

La caries secundaria y su adecuado diagnóstico.

Secondary caries and its proper diagnosis.

Dr. Carlos Carrillo Sánchez, MSD.
Práctica Privada.
Toluca, Estado de México.

Recibido: Julio de 2012.
Aceptado para publicación: Agosto de 2012.

Resumen.

El remplazo de restauraciones dentales en la práctica diaria de la Odontología ocupa más de la mitad del tiempo de los dentistas en el tratamiento de sus pacientes. Este problema no ha demostrado ningún tipo de mejoramiento o cambio desde la segunda parte del siglo pasado.

Ya ha sido demostrado que la enfermedad de la caries puede ser prevenida y controlada y que la mayoría de los diagnósticos de caries secundaria no son tan precisos como para recomendar el remplazo arbitrario de las restauraciones.

Los nuevos paradigmas en la Odontología deben de incluir un mejor diagnóstico y una más precisa detección de caries en los dientes previamente restaurados, para permitir su longevidad sin sufrir de tratamientos extensos y mayor daño a la estructura de los dientes y a la pulpa dental.

Palabras clave. Caries, caries secundaria, diagnóstico de caries.

Abstract.

In the daily practice of dentistry, the replacement of dental restorations takes up more than half of the time dentist spend treating their patients. This problem has shown no improvement or change since the second half of the last century.

It has been shown that caries disease can be prevented and controlled and that most diagnoses of secondary caries are not accurate enough to be able to recommend the arbitrary replacement of restorations. New paradigms in dentistry should include better diagnosis and more precise detection of caries in previously restored teeth to allow their longevity without the need for prolonged treatments and further damage being caused to the tooth structure and to the dental pulp.

Keywords. Caries, secondary caries, diagnosis of caries.

Introducción.

Los seres humanos han experimentado y padecido caries dental desde hace muchos siglos, pero es a partir de los últimos 200 años en que la prevalencia de esta enfermedad ha cambiado dramáticamente y ha generando una atención especial, principalmente a partir de los años 50's del siglo pasado.^{1,2}

En los Estados Unidos de Norteamérica, más del 50% de los niños, 96% de los adultos jóvenes y el 99.5% de los adultos mayores de 64 años han padecido de caries dental.

³ Estudios recientes en países industrializados han demostrado un incremento de aproximadamente 20 nuevas superficies dentarias afectadas por persona cada 10 años, desde la edad de 20 años a los 65. Los índices CPO (dientes Cariados, Perdidos, Obturados) son de

aproximadamente 81.4 en edades entre 55 y 65 años, y de 101.3 en edades arriba de 75 años.

Actualmente, las inferencias acerca de la caries dental y sobre todo los resultados en adultos mayores de los índices CPO, deben ser revisados y evaluados mucho más cuidadosamente, porque normalmente los índices incluyen las superficies de cualquier diente perdido, ya sea que su pérdida haya sido debida a caries dental o por alguna otra razón, como podría ser por problemas periodontales o traumatismos.

Estudios más recientes efectuados en la población de los Estados Unidos han demostrado, que solo 33% de los adolescentes entre las edades de 12 a 17 años se encuentran libres de caries y que el 75% de la caries dental en niños está concentrada en solo el 25% de esta población.^{2,4}

Caries Dental.

En la actualidad se entiende que la caries dental es una enfermedad infecciosa transmisible que afecta a los dientes a través de una serie de eventos químico-bacterianos y que resulta en la pérdida localizada del tejido dental duro. Tiene una etiología multifactorial que involucra interacciones entre el huésped, dieta, microorganismos y el tiempo.^{1,2,5}

A principios del año 1890, Willoghby D. Miller sugirió, a través de la teoría químico-parasítica el posible papel que de las bacterias desempeñan en el desarrollo de la caries dental.⁶ Una serie de diversos estudios que fueron conducidos en los 1950's y 1960's en animales libres de gérmenes demostraron la presencia indispensable de bacterias cariogénicas específicas en la producción de caries dental en los roedores libres de bacterias.⁷ Esto llevó a la conclusión demostrativa del papel causal de las bacterias en la caries dental y desde entonces se le ha considerado a la caries dental como una enfermedad infecciosa.

Por algunas décadas se creyó que la caries dental era causada por los ácidos producidos por un grupo de organismos acidogénicos no específicos que se encontraban localizados dentro de la placa dental. Actualmente solo se considera a algunos microorganismos específicos con potencial cariogénico.^{3,5}

Una extensa serie de investigaciones han demostrado que mientras los *Streptococos mutans* son los microorganismos más importantes en la etiología microbiana de la caries dental, junto con aproximadamente una docena de otras bacterias de la gran multitud de especies presentes en la cavidad oral, principalmente *Streptococos*, *Lactobacilos* y algunas especies de *Actinomyces* que pueden ser las que están involucradas en la iniciación y el desarrollo de esta enfermedad.^{5,8}

Los *Streptococos mutans* y los *Actinomyces naeslundii* son las únicas especies de bacterias que se han reportado que pueden producir caries dental en fisuras, superficies planas y superficies radiculares, mientras que otros grupos de bacterias, incluidas entre estas las especies de *Lactobacilos*, han podido desarrollar caries solamente en las fisuras.

La población y distribución de estas bacterias varía considerablemente en la caries dental presente en las superficies lisas, fisuras y fosetas oclusales y superficies radiculares. Para que estos microorganismos puedan producir caries, debe existir un huésped susceptible, una dieta cariogénica que sea rica en carbohidratos fermentables y un periodo suficiente de tiempo para que el proceso pueda llevarse a cabo y se desarrolle la lesión de caries.

Es importante considerar que el desarrollo de esta enfermedad no es un proceso continuo, sino que es episódico y cíclico en su naturaleza, ya que existe un balance continuo entre el proceso de la desmineralización

y el de remineralización. La caries ocurre cuando este equilibrio se pierde y se favorece la fase de desmineralización.^{1,2,5}

La primera manifestación clínica o primera lesión en hacer su aparición clínica es la llamada "mancha blanca", aunque no siempre detectable y principalmente en las áreas de difícil acceso.^{3,5}

Este proceso de la lesión inicial puede ser detenido o revertido por el proceso de la remineralización en sus estadios más tempranos previos a la formación de la cavitación, y aunado a diversos factores, como puede ser, por la naturaleza protectora de los iones salivales, el uso de fluoruros tópicos o sistémicos, la modificación de la dieta y por la remoción sistémica de la placa bacteriana.^{4,9}

Una vez que la cavidad se ha formado, es muy difícil que el proceso de remineralización pueda interactuar y por lo tanto, el diente necesita ser restaurado con un material que restituya y reemplace la anatomía perdida del diente y su función.

Es muy necesario hacer mención que la restauración de la cavidad no es una cura para la enfermedad, porque puede reaparecer una o más veces alrededor de la restauración, ya sea como una nueva lesión o como caries residual, cuando no fue completamente removida la lesión previa durante la restauración del diente.^{10,11}

A pesar de la declinación en la prevalencia de la caries dental durante las tres o cuatro últimas décadas, hay falta de una adecuada orientación de la curricula dental hacia la prevención y el mejoramiento en la calidad de los materiales restauradores, por lo que el remplazo de restauraciones permanece como uno de los tratamientos más frecuentes en el cuidado de la salud dental. Sin embargo actualmente la remoción y el remplazo de restauraciones es tan frecuente en el tiempo clínico total de los dentistas, como lo es el tratamiento de las lesiones primarias.¹²

En estudios longitudinales se ha encontrado que el 46% de las restauraciones colocadas se deben a caries primaria, mientras que el resto (54%) son remplazos de restauraciones con diagnóstico de fracasos.^{5,12}

La limitada durabilidad clínica de las restauraciones dentales, ya sea por el deterioro de la restauración o por el desarrollo de nuevas lesiones, genera que muchos pacientes pueden entrar a ciclos repetitivos de tratamiento restaurador que van a producir dientes más débiles y frágiles, restauraciones más extensas y un incremento en el riesgo para la aplicación de medidas terapéuticas más avanzadas y complicadas.

Los resultados de un gran número de estudios han demostrado que la durabilidad de las restauraciones dentales es más corta de la que generalmente se tiene como expectativa, aún cuando es fácil encontrar restauraciones con amalgama dental de más de 60 o 70 años.^{11,12,13} (Fotografías 1 y 2).



Fotografía 1. Amalgama con más de 65 años en la boca (margen con ligero deterioro, pero sin presencia de lesión externa de caries secundaria).



Fotografía 2. Inlay colocado en la boca del autor hace 50 años.

Revisiones sobre la edad de las restauraciones reemplazadas han demostrado que el 19% de las mismas fueron reemplazadas dentro de los primeros 5 años; 29% entre 5 y 9 años; 25% entre los 10 y 14 años; 13% entre 15 a 19 años; 9% entre 20 a 24 años y el 5% después de los 25 años.^{5,13,14}

Desde los años 20's el grado o nivel de fracaso de restauraciones ha sido un tema de interés especial para los investigadores. La información acumulada de numerosos estudios sobre la longevidad de las restauraciones dentales ha demostrado que la durabilidad de las mismas es en realidad más corto del que generalmente se espera.^{12,13}

Estudios longitudinales han demostrado que mientras el 80% de las restauraciones de amalgama dental duran más de 5 años, solo el 65% de las de resinas compuestas duran ese mismo periodo y que de ese porcentaje total, el 75% fueron clase I y el 25% clases II.^{12,14}

Algunos estudios han reportado que solo el 50% de las restauraciones de amalgama duran más de 10 años. Qvist y Mjor en 1990¹⁵ reportaron que la mitad de las restauraciones de amalgama dental van a necesitar ser reemplazadas después de 8 años, mientras que en otro estudio demostraron que el tiempo de vida estimado de

las amalgamas es de 6 a 11 años, dependiendo de su complejidad.¹⁶

El cúmulo de información clínica ha demostrado que el problema del remplazo o de la substitución de restauraciones debido a la caries secundaria permanece aún en nuestros días sin resolver, y aparentemente la necesidad de llevar a cabo Odontología Restauradora en adultos se va a incrementar en el futuro cercano, ya que los índices CPO para los adultos no han cambiado en los últimos 35 años, pero la población de los países va a aumentar aproximadamente en un 20 o 25% en millones de personas, mientras que el grupo de adultos mayores puede llegar a aumentar en más de un 60%, por lo que se puede esperar que la mayor parte de esta población de adultos mantenga una gran parte de sus dientes en boca.

Además, la expectativa de vida en los países industrializados ha aumentado a entre 75 y 80 años, mientras que se ha sugerido que solo existe una perspectiva de vida de 30 años para las restauraciones, lo que sugiere que para las restauraciones colocadas en pacientes de 10 a 20 años de edad, es necesario tener una perspectiva mínima de 60 años.

La longevidad de las restauraciones depende de diferentes factores, entre los que se incluyen: la dentición (tipo de boca), los materiales dentales utilizados, el tipo de restauración, la edad del paciente y la calidad del trabajo del operador. Son generalmente reconocidas 3 razones principales que están relacionadas con los diferentes tipos de fracaso de restauraciones: Los factores relacionados con el operador, las características del paciente y el material restaurador utilizado.

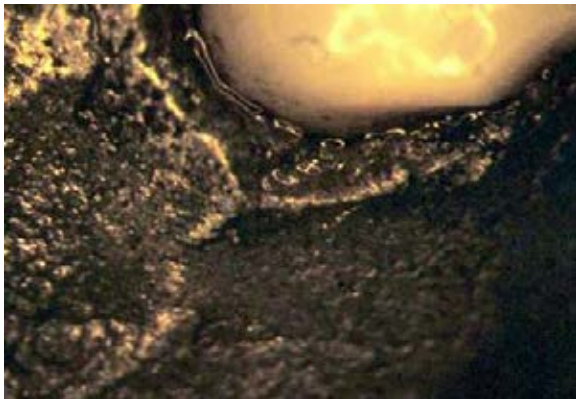
Las causas del fracaso de las restauraciones pueden ser clasificadas en dos formas:^{17,18}

- Un nuevo problema o enfermedad: que puede incluir, caries primaria, el desarrollo de caries secundaria, problemas pulpares, enfermedad periodontal, abrasión, erosiones, etc., y
- Los fracasos técnicos, que pueden incluir: fracturas, contornos defectuosos, deterioro marginal, sobre extensiones marginales, problemas o fracasos en el diseño y en la preparación de las cavidades y una pobre anatomía de las restauraciones.

Las características de la preparación de las cavidades y el manejo de los materiales dentales por el operador han sido consideradas como los factores más importantes en el deterioro o fracaso de los márgenes de las restauraciones, sobre cualquiera de las otras variables clínicas. Todo esto indica, que las deficiencias en la calidad de las restauraciones, por si solas, no constituyen una adecuada razón para el remplazo de las mismas. La fractura en un margen o una apertura junto a la restauración no constituyen un adecuado criterio para buscar reemplazar a las restauraciones. Una restauración debe ser removida y reemplazada por una nueva solo cuando exista la presencia muy clara y obvia de caries adyacente a la restauración y que esta lesión se extienda a dentina y se juzgue como caries activa. (Fotografías 3a y 3b).

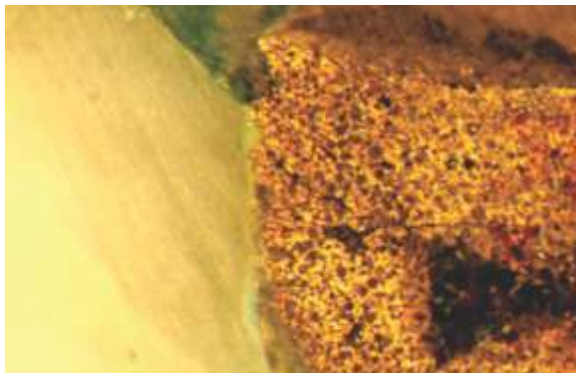


Fotografía 3a. Amalgama con fracturas marginales, donde no se aprecia formación de lesiones incipientes externas.

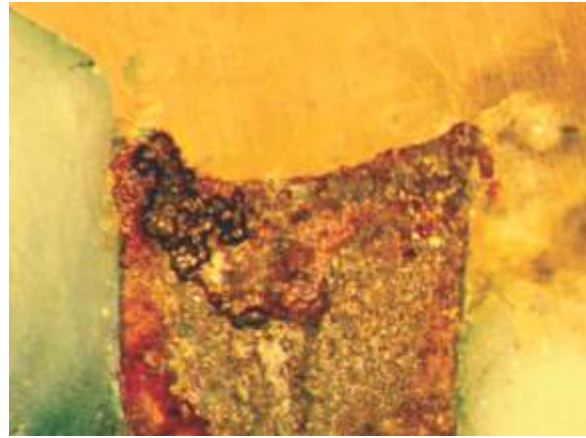


Fotografía 3b. Ampliación de una imagen de amalgama con fractura marginal sin formación de lesión externa.

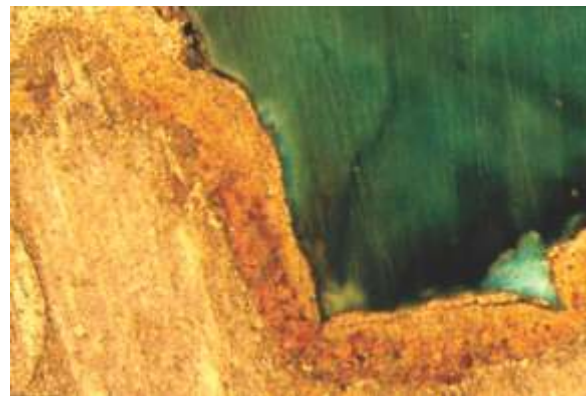
Una restauración dental debe ser remplazada solo cuando exista: La evidencia concreta y precisa de un proceso de caries activa, cuando la restauración presente defectos que estén asociados clínicamente con una pérdida significativa de su función, cuando exista inflamación del tejido o que la presencia de patología pulpar sea evidente y que no sea posible ser ajustado o reparado, o cuando un paciente bajo su categórica voluntad requiera la remoción de la restauración. (Fotografías 4a, 4b y 4c).



Fotografía 4a. Seccionamiento de un molar con restauración de amalgama, con sobreextensión marginal donde se aprecia el sellado de la interfase diente-material restaurador.



Fotografía 4b. Seccionamiento de un molar con restauración de amalgama con fractura marginal, donde se puede apreciar la continuidad del sellado de la interfase entre diente-material restaurador.

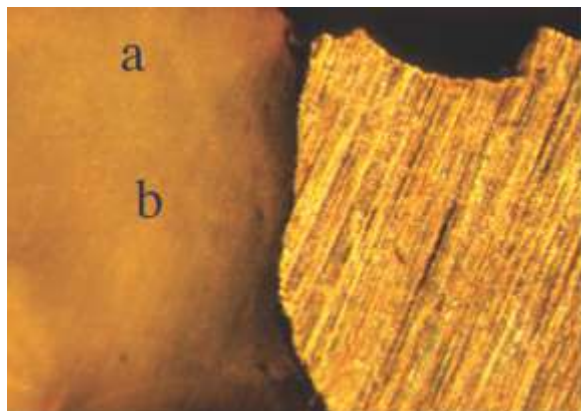


Fotografía 4c. Imagen con contraste del seccionamiento del molar con restauración de amalgama, donde se aprecia la formación de los productos de corrosión que dan el sellado de la interfase diente-material restaurador

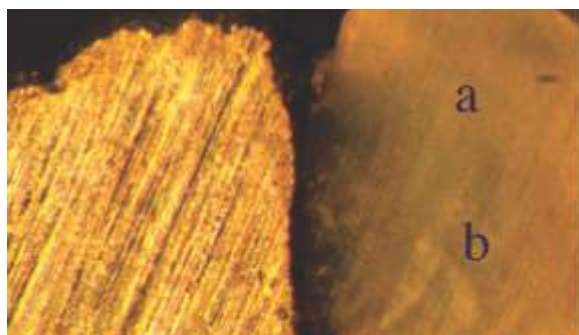
La presencia de caries secundaria ha sido reportada como una de las razones más importantes para el remplazo de restauraciones dentales, aún sin considerar la precisión con la que se efectúe el diagnóstico.^{14, 18} Estudios longitudinales sobre el remplazo de las restauraciones han demostrado que el remplazo de restauraciones de amalgama dental por la presencia de caries secundaria es de entre 29% y 53%, mientras que para las restauraciones de resinas compuestas es de 40% y 45%.^{13, 17} Otros estudios con evaluaciones cruzadas han reportado resultados similares, siendo de entre 38% y 53% el remplazo de restauraciones de amalgama y de entre 28% y 52% para restauraciones de resinas compuestas, solo debido a la presencia de caries secundaria.^{14,15}

La FDI (Federation Dentaire Internationale) en 1962, definió a la caries secundaria como: “La lesión de caries positivamente diagnosticada que ocurre en los márgenes de una restauración ya existente”¹⁹ Esta lesión normalmente está constituida de dos regiones cariosas: a) la lesión externa, que se forma en el esmalte o en el cemento radicular de la superficie del diente y que es similar en su histología a la lesión primaria, y b) la lesión

en pared, que es principalmente un defecto en el esmalte y en la dentina que se localiza en continuación a lo largo de la interfase entre la pared de la cavidad y la restauración. La lesión externa y la lesión en pared pueden ocurrir juntas o en forma separada, pero la presencia de una lesión externa junto con una lesión en pared es tres veces mayor su frecuencia que la de una lesión externa sin la presencia de una lesión en pared.^{17,18,19.} (Fotografías 5a y 5b).

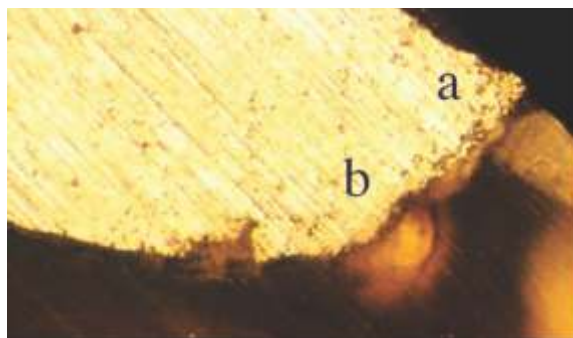


Fotografía 5a. Interfase diente-material restaurador de un molar con restauración de amalgama, donde se aprecia la formación de la lesión externa y su continuidad con la lesión de pared incipiente.



Fotografía 5b. Interfase diente-material restaurador del mismo molar con la restauración de amalgama del lado opuesto, donde se aprecia la formación de una lesión externa con lesión de pared mucho más amplias.

Las lesiones de caries secundaria suceden con mayor frecuencia en las áreas cervicales y proximales de las restauraciones y generalmente va a existir una fuerte correlación con la acumulación de placa bacteriana en esa zona y/o la dificultad de su remoción.^{13,14,15.} (Fotografía 6).



Fotografía 6. Interfase diente-material restaurador de la zona cervical de la caja proximal de un molar con una restauración de amalgama, donde se aprecia la formación de una lesión externa incipiente, con lesión de pared mucho más amplia.

La caries secundaria alrededor de las restauraciones, así mismo como sucede con la caries primaria, también es generada o causada por la acción de los ácidos producidos por la placa dental. Varios factores pueden contribuir en su formación, incluyendo entre estos a algunas de las propiedades de los materiales dentales y de ciertas técnicas operatorias, así como la invasión de bacterias a través del microespacio existente entre la pared de la cavidad y la restauración por el fenómeno de microfiliación, que se piensa puede ser uno de los principales factores etiológicos. La microfiliación es la penetración insidiosa de fluidos, bacterias, toxinas, iones y otras moléculas que pueden ser observadas en la interfase diente-restauración. La microfiliación también es en gran parte responsable de la sensibilidad postoperatoria y del desarrollo de patología pulpar.^{20,21,22.} Muchas técnicas diferentes han sido utilizadas para demostrar que todas las restauraciones presentan filiación en diferentes extensiones o niveles y que esto las hace susceptibles a fracasar por el desarrollo de caries secundaria.^{4,21,22.}

Las amalgamas recién colocadas tienden a presentar mayor microfiliación que las amalgamas con más años de presencia en boca, y es que el proceso del desarrollo de productos de corrosión tiende a sellar la interfase y por lo tanto, a disminuir la presencia de microfiliación, mientras que las restauraciones de resina compuesta no presentan un mecanismo similar; por el contrario, con el tiempo, la presencia de filiación en su interfase con la estructura dental tiende a ser mayor.^{20,22.}

Algunos estudios han apoyado la hipótesis de que la mayoría de las bacterias presentes por debajo de las restauraciones dentales son derivadas de la cavidad oral, mientras que otros estudios han demostrado una correlación entre el tamaño necesario de la interfase para la presencia de microfiliación y el desarrollo de la caries

secundaria. Esto ha generado que se maneje una cifra estimada de que el tamaño mínimo de la apertura marginal necesaria para poderse desarrollar caries secundaria en esa zona, sea de 50 micrones.^{20, 21, 22} Es importante resaltar que Kidd en 1990 y en 1994, demostró que no existe una correlación entre la presencia de un defecto con o sin pigmentación y la caries secundaria.^{23,24,25}

Un problema importante que se presenta al intentar estudiar caries secundaria por debajo de las restauraciones dentales, es el de poder diferenciar la nueva caries recurrente de la caries residual.^{26,27} La caries residual es la parte que se presenta en una lesión que fue dejada durante la preparación de la cavidad, ya sea por no ser observada o por pasar desapercibida, o a propósito, como un esfuerzo para evitar una exposición innecesaria de la pulpa dental durante el tratamiento. Un número significativo de fracasos de restauraciones dentales que son reportados por la presencia de caries secundaria, son el resultado de la presencia de la caries residual.^{22, 25} (Fotografías 7a y 7b)



Fotografía 7a. Interfase diente - material restaurador, de un diente con restauración de resina en la región incisal, en el que se aprecia la continuidad del material con la estructura del diente, por el sellado con el grabado del esmalte.



Fotografía 7b. Interfase diente - material restaurador, del mismo diente con una restauración de resina en la región cervical donde se aprecia la formación de la lesión externa y su continuidad con la lesión de pared más extensa.

La caries residual puede continuar su desarrollo por debajo de la restauración porque los microorganismos están presentes debido a la remoción incompleta de la lesión primaria, o como resultado de la introducción de bacterias a la capa de detritus dentinaria durante la preparación de la cavidad. La presencia de microespacios y fluidos pueden ser una fuente importante de nutrientes para el crecimiento continuo de estas bacterias, propiciando el avance del proceso de caries.^{25,26,27}

Bacteriología de la caries secundaria.

Las bacterias atrapadas han demostrado ser capaces de sobrevivir por largos periodos de tiempo bajo las restauraciones al obtener sus requerimientos nutricionales a través del proceso de microfiltración, o a través de la difusión de nutrientes desde la pulpa dental por vía de los túbulos dentinarios.^{13,18,22} Si las bacterias se encuentran localizadas en la pared pulpar o axial de la preparación, donde existen los materiales dentales que son aplicados y retenidos en esas zonas, y las fuentes de productos nutricionales no están disponibles, entonces las bacterias tienden a morir. Pero si las bacterias se encuentran localizadas en áreas cercanas a los márgenes cavo-superficiales de la restauración, entonces estas bacterias pueden sobrevivir fácilmente por la presencia de nutrientes.^{21,22} No es fácil, aún en nuestros días, poder decir con certeza si las bacterias que se encuentran por debajo de las restauraciones bien selladas, pueden sobrevivir en número suficiente para producir caries dental. Se ha sugerido que la caries secundaria está asociada muy cercanamente con la producción de ácidos de las bacterias en la zona de la placa bacteriana y las superficies de los dientes. Es importante mencionar que es poco lo que se sabe en relación de la etiología microbiana de la caries secundaria. Pero, como se mencionó previamente, el proceso involucrado en el desarrollo de la caries secundaria se considera muy similar al proceso causal de la caries primaria.^{1,3,5}

El desarrollo de la lesión en pared en la dentina puede depender de la cantidad de placa acumulada en la superficie externa y del tamaño del microespacio o interfase entre la restauración y las paredes de la cavidad del diente.^{27, 28} Alguna información muy limitada ha sugerido que los *Streptococos mutans* y las especies de *Lactobacilos* pueden estar involucrados en la etiología de la caries secundaria y que el tipo de material restaurador puede influenciar cualitativamente a la microflora en la lesión.^{28,29} Se han aislado bacterias en estudios *in-vivo* de diferentes tipos de restauraciones, encontrado el predominio de cocos Gram-positivos (*Streptococos*). Y en estudios *in-vitro* se ha observado que los *Streptococos mutans* pueden producir caries secundaria, lo que ha sugerido que los *E. mutans*, así como en la caries primaria, también juegan un papel importante y significativo en la etiología de la caries secundaria.^{10, 12, 15} También se ha demostrado un aumento significativo en número, tanto de los *Streptococos mutans*, como de los *Lactobacilos* en la placa

dental, así como en la dentina de los dientes restaurados con amalgama dental, cuando estas restauraciones presentan defectos marginales mayores a 0.4 mm; además de que se ha observado que el número de *E. mutans* y de *Lactobacilos* en dentina húmeda, en lesiones de caries secundaria es significativamente mayor que en la dentina seca. Algunos estudios han demostrado una correlación entre el número de *E. mutans* en saliva y la longevidad de las restauraciones, pero no se ha podido determinar el mismo grado de correlación con los niveles salivales de *Lactobacilos*.^{14, 15} Otros estudios han demostrado que aun en un bajo número de *Streptococcus mutans* en la saliva, no se excluye que una alta proporción de estos microorganismos se encuentren en la placa dental localizada alrededor de las restauraciones.

Al efectuar mediciones de niveles de fluoruro en la placa dental que se ha desarrollado en superficies de restauraciones con liberación de fluoruro, se ha observado que los niveles de fluoruro de esa placa son más altos que en los de la placa que se ha desarrollado en restauraciones que no presentan desprendimiento de fluoruro. Este es un hecho que parece afectar el número de *Streptococcus mutans* presentes en la placa dental, que es significativamente menor que en la placa que se desarrolló sobre restauraciones sin presencia de fluoruro en su composición.²⁹

Diagnóstico etiológico de la caries secundaria.

Algunos estudios han demostrado la existencia de bacterias en la dentina de lesiones de caries secundaria utilizando los métodos por pigmentación. La mayoría de estas técnicas histopatológicas no son específicas para alguna especie en particular; y por lo tanto, no son de una ayuda considerable para establecer la etiología específica microbiana de la caries secundaria.^{30,31}

La utilización de microscopía de electrones de barrido también ha sido utilizada con la finalidad de apoyar en la identificación de bacterias en la caries de dentina, con la limitación de que es difícil obtener la identificación de bacteria específica. Los métodos de identificación para bacteria específica dentro de la caries en dentina, pueden ser divididos en dos técnicas básicas: a) la toma de muestras y el cultivo de la dentina cariada de dientes extraídos y no extraídos, y b) la categorización por inmunofluorescencia de muestras de dentina cariada.^{28, 30, 31}

La colección de muestras de la dentina cariada por medio de excavadores ha sido utilizada desde finales del siglo XIX, cuando G.V. Black obtuvo muestras de dentina cariada y realizó sus cultivos en un intento de entender la etiología de la caries.³²

La identificación de *Streptococcus mutans* por medio de modificaciones de las muestras desde la pulpa dental, ha demostrado que estos microorganismos se localizan en el frente avanzante de las lesiones. Las técnicas de inmunofluorescencia para la identificación de bacterias en la zona de dentina cariada, han sido utilizadas en dos formas principales:

- 1) La toma de muestras de dentina cariada con una cucharilla de exploración, la transferencia de la muestra a un portaobjetos para microscopios y la categorización de la muestra con anticuerpos fluorescentes.
- 2) La obtención de secciones muy delgadas de dientes extraídos con la presencia de caries y la categorización de estas secciones delgadas por medio de anticuerpos fluorescentes.^{30,31}

Algunos autores han sugerido la utilización de la categorización por inmunidad y el uso de microscopía electrónica para la identificación de microorganismos específicos en seccionamientos delgados de dentina cariada.^{33,34}

En todas las formas y métodos mencionados anteriormente, el proceso para lograr el acceso a las lesiones para su observación o al obtener su muestreo provoca la contaminación microbiana y crea la posible captura de artefactos no deseados. Muchas de las técnicas para el examen de la superficie de la muestra o del objeto para la identificación de bacteria específica han llegado a la conclusión de que no es factible conocer si la bacteria analizada es derivada de la lesión cariada o si es el resultado de la contaminación en el proceso.

Detección clínica de caries secundaria incipiente.

Como ya se mencionó anteriormente y aunque su demostración clínica no ha sido del todo exitosa, se entiende ahora que el grupo de bacterias asociados con el desarrollo de la caries primaria están también involucrados en el desarrollo de la caries secundaria, ya que se ha observado que existe la presencia de *Streptococcus mutans*, *Actinomyces Naeslundii* y *Lactobacilos* en las zonas relacionadas con la presencia de caries secundaria.^{35,36}

El entendimiento de la etiología de la caries primaria y la relación de los grupos bacterianos patológicos puede ser considerado como un factor importante y el paso inicial para el conocimiento más profundo del desarrollo de las lesiones de caries secundaria, así como el fundamento de la prevención y la reducción del desarrollo de las lesiones de caries secundaria a través de la búsqueda de nuevas medidas o estrategias de prevención más específicas y concretas para este tipo de lesiones.^{35,36,37}

Bibliografía.

1. Katz S, Stookey G, McDonal J. *Preventive dentistry in action, Dental Plaque and Dental Caries*. NJ, D.C.P. Publishing, Upper Montclair, 1980, pp. 140-166.
2. Christen A, Harris N. *Primary preventive dentistry. The developing carious lesion*. 2nd Ed. Norwalk, Appleton & Lange. 1987 pp.39-58.
3. Newbrum E. *Cariology*. Chicago, Quintessence Publishing, 1989, pp.26-30.
4. Mjor I. Amalgam and composite resin restorations: Longevity and reasons for replacement. In: Anusavice, K. *Quality evaluation of dental restorations. Criteria for placement and replacement*. Chicago, Quintessence Publishing, 1989. Pp. 60-71.
5. Garcia-Godoy F, Harris N. *Primary preventive dentistry. Oral biologic defenses in tooth demineralization*. 6th, Upper Saddle River, Pearson Prentice Hall, 2004. pp. 319 – 337.

6. Miller WD. *The microorganisms of the human mouth. The local and general diseases which are caused by them.* Philadelphia, S.S. White Dental Mfg. 1890
7. Orland FJ, et. Al. Experimental caries in germ-free rats inoculated with Enterococci. *JADA* 1955; 50: 259-272.
8. Keyes PH. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. *Arch Oral Biol* 1960;1:304-320.
9. Kidd EA. Dentistry in the year 2000: Dental Caries, problem solved? *Dental Update*, 1987;14: 236-245.
10. Kidd EA. Caries Diagnosis within restored teeth. *Oper Dent*. 1989;14:149-158.
11. Kidd EA. The diagnosis and management of the early carious lesion in permanent teeth. *Dental Update*, 1984;11:69-78.
12. Mjor IA. Placement and Replacement or restorations. *Oper Dent* 1981;6:49-54.
13. Mjor IA. Longevity of posterior restorations. *Int Dent J*, 1990;40:11-17.
14. Charbeneau GT, Klausner LH. Amalgam restorations. A cross-sectional survey of placement and replacement. *J Michigan Dental Assoc*, 1985;67:249-252.
15. Qvist J, Qvist V, Mjor IA. Longevity of posterior restorations. *Int Dent J* 1990;40:11-17.
16. Mjor IA, Jokstad A, Qvist V. Placement and longevity of amalgam restorations in Denmark. *Acta Odontol Scand* 1990;48:297-303.
17. Mjor IA. Frequency of secondary caries at various anatomical locations. *Oper Dent* 1985;10:88-92.
18. Kidd EA, Toffenetti F, Mjor IA. Secondary caries. *Int Dent J* 1992;42:127-138.
19. Federation Dentaire Internationale. Special commission on oral and dental statistics: general principles concerning the international standardization of dental caries statistics. *Int Dent J* 1962;12:65.
20. Phillips RW. *Skinner's science of dental materials. Biological considerations in use of dental materials.* 9th Ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1991, pp. 61-67.
21. Mjor IA: *Pulp-Dentin Biology in restorative dentistry. Reactions to restorative materials, tooth-restoration interfaces, and adhesive techniques.* Carol Strem IL, Quintessence Publishing, 2002, pp. 95-125.
22. Brannstrom M. *Dentin and Pulp in Restorative Dentistry. Pulp reactions to preparation and restorative materials.* London, Wolfe Medical Publications, 1982, pp. 67-77.
23. Kidd EA, O'Hara JW. The caries status of occlusal amalgam restorations with marginal defects. *J Dent Res* 1990;69:1275-1277.
24. Kidd EA, Joyston-Bechal S, Smith MM. Staining of residual caries under freshly-packed amalgam restorations exposed to tea/chlorhexidine *in-vitro*. *Int Dent J* 1990;40:219-224.
25. Kidd EA, Joyston-Bechal S, Brighton D. Diagnosis of secondary caries: A laboratory study. *Br Dent J*. 1994;176:135-139.
26. Kidd EA. Caries Diagnosis within restored teeth. *Adv Dent Res* 1990;4:10-13.
27. DeSchepper EJ, Wendt SL, Alms TH. Clinical predictability of caries beneath restorations. *Oper Dent* 1986;11:136-142.
28. Going R. Microleakage around dental restorations: A summarizing review. *JADA* 1972;84:1349-1357.
29. Pashley DH. Clinical considerations of microleakage. *J Endod*. 1990;16:70-77.
30. Anderson M, Loesche W, Charbeneau G. Bacteriologic study of a basic fusin caries-disclosing dye. *J Prosthet Dent* 1985;54:51-55.
31. Anderson M, Charbeneau G. A comparison of digital and optical criteria for detecting carious dentin. *J Prosthet Dent*. 1985;53:643-646.
32. Black GV. *Black's work on Operative Dentistry: Pathology of the hard tissues of the teeth. Clinical features of caries.* 7th Ed. Chicago, Medico-Dental Publishing, 1936 pp.372-407.
33. Kermans F, Klein J, Frank R. Ultrastructural location of Streptococcus Mutans and Streptococcus Sanguis antigens in carious human dentine. *J Biol Buccale*. 1981;9:203-217.
34. Loesche WJ. *Dental Caries. A treatable infection. History of caries research. Human dental decay.* 5th Ed.. Springfield, Charles C. Thomas Publisher. 1982, pp. 111-123, 262-286..
35. Kidd EA. *Essential of dental caries. Caries Diagnosis.* 3rd Ed. Oxford, Oxford University Press, 2005, pp. 42-65.
36. Henestroza-Haro G, Henestroza-Quintans N. Detección clínica de lesiones de caries. In: Henestroza-Haro G. *Caries Dental. Principios y procedimientos para el diagnóstico.* Lima, Universidad Peruana Cayetano Heredia. 2007, pp. 69-87.
37. Devlin H. *Operative Dentistry: A practical guide to recent innovations. New methods of detection of caries.* Berlin, Springer-Verlag. 2005, pp. 1-15.

Dr. Carlos Carrillo Sánchez, MSD

Av. Hidalgo Pte. # 704-A
Col. Centro
Toluca, Edo. de México
Mexico 50080
E-mail: caliscarrillo@gmail.com