

Revisiones Bibliográficas:

CARIES SECUNDARIA

Recibido para arbitraje: 04/06/2008

Aceptado para publicación: 29/07/2008

Figuroa-Gordon M.¹ *. Especialista en Odontología Operatoria y Estética

1. Profesor Asistente Cátedra de Odontología Operatoria. Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela.

Autor de Correspondencia:

Mercedes Figuroa Gordon E-mail: roaoun@cantv.net

Resumen:

La caries secundaria también denominada caries recurrente constituye una de las razones principales de reemplazo de las restauraciones. Es una lesión de caries que se localiza adyacente a una restauración, y puede originarse como una lesión externa y /o lesión de pared. El diagnóstico clínico, esta basado en la presencia de pigmentación y brecha marginal, ambos signos no son criterios absolutos para el diagnóstico de caries secundaria. En la siguiente revisión se exponen estudios recientes de la asociación entre caries secundaria con los siguientes aspectos: brecha marginal, pigmentación marginal, dentina afectada y material restaurador.

Palabras claves: caries secundaria, caries de recidiva, caries recurrente, lesión de pared, lesión externa, pigmentación marginal, brecha marginal.

Abstract:

The secondary or recurrent caries is one of the main reasons for replacement of restorations. The lesion secondary caries occurs at the margin of an existing restoration, and consist of two parts, an outer lesion and/or a wall lesion. The clinical diagnosis, is based on the presence of staining and ditching marginal, both signs are not absolute criteria for the diagnosis of secondary caries. The next literature review presents recent studies of the association between secondary caries to the following: marginal ditching, marginal staining, affected dentin and restorative material.

Key words: secondary caries, recurrent caries, wall lesion, outer lesion, marginal staining, marginal ditching.

La caries secundaria, también denominada caries recurrente o caries de recidiva, constituye una de las razones mas frecuentes de reemplazo de las restauraciones (1,2,3,4,5). El término de caries recurrente es más utilizado en Norteamérica, mientras que caries secundaria es empleado en países Europeos (6). En 2005, El Comité Internacional de Coordinación del Sistema de Evaluación y Detección de Caries (ICDAS), designó para la identificación de toda lesión de caries adyacente a una restauración y/o sellantes, las siglas CARS (caries adyacente a restauraciones y sellantes)(7).

Otros términos de caries, como caries residual y caries primaria se diferencian de caries secundaria (8). La caries secundaria es una lesión que se desarrolla adyacente a una restauración, mientras que la caries primaria se origina y desarrolla sobre una superficie dentaria no restaurada con anterioridad (6). Kidd (9), en 2001, señaló que la caries primaria y secundaria es la misma, y ambas se observan clínicamente y radiográficamente igual, la única diferencia entre estas, es que la secundaria ocurre adyacente a una restauración. Mientras que, la diferencia entre caries residual y caries secundaria, radica en que la

primera, se trata de tejido cariado que no fue eliminado antes de la colocación de la restauración (8).

Clínicamente, es imposible distinguir entre caries secundaria y caries residual, inclusive entre caries secundaria activa y caries residual inactiva o detenida (9,10), es por ello que en los estudios epidemiológicos la presencia de toda lesión de caries adyacente a la restauración, es registrada sin diferenciación entre caries secundaria y caries residual (7).

La lesión de caries secundaria puede originarse en dos zonas: en el esmalte o cemento de la superficie dentaria conformando una lesión externa, y en el esmalte o dentina a lo largo de la interfase diente-material restaurador constituyendo una lesión de pared (3,11). Figura 1.

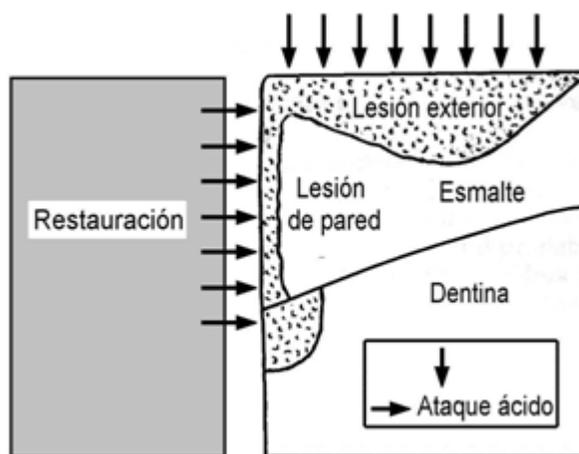


Figura 1
Imagen esquemática que representa la lesión externa y la lesión de pared de una caries secundaria. Tomado de Kidd, 1990.

La *lesión externa* presenta los mismos signos clínicos observados en la caries primaria, es decir, el primer signo evidente es la lesión típica de mancha blanca, cuyo color blanco opaco contrasta con el brillo del esmalte adyacente intacto, pero puede estar afectado por los componentes o productos de degradación o corrosión del material restaurador adyacente, lo que se traduce en alteración o cambio del color normal del esmalte. Con la progresión de la lesión, la capa superficial puede desintegrarse y originar la cavitación (5).

En cuanto a la lesión de pared no está claro cómo se desarrolla, existen dos hipótesis al respecto, la primera se refiere a que se inicia en presencia de filtración o microfiltración de bacterias, fluidos o iones de hidrógeno en la interfase diente-material restaurador (11), y la segunda señala que la lesión de pared se desarrolla por la progresión de la lesión externa (5).

Con respecto a la microfiltración, existen opiniones encontradas, por un lado Mjör y Toffenetti (5), en 2000, y Kidd y Fejerskov (13), en 2004, basados en estudios clínicos y microbiológicos, indicaron que la microfiltración no está relacionada con el desarrollo de caries secundaria. Mientras que Brännström y col (14)., en 1984, Irie y Susuki (15), en 1999, Huang y col (16)., en 2002, y Piwowarczyk y col (17)., en 2005, coincidieron en señalar que la lesión de pared, puede originarse como consecuencia de la difusión de iones de hidrógeno a través de, microespacios en la interfase diente-material restaurador. Kidd (18), en 1990, señaló en el caso de las restauraciones de amalgamo, que la lesión de pared probablemente, representa la filtración inicial que ocurre antes del sellado de la interfase por productos de corrosión.

Ben-Amar y Cardash (19), en 1991, señalaron que después de la aplicación del material restaurador en boca, esta restauración es inmediatamente cubierta por la película salival, la cual se propaga rápidamente dentro de las irregularidades y microespacios de la interfase diente-material restaurador, donde las bacterias bucales se adhieren a la película salival y se multiplican invadiendo la interfase. Estudios como el de Qvist (20), en 1980, González-Cabezas y col (21)., en 1999, y Splieth y col (22)., en 2003, han demostrado la presencia de bacterias dentro de la interfase diente-material restaurador, y de acuerdo a condiciones apropiadas y al tiempo, estas bacterias podrían potencialmente desmineralizar la estructura dentaria a lo largo de la pared cavitaria.

La lesión externa y la lesión de pared pueden originarse juntas o separadas (3,11). Según Hals y col (11)., el desarrollo de la lesión de pared sin una lesión externa es poco frecuente. Datos in vitro sugieren que la caries secundaria se inicia en la superficie externa, y la presencia y progresión de la lesión de pared depende de la progresión de la lesión externa. Según Fontana y col (23)., en estudios in vitro controlados donde se evita el desarrollo de la lesión externa, la aparición de la lesión de pared es extremadamente difícil. Clínicamente, la lesión de pared no puede ser observada hasta que el avance de la lesión alcance un punto donde se pigmenta el tejido pudiendo observarse una sombra grisácea u opaca a nivel sub-superficial (18).

La caries secundaria o recurrente se localiza con mayor frecuencia en los márgenes gingivales de restauraciones clase II, III, IV y V (1,6,9,24), y en áreas retentivas donde se acumula placa dental, como a nivel de la interfase diente-material restaurador, y sobrecontornos o subcontornos marginales (6,18). Lo contrario, ocurre en los márgenes oclusales de las restauraciones, donde es muy raro observar este tipo de lesiones, Kidd (9) lo atribuye a que son márgenes donde existe acceso al control de placa dental.

Existen tres factores que pueden predisponer al desarrollo de caries secundaria en el margen gingival de las restauraciones: técnica restauradora, propiedades del material restaurador y control de placa dental por parte del paciente (5).

Cuando se analiza la técnica del procedimiento restaurador, se considera al margen gingival vulnerable a la contaminación, por la filtración de fluido gingival y saliva, entre la matriz y el margen cavo-superficial, especialmente, si no se emplea dique de goma para el control del campo operatorio, y si el margen gingival se localiza subgingival. Al insertar la primera capa de material restaurador en el cajón proximal, se oculta el piso gingival, imposibilitando el acceso visual, y aumentando las deficiencias en la adaptación del material restaurador a ese nivel, y estos defectos o vacíos contribuyen a la acumulación de placa dental y posterior desarrollo de caries secundaria (6,25,26).

En cuanto al tipo de material restaurador, existen materiales restauradores que ofrecen propiedades anticariogénicas, a través de la liberación de iones (fluoruro, calcio, etc) que tienen efecto bacteriostático o bactericida y/o favorecen la remineralización, y contribuyen a la prevención de caries secundaria (6,27).

Según Schiffner (28), en 1999, la profundidad de las lesiones externas pueden ser limitadas por la concentración de agentes cariostáticos como el mercurio, plata, zinc, cobre y fluoruro, que se localizan sobre la superficie dentaria provenientes de materiales restauradores adyacentes. Este es el caso de las restauraciones de amalgama que contienen iones de plata, cobre y zinc, los cuales pueden ser liberados por la restauración.

En el caso de restauraciones de CVI, existen opiniones encontradas referentes a la capacidad de prevención de caries secundaria que puede ofrecer este material, a través de la liberación de fluoruros. Considerando, que el efecto anticariogénico no es el resultado de la restauración per se sino por la liberación de fluoruro que es el agente anticariogénico, a partir del material restaurador. Mjör (29), y Wilson y col (30)., ambos en 1996, indicaron poco o ningún efecto anticariogénico de restauraciones de CVI, mientras que, Tyas (31) en 1991, y Mjör y Jokstad (32) en 1993, en pruebas clínicas controladas con períodos de observación de 3 a 5 años observaron una baja incidencia de caries secundaria. Otros

estudios, como el de Kakaboura y col (33)., en 1998, y Eliades (34) en 1999, refieren que el fluoruro liberado por los CVI pueden prevenir caries secundaria in vitro pero no in vivo. Además, no se ha determinado la concentración de fluoruro requerida para prevenir la caries secundaria, la cual puede variar de acuerdo a factores inherentes al paciente (composición de la placa dental, cantidad y calidad salival, dieta, etc) (5).

Con respecto a, las restauraciones de resina compuesta, aún cuando, algunas contienen fluoruros, no se ha demostrado ningún efecto anticariogénico de las mismas (35). Svanberg y col (36)., en 1990, demostraron en un estudio in vitro que los materiales resinosos pueden favorecer el crecimiento de *S. mutans* y el depósito de colonias bacterianas sobre la restauración, probablemente esto se deba a la constitución orgánica de la resina compuesta. Según Mjör y col (37)., los materiales resinosos acumulan mas placa dental, y esta placa dental es mas cariogénica que la observada sobre amalgama y cemento de vidrio ionómero. A pesar de estos hallazgos, cuando se analiza la frecuencia de reemplazo de restauraciones de diferentes materiales, debido a caries secundaria, no existen diferencias significativas entre los diferentes materiales, y surge la duda de, si realmente estos reemplazos corresponden a verdaderos diagnósticos de caries secundaria.

Gama-Teixeira y co (38)., en 2007, realizaron un estudio in vitro, cuyo objetivo fue evaluar el potencial de inhibición de caries secundaria de diferentes materiales restauradores, por medio de, un modelo bacteriano de caries. Se realizaron preparaciones cavitarias estandarizadas sobre superficies vestibulares y linguales de cincuenta molares extraídos, y fueron divididos en cinco grupos, cada grupo fue restaurado con uno de los siguientes materiales: cemento de vidrio ionómero (CVI), amalgama, resina compuesta fotocurada, resina con liberación de iones (F, Ca y OH), y resina compuesta con fluoruro. En cada lesión formada se midieron los siguientes parámetros: extensión, profundidad y área de inhibición de caries. Las lesiones externas desarrolladas mostraron una capa superficial intacta y forma rectangular, mientras que, las lesiones de pared no se observaron en ninguno de los grupos. El grupo restaurado con CVI presentó las lesiones más pequeñas y el mayor número de áreas de inhibición de caries. Las lesiones desarrolladas alrededor de las restauraciones de amalgama y resina con liberación de iones (F, Ca y OH) presentaron un tamaño intermedio y las lesiones mas extensas fueron observadas alrededor de las restauraciones de resina compuesta fotocurada y resina compuesta con fluoruro. Se concluyó en este estudio que materiales restauradores como el CVI, amalgama y resina con liberación de iones (F, Ca y OH) pueden reducir la formación de caries secundaria.

Gama-Teixeira y col (38), Leinfelder (39) y Svanberg (36) coinciden en señalar que la acción anticariogénica de los elementos metálicos liberados por las restauraciones de amalgama pueden explicar las lesiones pequeñas observadas en este estudio, sugiriendo un bajo riesgo a caries secundaria y una progresión lenta de las lesiones adyacentes a las restauraciones de amalgama en comparación con aquellas lesiones secundarias adyacentes a restauraciones de resina compuesta.

Además de la habilidad para inhibir caries secundaria, otros factores relevantes, deben ser evaluados, cuando se elige un material restaurador, como la adhesión, el sellado marginal, las propiedades mecánicas y estéticas. En cuanto al sellado marginal, la amalgama brinda sellado marginal a nivel de la interfase diente-material restaurador a través de productos de corrosión, y este fenómeno ocurre en el tiempo. Mientras que, las resinas compuestas, desde que son aplicadas en las preparaciones cavitarias, ofrecen un sellado marginal, a nivel de esmalte, a través de, la adhesión de naturaleza micromecánica con el remanente dentario, por medio de los sistemas adhesivos, lo que garantiza la prevención de lesiones de pared por microfiltración (38).

Esto fue corroborado en un estudio realizado por Thomas y col (10)., en 2007, cuyo objetivo fue comparar la aparición y progresión de lesiones de caries primaria y secundaria en restauraciones de resina compuesta en un modelo in situ, a través de microradiografía independiente de longitudes de onda transversales, donde se analizaron dos aspectos: (1) si la lesión de pared se desarrolla en la interfase diente-resina compuesta y (2) si la lesión externa progresa mas rápido en una restauración de resina compuesta en comparación con muestras control (esmalte y dentina) no restaurados, expuestos a la

misma situación. Al final del estudio, después de 20 semanas, la profundidad de la lesión externa fue de 0-350 µm en esmalte y de 0-750 µm en dentina. La progresión de la lesión en dentina fue mayor (2.6 veces mas rápido) que en esmalte. La diferencia en la progresión de lesiones primarias y secundarias no fue estadísticamente significativa. Las lesiones secundarias externas aparecieron y progresaron al igual que las lesiones de caries primaria. No hubo evidencia clara de aparición de lesiones de pared adyacentes a las resinas compuestas, pero si se observaron lesiones de pared adyacentes a la resina acrílica (de las prótesis objeto del estudio, que contenían las muestras). En la interfase diente-resina compuesta, los autores señalaron ausencia de brechas marginales, mientras que, en la interfase diente-resina acrílico se evidenció una brecha marginal de aproximadamente 225 µm. Se destaca en este estudio que las resinas compuestas adecuadamente adheridas, la interfase diente-resina compuesta no influye en la progresión de la lesión al ser comparada con una lesión primaria in situ. Además, cabe destacar que se observaron variaciones considerables en la progresión de la lesión entre los sujetos, y esto fue principalmente atribuido a la variación natural e individual de susceptibilidad de caries.

Tanto el examen radiográfico, como el visual y táctil con el explorador, siguen siendo los elementos convencionales de diagnóstico mas usados para la caries secundaria, pero son muy limitados en la detección de caries secundaria en la etapa incipiente o inicial de la lesión (40). En cuanto al examen radiográfico, la radiografía coronal o de aleta de mordida, es de gran utilidad, sólo si se trata de caries secundaria avanzada (18).

El examen visual-táctil está enfocado principalmente, en la detección de brechas marginales (discontinuidad en la interfase diente-material restaurador) y pigmentación marginal (cambios de coloración alrededor de la restauración), y estos dos signos clínicos no son criterios absolutos para el diagnóstico de caries secundaria. Sin embargo, basados en estos dos signos clínicos se ha realizado la mayoría de los reemplazos de las restauraciones, es decir, bajo un falso positivo de presencia de caries secundaria (41,42).

En el examen táctil, con el explorador de punta aguda, también, se puede obtener un falso positivo al quedar retenido dentro de una discrepancia marginal y no tratarse de caries secundaria. Además, a esto se le suma el hecho de que estas lesiones de caries secundaria prevalecen en el tercio cervical de las superficies proximales, lo que dificulta el acceso visual, táctil y de otros medios de diagnóstico (40). Sólo las lesiones en franca cavitación a nivel de los márgenes de las restauraciones constituyen un diagnóstico real de caries secundaria (12).

La pigmentación del diente en el margen de la restauración no es un criterio válido como indicador de caries secundaria (3,18,41), porque esta pigmentación marginal puede ser originada por varias causas, como la filtración de pigmentos exógenos provenientes de alimentos, bebidas (te, café, vino tinto), medicamentos (clorhexidina) y por lesiones de caries residual detenida o lesiones de caries secundaria activa (2,3).

La pigmentación marginal en las restauraciones de amalgama, como las pigmentaciones grisáceas y/o azuladas pueden indicar corrosión, translucidez del metal o caries secundaria. En el caso de restauraciones de resina compuesta y de cemento de vidrio ionómero, los cambios de coloración marginal son mas fáciles de observar en etapas iniciales, pudiéndose apreciar manchas blancas, marrones o grises, como líneas pigmentadas a nivel de la interfase material restaurador-remanente dentario (18,41).

La asociación entre caries secundaria y pigmentación marginal es controversial. Kidd y col (43)., en 1994; y Rudolph y col (44)., en 1995, demostraron una asociación positiva. Posteriormente, los mismos autores Kidd y col (45)., en 1995 y Rudolph y col (46)., en 1996, publicaron que no encontraron tal relación. Mientras que, Kidd y Beighton (12) en 1996, señalaron que márgenes pigmentados en restauraciones de resina compuesta y brechas marginales en restauraciones de amalgama no son signos que necesariamente indiquen la presencia de una lesión de caries secundaria, pero pueden indicar un gran riesgo.

Sin embargo, Hunter y col (47)., en 1995, recomendaron que toda restauración con márgenes pigmentados no debe ser reemplazada, porque puede constituir un sobre-tratamiento que incrementa el tamaño de la preparación cavitaria y debilita el remanente dentario. El riesgo de mayor desgaste dentario se observa mas en las restauraciones del mismo color del remanente dentario (resinas compuestas y cemento de vidrio ionómero) que en las restauraciones de amalgama.

En cuanto al tamaño de la brecha marginal o interfase diente-material restaurador, se han realizado estudios para correlacionar el tamaño de la interfase diente-material restaurador con la caries secundaria, a propósito, Jorgensen y Wakumoto (48) en 1968, en un estudio sobre dientes extraídos, señalaron que el tamaño de la interfase diente-amalgama, necesario para que se origine caries secundaria, debe ser mayor a 50 micrómetros.

Dèrand y col (49)., en 1991, demostraron que el desarrollo de la lesión de pared dentinaria esta relacionado con el tamaño de la interfase diente-material restaurador. En presencia de placa dental rica en sacarosa, se encontró caries dentinaria en todos los casos donde el tamaño de la interfase, entre la restauración de amalgama y la superficie dentinaria, fue igual o mayor a 30 micrómetros. Mientras que, en presencia de placa dental rica en glucosa, se detectó caries dentinaria sólo en interfases entre 60 a 80 micrómetros. Todos los especímenes de ambos grupos desarrollaron lesión externa. Este estudio ilustra que además del espesor de la placa dental, las propiedades de difusión de la placa dental pueden modificar el proceso de caries. Es decir, otros factores, pueden aminorar el rol que juega el tamaño de la brecha marginal en el desarrollo de la lesión de pared, y estos incluyen la distancia que los carbohidratos pueden difundir dentro de la interfase diente-material restaurador, las propiedades de difusión del material orgánico presente en la interfase, la actividad metabólica de las bacterias que ocupan la interfase, y la concentración de calcio, fosfatos y fluoruros dentro de la interfase (23).

En 1995, Ôzer y Thylstrup (50) realizaron un estudio in vivo sobre caries secundaria adyacentes a restauraciones de amalgama, donde observaron lesiones de pared en brechas marginales mayores a 250 micrómetros, además, señalaron que la presencia de una brecha marginal parece ser necesaria, pero no la condición suficiente para la formación de una lesión de pared. . Ese mismo año, Pimenta y col (42), y Rudolphy y col (44)., 1995 demostraron que en las restauraciones de amalgama existe poca correlación entre brechas marginales y presencia de caries secundaria.

Otro estudio publicado en 1995, fue el de Kidd y col (45), quiénes demostraron la presencia de cantidades significativas de bacterias, como: *S.mutans* y *Lactobacillus*, en brechas marginales mayores a 400 micrómetros, cuando se compararon con márgenes visualmente intactos.

Posteriormente, en 2000, Mjôr y Toffenetti (5), concluyeron que el tamaño de la interfase diente-material restaurador no tiene ninguna influencia sobre el inicio de caries secundaria, a menos que el tamaño de la interfase exceda los 250 micrómetros, y que esta brecha marginal no sea accesible a las fuerzas físicas, que incluyen las medidas de higiene bucal para limpiar los defectos. Mientras que, Zero y col (51), indicaron que el tamaño de la brecha marginal o interfase diente-material restaurador, puede modificar el ambiente local, incrementando el riesgo de caries secundaria.

Totiam y col (52)., en 2007, investigaron la relación entre el tamaño de la interfase diente-material restaurador (resina compuesta sin técnica adhesiva) y caries secundaria en un modelo microbiano de caries. Se realizaron dos experimentos, en el primero se estudiaron dos grupos de especímenes, con interfases de 50 y 500 micrómetros y en el segundo experimento las interfases fueron de 0, 25, 250 y 1000 micrómetros. Todos los especímenes fueron colocados en placas de petri e incubados por ocho días en un modelo microbiano de caries, luego fueron seccionados y coloreados con una solución de rodamina B; posteriormente, se tomaron imágenes digitales con microscopía confocal, para el análisis del tamaño de la lesión externa y lesión de pared desarrollada en dentina y esmalte. En el primer experimento se observó que el tamaño de la interfase afecta el desarrollo de la lesión de pared en dentina, siendo el tamaño de la interfase y de la lesión directamente proporcionales, mientras que, en el caso de lesiones externas tanto en esmalte como en dentina no hubo diferencias significativas para la interfase de 50 y de

500 micrómetros. En el segundo experimento se observaron lesiones de pared en esmalte y dentina, que fueron más grandes a medida que la interfase diente-material restaurador fue en aumento. Por lo que se concluyó en este estudio que el tamaño de la interfase diente-material restaurador afecta el desarrollo de caries secundaria a lo largo de la pared de la preparación cavitaria.

Citando otros estudios que relacionan el tamaño de la brecha marginal con caries secundaria, autores como Boyd y Richardson (53) en 1985, Elderton (54) en 1989, Hamilton y col (55)., en 1993, y Ando y col (56)., en 2004, han concluido que la caries secundaria esta poco relacionada con el tamaño de la interfase diente-material restaurador. Sin embargo, otros estudios realizados por Goldberg y col (57)., en 1981 y Goldberg (58) en 1990, han reportado que mientras mas amplia es la interfase diente-material restaurador en los márgenes defectuosos, mayor es la probabilidad de caries secundaria. Por todo esto, el ICDAS, sugiere tomar en cuenta, en los estudios epidemiológicos, registrar la presencia de brecha marginal como indicador del incremento en el riesgo a caries.

De acuerdo al ICDAS, la extensión de la discrepancia marginal, tipo brecha marginal, puede llegar a ser tan amplio, que se aprecie bajo el examen visual o que amerite la exploración táctil con un explorador de punta roma. A medida que se incrementa esta deficiencia marginal puede ser un factor de riesgo que indique la probabilidad de desarrollo de caries o no, por ello, es importante que se identifique y registre. En los estudios epidemiológicos, el equipo o kit de diagnóstico pueden incluir explorador de punta roma para facilitar el registro de dos tipos de brechas marginales, de acuerdo a si penetra o no el explorador en la interfase material restaurador-diente. Foto 1 y 2.



Foto 1 y 2

Caso clínico de un paciente de pregrado de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, donde se aprecia una restauración de resina compuesta defectuosa (brecha marginal) en segundo premolar derecho, Foto 1 (izquierda): se aprecia la punta de un explorador como que penetra a nivel de la interfase diente-material restaurador, evidenciando la presencia de una brecha marginal amplia. Foto 2 (derecha): se observa la extensión de la brecha marginal hacia la superficie proximal distal del diente.

El diagnóstico de la caries secundaria sigue siendo un problema por todo lo descrito anteriormente, lo que ha llevado a grandes variaciones entre los clínicos en cuanto a la detección de esta lesión y a la toma de decisiones en el tratamiento (6,18), que puede incluir el reemplazo de una restauración

innecesariamente, sobretodo cuando el diagnóstico de caries secundaria es basado, exclusivamente en la presencia de una discrepancia marginal del tipo brecha y pigmentación marginal.

El desarrollo de técnicas diagnósticas más efectivas podría permitir al clínico detectar y monitorear lesiones externas de caries secundaria en etapas incipientes, que permitiría el empleo de técnicas de observación, detención y remineralización de estas lesiones sin la necesidad de reemplazar las restauraciones (21). El tratamiento operatorio debe ser requerido sólo cuando el proceso de caries ha alcanzado un punto irreversible y el tejido infectado necesita ser removido y restaurado, ya que, la presencia de una restauración, es en sí misma, un factor de riesgo para el desarrollo de nuevas lesiones de caries (10).

Actualmente, están disponibles algunas técnicas no convencionales para la detección de caries, que pueden facilitar la detección de caries secundaria, así como, su cuantificación (56). Estos incluyen las mediciones de conductancia eléctrica (59), fluorescencia inducida por luz (56) y fluorescencia inducida por láser (60), transiluminación por fibra óptica (61), y medición ultrasónica (62). Estos estudios han demostrado que estas técnicas, son más efectivas en la detección de caries cuando son comparados con las técnicas convencionales como el examen visual y radiográfico.

Por ello, esta claro la necesidad de mejorar las técnicas para detectar caries adyacentes a las restauraciones. Si la enfermedad puede ser detectada antes de que aparezca u ocurra la cavitación, la terapia preventiva puede evitar la necesidad de una intervención operatoria. Por lo tanto, una alta sensibilidad para la detección de lesiones iniciales de caries secundaria es necesaria para proporcionar terapia preventiva (56). La detección de lesiones de caries secundarias avanzadas y cavitadas requieren de tratamientos invasivos, así como de tratamientos no invasivos, estas últimas para evitar el posterior re-reemplazo de restauraciones innecesariamente.

Se requiere de criterios de diagnóstico que nos permitan diferenciar entre lesiones activas y detenidas tanto para caries primaria como para caries secundaria. Esto tiene implicaciones directas en el tratamiento, ya que lesiones activas pueden demandar tratamiento invasivo operatorio, mientras que las lesiones detenidas no lo necesitan, excepto por razones estéticas (5).

Las lesiones de caries secundaria presentan una extensión limitada con respecto a su localización, por lo que se plantean alternativas de tratamiento distintas al reemplazo de la restauración, que pueden incluir un simple pulido, o preparaciones cavitarias conservadoras exploratorias dentro del material restaurador adyacente al defecto localizado, que pueden revelar la extensión de la lesión para su eliminación. Defectos como brechas y pigmentaciones marginales, pueden ser reparados o reacabados, en lugar del total reemplazo del material restaurador. La reparación, reacabado y pulido de las restauraciones pueden conservar el remanente dentario y prolongar la longevidad de la restauración (6).

En el caso de lesiones de caries secundaria en franca cavitación, se debe proceder a la remoción quirúrgica del tejido cariado, y puede considerarse la posibilidad de eliminar el tejido infectado conservando el tejido afectado por la caries, pero surge la duda, si al conservar este tejido afectado se aumenta el riesgo de caries secundaria. Al respecto, en 2006, fue publicado un estudio realizado por Borczyk y col (63)., quienes demostraron, en un estudio in vitro, que la dentina afectada no predispone al desarrollo de caries secundaria en las paredes cavitarias de restauraciones de resina compuesta.

Finalmente, debemos tener presente que la restauración no es el único tratamiento para la caries en estas superficies dentales. Las restauraciones reemplazan el tejido dentario perdido, pero el manejo de la caries dental como enfermedad implica, la detención de la progresión de lesiones primarias y secundarias, la evaluación del riesgo a caries, control de dieta, uso adecuado de fluoruros y control de placa dental (18). Si esto se logra no tenemos necesidad de reemplazar restauraciones por presencia de caries secundaria.

REFERENCIAS

1. Mjör IA. The frequency of secondary caries at various anatomical locations. *Oper Dent* 1985; 10(3):88-92.
2. Kidd EAM, O Hara JW. The caries status of occlusal amalgam restorations with marginal defects. *J Dent Res* 1990; 69:1275-1277.
3. Kidd EAM, Toffenetti F, Mjör IA. Secondary caries. *Int Dent J* 1992; 42:127-138.
4. Fontana M. Secondary caries: relation with current criteria used to replace restorations. *Gen Dent* 1995; 43:143-154.
5. Mjör IA, Toffenetti F. Secondary caries: a literature review with case reports. *Quintessence Int* 2000; 31(3):165-179.
6. Mjör IA. Clinical diagnosis of recurrent caries. *JADA* 2005; 136:1426-1433.
7. Fejerskov O, Nyvad B, Kidd EAM. Clinical and histological manifestations of dental caries. En: Fejerskov O y Kidd EAM. *Dental Caries the disease and its clinical management*. Iowa USA. Blackwell Munksgaard, 2003; 72-73.
8. Kidd EAM. Diagnosis of secondary caries. *J Dent Educ* 2001; 65:997-1000.
9. Thomas RZ, Ruben JL, ten Bosch JJ, Fidler V, Huysmans MCDNJM. Approximal secondary caries lesion progression, a 20-week in situ study. *Caries Res* 2007; 41:399-405.
10. International Caries Detection and Assessment System Coordinating Committee. Rationale and Evidence for the International Caries Detection and Assessment system. Department of Cariology, Restorative Sciences, and Endodontics. School of Dentistry, D2361 1011N. University of Michigan 2005; 13-17.
11. Hals E, Kvinnsland I. Structure of experimental in vitro and in vivo lesions around composite (Addent XV) fillings. *Scand J Dent Res* 1974; 82:517-526.
12. Kidd EAM, Beighton D. Prediction of secondary caries around tooth-colored restorations: a clinical and microbiological study. *J Dent Res* 1996; 75:1942-1946.
13. KiddEAM, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res* 2004; 83:C35-C38.
14. Brännström M, Torstenson B, Nordenvall K-J. The Initial gap around large composite restorations in vitro: the effect of etching enamel walls. *J Dent Res* 1984; 63:681-684.
15. Irie M, Susuki K. Marginal gap formation of light-activated base/liner materials: effect of setting shrinkage and bond strength. *Dent Mater* 1999; 15:403-407.
16. Huang C, Tay FR, Cheung GSP, Kei LH, Wei SHY, Pashley DH. Hygroscopic expansion of a compomer and a composite on artificial gap reduction. *J Dent* 2002; 30:11-19.
17. Piwowarczyk A, Lauer HC, Sorensen JA. Microleakage of various cementing agents for full cast

- crowns. *Dent Mater* 2005; 21:445-453.
18. Kidd EAM. Caries diagnosis within restored teeth. *Adv Dent Res* 1990; 4:10-13.
 19. Ben Amar A, Cardash HS. The fluid-filled gap under amalgam and resin composite restorations. *Am J Dent* 1991; 4:226-230.
 20. Qvist V. Correlation between marginal adaptation of composite resin restorations and bacterial growth in cavities. *Scan Dent J Res*1980; 88:296-300.
 21. González-Cabezas C, Li Y, Gregory RL, Stookey GK. Distribution of three cariogenic bacteria in secondary carious lesions around amalgam restorations. *Caries Res*1999; 33: 357-365.
 22. Splieth CS, Bernhardt O, Heinrich A, Bernhardt H, Meyer G. Anaerobic microflora under class I and class II composite and amalgam restorations. *Quintessence Int* 2003; 34:497-503.
 23. Fontana M, González-Cabezas C, Haider A, Stookey GK. Inhibition of secondary caries lesion progression using fluoride barniz. *Caries Res* 2002; 36:129-135.
 24. Mjör IA. The location of clinically diagnosed secondary caries. *Quintessence Int* 1998; 29:313-317.
 25. Mjör IA, Smith DC. Detailed evaluation of six class II amalgam restorations. *Oper Dent* 1985; 10(1):17-21.
 26. Qvist V. Resin restorations: leakage, bacteria, pulp. *Endod Dent Traumatol* 1993; 9(4):127-152.
 27. Hsu CYS, Donly KJ, Drake DR, Ewfel JS. Effects of aged fluoride-containing restorative materials on recurrent root caries. *J Dent Res* 1998, 77(2):418-425.
 28. Schiffner U. Inhibition of enamel and root dentin demineralization by Ariston pHc: an artificial mouth study. *Am J Dent* 1999; 12 Spec N :S10-12.
 29. Mjör IA. Glass-ionomer cement restorations and secondary caries: A preliminary report. *Quintessence Int* 1996; 27:171-174.
 30. Wilson NHF, Burke FJT, Mjör IA. The rehaznos for placement and replacement of direct restorative materials in the UK. *Quintessence Int* 1996; 28:245-248.
 31. Tyas MJ. Cariostatic effect of glass ionomer cement: a five-year clinical study. *Aust Dent J* 1991; 36:236-239.
 32. Mjör IA, Jokstad A. Five-year results of Class II restorations in permanent teeth using amalgam, glass polyalkeonate (ionomer), cement and resin-based composite materials. *J Dent* 1993; 21:338-343.
 33. Kakaboura A, Papaqiannoulis L, Eliades G. In vivo vs in vitro anticariogenic potential of aesthetic restorative materials abstract 209 . *J Dent Res* 1998; 77:658.
 34. Eliades G. Chemical and biological properties of glass-ionomer cements. En: Davidson CI, Mjör IA, editores. *Advances in Glass-Ionomer Cements*. Chicago: Quintessence, 1999; 85-101.

35. Hara AT, Turssi CP, Serra MC, Nogueira MC. Extent of the cariostatic effect on root dentin provided by fluoride-containing restorative materials. *Oper Dent* 2002; 27(5):480-487.
36. Svanberg M, Mjör IA, Orstavik D. Mutans streptococci in plaque from margins of amalgam, composite, and glass-ionomer restorations. *J Dent Res* 1990; 69(3):861-864.
37. Mjör IA, Moorhead JE, Dahl JE. Reasons for replacement of restorations in permanent teeth in general dental practice. *Int Dent J* 2000; 50:361-366.
38. Gama-Teixeira A, Lorenzetti Simionato MR, Nagib Elia S, Pita Sobral MA, Alves de Cerqueira Luz MA. Streptococcus mutans-induced secondary caries adjacent to glass ionomer cement, composite resin and amalgam restorations in vitro. *Braz Oral Res* 2007; 21(4):368-374.
39. Leinfelder KF. Criteria for clinical evaluation of composite resin restorations. In: Anusavice KJ. *Quality evaluation of dental restorations*. Chicago: Quintessence 1989.p.139-149.
40. Merrett MCW, Elderton RJ. An in vitro study of restorative dental treatment decisions and dental caries. *Br Dent J* 1984; 157:128-133.
41. González-Cabezas C, Fontana M, Gomes-Moosbauer D, Ando M, Analoui M, Stookey GK. Comparative study of several methods for the early detection of secondary caries; in Stookey GK (ed): *Early Detection of Dental Caries*. II. Indianapolis, Indiana University, School of Dentistry, 2000, pp 317-342.
42. Pimenta LAF, Navarro MFL, Consolaro A. Secondary caries around amalgam restorations. *J Prosthet Dent* 1995; 74:219-222.
43. Kidd EAM, Joyston-Bechal S, Beighton D. Diagnosis of secondary caries: A laboratory study. *Br Dent J* 1994; 176:135-139.
44. Rudolph MP, van Amerongen JP, Penning Ch, ten Cate JM. Grey discoloration and marginal fracture for the diagnosis of secondary caries in molars with occlusal amalgam restorations: An in vitro study. *Caries Res* 1995; 29:371-376.
45. Kidd EAM, Joyston-Bechal S, Beighton D. Marginal ditching and staining as a predictor of secondary caries around amalgam restorations: A clinical and microbiological study. *J Dent Res* 1995; 74:1206-1211.
46. Rudolph MP, van Loveren C, van Amerongen JP. Grey discoloration for the diagnosis of secondary caries in teeth with class II amalgam restorations: An in vitro study. *Caries Res* 1996; 30:189-193.
47. Hunter AR, Treasure ET, Hunter AJ. Increases in cavity volume associated with the removal of Class 2 amalgam and composite restorations. *Oper Dent* 1995; 20:2-6.
48. Jorgensen KD, Wakumoto S. Occlusal amalgam fillings: marginal defects and secondary caries. *Odontol Tidskr* 1968; 76(1):43-54.
49. Derand T, Birkhed D, Edwardsson S. Secondary caries related to various marginal gaps around amalgam restorations in vitro. *Swed Dent J* 1991; 15:133-138.
50. Özer L, Thylstrup A. What is known about caries in relation to restorations as a reason for

replacement? A review. *Edv Dent Res* 1995; 9:349-402.

51. Zero D, González-Cabezas C, Fontana M. Oral factors to consider that influence restorative treatment. *Proc 5th Indiana Univ Schol Dent Annu Indiana Conf* 2000.
52. Totiam P, González-Cabezas C, Fontana MR, Zero DT. A new in vitro model to study the relationship of gap size and secondary caries. *Caries Res* 2007; 41:467-473.
53. Boyd MA, Richardson AS. Frequency of amalgam replacement in general dental practice. *J Can Dent Asso* 1985; 10:763-766.
54. Elderton RJ. Variability in the decision making process and implications for change towards a preventive philosophy. In Annusavice KJ (ed): *Quality Evaluation of Dental Restorations: Criteria for placement and replacement*. Quintessence Publishing Co 1989:211-219.
55. Hamilton JC, Moffa JP, Ellison JA, Jenkins WA. Marginal fracture not a predictor of longevity for two dental amalgam alloys: a ten year study. *J prosa Dent* 1993; 50:200-202.
56. Ando M, González-Cabezas C, Isaacs RL, Eckert GJ, Stookey GK. Evaluation of several techniques for the detection of secondary caries adjacent to amalgam restorations. *Caries Res* 2004; 38:350-356.
57. Goldberg J, Tanzer J, Munster E, Amara J, Thal F, Birkhed D. Cross-sectional clinical evaluation of recurrent enamel caries, restoration of marginal integrity, and oral hygiene status. *JADA* 1981; 102:635-641.
58. Goldberg AJ. Deterioration of restorative materials and the risk for secondary caries. *Adv Dent Res* 1990; 4:14-18.
59. Huysmans MCDNJM, Longbottom C, Pitts NB. Electrical methods in occlusal caries diagnosis: An in vitro comparison with visual inspection and bite-wing radiography. *Caries Res* 1998; 32:324-329.
60. Zandoná AGF, Analoui M, Beiswanger BB, Isaacs RL, Kafrawy AH, Eckert GJ, Stookey GK. An in vitro comparison between laser fluorescent and visual examination for detection of demineralization in occlusal pits and fissures. *Caries Res* 1998; 32: 210-218.
61. Wenzel A, Verdonschot EH, Truin GJ, König KG. Accuracy of visual inspection, fiber-optic transillumination, and various radiographic image modalities for detection of occlusal caries in extracted non-cavitated teeth. *J Dent Res* 1992; 71:1934-1937.
62. Yanikoğlu FC, Öztürk F, Hayran O, Analoui M, Stookey GK. Detection of natural white spot caries lesions by an ultrasonic system. *Caries Res* 2000; 34:225-232.
63. Borczyk D, Piatowska D, Krzeminski Z. An in vitro study of affected dentin as a risk factor for the development of secondary caries. *Caries Res* 2006; 40:47-51.