

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIAGNOSTICO Y MANEJO
PREVENTIVO DE LAS LESIONES
INCIPIENTES DEL ESMALTE:
Una propuesta no invasiva

Memoria para optar al grado académico de
Profesor Titular de la Cátedra de Odontología
Preventiva.

DR. SANTIAGO S. GOMEZ SOLER

- 1993 -

A todos aquellos que,
creyendo en mis ideales, me
otorgaron su apoyo, ayuda
y comprensión.

PROLOGO

Desde sus inicios, la Odontología fue orientada hacia el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades más prevalentes. No obstante, una de ellas, la caries dental, dirigió los esfuerzos de la profesión hacia los aspectos curativos de sus secuelas más que al diagnóstico y prevención de la propia enfermedad.

Como consecuencia de lo anterior, los principios preventivos se vieron desplazados por las acciones restauradoras, lo cual generó un avance extraordinario en el descubrimiento de técnicas y procedimientos curativos - cada vez mas onerosos y sofisticados -, en desmedro del conocimiento etiopatogénico de la caries dental.

Con las experiencias de Orland, F. y col. (1955) y P. Keyes (1962), que confirmaron a la caries como una enfermedad infecto-contagiosa (cumple con todos los postulados de Koch y por lo tanto es perfectamente prevenible), se desencadena una nueva era para la profesión odontológica, que la remueve desde sus cimientos causando una verdadera revolución científica en sus estructuras curriculares y programas de salud comunitarios.

En la actualidad existe acuerdo general en atribuir una etiología multifactorial a la caries dental. Nos estamos refiriendo a los factores básicos que influyen en su etiología, como son las características del huésped en general - y por lo tanto del diente -, la placa bacteriana cariogénica, el sustrato presente en el medio bucal y el tiempo de interacción entre ellos. El conjunto de estos factores constituye un sistema ecológico cuyo desequilibrio puede determinar la aparición de la enfermedad. Pero así como cualquiera de ellos puede ser un factor de riesgo, también puede ser convertido en una vía para su prevención y control.

No obstante el conocimiento científico existente, se revela un rápido y alarmante aumento de la prevalencia de caries en los países en vías de desarrollo y, muy particularmente, en regiones urbanas. En cambio, en los países desarrollados ha existido una notoria disminución de la prevalencia de esta enfermedad, resultado del desarrollo del nivel de educación de la población y de la aplicación del conocimiento existente, traducido en la puesta en marcha de eficaces programas y acciones preventivas. (O.M.S., 1984).

En relación con dichos antecedentes, si la tendencia del incremento de caries no es revertida en los países en desarrollo, las necesidades curativas serán cada vez mayores.

El costo de capacitar y financiar una mayor cobertura odontológica está lejos de las capacidades educacionales y financieras de la mayoría de los países similares al nuestro.

Por lo tanto, y bajo estas premisas, deben tomarse drásticas medidas para detener y revertir las tendencias ascendentes de la caries dental.

Afortunadamente, hoy en día, los principios preventivos en odontología son universales. Sin embargo, aún no son masivamente aplicados y existe una clara discrepancia entre el conocimiento adquirido en el campo de la prevención y su adecuada y oportuna utilización, tanto por el profesional de la salud como por la propia comunidad.

En este contexto universal, donde la ciencia y su aplicación se hallan en extremos a veces distantes, se desarrolla el presente trabajo. En él se fundamentan las bases científicas que sustentan la filosofía preventiva y, en el caso específico de las caries interproximales, su diagnóstico y control, detectándolas en las etapas más incipientes de su desarrollo, cuando aún es posible revertir su cavitación y, por lo tanto, evitar su restauración.

La presente memoria tiene por objeto proponer un método clínico y un criterio radiográfico para el diagnóstico de las lesiones incipientes del esmalte interproximal, estableciendo un procedimiento no invasivo para su manejo y control.

El trabajo está basado en la experiencia personal del autor y apoyado en la más acuciosa investigación bibliográfica.

Para exponer la propuesta señalada, el tema será dividido en tres partes bien definidas, las que a su vez estarán compuestas por capítulos relacionados entre sí, a fin de abordar la problemática en forma integral.

No obstante, es preciso puntualizar que cada uno de los capítulos está desarrollado en forma breve y concisa, detallando tan sólo aquellos conceptos que guardan estrecha relación con el objetivo planteado, con el único fin de propender a la mejor y más completa comprensión de los íntimos mecanismos que regulan los procesos que con tal propósito serán discutidos.

EL AUTOR

INDICE

PRIMERA PARTE

LA LESION...

	PAGINA
Resumen	1
Capítulo 1 : El esmalte dentario	3
Capítulo 2 : La flora cariogénica	6
Capítulo 3 : El sustrato cariogénico	11
Capítulo 4 : La saliva	16
Capítulo 5 : El tiempo	21
Capítulo 6 : El proceso de desmineralización	26
Capítulo 7 : La lesión incipiente	34

SEGUNDA PARTE:

EL DIAGNOSTICO...

Resumen	41
Capítulo 8 : Características clínicas y radiográficas	43
Capítulo 9 : Consideraciones radiográficas	47
Capítulo 10 : Estrategias para su diagnóstico clínico	50
Capítulo 11 : Relación entre diagnóstico radiográfico y realidad clínica.	55

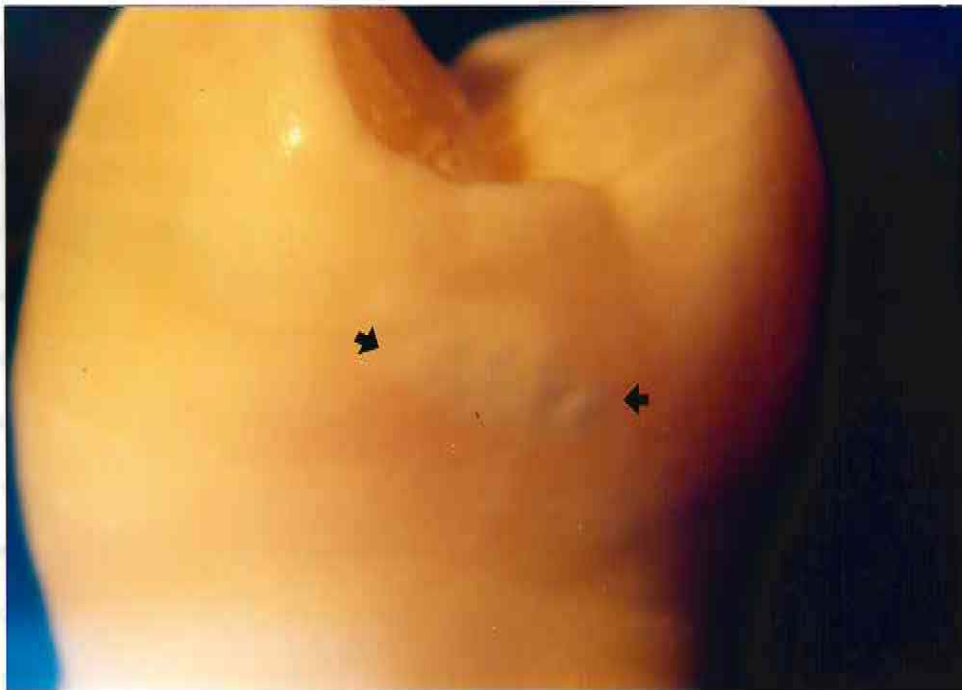
TERCERA PARTE :

EL MANEJO PREVENTIVO...

Resumen	62
Capitulo 12 : El proceso de remineralización	64
Capitulo 13 : Rol del flúor	71
Capitulo 14 : Propuesta de tratamiento no invasivo integral :	77
Sin lesiones radiográficas aparentes. (R ₀)	77
Con lesiones radiográficas tipo R ₁ solamente	79
Con lesiones radiográficas tipo R ₂	82
Con lesiones radiográficas tipo R ₁ , R ₂ y R ₃ simultáneas	83
CONCLUSIONES	86
BIBLIOGRAFIA	89

PRIMERA PARTE

LA LESION...



RESUMEN

En esta primera parte se abordan, en capítulos separados, todos los aspectos y factores que intervienen en la génesis del daño incipiente del esmalte dentario. Para tal efecto se revisa la naturaleza físico-química del esmalte, donde ocurren los más íntimos procesos de la desmineralización, concluyéndose que su estructura se comporta como un sólido permeable que facilita un activo intercambio iónico con el medio ambiente que le rodea.

Igualmente, se analiza la microflora bucal que interviene en el inicio de la lesión, determinándose que su comportamiento está regido por los cánones que controlan un sistema ecológico en equilibrio, donde las bacterias acidógenas se relacionan directamente con los patrones de ingesta de azúcar. De este modo, uno y otro, actúan como factores absolutamente interdependientes, para los efectos de causar daño en las estructuras mineralizadas del diente.

Al evaluar los roles que juega cada uno de los tres factores primarios de la Trilogía de Keyes, (Huésped, Agente y Sustrato), se discute el factor tiempo y su interrelación con cada uno de ellos, advirtiéndose que el tiempo interviene como una variable que en cierta medida es posible controlar.

Todos estos factores están inmersos en el medio ambiente bucal, donde la saliva juega un papel preponderante, tanto en el inicio de este proceso como en su detención. Interviene, por una parte, directamente en la formación de la placa bacteriana y, posteriormente, en la moderación de su metabolismo patógeno, participando activamente en el proceso de remineralización.

Por último, se revisan los aspectos más trascendentes de la lesión inicial y el proceso físico-químico de su formación, analizándose su inicio y progreso, así como las diferentes variables que afectan el proceso carioso, para terminar con una visión microscópica de su estructura.

CAPITULO 1

Esmalte Dentario:

Con el propósito de comprender el mecanismo mediante el cual los productos finales del metabolismo bacteriano inician la lesión en el esmalte, es preciso considerar la naturaleza fisico-química de éste.

El esmalte es el tejido más altamente mineralizado del cuerpo; contiene un componente mineral de 94 a 96%. No obstante, se le considera como un sólido permeable de porosidad compleja, compuesto de cristales largos y delgados de fosfato de calcio en forma de hidroxapatita, rodeados por una matriz de agua y sustancias orgánicas. Estos cristales miden aproximadamente 40 nm. de diámetro (la milésima parte de un cabello) y se colocan perpendicularmente a la superficie exterior del esmalte, estructurando los prismas del mismo, que tienen un diámetro aproximado de 4.5µ (Niki-foruk, G, 1985).

La porosidad para un esmalte sano se ha estandarizado en un 0.1%, aunque el tamaño real de los microporos va de 0.7 a 2.5 nm.

Entre los cristales y prismas existe una fase de agua y materia orgánica que ocupa el 4-6% del peso y el 15% del volumen del esmalte. Los iones o moléculas pueden difundir a través de esta matriz en su estado acuoso. La fracción orgánica está compuesta de proteínas y lípidos, en cantidades similares, que ocupan el 2 - 3% del volumen (Featherstone, J.D., 1984).

La mayor parte del componente mineral está constituido por una fase de calcio y fosfato con la inclusión de elementos menores, entre los que destacan los carbonatos, magnesio, potasio, sodio, cinc, estroncio, flúor, etc., que influyen la reactividad del esmalte con el medio bucal.

El esmalte recién erupcionado está constituido por un 70 % de minerales, considerándose que debe recorrer un largo camino entre este estado de inmadurez mineral y su completa maduración, hasta alcanzar un contenido mineral cercano al 96 % en un plazo que va desde los 6 meses a los 2 años, lapso que depende de múltiples factores locales ambientales que rodean al diente.

El carbonato, en especial, juega un papel importante en la maduración del esmalte y en las fases iniciales de la caries dental, ya que la hidroxiapatita carbonatada es muy reactiva, de tal forma que cuando el esmalte madura, el nivel de carbonatos disminuye, relacionándose esto con un esmalte menos soluble, ya que la presencia de los carbonatos favorece la desmineralización.

Por el contrario, el flúor, que en una de sus reacciones sustituye al radical hidroxilo, promueve la estabilización de la estructura del cristal, siendo importante su presencia porque disminuye su solubilidad y aumenta su tendencia al crecimiento (Ingram, G.S., 1983).

Orientación de los cristales de hidroxiapatita en un prisma del esmalte



CAPITULO 2

Flora Cariogénica:

La cavidad bucal contiene una microbiota innata, que constituye una parte normal del medio ambiente oral y no tiene efectos adversos mientras la relación huésped-agente permanezca en equilibrio (Loesche, W., 1982).

La adquisición de la flora cariogénica comienza en los primeros meses post-natales y proviene principalmente de la madre, en un periodo bien delimitado que oscila entre los 19 y 31 meses de edad y que se ha dado en llamar la "ventana de infección" (Caufield, P. y col., 1991; Newbrun, 1992).

Esta microflora está formada predominantemente por estreptococos, conteniendo pequeñas cantidades de estafilococos, lactobacilos y algunas especies de Neisseria, Veillonella y Cándida (Socransky, S. y Manganiello, S., 1971).

Conforme los dientes erupcionan, los microorganismos los van colonizando, adhiriéndose a ellos por medio de la película adquirida, la cual actúa como una membrana de difusión durante el proceso de desmineralización.

La placa dento-bacteriana presenta una variedad de microorganismos que se van sucediendo a medida que la misma va madurando. En un principio está compuesta de estreptococos, que son mayoría, para posteriormente - entre 7 y 14 días - encontrar filamentos y bacilos como flora predominante, volviéndose más anaeróbica mientras mayor es su acumulación (McGhee, J. y Col., 1982; Lindhe, J. 1992).

Los microorganismos de la placa se encuentran aglutinados por una matriz orgánica extracelular compuesta por material granular fibrilar, proteínas y polisacaridos de alto peso molecular sintetizados gracias a la sucrosa que se obtiene de la dieta.

Esta matriz intermicrobiana cumple funciones de pegamento y fuente de reserva de nutrientes, además de afectar la difusión de varias sustancias hacia dentro y fuera de la placa.

Las bacterias cariogénicas presentan dos características importantes para los aspectos que nos ocupan:

Acidogenicidad: propiedad de generar ácidos orgánicos a partir del metabolismo de los carbohidratos.

Aciduricidad : capacidad por la cual algunas bacterias de la placa pueden metabolizar y sobrevivir en medios ácidos y a la vez producir ácidos en presencia de un pH ambiental bajo.

Esta capacidad de la placa bacteriana de producir ácidos es el factor más importante en la formación de la lesión cariosa; constituye un fenómeno de extraordinario interés que ejemplifica a su nivel más íntimo el carácter ecológico de la caries dental (Cuenca, E., 1991).

Es ampliamente aceptado y conocido el hecho de que, después de la ingesta de azúcares refinados, el pH desciende a niveles críticos (Stephan, R. 1940). Cuando los valores de pH son inferiores a 5.2, el esmalte dentario comienza a ser disuelto, liberando fosfatos y calcio iónico a la interfase placa-diente, en un claro esfuerzo de las

bacterias por eliminar los productos tóxicos intermedios de la glicólisis y neutralizar la acidez acumulada en su interior.

Carlsson, J. (1984) grafica esta situación dramática, señalando que los microorganismos intentan con esta acción escapar del azúcar, sacrificando de paso la integridad de la superficie del diente que les acoge.

Por otra parte, el metabolismo de la placa bacteriana puede verse afectado por la presencia de flúor en el medio ambiente salival (Gómez, S. y Baum, B., 1986).

Actualmente se sabe que el flúor puede concentrarse en la placa bacteriana (10 a 100 ppm) unido a las sales minerales que se encuentran en su matriz. En ocasiones, el fluido de la placa supera los niveles de flúor de la saliva y puede aún presentar una saturación mayor que ésta en iones de Ca y PO_4 .

Aproximadamente el 2% del flúor en la placa permanece como iones libres, lo que es insuficiente para inhibir directamente su metabolismo. No obstante, cuando el fluido de la placa se acidifica, los iones de flúor son liberados por disolución de estas sales, alcanzando en dicho fluido niveles superiores al 30%. Al unirse a los hidrogeniones,

formando HF, transitan con mayor facilidad por la membrana celular de las bacterias alterando su metabolismo acidógeno o difundiendo hacia el interior del esmalte desmineralizado (Miller, K., 1991).



Microorganismos Cariogénicos de la Placa Bacteriana.

CAPITULO 3

Sustrato Cariogénico:

La relación entre caries y factores dietéticos es compleja y se vincula directamente con la cantidad de flora acidogénica presente en la placa y con la frecuencia, oportunidad y adhesividad de los alimentos azucarados ingeridos en la dieta, como así también con las condiciones del huésped (saliva y esmalte dentario).

La determinante más importante de cariogenicidad en la cavidad bucal es la disponibilidad del sustrato adecuado.

Este sustrato esta constituido, básicamente, por la presencia en la dieta de hidratos de carbono fermentables. La evidencia epidemiológica corrobora este hecho, al observar la estrecha relación histórica entre el aumento de prevalencia de caries y los cambios en los hábitos dietéticos en relación con el mayor consumo de sacarosa entre determinadas poblaciones.

La evidencia científica de esta relación ha sido demostrada en múltiples estudios epidemiológicos, como así también en ensayos clínicos sobre humanos y mediante pruebas de laboratorio en animales.

De hecho, y en ausencia de otras medidas preventivas, la relación entre ambas variables - consumo frecuente de azúcar y prevalencia de caries - es prácticamente lineal.

Los carbohidratos de la dieta, de absorción rápida, son el sustrato energético de los microorganismos presentes en la placa y pueden ser fermentados directamente, o después de su almacenamiento intracelular, incluso si están presentes en la superficie del diente como polímeros extracelulares de glucosa o fructosa.

Esta fermentación anaeróbica de los azúcares involucra la producción de ácidos orgánicos, principalmente ácido láctico, que depositado o difundido hacia la superficie del esmalte producirá su desmineralización.

Todos los estudios confirman el inequívoco papel de los azúcares en la etiopatogenia de la caries dental, y ponen de manifiesto las bases científicas para la prevención de esta enfermedad (Newbrun, E., 1982).

Entre las experiencias clásicas que han marcado un hito histórico en la relación caries-dieta se ubica el estudio de Vipeholm, que supuso un enorme avance en el conocimiento de la etiopatogenia de la caries dental (Gustaffson, B. y cols., 1954). De este estudio se pueden extraer las siguientes conclusiones:

- 1.- Al aumentar la presencia del azúcar en la dieta, aumenta la actividad cariogénica en el individuo.
- 2.- El riesgo de caries es mayor si el azúcar consumido es de consistencia retentiva.
- 3.- Un aumento en la actividad cariogénica se produce si el azúcar se consume entre las horas de comidas normales.
- 4.- A mayor frecuencia de ingestión se produce una mayor actividad de caries.
- 5.- La cantidad de azúcar ingerida no es tan relevante en provocar un aumento del riesgo cariogénico como los factores enunciados anteriormente.

Otro estudio clásico experimental es el de Turku (Finlandia 1975), que compara la cariogenicidad de la sacarosa, fructosa y xilitol. Al observar los 3 grupos, se pudo apreciar un gran incremento de caries en los grupos de la sacarosa - y la fructosa en menor grado - comparado con el bajo incremento en el grupo del xilitol, alcohol de azúcar no fermentable (Scheinin, A. y Makinen, K., 1975).

En la actualidad los estudios llevados a cabo con otros sustitutos del azúcar, como es el aspartame - patentado en todo el mundo como "Nutrasweet" -, le otorgan al clínico una nueva vía de exploración y aplicación de sus terapias preventivas.

Sin embargo, y en nuestro medio, el consumo de azúcares en la dieta constituye no sólo un elemento para satisfacer las necesidades fisiológicas, sino que, como lo señala Nizel, A. y Papas, A. (1989), cumple también propósitos sociales y de comportamiento.

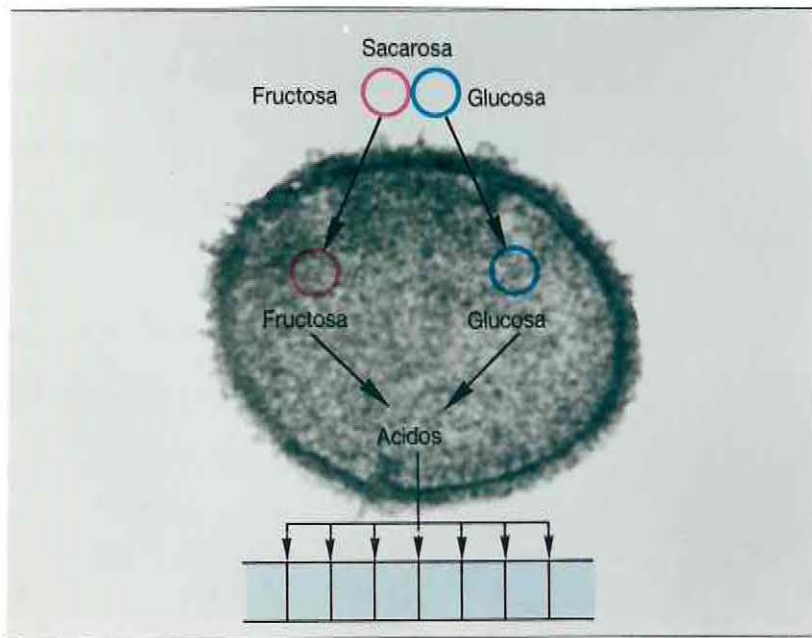
De hecho, la dieta en general y el azúcar en particular, juegan un papel gratificador nada despreciable.

De ahí las dificultades para manejar el control de la dieta cariogénica como instrumento de prevención de una enfermedad como la caries, que no implica, en general, un riesgo muy severo para la salud de la población.

No obstante lo anterior, el conocimiento y adecuado manejo de los problemas dietéticos es conveniente para el clínico, cuyos consejos nutricionales deben ser concordantes, no sólo con el objeto de mejorar la salud dental, sino también con los principios básicos de salud general.

A pesar de las dificultades que conlleva la corrección de hábitos dietéticos potencialmente cariogénicos, es una vía válida y necesaria de aplicar en todos los casos y, obviamente imprescindible, en pacientes con elevado riesgo de caries.

Representación esquemática de la producción de ácidos por el *S. mutans* a partir de la sacarosa.



CAPITULO 4

La Saliva;

La saliva está presente durante la clásica interacción de los tres factores primarios de la etiología de la caries analizados con anterioridad (diente, bacterias y dieta), y es capaz de modificar el resultado de esa interacción al actuar sobre cada uno de ellos.

Por una parte, juega un papel significativo para mantener el estado de salud de la boca y, por otra parte, en contradicción, interviene activamente en la formación de la placa y el cálculo dental.

La saliva es un magnífico constituyente natural que puede impedir la caries dental. Asimismo, tiene un importante rol en la resistencia del huésped ante las enfermedades debido a sus inmunoglobulinas, electrólitos y proteínas, además de contrarrestar las bajadas de pH en la interfase placa-esmalte, minimizando el tiempo de desmineralización de los tejidos duros del diente.

El concepto de formación de caries involucra una disolución del esmalte por medio de productos terminales, provenientes de la degradación de carbohidratos fermentables por los microorganismos que se encuentran en la placa bacteriana. Anatómicamente, el proceso carioso se inicia en aquellos lugares en los que la llegada del flujo salival está muy restringido o no tiene acceso.

La saliva, a su vez, es de gran importancia durante la maduración del esmalte, ya que existe un activo intercambio molecular de iones entre la superficie de éste y el medio salival externo, desde que el diente hace erupción.

Aparte de aumentar la resistencia del diente al ataque carioso, mejorando la química y la estructura del esmalte, la saliva disminuye la velocidad de desarrollo de las lesiones, ofreciendo los componentes minerales requeridos en el proceso de remineralización.

El pH y la capacidad de amortiguación de la saliva representan otro mecanismo importante de defensa contra la disolución ácida del diente. El poder buffer en la saliva se debe, en primer lugar, al contenido del bicarbonato y, en segundo lugar, al fosfato y proteínas anfotéricas.

3. Los amortiguadores salivales se incrementan en forma paralela a la velocidad del flujo salival durante la masticación, contribuyendo al mantenimiento de la homeostasis del pH en la cavidad bucal durante la ingestión de alimentos altamente ácidos o básicos.

En resumen, se puede afirmar que la saliva es el mecanismo natural de defensa de la cavidad oral y de sus estructuras, reconociéndosele una gran variedad de funciones, las cuales se pueden resumir como sigue:

1. - Acción de arrastre mecánico de la dieta cariogénica, donde juega un importante papel la velocidad y magnitud del flujo salival.
2. - Capacidad buffer o tampón, que neutraliza los cambios de pH deletéreos para el diente.
3. - Gran contenido mineral iónico, que interviene directamente en la maduración del esmalte y en la remineralización de las lesiones incipientes.
4. - Vía utilizable de entrega de elementos terapéuticos, como el flúor o los antibióticos.

5. - Gran capacidad inmunológica y enzimática antibacteriana. En la primera se distinguen las inmunoglobulinas IgA, IgG e IgM y, en la segunda, sobresalen la lisozima, la lactoferrina y el sistema lactoperoxidasa.

Si se cambia la interfase diente-saliva por aquella más real de diente-placa, se introduce una serie de factores que incrementan o alteran las posibilidades de que el diente subyacente sea desmineralizado:

- 1.- El pH de la placa puede volverse considerablemente más ácido que el pH salival, alcanzando niveles inferiores a 5. En cambio, la saliva en la boca rara vez alcanza un pH por debajo de 6.
- 2.- La presencia de la placa dento-bacteriana altera considerablemente la difusión de la saliva al diente y, por lo tanto, permite que cualquier ácido producido por la placa permanezca en contacto con la superficie del diente por un periodo más largo de tiempo. No obstante, hoy sabemos que estimulando la velocidad y la magnitud del flujo salival se puede neutralizar, en un tiempo menor, la caída del pH en la interfase diente-placa, lográndose que la curva de Stephan tenga

una rápida recuperación por sobre los niveles críticos de disolución del esmalte dentario.

Al respecto, el mascar chicles sin azúcar inmediatamente después de las comidas, reduce el tiempo de remineralización de las lesiones incipientes a sólo 3 semanas (Manning, R. y Col., 1992; Dawes, C. y Macpher-son, L. M. D., 1992).

- 3.- La saliva es el fluido principal que baña a la placa dento-bacteriana y, por lo tanto, influye en un alto grado en la composición de su flora microbiana. Más aún, debido a su alto nivel de nitrógeno y relativamente bajo nivel de carbohidratos, estimula constantemente a los microorganismos a formar productos terminales más básicos que ácidos, creando de esta manera una placa en reposo con un pH más alcalino. Esto, junto con el hecho de que la saliva es la fuente principal de calcio y fosfato - tanto para las bacterias como para el diente -, identifican a este fluido como un factor determinante en la ocurrencia de desmineralización o bien de remineralización (Brown, P.; y col., 1991).

CAPITULO 5

El Tiempo:

El factor tiempo ha sido el último de los conceptos agregados a la trilogía de Keyes, atribuyéndosele una participación interrelacionadora con los otros elementos primarios de la tríada.

Tal vez por ser el último factor anexo al proceso, es el menos desarrollado en la literatura, no obstante ser un aspecto interesante de considerar, más aún si podemos tener algún control sobre él.

El Factor Tiempo en el Esmalte:

Se ha dicho que el esmalte debe recorrer un largo camino entre su estado de inmadurez mineral hasta su completa maduración. Este proceso post-eruptivo involucra para el esmalte un riesgo cariogénico que es proporcional a su estado de inmadurez. Vale decir, cuanto más inmaduro, tanto más susceptible es de desmineralizarse. Este lapso

que conduce a un proceso de lenta mineralización se ha determinado en un rango muy variable, de entre 6 meses y 2 años, dependiendo de múltiples factores locales. Entre ellos, la calidad y magnitud del flujo salival y la presencia en ella del ión flúor juegan un papel importantísimo.

De lo anterior se desprende que existirían procedimientos para acelerar este proceso de maduración del esmalte, acortando su tiempo de riesgo, toda vez que se tiene la posibilidad de influir en la magnitud del flujo salival, manteniendo la presencia del ión flúor en forma permanente.

El Factor Tiempo en la Flora Cariogénica:

Los microorganismos acidogénicos comienzan a establecerse en la cavidad bucal desde los primeros meses de vida del individuo, lo que es favorecido por las condiciones dietéticas y fisiológicas allí existentes.

Esta colonización tiene un momento específico de ocurrencia que se inicia al décimonoveno mes de vida, prolongándose hasta los 31 meses de edad. Es lo que se ha llamado la "Ventana de Infección o Contaminación" (Newbrun,

E., 1992), período durante el cual el infante es prácticamente inoculado con las cepas de Streptococcus mutans de su propia madre o nodriza. He aquí un período de infección relativamente bien determinado, que requiere de especial atención y cuidados, debiendo ser considerado durante el manejo preventivo de las lesiones incipientes del esmalte, en niños menores de 6 años.

Una vez establecidas las primeras poblaciones bacterianas, es casi imposible erradicarlas totalmente de la cavidad bucal y sólo disponemos de mecanismos parciales de control para disgregar su organización o interferir en su desarrollo. Es en estas circunstancias donde las maniobras de higiene oral del individuo tienen un rol fundamental.

Pareciera ser obvio que aquí también existe un tiempo adecuado para decidir la oportunidad de la higiene, a tal punto que se ha propuesto efectuarla antes de la ingesta de alimentos como una medida preventiva y no meramente cosmética (Silverstone, L. y col., 1985; Gómez, S.S., 1991).

Lo que se pretende con esta medida es controlar y desorganizar las colonias bacterianas antes que desencadenen la producción de ácidos, pues se ha comprobado que habiendo pocas bacterias, se minimiza o suprime la curva de Stephan.

Lo interesante es que el propósito anterior también se puede lograr con técnicas de higiene oral más frecuentes, lo que en la práctica equivaldría a evitar la organización de los microorganismos cariogénicos.

En alguna medida los estudios existentes confirman lo anterior, ya que a mayor frecuencia de cepillados diarios hay una mayor reducción en la incidencia de nuevas caries.

El Factor Tiempo en el Sustrato:

Los ensayos experimentales y antecedentes clínicos disponibles a la fecha confirman que para iniciar el proceso carioso no basta la presencia esporádica de carbohidratos fermentables en la dieta, sino que estos deben actuar por un tiempo suficientemente prolongado para mantener un pH ácido constante a nivel de la interfase placa-esmalte. Por lo tanto, el factor tiempo aparece como un elemento de importancia en el sustrato cariogénico y su rol en la producción de ácidos por la placa bacteriana.

Por otra parte, la cantidad total de tiempo de desmineralización a que está sometido el esmalte por cada ingestión de soluciones azucaradas se ha estimado aproximadamente en 20 minutos. Lo anterior corresponde al tiempo de recuperación del pH sobre el nivel crítico de disolución del cristal de apatita.

Si se considera ese tiempo de desmineralización como mínimo, el total resultante de la suma de todos los periodos corresponderá al total de minutos de desmineralización a que, diaria o semanalmente, está sometido un esmalte.

Hoy se conocen procedimientos para acortar dichos tiempos de recuperación del pH crítico, con lo cual se disminuyen los periodos de desmineralización, a la vez que se favorecen periodos más prolongados de remineralización (Creanor, S. y col., 1992; Odusola, F. y col., 1992; Manning, R. y col., 1992; Daves, C. y Macpherson, L., 1992).

Todos los conceptos vertidos en este capítulo tendrán su justificación clínica cuando en la tercera y última parte de este trabajo, se desarrolle una propuesta de tratamiento no invasivo integral para las lesiones incipientes del esmalte.

CAPITULO 6

El Proceso de Desmineralización:

La caries dental implica la destrucción progresiva del esmalte dentario mediante la disolución de su estructura, desde la superficie externa hacia la dentina.

El primer signo clínico discernible de caries dental es la mancha blanca, así llamada por la pérdida de translucidez del área afectada.

Esta lesión presenta una superficie externa, aparentemente sana, que cubre una desmineralización subsuperficial. Sin embargo, estudios ultraestructurales recientes han demostrado que el inicio de la caries comienza con la disolución del esmalte superficial precediendo a la clásica formación de la "mancha blanca" (Holmen, L. y col., 1985). Por esta razón se ha sugerido que la lesión de mancha blanca, con una superficie definida cubriendo la región de desmineralización subsuperficial, representa una fase relativamente tardía en la historia de la lesión (Ingram, G.S. 1983; Featherstone, J. y col., 1985).

Desde que se descubrió que la lesión se desarrollaba bajo una superficie "relativamente" intacta, ha sido evidente que el transporte de iones y moléculas a través de los poros del esmalte tiene una función importante en el proceso de la caries (Van Dijk, J. 1983), donde la difusión del ácido dentro del esmalte, es prerequisite necesario para el progreso de la lesión.

Weatherell, J. y col., 1983, proponen una hipótesis de como se lleva a efecto el proceso de desmineralización inicial del esmalte:

Los cristales de apatita se encuentran compactados entre si, rodeados del material orgánico que conforma el espacio intercrystalino.

Los iones de hidrógeno entran en la región cristalina, después de haber difundido por la substancia que los rodea, disolviendo preferencialmente la fase rica en carbonatos y magnesio, y donando protones a los iones de fosfato en las superficies de los cristales.

La pérdida inicial de la fracción más rica en carbonatos y magnesio dará como resultado progresivo la formación de la zona traslúcida.

El ácido producido por las bacterias de la placa, al difundirse al interior del esmalte, compete por sitios activos en la superficie del cristal, liberándose calcio y fosfatos que a su vez, difundirán hacia el exterior, atravesando en primera instancia la matriz orgánica que rodea a los cristales, antes de que se complete la desmineralización (Featherstone, J.D.B., 1984).

La lesión cariosa se desarrolla por la disolución preferencial de la región interprismática, que puede ser considerada como un poro. Conforme el contenido mineral de la lesión varía de acuerdo con la profundidad, el grado de porosidad cambia de la misma forma. (De 0,1% de porosidad normal pasa a un 5%).

Una vez que el ácido está presente en los poros del esmalte, empiezan a ocurrir transformaciones de las fases, que incluyen la disolución de la hidroxapatita y la reprecipitación de otros cristales, como la fluorhidroxapatita.

El primer evento es la pérdida de iones minerales (Ca., PO_4 , Mg., etc.) desde la superficie, a través de la placa, hacia la saliva que en este momento contiene concentraciones menores de estos iones, creándose por lo

tanto un gradiente natural de difusión. En consecuencia, mientras más componentes minerales sean removidos desde la superficie, creando un gran déficit de mineral, el espacio interprismático aumentará y, con él, el volumen de los poros (Savage, M.W., 1983).

En estudios más recientes se observó a través del microscopio electrónico de barrido, que los espacios interprismáticos se abren por acción de los ácidos en toda la superficie expuesta del esmalte.

Esta parece ser la etapa inicial durante los primeros minutos u horas del proceso de desmineralización. Estas vías (interprismática e intercrystalina) proveen una ruta para la subsecuente pérdida de minerales durante el progreso de la lesión, antes del establecimiento de la lesión sub-superficial.

La desmineralización está controlada por cuatro procesos fisico-químicos principales:

- 1.- Velocidad de producción de ácidos por las bacterias de la placa bacteriana y el tipo de ácidos producidos (láctico, acético, propiónico, iso-butírico, fórmico).

2. - Velocidad de difusión de dichos ácidos a través de la película adquirida y la capa superficial del esmalte.
3. - Disolución de los cristales (y con ellos, de la unidad estructural prismática) una vez que el ácido se disocia en el interior de éstos.
4. - La difusión de calcio, fosfatos y otros elementos hacia el exterior, principalmente en sus formas no ionizadas y sin carga.

Respecto del primer punto, se puede afirmar que la velocidad de producción de ácidos está directamente relacionada con el tipo de sustrato que reciben las bacterias. Existe evidencia abrumadora de estudios epidemiológicos, pruebas clínicas y experimentos en animales, en los que se observa que la caries dental no se desarrolla en ausencia de carbohidratos fermentables (Bowen, N.H., 1983).

Respecto de la velocidad de difusión de los ácidos, estos difunden dentro del esmalte en su forma no disociada y la velocidad de progresión es una función de la concentración no ionizada del ácido y el valor de la constante de disolución (pK) de los ácidos individuales.

Es decir, los ácidos no disociados son la fuente potencial de iones hidrógeno dentro del esmalte (Theuns, H.M. y col., 1984).

Por otra parte, ya en 1966 se reportaba que la forma no disociada de un ácido débil determina la velocidad del proceso de desmineralización. Estos estudios enfatizan la importancia del tipo de ácidos y su concentración, más que el pH per se, durante el proceso de desmineralización.

No obstante lo anterior, existe una fuerte relación entre la velocidad de desmineralización y el pH. Un cambio en el pH, influye en la constante de velocidad de disolución, porque la concentración de los iones de hidrógeno afecta al número de sitios de disolución mineral.

Bajando el pH, el pK se incrementa, lo cual a su vez aumenta la porosidad del esmalte y por lo tanto, se eleva el coeficiente de difusión.

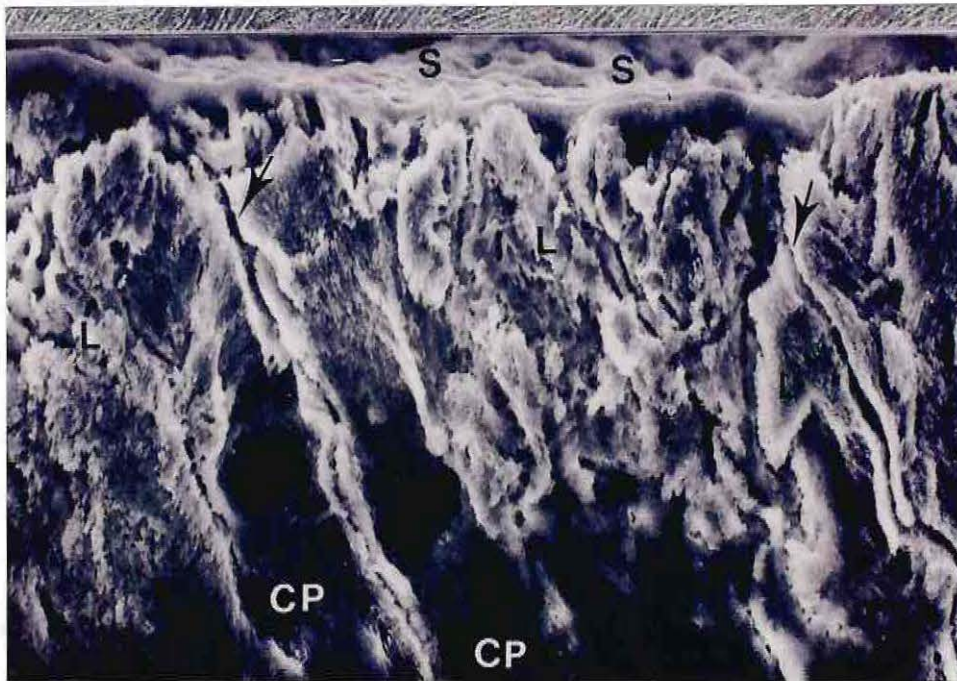
El análisis de los ácidos producidos por la placa bacteriana ha mostrado que existen concentraciones altas de ácido acético y propiónico, especialmente durante las fases de "descanso", entre comidas. Con la ingesta de azúcares, el espectro de los ácidos cambia rápidamente hacia el

dominio del ácido láctico. En todos los sujetos con caries activa, la velocidad de producción de ácido láctico es muy rápida en los primeros minutos de ingesta de azúcar. Una vez producido, el ácido láctico se disocia liberando iones de hidrógeno, los cuales se combinan con los iones de acetato existentes, difundiendo rápidamente al interior del esmalte.

Una vez que el ácido penetra dentro del esmalte y se disocia, los iones de hidrógeno y, en menor grado, el lactato y acetato comienzan a disolver los cristales de apatita en los puntos más vulnerables de su estructura, particularmente donde el $(CO_3)^{2-}$ está presente. Esto causa que el calcio, hidroxilos, fosfatos, flúor, carbonato, sodio y magnesio sean removidos de sus lugares y difundan hacia la fase soluble que constituye la sustancia intercrystalina.

Estos iones y sus asociaciones apropiadas difunden de acuerdo con sus gradientes de concentración a través de la red de microporos; de esta manera, el calcio y el fosfato se pierden en el medio salival.

La pérdida de minerales continuará mientras existan cantidades de ácidos suficientes para mantener este proceso (ten Cate, J.M., 1984).



Las flechas señalan los espacios interprismáticos ensanchados por el proceso de desmineralización, evidenciando los canales de difusión de minerales entre la superficie desmineralizada (S) y el cuerpo de la lesión (CP).

CAPITULO 7

La Lesión Incipiente:

De acuerdo con lo expresado en el capítulo anterior, desde el punto de vista clínico, la mancha blanca es la expresión tardía de los acontecimientos histológicos que caracterizan a la lesión. Estas características microscópicas han sido estudiadas por numerosos autores, dividiendo la lesión en cuatro zonas que se basan en la apariencia histológica cuando es estudiada bajo el microscopio de luz polarizada. Empezando por el frente de avance de la lesión, estas zonas se clasifican en:

- 1.- ZONA TRASLUCIDA, que es la parte más interna de la lesión, o sea, el frente de avance hacia la dentina.
- 2.- ZONA OSCURA, que separa la zona translúcida del cuerpo de la lesión
- 3.- CUERPO DE LA LESION, como su nombre lo indica, constituye la mayor parte de la lesión.

4. - ZONA SUPERFICIAL, en contacto con el medio ambiente bucal.

Silverstone, L. (1985), ha presentado evidencias de que dos de estas zonas, la zona superficial (zona 4) y la zona oscura (zona 2), están formadas como resultado del fenómeno de remineralización. Por lo tanto, la creación de una lesión en el esmalte dentario, es la resultante de una serie dinámica de eventos y no sólo de un proceso de desmineralización continuo.

1. - La Zona Traslúcida:

La zona translúcida, en la caries del esmalte, es la parte mas profunda de la lesión y la primera zona de alteración que se puede distinguir en el esmalte normal. Sin embargo, esta zona se observa sólo en aproximadamente 50% de las lesiones examinadas.

Por medio de luz polarizada, se ha comprobado que esta zona es mas porosa que el esmalte sano, teniendo un volumen de poros de 1% comparado con alrededor de 0.1% que se encuentra en el esmalte normal.

En el análisis químico, se ha determinado que el proceso de desmineralización remueve preferencialmente el mineral rico en magnesio y carbonato de la zona traslúcida, pero no se han encontrado evidencias de pérdida de proteínas y, por lo tanto, se ha concluido que los espacios creados en la zona son causados por remoción de material mineral y no orgánico (Silverstone, L., 1984).

2.- La Zona Oscura:

La zona oscura, segunda zona de alteración en el esmalte dental, se encuentra inmediatamente contigua a la zona traslúcida. Representa una característica más constante del fuerte avance de la lesión que la zona 1, presentándose aproximadamente en el 95% de las lesiones. En estudio con luz polarizada se ha observado que la zona oscura evidencia un volumen de poros de 2 a 4%. La zona oscura tiene birrefringencia positiva en contraste con la birrefringencia negativa del esmalte sano, cuando es estudiada bajo el microscopio de luz polarizada en un medio de quinolina. Esta zona a su vez, muestra una

birrefringencia negativa reducida al compararla con el cuerpo de la lesión. Este último efecto es debido a la presencia de poros muy pequeños en comparación a las 2 zonas contiguas a ella.

3. - El Cuerpo de la Lesión:

El cuerpo de la lesión constituye la mayor parte afectada de la lesión incipiente. Al estudiar esta zona con el microscopio, aparece como relativamente translúcida; en ella, las estrias de Retzius están bien marcadas y por consiguiente aparecen intensificadas con la translucidez de la zona.

El cuerpo de la lesión muestra un grado superior de birrefringencia positiva cuando se examina en agua, lo cual denota un grado significativamente mayor de pérdida mineral.

Esta región muestra un volumen mínimo de poros (5%) en su periferia, aumentando hasta un 25% o más en el centro de la lesión.

La hidroxapatita que se conserva en el cuerpo de la lesión, es el residuo menos soluble de los

crisales del esmalte, además de otros productos de menor reactividad, como la fluorapatita.

4. - La Zona Superficial:

Una de las características importante de la caries del esmalte dentario, es que el mayor grado de desmineralización ocurre en un nivel subsuperficial, de manera que la lesión permanece cubierta por una capa superficial que no parece estar clínicamente muy afectada por el proceso. La zona superficial del esmalte presenta un grado de birrefringencia negativa cuando es examinada en un microscopio con luz polarizada en un medio acuoso.

En una lesión incipiente, la superficie externa del esmalte, hasta una profundidad de 30 μm , aparenta una relativa normalidad comparada con la región subsuperficial. Estos estudios cuantitativos de la capa superficial, entre 20 a 100 μm de grosor, indican que se lleva a cabo una desmineralización parcial equiva-lente a $\pm 1 - 10\%$ de pérdida de sales minerales.

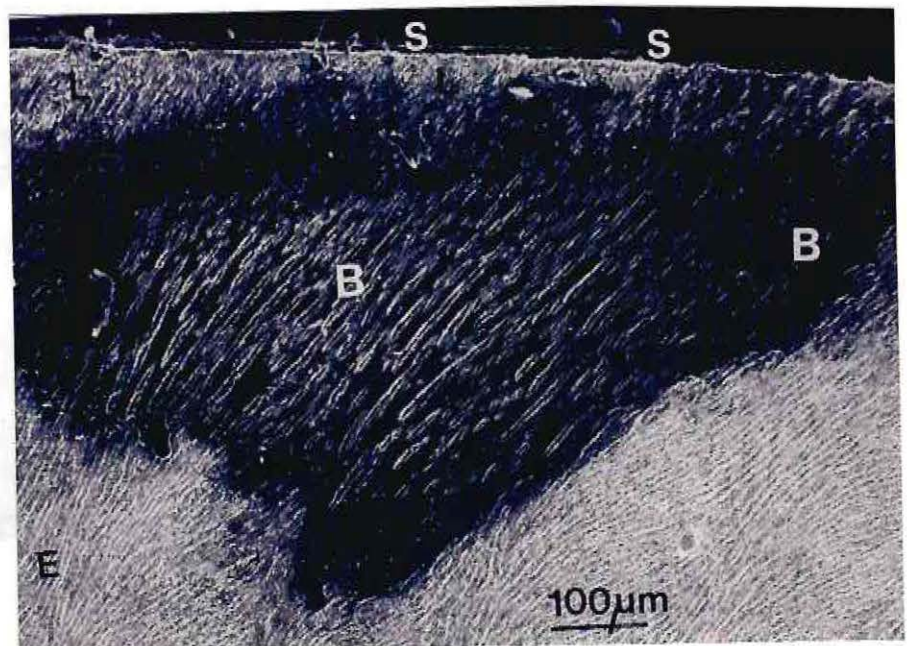
La zona superficial presenta un volumen de poros de menos del 5% de los espacios. Esta zona, a través de la cual la disolución de las otras zonas más profundas ocurre, no es estática desde el punto de vista

físico-químico, sino que es una zona dinámica de disolución y reprecipitación.

Se explica la mayor resistencia de la superficie del esmalte a la disolución ácida debido a su alto grado de mineralización, junto con un contenido más alto de flúor. Este, por una parte, favorece su constante remineralización vía saliva y, por otra parte, favorece la reprecipitación de los iones de Ca y PO_4 , que son removidos desde las zonas más profundas de la lesión.

Lesión incipiente del esmalte :

- (S) Superficie desmineralizada.
- (L) Zona superficial.
- (B) Cuerpo de la lesión.
- (E) Esmalte sano.



SEGUNDA PARTE:

EL DIAGNOSTICO...



RESUMEN

Esta segunda parte abarca 4 capítulos que se relacionan estrechamente con los procedimientos existentes para identificar las lesiones incipientes del esmalte, enfocados casi exclusivamente en el diagnóstico de las lesiones proximales.

Para tal efecto, se describen las características clínicas y radiográficas de las lesiones incipientes con el objeto de familiarizar al profesional con sus aspectos clínicos macroscópicos.

Posteriormente se hace un análisis y evaluación de la técnica radiográfica bite-wing concluyéndose que a pesar de ser un examen indispensable en la detección precoz de la lesión, adolece de algunas limitaciones que deben ser validadas por otros exámenes.

Uno de estos exámenes es el visual, para lo cual se propone una estrategia que, a la fecha, constituye el único medio confiable que permite determinar si la lesión está o

no cavitada. Se la conoce como la Separación Temporal Inducida del espacio interproximal.

Finaliza esta segunda parte con un análisis comparativo entre los diagnósticos radiográficos y la realidad clínica de las lesiones incipientes, concluyéndose que existe una gran variedad de criterios y porcentajes que correlacionan la profundidad radiográfica de la lesión con su eventual cavitación. Tales disparidades justifican más aún la estrategia de diagnóstico clínico-visual propuesta.

Separación Temporal Inducida del espacio Interproximal cuestionado en la Radiografía de pág. 40.



CAPITULO 8

Características Clínicas de la Lesión Incipiente.

La primera y única evidencia visual clínica del inicio de una lesión incipiente es la mancha blanca; así llamada por el color blanco-tiza, como de esmalte grabado, que presenta la superficie afectada por el proceso de desmineralización.

La relativamente alta concentración de minerales en la zona superficial y la gran pérdida de minerales en el cuerpo de la lesión, difractan la luz, creando una opacidad que aparece clínicamente como una zona blanquecina opaca, sin translucidez (Miller, M. 1991).

A pesar de no existir cavitación, la superficie del esmalte puede estar mas áspera y rugosa que el esmalte normal, presentando el característico color blanco de una zona desmineralizada. En ocasiones se aprecia un área ligeramente café debido a pigmentos exógenos que son incorporados en la superficie porosa.

En esta etapa, el clínico puede detectar la lesión secando muy bien el área con aire e iluminando la zona con luz directa, lo que hará más evidente la pérdida de translucidez.

En cuanto a su forma, la lesión incipiente del esmalte adopta diferentes configuraciones según su ubicación en la región coronaria.

Cuando se ubica cercana al tejido gingival, por vestibular o palatino, adquiere una figura semilunar, arriñonada, manteniendo la misma distribución que la placa bacteriana causal.

Cuando se ubica interproximalmente, posee la misma forma de las zonas de contacto. Es así como en la dentición temporal, donde existe más bien una línea de unión interproximal, la lesión incipiente adoptada la forma ovalada, con su diámetro mayor en sentido vestibulo-lingual. En cambio, en la dentadura definitiva, donde existe más bien un punto de contacto, la forma es más circular. No obstante, cuando se forman facetas de desgaste en las zonas interproximales, la apariencia macroscópica es de contornos más extensos, siguiendo la curvatura de la cara proximal, adoptando una forma alargada (Escobar, F., 1991).

Estas diversas circunstancias determinan el patrón de progresión de la lesión en extensión superficial, mas no en profundidad.

En periodos más avanzados de desmineralización sub-superficial, es posible distinguir en la superficie del esmalte áreas de rugosidad variable, correspondientes al mayor volumen de los poros, que adoptan una coloración más pardusca como resultado de la difusión de material orgánico extrínseco (Riethe, P., 1990).

Características Radiográficas:

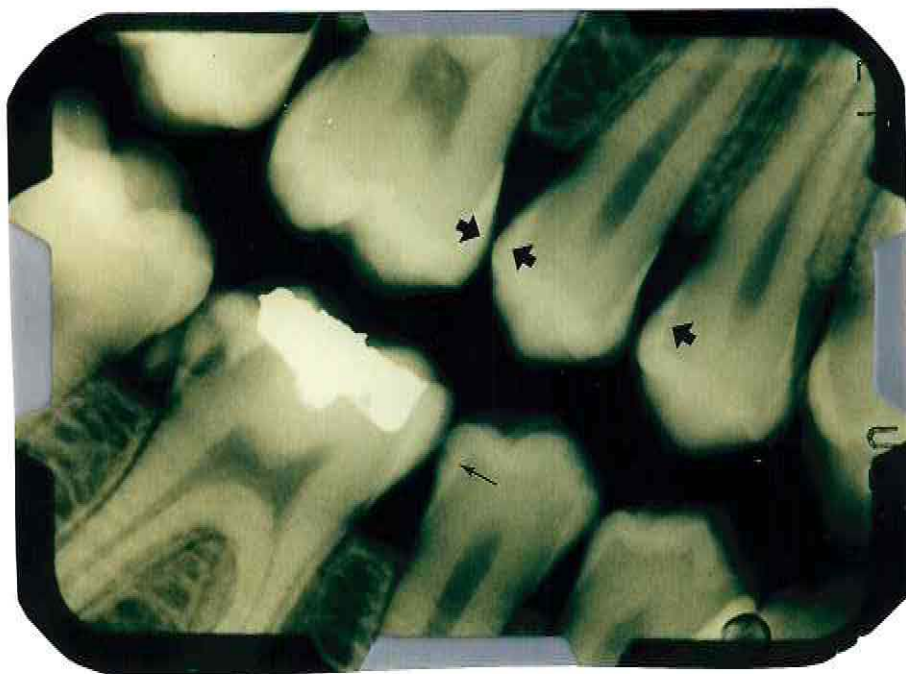
La radiografía bite-wing, o de aleta mordida, desde que fue introducida por Raper, H.R. en 1925 como una nueva técnica en la práctica preventiva, se ha convertido en una ayuda de diagnóstico esencial en el examen de las lesiones incipientes interproximales, ya que los métodos visuales y táctiles para estos efectos han probado ser inefficientes.

Cuando la lesión interproximal es detectada radiográficamente, se observa una tenue radiolucidez de forma cónica, cuya base está constituida por la superficie proximal del esmalte y el vértice, dirigido hacia el límite amelo-dentinario.

Este cono de radiolucidez, provocado por la pérdida deminerales en el área y de acuerdo con el porcentaje de minerales removidos, puede comprometer parte o la totalidad del grosor del esmalte e, incluso, insinuarse en el interior de la dentina.

Estas características radiográficas de las lesiones interproximales son utilizadas para clasificarlas de acuerdo con su grado de penetración y poder así correlacionarlas con posibles diagnósticos clínicos en pos de un tratamiento preventivo que será discutido en los capítulos siguientes.

Flechas gruesas indican áreas con posibles lesiones incipientes.
Flecha fina señala una lesión evidente.



CAPITULO 9

Consideraciones Radiográficas.

En relación a las lesiones incipientes del esmalte interdentario, la técnica radiográfica bite-wing es un examen indispensable para su detección precoz. De hecho, más del 50% de tales lesiones pasan inadvertidas en un examen exclusivamente clínico visual-táctil (Gómez, S. 1982; Stephens, R. y col., 1981; Arav, L., 1991; Downer, M. y Worthington, H., 1992).

Desafortunadamente, la técnica bite-wing adolece de algunas limitaciones que es preciso revisar:

- 1.- Desde el momento que la radiolucidez interproximal sólo indica un cierto porcentaje de pérdida de minerales (>30%) y no una ruptura en la continuidad del esmalte, no es posible diagnosticar con certeza la cavitación superficial (Nikiforuk, G. 1985, Krasse, B. 1985; Bronkhorst, E. y col., 1992).

- 2.- La técnica bite-wing se considera muy sensible a las variaciones del ángulo de incidencia del rayo central, lo que obliga a ser muy cautelosos en su interpretación radiográfica e implicancias clínicas (Benn, D.K. y Watson, T.F., 1989).

- 3.- Lo anterior se puede traducir en un "aparente" aumento o disminución de la profundidad radiográfica de la lesión, induciendo a errores interpretativos en su monitoreo. Esto obliga al uso de métodos estandarizados (Nuttall, N.M., 1983; Pitts, N.B., 1983).

- 4.- Cuando la sombra radiolúcida se extiende a la zona más externa del límite amelo-dentinario, no necesariamente indica una dentina infectada microbiológicamente, ya que sólo puede tratarse de una desmineralización incipiente de ella (Lith, A. y Gröndahl, H.G. 1992).

- 5.- Igualmente, la extensión de la lesión radiográfica en la zona más exterior de la dentina, no necesariamente determina cavitación de la superficie del esmalte, aun cuando las probabilidades de que así suceda son mayores (Mejäre, I. y Malmgren, B., 1988; Pitts, N. y Rimmer, P., 1992).

6. - Por último, a pesar de que la radiografía bite-wing sigue siendo el método complementario más importante en el diagnóstico precoz de la lesión incipiente del esmalte interproximal, existe un significativo número de lesiones clínicas que no son detectadas radiográficamente, aun cuando estas lesiones han penetrado o comprometido el tercio medio del grosor del esmalte (Waggoner, W. y Crall, J, 1984; Silverstone, L.N. y col., 1985).

Tal variabilidad de situaciones diagnósticas y la necesidad de decidir o no un tratamiento preventivo de tales lesiones incipientes, debería basarse en una combinación de métodos que incluya diagnósticos radiográficos y clínicos, hábitos higiénicos y dietéticos, como también la posibilidad de mantener a los pacientes bajo estricto control periódico que permita monitorear el posible avance de sus lesiones.

CAPITULO 10

Estrategias Para su Diagnóstico Clínico

La propuesta:

Como ha quedado de manifiesto en el capítulo anterior, generalmente se acepta que la radiografía de aleta mordible constituye el método diagnóstico más utilizado por la profesión para detectar la presencia de lesiones proximales.

Sin embargo, la radiología es, hasta cierto punto, un método poco sensible para detectar la totalidad de las lesiones incipientes no cavitadas. El grado de radiolucidez que dicho método pone de manifiesto, no se corresponde con la realidad clínica, respecto de la existencia o no existencia de cavitación, lo cual es esencial para proponer un método no invasivo como alternativa a otro, restaurador.

No obstante existir como métodos alternativos la transiluminación por fibra óptica, la detección electrónica y la videoscopia, siendo atractivos y prometedores, adolecen de la misma imprecisión que el método radiográfico en sus capacidades para discernir entre lesiones cavitadas o no, especialmente cuando éstas son muy incipientes (Pitts, N. y Longbottom, C., 1991; Verdonshot, E. y col. 1991; van de Rijke, y col., 1991; Longbottom, C. y Pitts, N., 1992).

Por lo tanto, en nuestra opinión, existiría a la fecha una sola alternativa conservadora, no invasiva, para diagnosticar con absoluta precisión el estado superficial del esmalte en una lesión proximal. Se trata de complementar el estudio radiográfico con la separación temporal de los dientes cuyas áreas proximales tengan un diagnóstico dudoso.

La separación dental inducida por el clínico ha sido una técnica ampliamente utilizada por la odontología del siglo XIX (1832) y se mantiene, hasta hoy en día, en la especialidad de ortodoncia, como un acto previo a la colocación de bandas.

Considerando el actual problema diagnóstico y terapéutico respecto de la lesión proximal y la propuesta de separar dicha zona en forma temporal, se sugiere adoptar esta metodología como una vía de discernimiento clínico aceptable y confiable, aparte de ser perfectamente factible (Beawish, L. 1983, ; Gómez, S., 1986 - 1991; Seddon, R. 1986 y Pitts, N. y Longbottom, C., 1988).

El Método:

A disposición del odontólogo existen módulos de anillos elásticos para separar los espacios proximales, y los hay para elegir de diferentes diámetros y grosores, según sea su uso en contactos anteriores o posteriores. El método ideal de colocación consiste en utilizar la pinza diseñada para tal efecto, la cual tiene en sus extremos unas extensiones que facilitan el acoplamiento del anillo.

Para introducir dicho anillo en el punto de contacto deseado, se estira lentamente con la pinza y, realizando un movimiento de vaivén en la zona de introducción, se coloca sólo la mitad del anillo elástico entre la encía y el punto de contacto. Luego, la pinza se libera y retira.

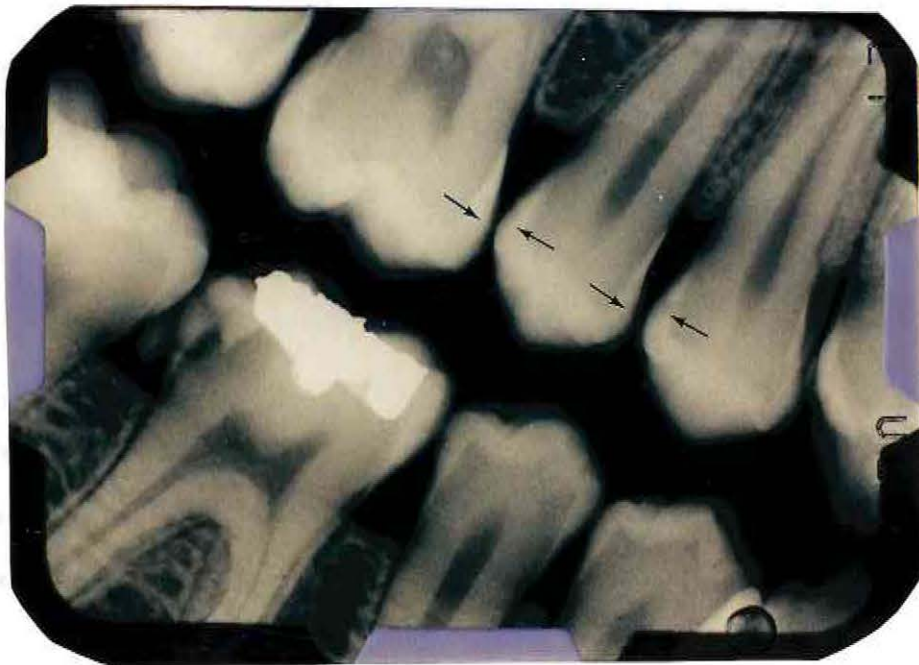
Después de una semana, los dientes se han separado lo suficiente como para que la superficie en cuestión pueda ser examinada visualmente a través del espacio interdental (0.5 a 1 mm.), ayudándose con el espejo, jeringa de aire y buena luz directa. No debe explorarse con sonda por el riesgo de cavitar la lesión.

Las Ventajas:

A continuación, se exponen las ventajas y/o aplicaciones que otorga el método de separación dental asistida (Pitts, N. y Longbottom, C.; 1988; Pitts, N. y Rimmer, P., 1992).

- 1.- Diagnóstico definitivo de las lesiones del esmalte proximal.
- 2.- Monitoreo, en el tiempo, del progreso de las lesiones incipientes interdentarias.
- 3.- Facilidad de aplicación directa de agentes preventivos (Gómez, S., 1986 y 1991).

4. - Facilidad de preparar cavidades o restauraciones de lesiones incipientes ya cavitadas.
5. - Validación de los diagnósticos radiográficos, por transiluminación, electrónicos o videoscopia.
6. - No invade, es versátil, eficaz y poco costoso.



A: Flechas indican áreas proximales dudosas donde se aplicará la Separación Temporal Inducida.

(Demostración clínica fotos: B - C - D - E)

CAPITULO 11

Relación entre Diagnóstico Radiográfico y Realidad Clínica.

Desde que Raper, H.R. en 1925 introduce en la práctica diagnóstica la técnica radiográfica de aleta mordible (bitewing), la profesión odontológica la ha aceptado, con justa razón, como el método disponible más efectivo para detectar en forma precoz las lesiones incipientes del esmalte interproximal (de Vries, H. y Cols. 1990).

A pesar de que la extensión de la imagen radiográfica en tales lesiones no guarda relación con su compromiso histológico, existe cierto grado de acuerdo en que a mayor radiolucidez hay una mayor profundidad en la lesión, lo que se traduce en un mayor porcentaje de desmineralización de los tejidos involucrados, requiriéndose sobre un 30% de desmineralización del esmalte para que la lesión sea detectada radiográficamente (Silverstone, L.M., 1982).

No obstante, existe una justificada disparidad de criterios cuando se trata de correlacionar la profundidad radiográfica de la zona radiolúcida que afecta al esmalte, en relación con su cavitación superficial.

Algunas autoridades en la materia (Pitts, M.B., 1983 y 1984; Silverstone, L., 1985; Stephens, R.G. y col., 1987; Nejáre, I. y Malmgren, B., 1988; de Vries, H.C. y col., 1990) han sugerido que el punto de referencia para determinar el estado de cavitación superficial del esmalte sería la extensión de la radiolucidez en el límite amelo-dentinario. No obstante, la disparidad de los porcentajes de concordancia entregados y las importantes variables en juego, como son la dieta, la higiene interproximal y/o la edad de los pacientes, aconsejan analizar y evaluar dichos antecedentes con mucha cautela y obligan, a nuestro entender, a utilizar otros medios clínicos comprobatorios en caso de intentar métodos no invasivos para su tratamiento y control.

En consideración a lo anteriormente expuesto, se hace necesario puntualizar que cuando se efectúa un monitoreo de la progresión en el tiempo de las lesiones incipientes del esmalte, se debería estimar un promedio entre 3 a 4 años, durante los cuales la lesión permanece radiográficamente

confinada al esmalte, aún cuando este tiempo puede reducirse según la actividad cariogénica de cada individuo (Pitts, N.B., 1983).

Marthaler, T. y Germann, M., en 1970, propusieron una clasificación de las lesiones radiográficas con el objeto de correlacionarlas ulteriormente con la presencia de franca cavitación (Ver cuadro).

Clasificación Radiográfica de las lesiones incipientes del esmalte.

<u>Clasificación.</u>	<u>Interpretación Radiográfica</u>
R0	Sin evidencia de radiolucidez
R1	Radiolucidez limitada a la mitad más externa del esmalte.
R2	Radiolucidez en la mitad interna del esmalte.
R3	Radiolucidez evidenciada en la mitad más externa de la dentina.
R4	Radiolucidez penetrando en la mitad interna de la dentina.

Ellos encontraron que, cuando la radiolucidez estaba limitada a la mitad más externa del esmalte (R_1), la cavitación de las lesiones estaba presente en un 34% de los casos. Cuando la radiolucidez sobrepasaba la mitad interior del esmalte (R_2), había un 66% de lesiones cavitadas, mientras que en aquellos dientes donde la radiolucidez se extendía al interior de la dentina (R_3), en el 87% de los casos estaban cavitadas. No obstante lo anterior, más del 50% de las lesiones incipientes, visualmente evidentes, no fueron detectadas radiográficamente.

Por su parte, Waggoner, W. y Crall, J., en 1984, utilizando similar metodología a la anterior, en parte de sus investigaciones concluyen que el 100% de las lesiones en las que la radiolucidez se extendía a la mitad más externa de la dentina (R_3), estaban cavitadas microscópicamente. Igualmente, las catalogadas como R_2 , presentaban un 81% de cavitaciones y las agrupadas en condiciones radiográficas R_1 (radiolucidez limitada a la mitad más externa del esmalte), un 25%. Aquellas superficies observadas radiográficamente como sanas (R_0), presentaban cavitación microscópica en el 12% de los casos.

Relacionado con lo anterior, Mejáre, I. y Malmgren, B. en 1988, confirman que las lesiones clasificadas como R₂ (radiolucidez en la mitad interna del esmalte) estaban cavitadas clínicamente en un 61% de los casos y aquellas clasificadas como R₃ (radiolucidez en mitad externa de la dentina) estaban cavitadas en un 78% de los casos, no obstante que todas las superficies proximales examinadas radiográficamente, presentaban decoloración blanco-tiza al examen visual.

Por otra parte, Stephens, R. y col., (1987), mencionan que sólo el 20% de las lesiones clasificadas como R₁ progresan a R₂, observándose que este paso demora aproximadamente 2 a 3 años y que alrededor del 50 - 55% de las lesiones clasificadas como R₂ eventualmente pasarán a R₃ en un lapso de 2 años.

Recientemente, Pitts, N. y Rimmer, P., en 1992, al comparar clínicamente los diagnósticos de 1468 superficies proximales (por separación interproximal inducida y radiográficamente por bite-wing), observaron cavitación clínica en el 0% de los diagnósticos radiográficos R₂, al igual que en 0% de los diagnósticos R₁; sólo el 10.5% en

los R₂ y el 40.9% en los R₃. En el 100 % de los casos donde la radiolucidez se extendía a la mitad interna de la dentina, la lesión estaba clínicamente cavitada.

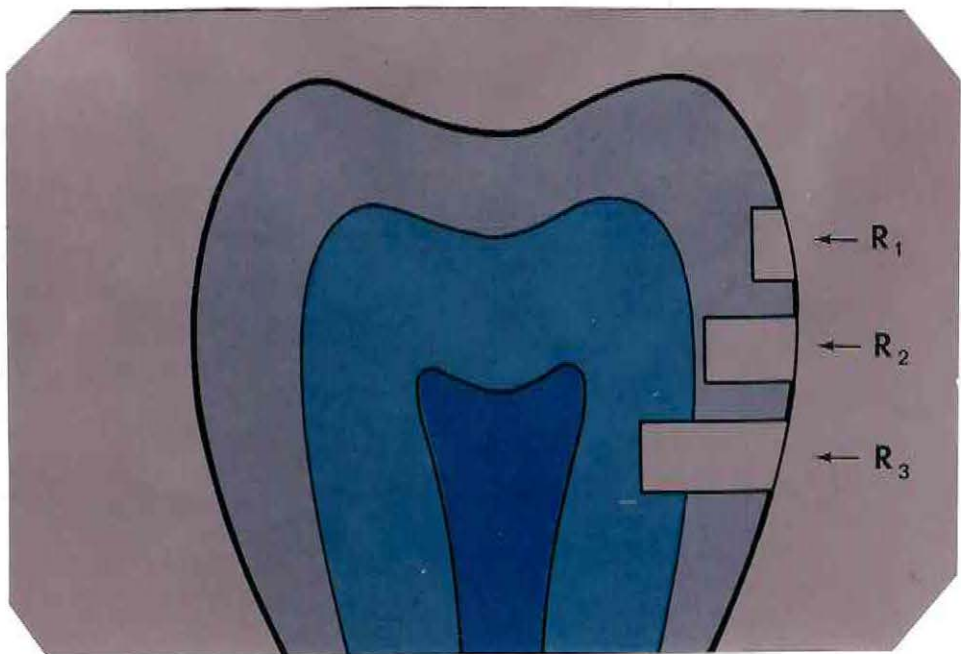
En atención a la gran disparidad de observaciones publicadas a la fecha, se hace necesario complementar el estudio radiográfico con la separación temporal inducida de aquellos dientes cuyas zonas proximales evidencian algún grado de radiolucidez, en especial cuando ésta se insinúa más allá de la mitad externa del esmalte (R₂).

Correlación porcentual entre imagen radiografica
vs cavitación clínica.

<u>Estudios</u>	R ₁	R ₂	R ₃
Narthaler & German (1970)	36	71	87
Rugg-Gunn, A. (1972)	57	47	53
Waggoner & Malgren (1984)	-	61	78
Pitts & Rimmer (1992)	0	10.5	40.9

TERCERA PARTE

EL MANEJO PREVENTIVO



RESUMEN

En esta última parte, de tan sólo tres capítulos, se sistematiza la propuesta de tratamiento integral, por métodos no invasivos, de aquellas lesiones incipientes que aún no se han cavitado.

Para tal efecto, se revisa el proceso de remineralización del esmalte afectado, aportándose el conocimiento actualizado de sus más íntimos mecanismos.

Igualmente, se expone en forma breve el importante rol que el flúor juega en este proceso, determinándose que para maximizar su eficacia no sólo debe estar presente en el proceso de mineralización pre-eruptivo, participando de la estructura molecular del esmalte, sino que también debe estar a su alrededor en forma continua y permanente durante todo su periodo post-eruptivo.

La propuesta de tratamiento no invasivo se esquematiza según el tipo de lesión radiográfica diagnosticada, involucrando en ella, en forma integrada, los aspectos clínicos que incluyen tanto el control microbiológico como el control sobre el sustrato.

Se sugieren, además, algunas estrategias de cómo modificar positivamente el factor tiempo, incrementando de paso los beneficios de un mayor flujo salival.



Visión aumentada (X12) de lesión incipiente del esmalte, no cavitada.

CAPITULO 12

El Proceso de Remineralización:

Existe en la cavidad bucal un mecanismo biológico, físico químico natural, mediante el cual la integridad de las superficies dentales es mantenida por medio de la inclusión de minerales procedentes de la saliva en aquellas áreas afectadas por desmineralización. Es lo que hoy se denomina el proceso de remineralización.

Han pasado mas de 80 años desde que Head, J. (1912), mencionó por primera vez que el esmalte "reblandecido" por ácidos se endurecía parcialmente después de su inmersión en saliva.

En la actualidad esta observación ha sido demostrada más allá de toda duda (Darling, A. 1967; Lenz, H.1967; Featherstone y col., 1982; Silverstone y col., 1985; Arends, J. y Cristoffersen, J. 1990 y ten Cate, 1990).

Los expertos han definido al proceso de remineralización como cualquier modificación de las estructuras duras del diente por inclusión de minerales en el interior de dichos tejidos, cuando previamente han sido desmineralizados.

Este proceso se puede observar en experiencias *in vitro* (probetas), *in vivo* (animales) e *in situ* (bocas humanas), en lesiones incipientes del esmalte, naturales o artificiales, que son sometidas a la exposición prolongada de la saliva humana o líquidos sintéticos remineralizantes (Gómez, S. y col., 1991).

Como se comprende de lo anteriormente expuesto, se requiere la ocurrencia de un periodo de desmineralización para luego permitir el proceso de remineralización. En la boca, existen periodos alternados de desmineralización y remineralización de intensidad y duración muy variables, donde ocurre un intercambio continuo de minerales hacia dentro y fuera del diente.

Al respecto, es de fundamental importancia comprender que la caries es un proceso dinámico que se caracteriza por experimentar estos dos procesos antagónicos y, por lo tanto, bajo condiciones modificables no existen razones para que la lesión inicial no pueda ser revertida.

La remineralización del esmalte dental parcialmente descalcificado es el proceso natural de reparación para el esmalte in situ.

Este proceso es producido por la saliva, la cual provee de calcio y fosfato continuamente a la superficie de los dientes, en concentraciones que pueden inhibir la desmineralización producida por los ácidos de la placa bacteriana, o pueden remineralizar - o al menos detener - las etapas iniciales de la formación de la lesión cariosa. Por lo tanto, este proceso puede ocurrir naturalmente en la cavidad bucal a relativa baja saturación de la saliva (Robinson, C. y col., 1992).

Para comprender mejor el proceso de remineralización debemos tener muy claro que el esmalte es una superficie de material poroso, formado por cristales de apatita carbonatada dentro de una matriz de agua-proteínas y lípidos. El proceso de difusión durante la des - o remineralización debe realizarse a través de esta matriz, y será obviamente influido por las propiedades químicas y físicas de ésta (Kodaka, T. y col., 1992).

El esmalte, sano o cariado, se comporta como una red o malla molecular debido a su composición físico-química; por lo tanto, el transporte de iones y moléculas a través de él no es un proceso de difusión simple, sino que es la suma compleja de muchos mecanismos que en ocasiones son hasta opuestos (Featherstone, J.D.B., 1983).

Según Savage, N., (1983), para reconstruir el esmalte en una lesión sub-superficial, los iones deberán estar presentes en la zona reactiva, llevados por un acarreador, en forma no cargada, para mejorar su transporte a través de las barreras superficiales. Una vez presentes, deben mantenerse en el ambiente por un período largo de tiempo, bajo las condiciones físico-químicas adecuadas. Al respecto, ten Cate, J.M. (1984), ha observado que, en el caso del flúor, su penetración se efectúa en forma más rápida y profunda unido al H^+ (en forma de ácido fluorhídrico), que como ion solo.

Por su parte, Featherstone, J. y col., (1981), afirman que la velocidad de difusión a través del esmalte, normal y cariado, deberá ser más rápida para los complejos como el lactato de calcio y fosfato de calcio, que para los iones individuales, pero sólo si éstos existen en concentraciones

lo suficientemente altas. Conforme estos complejos se difunden dentro del esmalte, se disocian en iones que reconstruirán los cristales de esmalte dañados.

Efecto de la remineralización en los cristales del esmalte:

La mayoría de los investigadores concuerdan que en el esmalte cariado existe una reducción significativa del tamaño del cristal en relación al esmalte sano. Los cristales dentro de la lesión muestran, ya sea un grabado de la superficie, o una disolución preferencial a lo largo del eje longitudinal. Ambos defectos dan como resultado la reducción de los diámetros del cristal.

Por el contrario, en el proceso de remineralización existe un aumento significativo en el diámetro del cristal. Este crecimiento, que produce cristales únicos de mayor tamaño, puede ser el resultado de la fusión de los remanentes de varios cristales originales.

La modificación de los cristales de hidroxiapatita se produce principalmente en la zona oscura de la lesión (zona 2), que aumenta en amplitud a expensas del cuerpo mismo de la lesión (zona 3), la que se ve reducida en profundidad.

En relación a lo anterior, Silverstone, L., (1984), encontró que el diámetro de los cristales en el cuerpo de la lesión era de 10 a 30 nm. Examinando áreas comparables de lesiones remineralizadas, mostró que después de ser expuestas a un fluido remineralizante, existía un incremento significativo en el diámetro del cristal. La mayoría de los cristales en dicha zona crecieron en rangos de 50 a 100 nm., aunque se llegaron a observar cristales de 200 nm.

En la zona oscura aumentaron de 50 - 100 nm. a 100 - 150 nm. y en la zona superficial aumentaron de 40 - 80 nm. a 80 - 120 nm.

Todos los cristales eran significativamente mayores que en el esmalte sano.

Es importante tener presente las observaciones de Noulorides, T. y col. (1983) quienes comprobaron que el reemplazo de minerales perdidos durante la desmineralización no se produce en forma total y absoluta, lográndose con la remineralización tan sólo recuperar alrededor de un 25% de la dureza superficial inicial.

No obstante lo anterior, la incompleta reconstitución de la densidad mineral no representa un impedimento para el aumento de la resistencia del esmalte ante subsecuentes desmineralizaciones. Al respecto, Gelhard, T. y Arends, J. (1984) concluyeron en sus estudios que la remineralización de las lesiones sub-superficiales es muy lenta; la completa remineralización a niveles óptimos, posiblemente tome años.

Estudios similares realizados por Gómez, S. y col., 1992, indican que lesiones incipientes del esmalte, remineralizadas en saliva natural -en ausencia de flúor-, logran en el mejor de los casos aumentar su dureza superficial inicial alrededor de un 17%. Como podrá apreciarse en el capítulo siguiente, en presencia del ion flúor estos valores aumentan significativamente.

CAPITULO 13

Rol del Flúor

Por más de 30 años el rol del flúor en la disminución de la prevalencia de caries ha sido aceptado como fundamental por la comunidad odontológica.

En un principio, cuando las experiencias científicas demostraron que el flúor prevenía las caries, los expertos atribuyeron este fenómeno a los beneficios sistémicos derivados de beber agua fluorurada.

Hoy en día, el conocimiento de cómo funciona el ion flúor ha cambiado. Estudios epidemiológicos han sugerido que para mantener a un individuo libre de caries se requiere una continua exposición tópica y que el flúor sistémico no provee protección de por vida.

Al respecto, los estudios iniciales no reconocieron el efecto tóxico colateral de la fluoruración del agua potable, mas en la actualidad los científicos han demostrado que la presencia del ion flúor en la estructura del esmalte y a su alrededor es la clave de su efectividad (Gómez, S. y col., 1991).

Consecuente con lo anterior, los expertos han determinado que la habilidad del flúor para promover la remineralización del esmalte y cemento dentario es, al parecer, mucho más significativa que su habilidad para inhibir la desmineralización de éstos. El ion flúor en la interfase saliva-lesión promueve la recristalización de aquellos cristales parcialmente disueltos y favorece la formación de nuevos cristales, por mecanismos de precipitación, los cuales son de mayor tamaño y menos reactivos que los originales.

El ion flúor juega un papel importante en estas lesiones por dos razones principales: (1) el flúor encaja tan bien en la estructura del cristal, por intercambio heteroiónico, que el producto resultante es capaz de existir en un estado de menor energía que la misma hidroxapatita, y por lo tanto es menos soluble (Gómez, S. y Benado, S, 1979); (2) otras especies de fosfato de calcio

que se forman, sufren una conversión casi total a fluorapatita cuando el ion flúor está presente, siendo este último proceso de gran importancia (Savage, N.W. 1983).

La presencia del ion flúor en la saliva es de vital importancia para el proceso de remineralización. La concentración de este ion en los fluidos orales va desde lo indetectable hasta 20 ppm, dependiendo de las recientes exposiciones del individuo a agentes fluorurados. La mayoría de los individuos tienen concentraciones que oscilan entre 0.01 a 0.1 ppm. Recientes estudios han concluido que una diferencia de tan sólo 0.02 ppm en la saliva puede ser determinante para explicar por qué un niño es caries-resistente o caries-activo (Miller, M, 1991).

Súmese a lo anterior que el flúor puede concentrarse en la placa bacteriana, unido a sus zonas mineralizadas. Se sabe que el fluido de la placa contiene mayores niveles de flúor que la propia saliva. Se conoce además que aproximadamente el 2% del flúor presente en el fluido de la placa bacteriana se encuentra en estado iónico, lo que es una cantidad insuficiente para inhibir directamente su metabolismo. No obstante, cuando el pH de la placa desciende, los iones de flúor son liberados de las zonas mineralizadas, alcanzando niveles superiores al 30% de

flúor iónico libre, el que unido al hidrógeno formará moléculas de HF. Por lo dicho en capítulos anteriores, se sabe que esta molécula es la forma de transporte mas eficaz para el ion flúor, no sólo hacia el interior del esmalte, sino tambien hacia el protoplasma bacteriano, donde podrá ejercer su acción antimetabólica (Gómez, S y Baum, R.H., 1986; Bordoni, N., 1991; Squassi, A. 1992).

Recientes experiencias in vitro e in situ han demostrado que la presencia del ion flúor en el medio remineralizador es la forma más eficiente para promover la remineralización de las lesiones iniciales. Esta acción se traduce en procesos claramente observables, a saber :

- 1.- El tamaño de la lesión es menor y su avance es más lento, debido a la constante reincorporación de minerales (Attin, T. y Hellwig, E., 1992).
- 2.- La apariencia histológica de la lesión es diferente, pues la zona superficial del esmalte se aprecia relativamente intacta y de mayor grosor que sus controles (Schemehorn, B y col., 1992).
- 3.- Por efecto de la remineralización aumenta la dureza en dicha zona superficial, lo cual es posible medir con

microprocesadores y cuantificar en imágenes digitalizadas (Corpron, R. y col., 1992). Respecto de este último punto, Gómez, S. y col., 1992, ratificando las experiencias de otros autores, determinaron que cuando el flúor está presente en la saliva, la dureza superficial de las lesiones incipientes remineralizadas aumenta entre un 48 a 59% en relación al 17% alcanzado cuando el proceso se realiza en ausencia de flúor.

Por todos los antecedentes analizados, se puede concluir que la importancia del flúor en el proceso de remineralización es del más unánime reconocimiento y aceptación, siendo su uso una terapia obligada en pacientes con riesgo cariogénico. Asimismo, la interrupción de su presencia en el medio salival dará como resultado inevitable un aumento en la incidencia de caries (Kalsbeek, H. y col., 1992).

Por consiguiente, es posible que en un paciente "libre de caries", muchas regiones interproximales puedan tener lesiones incipientes que se mantienen histológicamente a nivel subclínico por medio de una remineralización continua. Si el flúor no se encuentra disponible en el medio salival, las lesiones pueden progresar hasta volverse

detectables, tanto visual como radiográficamente. Sin embargo, mientras no ocurra la cavitación, estas lesiones son aún reversibles (Nyyssönen, V. y col., 1991 y Honkala, E. y col., 1991).

Las lesiones, una vez remineralizadas en presencia del ion flúor, se pueden volver más resistentes a un nuevo proceso de desmineralización. Esto es explicado, en parte, por la mayor cantidad de fluorapatita formada, tanto en la zona oscura como en el propio cuerpo de la lesión, que sumado a la reprecipitación producida en la superficie, proveerá cristales de mayor diámetro y longitud. La consecuencia es un aumento de su volumen y, por consiguiente, una menor reactividad a futuras desmineralizaciones (Koulourides, T. y col., 1983; Silverstone, L., 1985; ten Cate, J., 1990; Corpron, R. y col., 1992; Gómez, S. y col., 1992).

CAPITULO 14

Propuesta de Tratamiento Integral, No Invasivo

Consecuente con lo expuesto en los capítulos anteriores, el criterio clínico para instaurar un tratamiento preventivo no invasivo, que comprenda todos los aspectos involucrados en la génesis o progresión de una lesión incipiente, debería sustentarse en las consideraciones más abajo expuestas, según sea la situación clínica radiográfica de cada caso y considerando la presencia o ausencia de cavitación como el factor crítico que decidirá el tratamiento a seguir.

1. - Sin lesiones radiográficas aparentes: (R₀)

- a. - Si se trata de pacientes en edad de riesgo cariogénico proximal (12-18 años), debería proponerse un control radiográfico anual estandarizado. Fuera de estas edades, se puede recomendar un control cada 2 años, basado en que se dispone un mínimo de 3 años durante los

cuales la lesión incipiente permanece confinada al esmalte. No obstante los antecedentes anteriores, la ocurrencia de una situación cariogénica o un periodo de riesgo mayor, será evidenciado por la aparición de caries de puntos y fisuras, acompañadas de un incremento del índice de placa bacteriana y en una mayor ingesta de dieta cariogénica (Ver capítulos del 1 al 7).

b.- Aparte del control radiográfico sugerido, los consejos dietéticos siempre deben estar presentes en toda actividad clínica, a fin de disminuir la frecuencia de ingesta de productos azucarados entre las comidas, desterrando aquellos con alta adhesividad como son las galletas, calugas y toffees (Ver capítulo 3).

c.- Como recomendación rutinaria, deberá aconsejarse el uso de dentífricos fluorurados, aceptados por la Asociación Dental Americana (ADA), 2 a 3 veces al día, en el convencimiento que a mayor sea la frecuencia de su uso, mejor será el resultado a obtener (Ver capítulo 5 y 6).

2. - Con lesiones radiográficas tipo R₁ solamente

Aquellos pacientes que evidencien este tipo de lesiones, vale decir, donde la radiolucidez afecta la mitad más externa del esmalte, están indicados los métodos no invasivos que pretenden la regresión o el control de estas lesiones. Basados en los bajos porcentajes en que este tipo de lesiones se encuentran cavitadas, y en tanto no se observe progresión de la radiolucidez en futuros controles, deberá procederse como sigue:

- a).- Control radiográfico anual estricto en cualquier edad, advirtiéndose que sin la certeza de este control, el clínico no debería responsabilizarse por el curso que pueden tomar las lesiones detectadas (Ver capítulo 10).
- b).- Inmediata sustitución de la dieta cariogénica ingerida entre las comidas, reemplazándola por bocadillos no cariogénicos o con sustitutos del azúcar. Conjuntamente a lo anterior, debe eliminarse a toda hora la ingesta de productos azucarados de alta adhesividad.

- c).- Aparte del uso frecuente de un dentífrico fluorurado de reconocida eficacia (de preferencia formulado en base a FNa con un abrasivo compatible), deberán prescribirse enjuagatorios diarios de FNa al 0.05% antes de dormir. Ambos productos potenciarán el proceso de remineralización de las lesiones incipientes (Ver capítulos 12 y 13).
- d).- Se deberá sugerir la posibilidad de estimular el flujo salival entre las horas de comidas inmediatamente después de ingerir un alimento que contenga carbohidratos. Lo anterior se puede lograr por el uso de gomas de mascar sin azúcar, durante los 10 minutos posteriores a la ingesta (Ver capítulo 4).
- e).- Por último, deberá insistirse en el uso de la seda dental como único recurso eficaz en el control de la placa bacteriana interproximal. De no ser factible, por la edad del paciente o por algún impedimento físico, se considerará el uso de un producto quimioterapéutico adecuado, de reconocida eficacia.

Es preciso reiterar que es imprescindible el monitoreo radiográfico de las lesiones bajo control. Es en este aspecto que la recomendación de estandarizar la técnica bite-wing, especialmente en lo que se refiere a la angulación del rayo y posición de la película, se presenta como factor crítico de análisis. Se sabe que cualquier variación en el ángulo del rayo principal o de la película con respecto de las coronas dentarias, podrá alterar o distorsionar la profundidad de la zona radiolúcida en cuestión (Ver capítulo 10).

No obstante lo anterior, ante la duda generada por un posible avance de la lesión, se deberá recurrir inmediatamente a la confirmación clínico-visual, por intermedio de la Separación Temporal Inducida, único método disponible a la fecha para comprobar fehacientemente la presencia o ausencia de cavitación (Ver capítulo 9).

Se hace necesario reiterar la recomendación de no usar la sonda exploradora de caries para determinar la existencia de una cavidad, dado el riesgo de generar una cavitación por colapso intencional de la zona superficial.

3. - Con lesiones radiográficas tipo R₂

A la luz de los antecedentes disponibles (ver capítulo 11), en un promedio equivalente al 54,1%, las lesiones tipo R₂ eventualmente se encontrarán cavitadas, lo que impide la posibilidad de su manejo preventivo; en consecuencia, deberán ser restauradas.

Es precisamente esta situación clínica, la de mayor compromiso para el profesional, pues están en juego casi la totalidad de los factores que intervienen en la génesis de la lesión. Por lo tanto, todos los procedimientos indicados para el caso anterior (R₁) deben extremarse, enfatizándose el monitoreo radiográfico anual o semi-anual, dependiendo de las características clínicas de la cavidad oral del paciente, de su edad, y de sus hábitos higiénicos y/o dietéticos.

Si se decide un manejo preventivo del caso, es imprescindible confirmar clínicamente, por separación temporal inducida, la inexistencia de cavitación en las lesiones diagnosticadas como R₂, dada la alta probabilidad de estar cavitadas.

Una vez controlada la situación y comprobado el fiel cumplimiento, por parte del paciente, de todas las recomendaciones sugeridas para las lesiones tipo R_1 , el monitoreo radiográfico puede establecerse una vez al año, dejando el control clínico obligatoriamente cada seis meses, donde se enfatizarán y reforzarán los métodos no invasivos instaurados.

4.- Con lesiones radiográficas tipo R_1 - R_2 - y R_3 simultáneas.

Pacientes jóvenes que presenten una combinación de estas lesiones, deberán considerarse de alto riesgo, y para efectos prácticos, deberá presumirse que todas las lesiones que invaden el límite amelodentinario están cavitadas o próximo a estarlo. Por lo tanto, se sugiere someterlas a tratamientos restauradores.

El problema se suscita cuando debe decidirse qué criterio adoptar con las lesiones R_1 y R_2 remanentes. Aunque la experiencia dice que, cuando existe una combinación de lesiones con predominio del tipo R_3 , se está en presencia de un paciente de altísimo riesgo, con exacerbación de su actividad cariogénica, en donde

se presume una alta posibilidad de que todas las lesiones se caviten en un corto periodo de tiempo.

Lo anterior obliga a disponer medidas urgentes que pueden sistematizarse como siguen:

- a).- Inmediato control de la infección bucal: Control de placa bacteriana, eliminación de nichos ecológicos, profilaxis y destartraje, etc.
- b).- Restauración de lesiones diagnosticadas como R_2 .
- c).- Aplicación de todas las medidas indicadas para R_1 y R_2 , enfatizando el frecuente uso de dentífricos formulados en base a FNa., complementados con enjuagatorios diarios de soluciones fluoruradas al 0.05%, los cuales pueden estar combinados con antisépticos bucales de reconocida eficacia.
- d).- Monitoreo clínico inicial cada tres meses y radiográfico anual estandarizado.

Las propuestas señaladas como tratamientos integrales no invasivos para las diversas lesiones incipientes del esmalte en discusión, son la resultante del conocimiento actual del proceso de desmineralización, de los mecanismos de avance de la lesión, su posible control, incluyendo su completa regresión.

Las medidas sugeridas en cada caso, presuponen la adecuada aplicación del criterio clínico del profesional, quién día a día se ve enfrentado a este tipo de desafíos.



La flecha muestra zona proximal aparentemente sana que será examinada microscópicamente post-extracción Ortodoncica.
(Ver fotografía pág. 88).

C O N C L U S I O N E S

La lesión incipiente del esmalte, con su etiología multifactorial, es la resultante de un prolongado proceso de desmineralización y remineralización constante. La comprensión de este proceso permite fundamentar la propuesta de un criterio no invasivo para enfrentar su diagnóstico precoz y su oportuno control.

La radiografía bite-wing es insoslayable en el diagnóstico precoz de las lesiones incipientes interproximales, no obstante adolecer de importantes limitaciones en cuanto a discernir el inicio de la cavitación de la lesión.

La cavitación de la lesión incipiente es un condicionante decisivo y fundamental en la determinación de aplicar un tratamiento preventivo.

La separación temporal interproximal inducida por el operador, es la única alternativa disponible a la fecha para convalidar clínicamente lo sugerido por el radiólogo.

La remineralización es el proceso de elección para controlar o revertir las lesiones incipientes del esmalte no cavitadas.

La remineralización puede ser estimulada mediante la utilización diaria de concentraciones relativamente bajas de fluoruros, ya que este elemento, cuando se encuentra presente en forma continua en los fluidos orales, tiene un efecto crítico en la inhibición efectiva de la desmineralización y en la promoción de la remineralización.

El criterio diagnóstico y manejo preventivo propuesto, involucra un conjunto de estrategias no invasivas que, en su integral aplicación, optimizarán el rol de la saliva como agente natural remineralizador.

Las estrategias propuestas dicen relación con medidas específicas que apuntan a modificar el sustrato en cuanto a su consistencia y frecuencia de ingestión; a la oportuna disgregación de los microorganismos colonizados en las estructuras dentarias; al estímulo conveniente del flujo salival, manejando con inteligencia la variable tiempo, en cada uno de estos factores.

En consecuencia, por todo lo expuesto en estos 14 capítulos, los criterios de diagnóstico a emplear con las lesiones incipientes del esmalte y la propuesta no invasiva para su manejo preventivo, otorgan al clínico una vía alternativa de tratamiento de probada eficacia, concordante con el conocimiento científico actual, que merece ser tomada en consideración por su relevancia e interés para la salud oral de nuestra juventud, grupo etáreo que se evidencia como el de mayor riesgo biológico en este tipo de lesiones.



Caso de la pág. 85 que muestra con aumento y tinción (X12) una lesión incipiente del esmalte no cavitada y no detectada radiográficamente.

B I B L I O G R A F I A

- Arends, J. and Cristoffersen, J.: Nature and rol of loosely bound fluoride in dental caries. J. Dent. Res. 69 (Spec. Iss.): 601-605, 1990.
- Arav, L.: Radiographic examination in pediatric dentistry. New York State Dental Journal. pp 36-37, Feb. 1991.
- Attin, T. and Hellwig, E.: Influence of different cariogenic conditions on remineralization of enamel lesion. J. Dent. Res. 71 (IADR abst.) # 652, 1992.
- Beamish, L.W.: Using the separator for a class 3 composite resin. Oper. Dent. 8: 103-105, 1983.
- Benn, D.K. and Watson, T.F.:Correlation between film position, bitewing shodows, clinical pitfalls, and the histologic size of approximal lesion. Quintessence International, 20: 131-141, 1989.
- Bordoni, M.: Investigación por y para la prevención.Problema enfocado: caries dental. Documento OFEDO/UDUAL, Toluca, México, pp 16-65, 1991.
- Bowen, W.H.: The influence o dietary patterns on de-and remineralisation of tooth enamel. Demineralisation and remineralisation of the teeth. Eds. Leach, S.A. and Edgar, W.M. pp 17-23 IRL Press,Oxford, U.K. 1983.
- Bronkhorst, E.N.; Verdonschot, E.H. and König, K.G.: Validity of the diagnosis "reversal" from clinical and radiographic caries examinations. Caries Res. 26: 217, 1992.
- Brown, P.; Nicolini, S. y Onetto, J.E.: Texto CARIES. Ed. Universidad Viña del Mar, pp 102 - 122, 1991.
- Carlsson, J.: Regulation of sugar metabolism in relation to the feast and famine existence of plaque. In Cariology Today Ed. Basel Nager, pp 205-211, 1984.
- Caufield, P.G.; Hagen, T.W.; Cutter, G.R. and Dasanayake, A.P.: Infants acquire mutans streptococci from mother during a discrete window. J. Dent. Res. 70 (Sp. Iss.): 367, 1991.

- Corpron, R.; Wang, C.W.; More, F.; and Beltran, E.: In vivo remineralisation of enamel lesion using continuous v/s intermittent fluoride application. J. Dent. Res. 71 (AADR Abstrac) # 639, 1992.
- Creanor, S.L.; Gilmour, H.; Strang, R.; Foye, R.H.; and Gedes, D.A.M.: Effect of a sugared chewing gum on in situ enamel lesion remineralisation. J. Dent. Res. (AADR Abstrac) 71:270, # 1315, 1992.
- Cuenca, E.; Manau, C. y Serra. Ll.: Manual de odontologia preventiva y comunitaria. Ed. Masson, S.A. Barcelona, España, pp 13-18, 1991.
- Darling, A.I.: Ultrastructure of the enamel in relation to mineralisation, demineralisation and remineralisation as revealed by microradiography, polarized lighth and plane lighth microscopy. Int. Dent. J. 17: 684-689, 1967.
- Daves, C. and Macpherson, L.M.D.: Effects of nine different chewing gums and lozenges on salivary flow rate and pH. Caries Res. 26: 176-182, 1992.
- de Vries, H.C.B.; Rulken, H.M.; König, K.G. and Van't Hof, M.A.: Radiographic versus clinical diagnosis of approximal carious lesion. Caries Res. 24: 364-370, 1990.
- Downer, M.C. and Worthington, H.V.: The status of bitewing radiographs in enhancing discriminatory ability in caries prophylactic clinical trials. Caries Res. 26: 195:200, 1992.
- Escobar, F.: Odontologia pediátrica. Ed. Universitaria de la U. de Concepción, Chile. pp 101-108, 1991.
- Featherstone, J.D.B.; Rodgers, B.E. and Smith, M.W.: Physicochemical requirements for rapid remineralisation of early carious lesion. Caries Res. 15: 221-235, 1981.
- Featherstone, J.D.B.; Cutress, T.W.; Rodgers, B.E. and Dennison, P.J.: Remineralisation of artificial caries-like lesion in vivo by a self administered mouthrinse or paste. Caries Res. 16: 235, 1982.

- Featherstone, J. D. B. : Remineralisation of artificial carious lesion in vivo and in vitro. Demineralisation and remineralisation of the teeth. Eds. Leach, S.A. and Edgar, W.N. IRL Press, Oxford, U.K. pp 89-100, 1983.
- Featherstone, J. D. B. : Diffusion phenomena and enamel caries development. *Cariology Today*. Ed. Basel Kager, pp 259-268, 1984.
- Featherstone, J.D.B.; Holmen, L.; Thylstrup, A.; Fredeho, L. and Shariati, M.: Chemical and histological changes during development of artificial caries. *Caries Res.* 19:1-10, 1985.
- Gelhard, T.B. and Arends, J.: In vivo remineralization of artificial subsurface lesions in human enamel. I. *Jour. Biol. Buccale*. Vol. 12, pp 49-57, 1984.
- Gómez, S.S. y Benado, S.T.: Cambios en la solubilidad del esmalte dentario por acción de dentífricos con MFP de Sodio in vitro. *Odontología Chilena*, 122: 51-54, 1979.
- Gómez, S.S.: Estudio clínico-radiográfico sobre prevalencia de caries en adultos jóvenes. *Archivos de Odontología Preventiva de la Dirección de Sanidad de la Armada de Chile, Informe Especial*, 1982.
- Gomez, S.S. and Baum, R.H.: Comparative in vitro antimicrobial properties of sanguinarine, stannous fluoride and zinc chloride on growth and acid production by streptococcus mutans. *J. Dent. res. Spec. Iss.* 65, Abst.# 881, 1986.
- Gómez, S.S.: Fluoruros: acción preventiva terapéutica. Talleres Gráficos Imprenta Armada de Chile, Valparaíso, Chile. pp 114-116, 1986.
- Gómez, S.S.: El flúor en odontología preventiva. Talleres Gráficos Imprenta Armada, Valparaíso, Chile. pp 101-108, 1991.
- Gómez, S.S.; Stookey, G.K.; Schemehorn, B.R. and Wood, G.D.: Estudio in vitro en caries incipientes sobre biodisponibilidad de flúor de cuatro dentífricos diferentes. *Odontología Chilena*, 39 (2): 73-77, 1991.

- Gómez, S.S.; Torres, C.R. y Muñoz, V.O.: Efecto en la incidencia de caries dentaria en jóvenes adultos por enjuagatorios semanales de FNa al 0,2%. Revista Fac. Odont. U. Valparaíso, Chile. Vol. 1 (1): 11-14, 1991.
- Gómez, S.S.; Stookey, G.K.; Schemehorn, B.R.; and Wood, G.D.: Estudio *in vitro* sobre remineralización y desmineralización de lesiones incipientes al comparar cuatro dentífricos de diferente formulación y procedencia. IADR-Chile, 58 reunión anual, Valparaíso, 1992.
- Gustafsson, B.E.; Quensel, C.E. and Lanke, L.S.: The Vipelholm dental caries study: effects of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for 5 years. Act. Odontol. Scand. 11: 232-364, 1954.
- Head, J.: A study of saliva and its action on tooth enamel in reference to its hardening and softening. J. Am. Medical Ass. 59: 2118-2122, 1912.
- Holmen, L.; Thylstrup, A.; Featherstone, J.D.B.; Fredebo, L. and Shariati, M.: A scanning electron microscopic study of surface changes during development of artificial caries. Caries Res. 19: 11-21, 1985
- Honkala, E.; Nyyssönen, V.; Pietila, I.; Borovsky, E. and Vasina, S.: Caries prevention in children by rinsing with a remineralizing solution. Caries Res. 25: 228-229, 1991.
- Ingram, G.S.: Chemical changes in tooth surface and sub-surface during lesion formation. Demineralisation and remineralisation of the teeth. (Eds. Leach, S.A. and Edgar, W.M.) IRL Press, Oxford, U.K. pp 243-251, 1983.
- Nalsbeek, H.; Kwant, G.W.; Groeneveld, A. Backer Dirks, O; van Eck, A.A. and Theuns, H.M.: Effect of discontinuation of water fluoridation in the Netherlands. Caries Res. 26: 238, 1992.
- Neyes, P.H.: Recent advances in dental caries research. Bacteriological findings and biological implications. Int. Dent. Journal 12:443, 1962.

- Kodaka, T; Debari, K. Yamada, M. and Kuroiwa, M.: Correlation between microhardness and mineral content in sound enamel. *Caries Res.* 26: 139-141, 1992.
- Koulorides, T. and Housh, T.: Hardness testing and microradiography of enamel in relation to intraoral de- and remineralisation. Demineralisation and remineralisation of the teeth. Eds. Leach, S.A. and Edgar, W.M. IRL Press, Oxford, U.K. pp 255-272, 1983.
- Krasse, B.: *Caries Risk.* Quintessence Pub. Co. Chicago. pp 85, 1985.
- Lenz, H.: Ultrastructure of the tooth in respect of mineralisation, demineralisation and remineralisation. *Int. Dent. Journal.* 17: 693-708, 1967.
- Lindhe, J.: *Periodontologia clinica.* Ed. Med. Pan. 28 Edición, pp 90-104, 1992.
- Lith, A. and Gröndahl. H.G.: Predicting development of approximal dentin lesions by means of past caries experience. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 20: 25-29, 1992.
- Loesche, W.: *Dental Caries: a treatable infection.* Ed. C. Thomas, Springfield Illinois, pp 47-58, 1982.
- Longbottom, C. and Pitts, N.B.: A comparison of five caries diagnostic methods employing an in vitro simulation and histological validation. *Caries Res.* 26: 216, 1992
- Manning, R.H.; Edgar, W.M. and Agalamanyi, E.A.: Effects of chewing gums sweetened with Sorbitol or a Sorbitol-Xylitol mixture on the remineralisation of human enamel lesions in situ. *Caries Res.* 26: 104-109, 1992.
- * Marthaler, T.M. and Germann, M.: Radiographic and visual appearance of small smooth surface carious lesions study on extracted teeth. *Caries Res.* 4: 224-242, 1970.
- Mc Ghee, J.R.; Michalek, S.M. and Casell, G.H.: *Dental microbiology.* Ed. Harper & Row, Philadelphia, pp 663-690, 1982.
- Mejäre, I. and Malmgren, B.: Proximal carious lesion at the time of operative treatment in young permanent teeth. *Radiology,* 78 (4): 49-54, 1988.

- Hiller, M.: Cariostatic mechanisms of fluoride. New York S. Dent. Journal. pp 33-35, 1991.
- Newbrun, E.: Preventing Dental Caries: Breaking the chain of transmission. JADA 123:55-59, 1992.
- Newbrun, E.: Sugar and dental caries: a review of human studies. Science 217: 418-423, 1982.
- Nikiforuk, G.: Understanding Dental Caries. 1 Etiology and mechanisms. Karger Ed. Basel, Switzerland. pp 74-79; 281-283, 1985.
- Nizel, A. and Papas, A.Z.: Nutrition in clinical dentistry. 3rd Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1989.
- Nuttall, N.M.: Capability of a national epidemiological survey to predict general dental service treatment. Community Dent. Oral Epidemiol. 11: 296-301, 1983.
- Nyyssönen, V.; Honkala, E.; Paunio, I.; Kuamina, E. and Smirnova, T.: Effect of remineralizing agent on initial caries in schoolchildren. Caries Res. 25: 228-229, 1991.
- Odusola, F.; Steinberg, L.; Zakarian, A. and Mandel, I.D.: Xylitol v/s sorbitol gum: effect on PI, GI, and Remineralization potential. J. Dent. Res. (AADR abst.) 71: 220, # 1313, 1992.
- Orland, F. J.; Blayney, J.; Harrison, R. W.; Reyniers, J. A.; Trexler, P. D.; Erwing, F.; Gordon, H. A. and Wagner, M.: Experimental caries in germfree rats inoculated with enterococci. J. Amer. Dent. Ass. 50:259, 1955.
- Pitts, N.B.: Monitoring of caries progression in permanent and primary posterior approximal enamel by bitewing radiography. A review. Community Dent. Oral Epidemiol. 11: 228-235, 1983.
- Pitts, N.B.: The bitewing examination as a preventive aid to the control of approximal caries. Clin. Prev. Dent. 6 (1): 12-15, 1984.
- Pitts, N.B. and Longbottom, C.: Separación dental temporal con especial atención al diagnóstico y prevención de lesiones proximales de caries dudosa. Quintessence (Ed. española) 1 (7): 32-43, 1988.

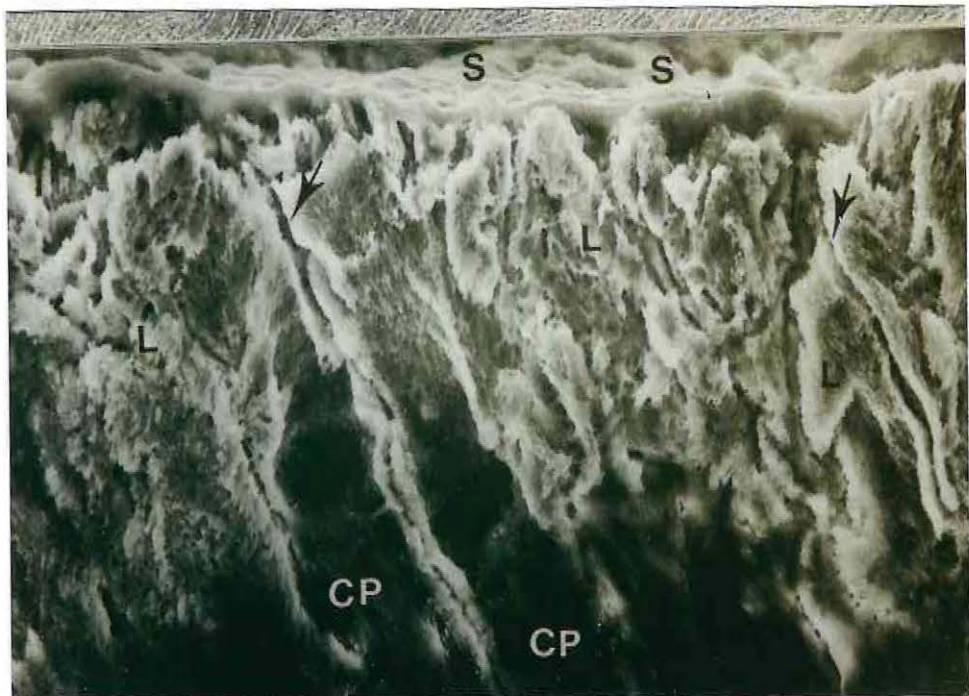
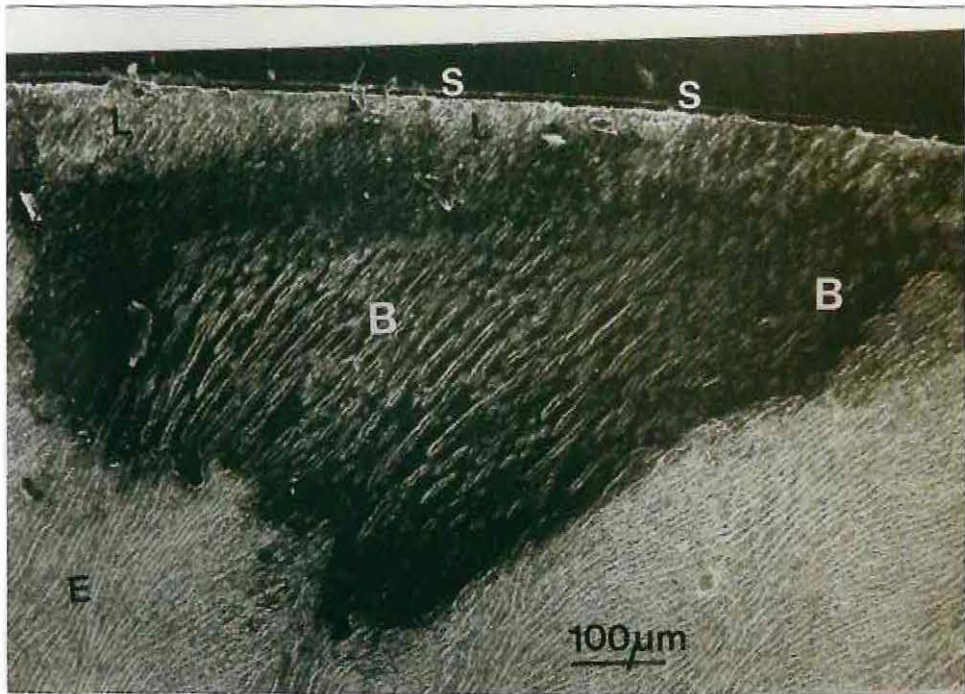
- Pitts, N.B. and Longbottom, C.: The Videoscope: a diagnostic aid for dental caries. *Caries Res.* 25: 217, 1991.
- Pitts, N.B. and Rimmer, P.A.: An in vivo comparison of radiographic and directly assessed clinical caries status of posterior approximal surfaces in primary and permanent teeth. *Caries Res.* 26: 146-152, 1992.
- Raper, H.R.: Practical clinical preventive dentistry based upon periodic roentgen-ray examinations. *JADA* 12: 1084-1100, 1925.
- Riethe, P. *Profilaxis de la caries y tratamiento conservador.* Ed. Salvat, S.A. Santiago de Chile, pp 70-80, 1990.
- Robinson, C.; Kirkan, J.; Baverstock, A.C. and Shore, R.C.: A flexible and rapid pH Cycling procedure for investigations into the remineralisation behaviour of human enamel. *Caries Res.* 26: 14-17, 1992.
- Rugg-Gunn, A.J.: Approximal carious lesions, a comparison of radiological and clinical appearances. *Brit. Dent. Journal.* 133 (1): 481-484, 1972.
- Savage, N.W.: Some physicochemical phenomena affecting demineralization and remineralization : A review. *Australian Dental Journal.* 28 (4) : 215-220, 1983.
- Scheinin, A. and Makinen, K.K.: Turku Sugar Studies. *Act. Odontol. Scand.* 33:(Sup. 70) : 1-349, 1975.
- Schemehorn, B.R.; Farnham, R.L.; Wood, G.D. and Stockey, G.K.: Fluoride uptake and remineralization in human and bovine enamel. *J. Dent. Res.* (AADR abst.) # 644, 1992.
- Seddon, R.P.: A simple method of directly examining interproximal carious lesions by separating teeth using orthodontic elastomeric separating modules. *J. Dent. Res.* 65: 514, # 242, 1986.
- Silverstone, L.M.: Relationship of the macroscopic, histological and radiographic appearance of interproximal lesions in human teeth. In vitro study using artificial caries technique. *Pediatric Dentistry* 3(2): 414-422, 1982.
- Silverstone, L.M.: The significance of remineralization in caries prevention. *J. Canad. Dent. Assn.* 2: 157-167, 1984.

- Silverstone, L.M.; Johnson, N.W.; Hardie, J.M. y Williams, R.A.D.: Caries dental, etiología, patología y prevención. Ed. Manual Moderno, pp 264-271, 1985.
- Silverstone, L.M.: Fluoride and remineralization. in Clinical uses of fluorides. Ed. Lea & Febiger, Cap. 11, pp 153-175, 1985.
- Squassi, A.: Fluoruros: fundamentos y clinica. En PRECONC, publicación de la OPS - OMS, pp 5-46, 1992.
- Socransky, S.S.; Manganiello, S.D. : The oral microbiota of man from birth to senility. J. Periodontol. 42:485-496, 1971.
- Stephan, R.M.: Changes in hydrogenion concentration on tooth surface in a carious lesion. JADA, 27:718, 1940.
- Stephens, R.G.; Kogon, S.L. Wainright, R.J.: Information yield from routine bitewing radiography for young adults. J. Canad. Dent. Ass. 47: 247-252, 1981.
- Stephens, R.G.; Kogon, S.L. and Reid J.A.: Non-invasive therapy for proximal enamel caries. An expanded rol for bitewing radiography. J. Canad. Dent. Ass. 8: 619-622, 1987.
- ten Cate, J.M.: The effect of fluoride on enamel de - and remineralization in vitro and in vivo. in Cariology Today, Ed. K. Basel, pp 231-236, 1984.
- ten Cate, J.M.: In vitro studies on the effects of fluoride on de - and remineralization. J. Dent. Res. 69 (Spec. Iss.): 614-619, 1990.
- Theuns, H.M.; Van Dijk, J.W.E.; and Driessens, F.C.M.: The effect of undissociated acetic-acid concentration of buffer solutions on artificial caries-like lesion formation in human tooth enamel. Archs. Oral Biol. 29 (10) : 759-763, 1984.
- Van Dijk, J.W.E.; Borggreven, J.M. and Driessens, F.C.M.: Diffusion in mammalian tooth enamel in relation to the caries process. Archs. Oral Biol. 28 (7): 591-597, 1983.
- Van de Rijke, J.W.; Herkströter, F.M. and ten Bosch, J.J.: Optical quantification of approximal caries in vitro. Caries Res. 25: 335-340, 1991.

- Verdonschot, E.H.; van de Rijke, J.W.; Brouwer, W.; ten Bosch, J.J. and Truin, G.J.: Optical quantitation and radiographic diagnosis of incipient approximal caries lesions. *Caries Res.* 25: 359-364, 1991.
- Waggoner, W.F. and Crall, J.J.: A study of the carious lesion utilizing radiography, polarized light microscopy and scanning electron microscopy. *Quintessence International*, 11: 1163-1174, 1984.
- Weatherell, J.A.; Robinson, C.; and Haalsworth, A.S.: Formation of lesions in enamel using moist acid vapour. Demineralisation and remineralisation of the teeth. Eds. Leach, S.A. and Edgar, W.M. IRL Press, Oxford, U.K. pp 225-241, 1983.
- World Health Organization: Prevention methods and programmes for oral disease. Tech. Rep. Series 713, Geneva, Switzerland, 1984.



B : Pinza porta arandela (portaclamps)





B : Pinza porta arandela (portaclamps)



C : Colocación anillo elástico



D : Anillo elástico en posición



E : Separación que permite observar lesiones incipientes no cavitadas y no detectadas radiográficamente.