

MFN = 673

478000

**UNIVERSIDAD DE VALPARAISO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
ESCUELA DE ODONTOLOGIA**

**ESTUDIO DE LA INTERFASE DENTINO - PULPAR EN  
RELACIÓN A PROCESOS DE CARIES DENTINARIA**

Nombre Alumnos

**Lars Hjalmar Christiansen Solar  
Patricio Alberto Guerra Sanles**

**Trabajo de Investigación  
requisito para optar al  
Título de Cirujano - Dentista**

Profesor Guía

**Eduardo Couve Montané, C.D.  
Profesor Adjunto  
Departamento de Biología  
Facultad de Ciencias  
Universidad de Valparaíso**

**VALPARAISO - CHILE  
1995**

## AGRADECIMIENTOS:

Nos es muy grato poder dar las gracias al docente guía por su constante apoyo, enseñanzas y orientación en el reducido, pero inquieto ámbito de la investigación universitaria.

Damos nuestro reconocimiento al Dr. Juan Eduardo Onetto, por el interés y colaboración demostrado en el tema de la Tesis. Apreciamos, desde nuestra perspectiva, la paciencia que se ha brindado para concluir el arduo trabajo que fue recompensado con significativos aportes en investigación de la caries.

Finalmente agradecemos al personal y a los docentes del Departamento de Biología de la Facultad de Ciencias como la Dra. Rosa Guerra por su permanente aliento y al Sr. Fidel Vargas, Técnico Universitario de Laboratorio, por el tiempo dedicado al procesamiento de las muestras.

## INDICE

1.INTRODUCCION	.....	1
2.ASPECTOS TEORICOS	.....	4
3.OBJETIVOS	.....	20
4.MATERIALES Y METODOS	.....	20
5. RESULTADOS	.....	24
6.DISCUSION	.....	32
7.CONCLUSIONES	.....	39
8.SUGERENCIAS	.....	40
9.RESUMEN	.....	41
10.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	.....	42
11.ANEXOS	.....	46

## 1.- INTRODUCCION

### 1.1 PORQUE REALIZAR HOY INVESTIGACION EN CARIES DENTAL

Podemos decir, sin temor a equivocarnos, que la enfermedad infecciosa llamada CARIES DENTAL ha dado origen a la Odontología, como la especialidad que se preocupa de la Salud Oral.

La odontología en la antigua Mesopotamia (3500 a.C.) conoció los procesos que destruyen los dientes, existiendo referencias que atribuían ésta dolencia al *gusano dentario*. Existen tablillas de arcilla cocida que contiene oraciones grabadas con caracteres cuneiformes asirios para destruir al "*gusano*" causante de la enfermedad dental.

Antecedentes también remotos, como el Papiro de Ebers (1550 a.C.), nos hablan de remedios para los dientes y encías. En esos tiempos las enfermedades se consideraban como el resultado de una impurificación del organismo, siendo un castigo de los dioses hacia los mortales. Así, los tratamientos consistían en exorcismos depurativos y prácticas mágicas en que se invocaba divinidades para aplacar un terrible dolor dental.

Si bien el Papiro de Ebers no menciona, ningún remedio contra la caries o dolor dental, durante la civilización del antiguo egipto, existían remedios para el *dolor de muelas*, como el consistente en aplicar al diente responsable el cuerpo de un ratón recién abierto. Los egipcios atribuían al ratón poderes antiodontálgico y era símbolo de la salud dental.

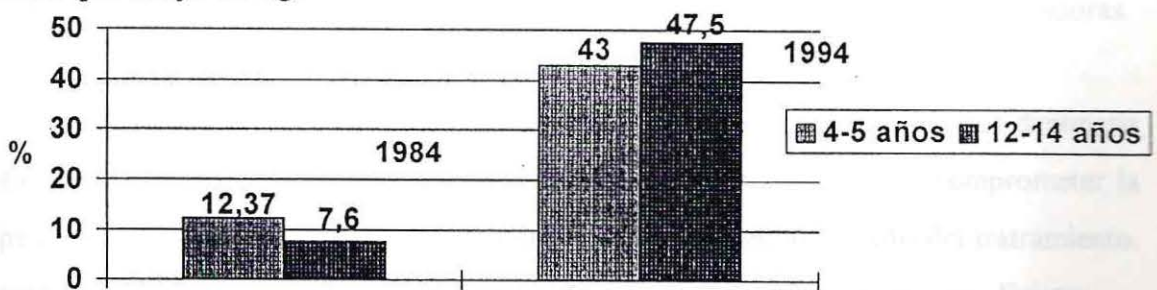
La leyenda del gusano causal de la caries dental evolucionó hasta el siglo XVIII cuando Fauchard proporciona explicaciones más racionales del proceso. Actualmente, se acepta la teoría Acidógena de W.D. Miller (1882) como la base para explicar el desarrollo de la enfermedad que nos ocupa. A pesar de tener totalmente dilucidado el origen de la Caries Dental es poco lo que se sabe acerca de su desenvolvimiento más íntimo. De ahí que se ha intentado asimilar el proceso reparador de la pulpa vital a la cicatrización osea

para su mejor comprensión. Sin embargo hay muchas preguntas sin respuesta como por ejemplo: ¿qué señales dan origen a la mineralización y la reparación y cómo podríamos activarlas?; ¿por qué hay respuestas defensivas pulpares muy evidentes y otras casi inexistentes?; ¿es posible predecir la respuesta pulpar ante una determinada lesión?; ¿hasta dónde debemos eliminar dentina de la lesión?; ¿cuál terapia es la más biológicamente aceptada para el diente?. Esta son algunas de las preguntas que intentaremos abordar en el presente trabajo. Nosotros, los alumnos y el profesor guía, nos sentiremos satisfechos si abrimos al menos un camino para abordar el tratamiento de la Caries Dental incorporando una concepción más biológica del proceso reparativo.

## 1.2 INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE LA CARIES DENTAL

El diagnóstico y tratamiento de la caries dental siguen constituyendo desafíos de compleja solución, si consideramos la alta prevalencia existente para esta patología en nuestro país. Según un estudio del Ministerio de Salud de Chile más del 90% de la población sufre de Caries Dental, con un índice de 12 piezas afectadas por persona. En el país el inicio de las caries es precoz por lo cual a partir de los 6 años el niño tiene en promedio 10,5 dientes afectados.

Para los escolares entre 6 y 18 años de la región metropolitana hay una prevalencia del 79,9% de la enfermedad (Gestión Odontológica 1990-93). La alta prevalencia de Caries Dental entre los habitantes de latinoamerica en general nos aleja del ideal propuesto por la OMS. Sin embargo en los últimos años la implementación de programas preventivos masivos como la fluoración del agua potable en algunas zonas del país como la Quinta Región, por ejemplo, ha permitido disminuir notablemente la prevalencia de caries en los escolares. Como dirían los Docentes de Odontopediatría "cada día llegan más niños libres de caries", para fundamentar esta afirmación se realizó un estudio de prevalencia en el servicio que arrojó los siguientes resultados:



% Porcentaje de Niños Libres de Caries en la V Región 1984 - 1995

La prevalencia de la caries dental ha disminuido en forma considerable en poblaciones de Europa Occidental y Estados Unidos, pudiendo encontrar un 25% de los niños de 12 años libres de caries. Este descenso se atribuye a los efectos de políticas preventivas fundamentadas en el uso de fluor y sellantes.

### **1.3 APLICACIONES FUTURAS EN EL TRATAMIENTO DE LA CARIES DENTAL**

El avance de la Biología Oral y las ciencias más relacionadas a ésta ha puesto en nuestras manos un cúmulo de información muy vasto. Estudios de morfología en microscopía electrónica, ensayos de inmunocitoquímica y bioquímica, por nombrar algunos, han definido al complejo pulpo dentinario como una unidad morfofuncional con un alto poder de reparación.

Fruto de estudios anteriores se han identificado factores de crecimiento similares a los del tejido óseo en la dentina. De hecho se encuentra en etapa experimental una proteína morfogenética ósea (BMP) llamada OP-1 que genera dentina reparativa en la interfase pulpo-dentinaria (Creative Biomolecules, Massachusetts, USA, 1994 ). Este solo avance podría revolucionar la terapia de las lesiones que están en el límite del tratamiento endodóntico.

Nuevos y mejores materiales son probados cada año, los que intentan reproducir las características de la dentina (i.e., dureza, sellado, biocompatibilidad). Desde la introducción de las bases de Ionómero Vítreo tenemos la confianza de contar pronto con un material que cumpla con más exigencias en beneficio de terapias aún más conservadoras.

De los aspectos a considerar en el tratamiento de una caries dentinaria profunda, la cantidad de tejido dentinario que debemos remover para no comprometer la pulpa dental, es una de las variables más relevantes para asegurar el éxito del tratamiento. Además, resulta fundamental conocer el grado de actividad del proceso carioso. Existen

proposiciones clínicas en que el tratamiento de la caries contempla dejar tejido cariado como una forma de impedir la exposición pulpar. Sabemos que durante la remoción de caries siempre quedan microorganismos, los cuales gradualmente mueren si tenemos un buen sellado de la cavidad restaurada. De esta forma la pulpa participa en mejor forma en la reparación.

El comprender mejor los procesos reparativos de la dentina nos permitirá direccionar mejor la búsqueda de nuevas terapias y materiales aplicando correctamente los conocimientos básicos.

## **2.- ASPECTOS TEORICOS**

### **2.1.- HISTORIA DE LA CARIES**

La Caries como patología ha acompañado al hombre en su evolución desde las formas homínidas ( 5.000.000 - 500.000 a.C.) ( Thylstrup, 1986.), presentando un aumento en su ocurrencia paralelo y proporcional al nacimiento y desarrollo de las civilizaciones, debido principalmente a modificaciones en los hábitos alimenticios.

Existen dos tipos de Teorías de la Caries: éstas atribuyen causas fuera y dentro del diente llamándose Exógenas y Endógenas respectivamente. Entre las primeras está la Teoría Vermicular (1.000 a.C.) de origen asirio que atribuye las caries a un gusano. En la Edad Media se utilizó la Teoría Miasmática para explicar el origen de las enfermedades entre ellas la caries dental por la cercanía de pantanos.

Entre las Teorías Endógenas mencionaremos la Teoría Hipocrática (Hipócrates, 456 a.C. ) que menciona la acumulación de fluidos dentro del diente. Esta se conoce también como la Teoría del Extasis de los Fluidos Nocivos (Brown, 1991). La Teoría Inflamatoria Endógena (Galeno, 130 a.C.) habla de la filtración de humores corruptos desde la cabeza que se acumulaban en la boca provocando úlceras, piorrea y caries. En el siglo XVIII Jourdan explicó que la "odontosis" o inflamación de los odontoblastos por una perturbación sistémica provocaba la destrucción del diente. A mediados de este siglo, en

1950, Csernyei propuso que una alteración bioquímica modificaba el metabolismo de la fosfatasa alcalina que a su vez alteraba la dentina y el esmalte.

De las Teorías Exógenas destacaremos la Teoría Proteolítica (Gottlieb, 1947) que explica el proceso carioso por la pérdida del contenido orgánico del esmalte a causa de gérmenes proteolíticos. Luego de esto se daba la disolución ácida de la parte inorgánica del esmalte. Poco después se elabora la Teoría de la Proteolisis - Quelación (Schatz y Martin, 1954) que basada en la anterior agrega la capacidad de quelación (atrapar  $Ca^{++}$ ) a los compuestos orgánicos surgidos de la proteolisis. A fines del siglo pasado W. D. Miller (1880 - 1882) había propuesto su "Teoría Quimioparasitaria o Acidógena" que nació del estudio de los microorganismos orales, dando importancia a los *Lactobacillus acidophilus* capaces de generar ácidos a partir de Hidratos de carbono. Miller explicó que los ácidos, producto de la fermentación de azúcares, provocaba la disolución del esmalte y asignó un rol específico a cada especie bacteriana.

Actualmente todas las evidencias científicas apoyan la Teoría de W.D. Miller con ciertas ajustes (rol *Streptococcus mutans*). Aún así la investigación en caries ha tenido una evolución discontinua. Cada año que pasa nos puede traer importantes novedades en un campo tan dinámico como la Biología Oral.

## 2.2.- DEFINICION DE CARIES DENTAL

La CARIES DENTAL será el concepto más recurrente a través del Seminario de Tesis, por lo cual revisaremos algunas definiciones que, desde diferentes puntos de vista, abordan esta patología:

- a) "Enfermedad microbiana que afecta a tejidos calcificados de los dientes produciendo la disolución del esmalte y/o la dentina"
- b) "Proceso en el cual se produce un desequilibrio entre la mineralización y la desmineralización de los tejidos duros del diente"

c) "Enfermedad crónica invasiva de los tejidos mineralizados del diente, i.e., esmalte, dentina y cemento"

De los organismos responsables de esta patología tenemos *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Lactobacillus casei* y *Acinomyces viscosus*.

## CONCEPTUALIZACION CLINICA DE LA CARIES DENTAL

La referencia de caries dental desde el punto de vista clínico reviste a lo menos dos condiciones:

**CARIES CRONICA:** Toda caries avanza, desde su inicio, en forma lenta pero cuando nos topamos en la clínica con una lesión de larga data, fondo generalmente oscuro y duro, asintomática, que se tiñe poco con reveladores de caries hablamos de una lesión de Caries Crónica.

**CARIES AGUDA:** Es una lesión que avanza rápidamente en el tiempo, de fondo generalmente claro y blando, muy dolorosa, que se tiñe bien con reveladores.

**CARIES MIXTA:** La cavidad de la caries puede tener zonas crónicas y agudas.

**CARIES ACTIVA:** La lesión pasa por periodos de "actividad" y "detención" que pueden depender del metabolismo de la placa, higiene o dieta. La lesión activa es más blanda y sintomática.

**CARIES DETENIDA:** Esta lesión sufre un endurecimiento de la superficie y es asintomática. Un ejemplo es el esmalte en proximal expuesto a la autolimpieza.

**CLASIFICACION DE CARIES ACTIVA O DETENIDA  
CRITERIOS CLINICOS**

	<b>ACTIVA</b>	<b>DETENIDA</b>
<b>Dolor</b>	<b>Provocado por:</b> a. Cambios Temperatura b. Substancias Dulces c. Impacto de Alimentos d. Exploración Clínica	<b>Ausente</b>
<b>Color Capa Superficial</b>	<b>Café claro</b>	<b>Café oscuro</b>
<b>Consistencia Capa Superficial</b>	<b>Suave y Friable</b>	<b>Firme y Correosa</b>

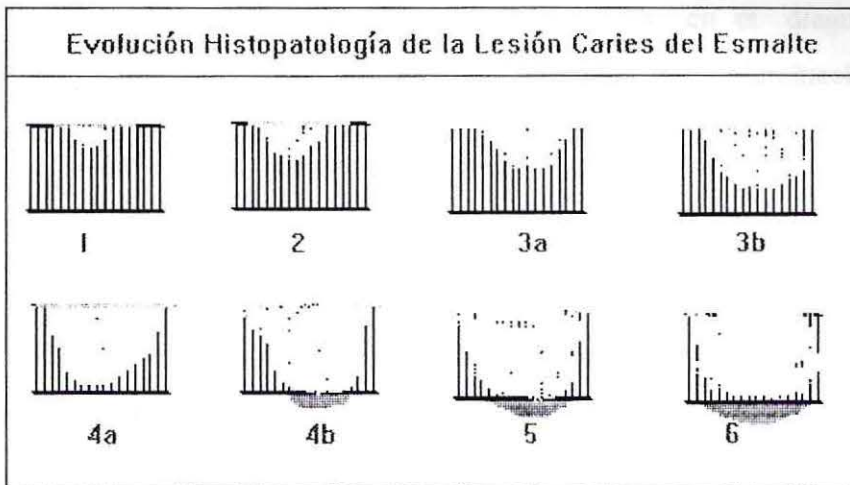
**2.3.- DIAGNOSTICO DE LAS LESIONES DE CARIES DENTAL**

Previo a todo tratamiento de remoción de caries es fundamental un diagnóstico lo más preciso posible para poder efectuar una terapia conservadora adecuada. Las armas de diagnóstico son variadas y las revisaremos de acuerdo al caso clínico.

- a) Diagnóstico de Caries de Esmalte
- b) Diagnóstico de Caries de Dentina

**a) Diagnóstico de Caries de Esmalte:**

Toda caries, de acuerdo a lo expuesto, reconoce su inicio en Esmalte. De ahí que el diagnóstico temprano de las lesiones superficiales de esmalte es vital. Para tal propósito existen variados métodos de detección tales como la inspección visual, sondeo mecánico, métodos radiográficos, métodos químicos y bacteriológicos. Lo ideal es reunir la mayor cantidad de datos para llegar a un diagnóstico preciso.



**Darling, 1959**

#### - Diagnóstico Visual:

La inspección visual es el método más usado para diagnosticar la mayoría de las lesiones cavitadas y no cavitadas. Se requieren de ciertas condiciones previas como un campo limpio y seco para lo cual la profilaxis y el destartraje son indispensables. Además la saliva, nuestra eterna compañera, debe ser aislada de la superficie dental con algodón, aire o dique de goma. A lo anterior hay que agregar una correcta iluminación de la cavidad oral. Recién ahora podemos iniciar nuestro diagnóstico que distinguirá entre tinción, desmineralización y cavitación. La tinción no es más que la pigmentación de la superficie dental por detritus o pigmentos tales como nicotina, colorantes, fármacos y otros. Cuando hablamos de la desmineralización de la superficie adamantina nos referimos al punto de partida del proceso de caries. Estamos de acuerdo que en su periodo inicial la desmineralización es reversible el punto es encontrar el límite de reversión.

Una superficie dental que asemeje un aspecto opaco o lechoso y cuya superficie se vea rugosa está seguramente desmineralizada. Este aspecto corresponde a la Fase 4 donde aparece la lesión de Mancha Blanca visible que al finalizar penetra el LAD. En el aspecto histológico esta fase se relaciona con una pulpa inflamada. Al progresar la lesión en la fase 5 el esmalte se hace yesoso y puede rasparse con sonda.

La iluminación puede actuar como elemento auxiliar en el diagnóstico visual de la caries. Si iluminamos en forma indirecta los dientes (transiluminación) podremos detectar sombras que alteren la translucidez normal del esmalte producto de la desmineralización subsuperficial.

La cavitación rodeada de una zona que está desmineralizada es diagnóstico concluyente de caries de esmalte que alcanza la dentina pudiendo estar sintomática o no dependiendo si se trata de una lesión activa o detenida (Menaker, 1986).

#### - Diagnóstico Por Medios Mecánicos :

El uso de sonda como método táctil tiene ciertas limitaciones. El criterio de que el explorador se atasque al pasarlo por un surco "sospechoso" no es concluyente, además podemos agrandar en forma inadvertida una lesión o pasar por alto un surco demasiado estrecho. La sonda es muy útil en lesiones proximales ocultas y para evaluar zonas desmineralizadas. Cuando se ha diagnosticado caries en alguna superficie dental, la sonda se pasa en la zona sospechosa en busca de un reblandecimiento que revele la lesión. El uso de instrumental rotatorio para explorar surcos con riesgo de caries debe ser muy cuidadoso y con las piedras más pequeñas a nuestra disposición. Aquí también se usará el mismo criterio anterior para las superficies reblandecidas.

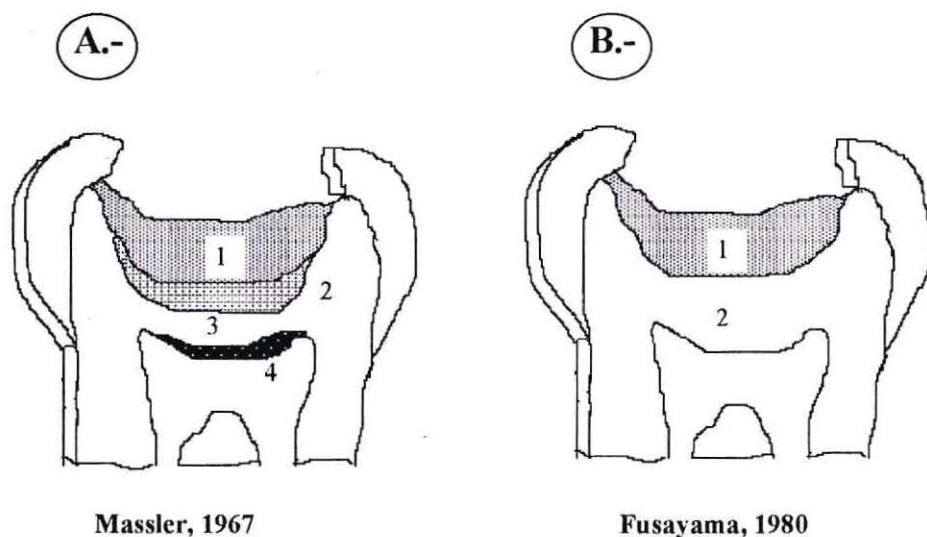
#### - Diagnóstico Por Medios Radiográficos :

La Radiografía detecta lesiones a partir de la Fase 4, como son leves alteraciones radiolúcidas del esmalte. De ahí en adelante, en las Fases 5 y 6, se harán más evidentes lesiones en dentina. Las fases iniciales sólo son visibles en cortes de Microrradiografías (Menaker, 1986). El tamaño de las lesiones visibles en la radiografía es menor al compromiso de la dentina afectada al corte histológico.

El procesamiento digital de las radiografías convencionales mejora la exactitud del diagnóstico (Wenzel . y cols. 1990 ).

- Diagnóstico Por Medios Químicos :

Después de repetidas pruebas los investigadores buscaron un método químico que permitiera detectar lesiones de caries. Actualmente la tinción química usada con más éxito es la Fucsina Básica al 0,5 % en propilen glicol (Fusayama,1980). El método consiste en gotear la solución en la superficie afectada y lavar con agua después de 30 segundos. Esta teñirá la capa desmineralizada infectada no así la de dentina afectada.



Hasta hoy no se ha encontrado una tinción que sea confiable para evidenciar lesiones de caries en Esmalte. Esto se debe al escaso material orgánico del esmalte. Todo surco teñido lo está por la acumulación de detritus y la microanatomía anfractuosa de los surcos y fisuras.

En Dentina la reacción de tinción se debe al área de colágeno deteriorado y puede distinguirse la dentina infectada (rojo oscuro) y la afectada (rosado claro). Es hoy criterio universal que toda la dentina infectada debe ser removida. (Fusayama, 1980).

## **b) Diagnóstico de Caries en Dentina :**

En una superficie dental sin cavitación la primera evidencia de caries dentinaria puede observarse como una "mancha blanca" o pérdida de translucidez. Esto nos evita el uso de la radiografía como método diagnóstico.

Cuando la cavitación es evidente es muy útil usar tinciones como Fucsina para revelar el espesor de la dentina infectada comprometida. A esto sumamos de un modo o forma complementaria el criterio del reblandecimiento de la superficie cuando usamos la sonda, excavador o la fresa.

Para una mejor comprensión de la historia de una lesión cariosa es necesario conocer la ultraestructura de la dentina infectada y afectada.

### **- Dentina Infectada, Externa o Reblandecida :**

La estructura orgánica es muy diferente a la de la dentina normal o afectada. Muchos túbulos están llenos de bacterias que incluso invaden la dentina intertubular dilatándolos (Rosarios de Romen). Las fibras colágenas están perdidas en la dentina intertubular, dejando pequeñas fibras tipo colágenas sin la estructura de banda cruzada característica. La estructura inorgánica es muy diferente. Se detectan cristales pequeños granulares irregularmente esparcidos sin relación con las fibras colágenas. Si los túbulos no están llenos de bacterias o vacíos contienen pequeños cristales granulares que se mezclan, algunas veces, con cristales tipo agujas inusualmente largos.

La composición de aminoácidos no es diferente en las tres capas (normal, afectada e infectada). Por el contrario, los enlaces cruzados intermoleculares del colágeno están perdidos o disminuidos en las capas infectada y afectada respectivamente.

#### - Dentina Afectada o Desmineralizada :

Esta capa tiene una disposición orgánica y estructural muy similar a la dentina normal. El proceso odontoblástico y la red mucopolisacárida en dentina peritubular está conservada. La estructura orgánica en dentina intertubular es similar.

La estructura inorgánica exhibe una disposición en cristales de apatita pegados a la fibras colágenas semejantes a la dentina normal, pero con una densidad intermedia a causa de la desmineralización.

Los enlaces cruzados del colágeno están disminuidos y los precursores aumentados. Este paso de enlaces cruzados a precursores es pensado ser reversible cuando el pH va de ácido a neutro. Dichos enlaces son responsables de mantener la estructura de bandas cruzadas del colágeno.

La importancia de esta capa que se encuentra libre de infección es que puede remineralizarse. Diversos ensayos clínicos lo han probado al comparar la dureza y el contenido de calcio en dos grupos de dientes con caries simétricas. En ambos casos toda la dentina infectada teñida fue removida. Un grupo fue extraído inmediatamente y el otro después de 3 meses cubierto con policarboxilato. Los niveles de calcio pueden recuperarse fisiológicamente después de un tiempo suficiente (Fusayama, 1980).

#### CARIES AGUDA Y CARIES CRONICA:

Después de evidenciar el Diagnóstico de Caries Dental necesitamos más datos acerca de la lesión para iniciar una terapia adecuada a cada caso en especial. Así hemos revisado Caries de ESMALTE o DENTINA; ACTIVAS o DETENIDAS y AGUDAS o CRONICAS.

Cuando nos enfrentamos a la definición de un proceso de caries la precisión en el Diagnóstico es siempre fundamental. Datos muy valiosos acerca de la "Historia" de la lesión se han perdido por esta causa y estamos seguros que muchos tratamientos innecesarios han sido efectuados.

Un ejemplo de lo anterior es aplicar el mismo esquema de tratamiento para caries Agudas y Crónicas. La Caries Aguda es rápidamente penetrante y puede comprometer la pulpa en poco tiempo provocando pulpitis. La caries Crónica posee una barrera externa mineralizada que protege a la dentina afectada de la invasión bacteriana por largo tiempo. En el primer caso es necesario remover toda la dentina teñida con la Fucsina para asegurarse de eliminar la dentina infectada. En el segundo caso la decoloración oscura natural está muy cerca del límite de tinción y puede opacarlo. Sin embargo, debemos considerar que una Caries Crónica tiene la invasión bacteriana concentrada en un límite más demarcado cerca del límite de la tinción. Por lo tanto la remoción de la decoloración natural asegura la eliminación de la dentina infectada sin reducir demasiado el remanente dentinario (Fusayama, 1980).

El uso de la Tinción de Mallory-Azan es muy útil para reforzar las diferencias entre caries Aguda y Crónica. Esta tinción colorea azul el colágeno normal y rojo el deteriorado. En la caries Aguda tanto Fucsina básica como Mallory-Azan tiñen de rojo la dentina infectada dejando la última azul la dentina normal. Si comparamos los límites de tinción vemos que en la caries Crónica se ven más definidos y el remanente dentinario, más ancho, es notorio. El grado de destrucción de la trama colágena, la permeabilidad de la dentina infectada en caries aguda y las barreras calcificadas de la caries crónica provocan patrones diferentes de tinción. Esto nos ayuda a estudiar las características de ambas lesiones como límites, grado de tinción, geometría de las lesiones, historia comparativa, distribución de la tinción, grado de calcificación y otros.

## 2.4 TRATAMIENTO

### TRATAMIENTO DE LA CARIES DENTINARIA

#### A) Remoción Mecánica

- a.1 Técnica Inmediata
- a.2 Técnica Progresiva o Expectante
- a.3 Técnica Químio-Mecánica

##### a.1 Técnica Inmediata:

Eliminación total de la dentina desmineralizada de paredes y de la dentina infectada del piso cavitario. Aplicación de solución calcificante de Fluoruro estanoso al 10% (SnF 10%) por 10 min. y luego se realiza la restauración correspondiente. (Menaker, 1986). Esta técnica es preferida por operatoristas pues no está influenciada por situaciones en que el paciente no regrese a control a los 60 - 90 días que requiere la técnica expectante y además presenta riesgos por pérdida de sellado o por fractura de sellado.

##### a.2 Técnica Progresiva o Expectante:

Consiste en la eliminación bajo anestesia de la dentina infectada, blanda y friable. Se conserva la dentina considerada como afectada solamente en la zona del piso cavitario posteriormente se realiza un lavado de las paredes de la cavidad con un antiséptico (clorhexidina 0.2%, agua oxigenada 3%) y se aplica CaOH fraguable, luego se pone un cemento de ionómero o policarboxilato.

A los 60 - 90 días se eliminan completamente los tejidos deficientes, es decir, la dentina que no cumple con las características de mineralización y textura firme (Barrancos, 1988).

##### a.3 Técnica Químio - Mecánica:

Llamada técnica de Goldman y Kronman (1974). Este procedimiento elimina la dentina cariosa y da una superficie dentinaria sana, apropiadamente mineralizada y muy adecuada para la restauración. También ofrece la ventaja de la ausencia del Barro

Dentinario lo que mejora la adhesión entre diente y restauración (Yip, H.K. y cols., 1995). Se usa una solución de NMBA - Urea (Yip y cols, 1994) que es enviada a la cavidad por un sistema de inyección que termina en una aguja con la punta modificada. El tiempo de limpieza es de 12 min. Con este sistema se minimiza la preparación mecánica y el uso de anestesia lo cual es muy útil en pacientes aprensivos. Su desventaja es su lentitud y la necesidad de elementos especiales.

## **B) Desinfección de la Dentina Infectada**

### b.1 Uso de Fármacos

#### b.2 Uso de Laser

#### **b.1 Uso de Fármacos:**

Se han usado varios elementos para desinfectar la dentina cariosa como Fluoruros y últimamente antibacterianos. Cabe destacar que el Metronidazol, como agente desinfectante de la dentina cariada, ha sido agregado en forma tópica en bases de fosfato demostrando su eficacia y permitiendo su remineralización en el tiempo. Esto nos lleva a reconsiderar si es necesario remover la totalidad de la dentina infectada (Hoshino y cols., 1989).

El uso de elementos liberadores de Fluor (F) como el SnF al 10% con o sin bases de Ionómero Vitreo no eliminan las bacterias residuales de la dentina infectada. Estos fármacos son bacteriostáticos y sólo aumentan levemente su mineralización (Weerheim y cols., 1993).

#### **b.2 Uso de Laser:**

Laser es la abreviatura del inglés Ligth Amplificated by Stimulated Emission of Radiation. Desde su invención, en 1960 por Maiman, se le ha dado diversos usos. En la Medicina se utiliza como un bisturí muy preciso y últimamente en Odontología se usa para cirugía de tejidos Duros y Blandos. En la cirugía de tejidos duros el laser ha sido estudiado para tratar la dentina cariosa. Hay varios tipos de Laser según el material empleado para generarlo. Así podemos mencionar Laser de CO<sub>2</sub>, Nd: YAG, Ho: YAG y Argón. Este último está en el espectro visible y los demás, en el infrarrojo y por lo tanto son invisibles.

Los más usados en Odontología son el Laser CO2 y el Nd: YAG. En resumen el Laser CO2 provoca una quemadura superficial fotosensibilizando las bacterias, además sella los túbulos dentinarios disminuyendo su desmineralización (Nammour y cols., 1992). El Laser Nd: YAG se usa para vaporizar la caries y en la mayoría de los casos no requiere anestesia. El diente se trata bajo aislamiento con una fibra óptica de 320 um y se gradúa la energía a 50 mj - 1,25 w con 10 a 15 pps. Los destellos de luz blanca y sonido indican que la caries está siendo vaporizada. Para delimitar la dentina sana deben usarse los criterios de diagnóstico usuales mencionados anteriormente. La modificación de la superficie de Esmalte y Dentina con propósitos de Adhesión son otros usos de este Laser en Operatoria Dental. En la literatura especializada se han publicado múltiples trabajos que validan el uso del Laser para tratar la Caries Dental. En uno de estos se evaluó la elevación de temperatura, profundidad de corte y cambios estructurales al irradiar dientes con Laser Er: YAG. De este modo se encontró que la temperatura se eleva en la superficie tratada y depende de tanto el nivel de energía y el tiempo de exposición. La profundidad varía significativamente con estas dos variables. Los resultados indicaron que la eficiencia de corte fue mejor, el alza de temperatura menor y los cambios estructurales mínimos o ausentes en presencia de irrigación con agua (Paghdwala y cols., 1993).

### **C) Remineralización**

c.1 Uso de Fluor (SnF 10%)

c.2 Uso de Bases con Fluor (Ionómero Vitreo)

#### **c.1 Uso de Fluor:**

El Fluor tiene propiedades cariostáticas provocando una disminución entre un 30% y un 50% del índice de caries. De los compuestos fluorados, de aplicación tópica, el más efectivo es el SnF, seguido por el NaF y el HPO<sub>4</sub>F acidulado. La acción del ión Fluor se debe a su incorporación al apatito formando fluorapatito en los cristales del esmalte lo que aumenta su resistencia a los ataques ácidos. La fluoración del agua potable ha demostrado ser una de las medidas de Salud Pública más eficaces debido a su buena relación de costo-beneficio y su acción expansiva. Los niveles óptimos de sales de Fluoruros son entre 1,0 a 1,2 ppm en el agua

potable. Actualmente un buen número de los Dentríficos contiene compuestos fluorados para uso diario o según prescripción clínica para casos de Hipersensibilidad (2.000 a 2.500 ppm).

### **c.2 Uso de Bases con Fluor:**

Las bases de Ionómero Vítreo al igual que ciertas resinas compuestas, de reciente aparición en el mercado, son dos elementos restauradores que liberan Fluor hacia la cavidad, disminuyendo de este modo la caries recidivante. Aún así la desinfección de la cavidad constituye actualmente el pilar principal de la terapia conservadora de las caries.

### **D) Reversión**

Este tratamiento consiste en revertir una lesión de Caries Activa en una Caries Detenida. Para esto se efectúan varios procedimientos como aumentar la higiene oral, disminuir el grado de infección con saneamientos, usar desinfectantes como los enjuagatorios diarios o semanales de clorhexidina (0.05% y 0.2% respectivamente), uso de fluor tópico (12.000 ppm.), aplicado por el clínico o en enjuagatorios y pastas dentales para uso doméstico con diversas concentraciones.

En general todo procedimiento que mejore la autolimpieza como pulidos de las restauraciones y de la superficie dental contribuyen a que una caries activa de esmalte o dentina pueda detenerse. El mamejo de una dieta no cariogénica es también muy importante sobre todo en los niños que, enfrentados a la tentación de consumir dulces frecuentemente, deben ser acostumbrados a una dieta sana y balanceada. Un análisis dietético apropiado deberá considerar la consistencia, frecuencia y oportunidad en la ingesta de azúcares. El control de malos hábitos que dañan la salud oral puede detener el avance de lesiones Activas. Así, la "caries del biberón" puede revertirse con sólo eliminar este mal hábito. Este método tiene la ventaja de ser fisiológico y ofrece una alternativa de tratamiento económica para dientes deciduos o en tratamientos de transición. Existen evidencias bien documentadas acerca de la Reversión de lesiones Activas en la literatura (Schüpbach y cols. , 1992).

## MANEJO CLINICO DE LA CARIES DENTINARIA PROFUNDA

La caries dentinaria profunda o caries profunda es una entidad patológica que debe ser manejada adecuadamente para obtener éxito terapéutico, evitando complicaciones indeseables tales como: recidiva de la caries, exposición pulpar accidental, necrosis pulpar y dolor post operatorio.

Es convicción general que la caries dentinaria debe ser tratada mediante acciones operatorias de restauración (Thylstrup, 1986).

Se describe en la literatura una serie de procedimientos terapéuticos frente a la caries dentinaria profunda. En los cuales aparecen conceptos básicos principalmente a lo referente a la eliminación de tejidos cariosos. Dichos conceptos son: dentina afectada/infectada; caries activa/detenida; dolor pulpar/dentinario y caries crónica/aguda que han sido revisados anteriormente.

Dentro del tratamiento clínico de la caries dentinaria profunda encontramos criterios clínicos fundamentales como son: dureza al sondaje, color, textura y tinción. Los cuales deben ser considerados en forma complementaria sin caer en la valoración única de un criterio individual. Frente a estos criterios revisaremos las "actitudes clínicas" que se toman para decidir sobre un tratamiento determinado.

a) Tinción: No es un criterio determinante ya que existen diferentes intensidades de color que no marcan un límite preciso para eliminar tejido infectado sobre todo en caries agudas. Además no existe certeza acerca de la tinción de la dentina reparativa. Por lo tanto asumimos que el retiro de la dentina teñida debe ser hecho con cuidado y observando la dureza, textura y color. Además, es muy conveniente volver a teñir después de eliminar una capa de dentina.

b) Dureza: El sondeo de la dentina es útil para identificar la interfase entre la capa relativamente dura en una zona translúcida y la zona afectada desmineralizada (Thylstrup, 1986). Esto implica la remoción de la dentina afectada lo cual pudiera ser útil para los

finés de eliminar tejidos deficientes en las paredes de contorno de la cavidad. No obstante es deseable la mantención de la dentina afectada relacionada al órgano pulpar (piso cavitario) que es susceptible de presentar una respuesta reparativa. Sin embargo, la exploración de la dureza no siempre permite discriminar dentina afectada de infectada.

En las caries agudas de progresión rápida se hace más difícil diferenciar los cambios de dureza (Menaker, 1986).

c) Color y Textura: Son considerados como los criterios clínicos más determinantes (Menaker, 1986) para discriminar entre dentina afectada e infectada. Las cuales se caracterizan por presentar un color amarillo y textura caseosa en la dentina infectada en contraste con el color amarillo oscuro y textura correosa (Menaker, 1986).

De los criterios anteriores se desprende que a textura y el color de la dentina son aparentemente más determinantes que la tinción en el ámbito clínico a la hora de tomar una decisión de cuanto tejido dentinario eliminar. Hasta ahora hay un consenso general en que, al menos, la capa más blanda de la dentina infectada debe ser eliminada antes de proceder con cualquier tratamiento restaurador.

### **3.-OBJETIVOS:**

3.1 Evaluar cambios morfológicos de la interfase dentino pulpar relacionada con procesos de caries dentinaria profunda.

3.2 Establecer correlaciones histopatológicas y clínicas de los procesos de caries dentinaria profunda.

### **4.-MATERIALES Y METODOS:**

#### *4.1 Universo:*

Molares definitivos humanos extraídos por caries dentinaria profunda en la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso y el Servicio de Urgencias Dental de la Asistencia Pública Central de Santiago entre Julio de 1994 y Julio de 1995.

#### *4.2 Muestra:*

Una colección de 30 molares humanos con caries dentinaria profunda fue obtenida de los lugares mencionados. 20 de las muestras se procesaron para estudios radiográficos y secciones no desmineralizadas. Las otras 10 muestras fueron procesadas para secciones desmineralizadas. El criterio para la selección fue descartar todo diente desvital o con intervenciones pulpares.

#### *4.3 Conservación:*

Todos los molares fueron inmediatamente fijados en Formalina al 10% , Bouin o Karnovsky después de ser extraídos. No fueron limpiados ni sometidos a otro procesamiento.

#### 4.4 Radiografía:

Todas las muestras fueron radiografiadas, siendo previamente limpiadas de tártaro, tejidos periodontales y detritus. Se usó una película periapical (Kodak ultraspeed, Eastman Kodak, USA) con un equipo de Rayos X dental tipo mural (Ardet, Orix-E, Italia). El tubo se puso vertical en 90° en forma perpendicular a la película y al molar a una distancia de 15cm. con 50 Kv y 1.0 seg de tiempo de exposición. Cada película se dividió en dos con una lámina de plomo para tener las proyecciones MD y VL en la misma. Las películas se revelaron en un cuarto oscuro con tiempos de 1.0 mit. en el revelador y el doble en el fijador. Toda imagen defectuosa fue repetida. Las imágenes obtenidas fueron medidas con una regla milimetrada común sobre un negatoscopio. Las mediciones fueron la profundidad de la lesión y el espesor de la dentina remanente, con el objeto de compararlas posteriormente con las mediciones que se efectuarían de las secciones no desmineralizadas. Se tomó en cuenta la presencia o ausencia de nódulos de mineralización.

#### 4.5 Corte (Secciones no Desmineralizadas):

Una vez radiografiados los molares se procedió a incluir las raíces en bloques de acrílico de autopolimerización (Marche, Chile) para facilitar la orientación de la sección en el cortador. Los molares superiores que tenían sus tres raíces no fueron incluidos por requerir un bloque muy voluminoso. Para el corte se usó un instrumento cortador (Isomet, Buehler Ltd USA) (Equipo que fue facilitado por el Dpto. de Metalurgia de la Universidad Técnica Federico Santa María, Valparaíso) y un disco diamantado de 10,2 cm x 0,3 mm (Buehler Ltd., USA). Una vez orientada la lesión de caries en su zona más comprometida, los molares fueron seccionados en sentido MD, desde oclusal hacia cervical, para obtener una sección de 100  $\mu$ m y luego en cervical, en sentido VL para lograr retirar la sección. El grosor de corte fue graduado en el instrumento y la velocidad fue lenta, sin presión. El disco estuvo refrigerado en un baño de formalina al 10% a temperatura ambiente, mientras realizábamos los cortes. Posteriormente, los cortes fueron observados y medidos con o sin tinción de Fucsina básica usando una lupa estereoscópica (Wild M3, Heerbrugg) con 16x y un ocular graduado. Las

medidas tomadas incluyeron la profundidad de lesión cariosa, con y sin esmalte, espesor de la dentina infectada, dentina afectada y dentina reparativa.

#### 4.6 Tinciones:

Aquí los molares fueron divididos en dos grupos con diferentes propósitos.

- a) Secciones: 20 teñidos con Fucsina básica al 2% en propilen glicol.
- b) Corte Histológico: 10 teñidos con tinción METAMINA DE PLATA, HEMATOXILINA-EOSINA y MASSON.

Las secciones fueron teñidas con Fucsina básica imitando la técnica de Fusayama (Fusayama, 1980). Los cortes histológicos fueron teñidos, previo procesado de las muestras desmineralizadas, tal como lo indica la técnica de laboratorio para microscopía óptica.

#### 4.7 Fotografía:

Ambos grupos fueron fotografiados con y sin tinción con una cámara fotográfica standar con lentes de aproximación (4x) y película color de 35mm (Kodak, USA). Los dientes teñidos con fucsina fueron observados a simple vista para discriminar patrones de tinción en caries Agudas y Crónicas. Con las fotografías pre y posttinción se puede armar un cuadro similar a los estudios de Fusayama (Fusayama, 1980).

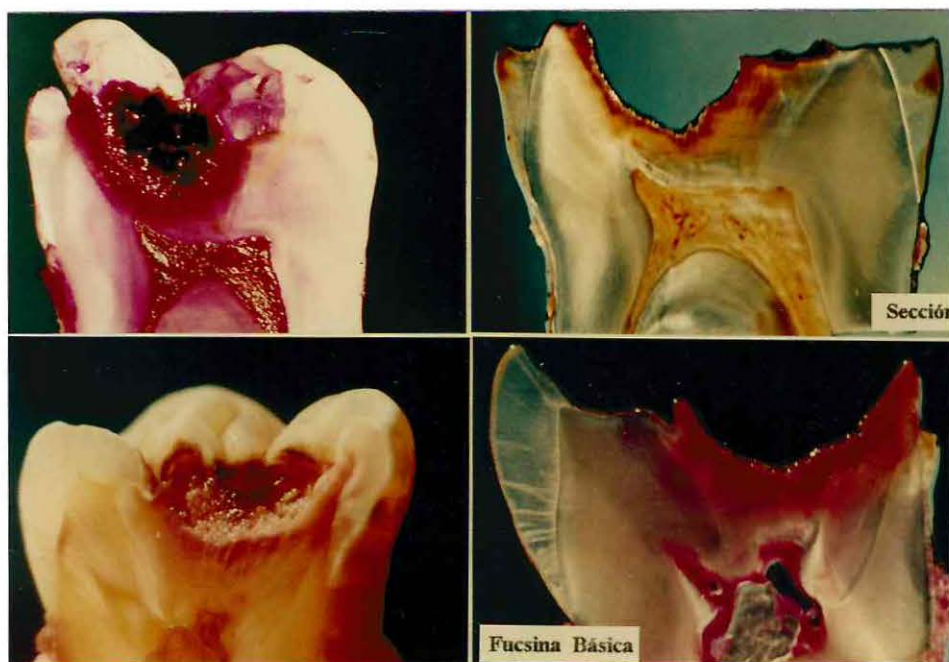
#### 4.8 Desmineralización - Secciones Desmineralizadas:

Previo a las tinciones con Hematoxilina-Eosina Metamina de Plata y Tinción de Masson el otro grupo de molares fue sometido a desmineralización en solución de EDTA (41,3g EDTA y 4,5g NaOH) a pH 7,4 durante 90 días. Luego los dientes fueron sometidos a la Técnica Clásica para Microscopía Óptica que consiste en la inclusión, corte,

montaje, tratamiento con alcoholes, TINCION y el sellado de la preparación con el cubreobjeto.

#### 4.9 Microscopía Óptica:

Las secciones desmineralizadas y teñidas fueron fotografiadas para mostrar secuencias de los mismos cortes con diferentes tinciones. La magnificación usada fue de 450X en un microscopio óptico (Olimpus, Vanox ,Japón) con cámara adaptable (Olimpus, C-35A, Japón). Las series de cortes evidencian la interfase Dentino-Pulpar sana y con Caries Dentinaria. De esta zona resaltamos las características más relevantes como espesores de la dentina reparativa y predentina, usando un ocular graduado.



## 5.-RESULTADOS:

De acuerdo al método usado para analizar las muestras dividiremos el estudio de estas en:

### A. Muestras Seleccionadas:

Los casos clínicos seleccionados en forma intencionada para formar parte del presente estudio son aquellas muestras con datos más completos respecto de su semiología y de los tratamientos realizados. A continuación detallaremos una lista con los molares que cumplen con estas condiciones.

Nº	Diagnos	Dolor A S P E	Días Dolor	Nº Molar	Tratam Hecho	Edad	Sexo	Ubicación de Caries	Seleccíon
21	cdp	X X	1	3	----	28	F	Mixta	
22	cdp	X X	1	2	Amg O	34	F	Ocls.	
23	cdp	X X X	2	18	----	20	M	Ocls.	
24	cdp	X X X	1	18	----	15	M	Ocls.	
25	pcu	X X X	1	19	----	30	M	Ocls.	
26	cdp	X X X	1	30	----	20	F	Mixta	
27	cdp	X X X	2	3	Amg O	42	F	Prox	
28	cdp	X X X	1	17	----	28	F	Mixta	*
29	cdp	X X X	1	18	Cement.	21	M	Ocls.	
30	pcu	X X X	1	17	----	29	F	Ocls.	*
31	pcu	X X X	2	15	Amg O	27	F	Prox.	*
32	cdp	X X	4	18	----	24	M	Ocls.	*
33	cdp	X X	2	2	----	27	F	Ocls.	
34	pcu	X X X	2	2	----	30	F	Prox.	*
35	cd	X	2	32	----	31	F	Ocls.	
36	cdp	X X X	2	19	----	26	M	Ocls.	*
37	cdp	X X	1	32	----	26	M	Mixta	
38	cdp	X X	2	19	Amg C	20	F	Prox.	
39	cdp	X X	2	31	----	---	F	Mixta	
40	cdp	X X X X	2	31	----	---	F	Ocls.	*
41	pcu	X X	1	3	----	24	M	Prox.	*
42	pcu	X X X	1	14	----	24	M	Prox.	*
43	cdp	X X	2	19	----	---	M	Prox.	*
44	cdp	X X X	1	14	Amg C	32	M	Mixta	*
45	pcu	X X X	1	18	----	34	M	Mixta.	*
46	cdp	X X	1	14	----	20	M	Prox.	*
47	cdp	X X	3	19	----	31	F	Prox.	

48	cdp	X X X	2	3	-----	39	M	Mixta	
49	cdp	X X X	2	18	-----	51	M	Mixta	
50	cdp	X X	2	17	-----	33	F	Mixta	*
51	cdp	X X	3	18	-----	26	M	Ocls.	
52	cdp	X X X	1	32	Amg C	22	F	Ocls.	
53	cdp	X X	2	14	-----	32	F	Prox	
54	cdp	X X	2	2	-----	---	F	Prox.	
55	cdp	X X	2	3	-----	29	F	Mixta	
56	cdp	X X	1	31	-----	---	M	Prox.	
57	pcu	X X X	6	32	-----	19	F	Ocls.	
58	pcu	X X	1	15	-----	16	F	Ocls	*
59	cdp	X X	2	18	-----	31	M	Prox.	*
60	pcu	X X	1	18	-----	18	M	Mixta	*
61	cdp	X X	2	18	-----	29	M	Ocls.	*
62	cdp	X X X	1	18	Cement.	43	M	Ocls.	
63	cdp	X X X	1	30	Amg O	24	M	Prox.	*
64	cdp	X X X	2	16	-----	29	M	Prox.	*
65	pcu	X X X	1	31	-----	42	M	Mixta	
66	cdp	X X	1	19	-----	24	M	Prox.	
67	cdp	X X X	3	30	-----	17	F	Ocls.	

**NOTAS:**

cdp = caries dentinaria profunda

pcu = pulpitis crónica ulcerativa

Amg O/C = Amalgama Oclusal / Compuesta.

Prox. = Ubicación Proximal confirmada.

Ocls. = " Oclusal "

Mixta = " Proximal y Oclusal.

Cement = Cemento de restauración provisional.

Diagnos = Diagnóstico clínico del diente.

Dolor A = Agudo

S = Sordo

P = Provocado

E = Espontáneo

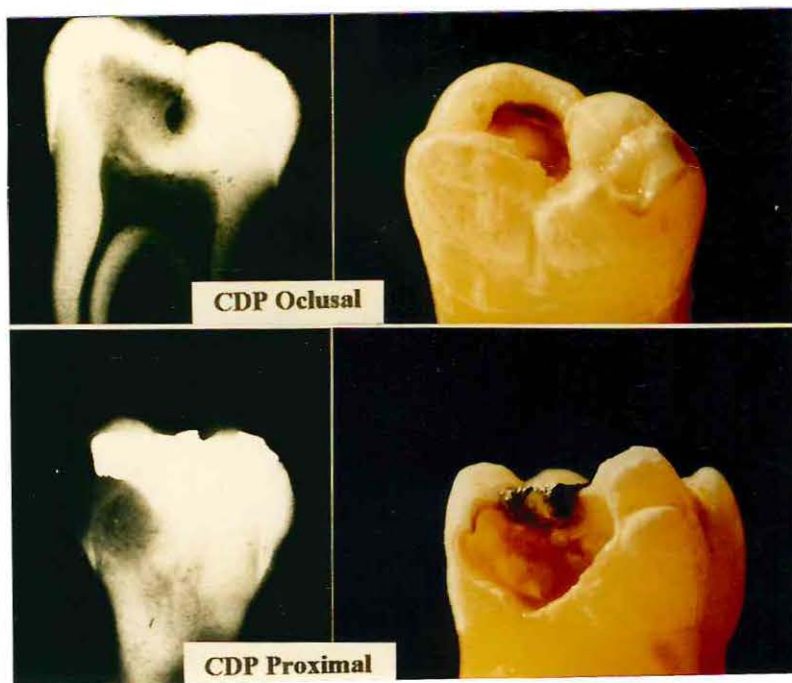
### A.1 Estadísticas:

La edad promedio de los pacientes donantes de las muestras de molares fue de 27,78 años. Las caries oclusales fueron las más frecuentes con un 38,29% seguidas de las proximales (34,04%) y las mixtas (27,65%). La distribución por sexo no mostró diferencias en las caries oclusales, sin embargo, encontramos que el sexo masculino estaba más afectado que el femenino en las proximales (56.25%) y en las mixtas (53,84%).

Las piezas más extraídas correspondieron a los molares 18 y 17, siendo los terceros molares los menos frecuentes.

### B. Estudio de Radiografías:

Previo al corte a todos los molares les fue tomada una película radiográfica con una técnica de paralelismo entre el diente y la película, con dos exposiciones MD y VL, tal como fue descrito. El objetivo fue medir tamaño de las cavidades y espesor de la dentina remanente. Los hallazgos como calcificaciones dentro de la pulpa dental, fueron anotados solamente. En los siguientes fotografías se resumen los resultados con los comentarios correspondientes.



El examen radiográfico debe complementarse con un cuidadoso estudio clínico, en la evaluación de la caries profunda de la dentina. La extensión de la lesión de caries y el compromiso con la pulpa resultan ser aspectos de difícil resolución, cuando sólo se utiliza la radiografía.

**C. Estudio de Cortes (Secciones):**

Las secciones teñidas con Fucsina fueron observadas con lupa estereoscópica con aumento de 16x y medidas de acuerdo al protocolo. Los resultados de las observaciones se evidencian en las siguientes figuras.

**C.1 Gráfico de Caries Dentinarias Profundas Oclusales y Proximales:**

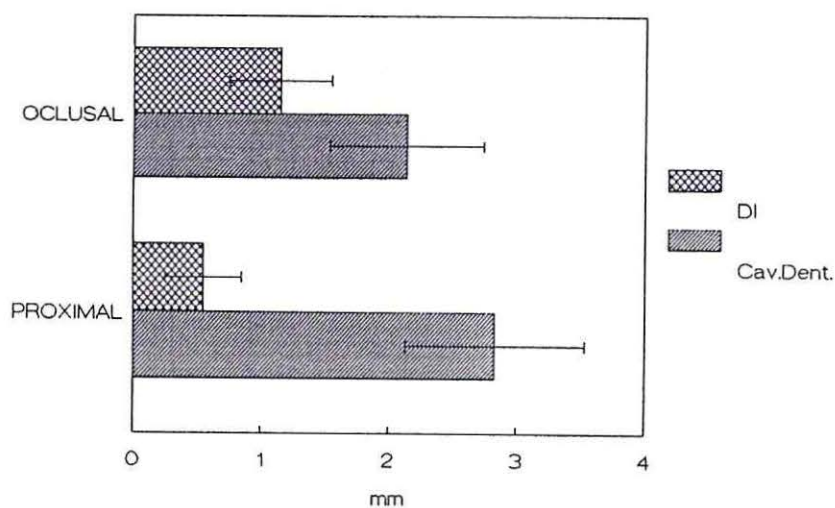


### CLASIFICACION DE CARIES ACTIVA O DETENIDA SECCIONES

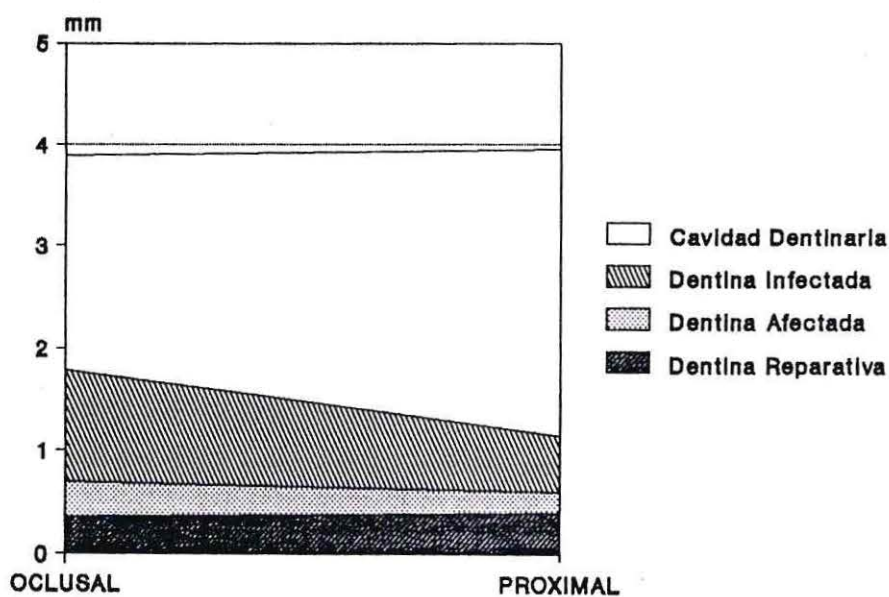
	ACTIVA	DETENIDA
<b>Superficie</b>	Necrótica	Pigmentada
<b>Capa Subsuperficial</b>	Descalcificada	Opaca , Esclerótica
<b>Capa Profunda</b>	Esclerótica	Traslucida, Esclerótica
<b>Profundidad</b>	Normal, Amarillenta	Normal

De acuerdo al estudio de las secciones, todas las muestras seleccionadas presentan características de caries activas.

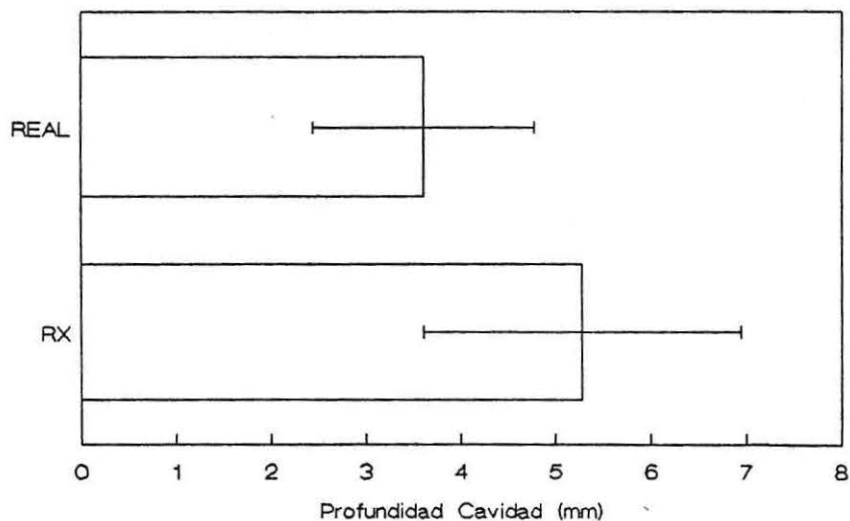
#### C.2 Profundidad de la Cavity:



### C.3 Comparación de la Dentina Infeccionada en Caries Dentinaria Profunda Oclusal y Proximal:



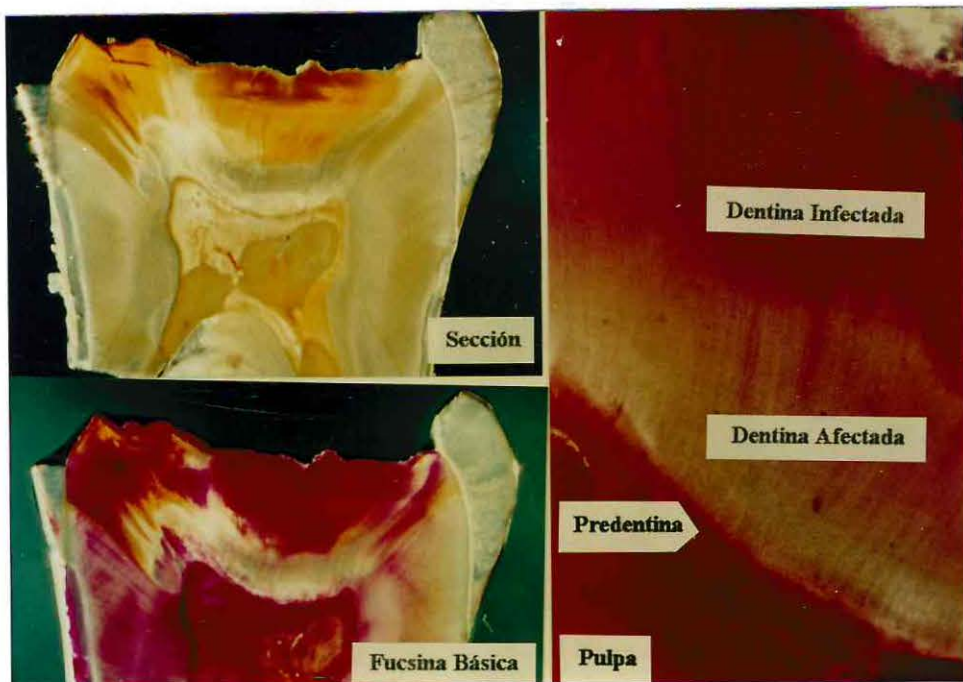
### C.4 Profundidad de la Cavidad en Radiografía y Mediciones de Cortes:



De estos resultados podemos esbozar algunas observaciones, como es la mayor profundidad de las caries proximales y el mayor espesor de la dentina infectada en caries oclusales. Tanto la dentina reparativa como la afectada no mostraron diferencias significativas.

### **D Estudio de Microscopia Optica:**

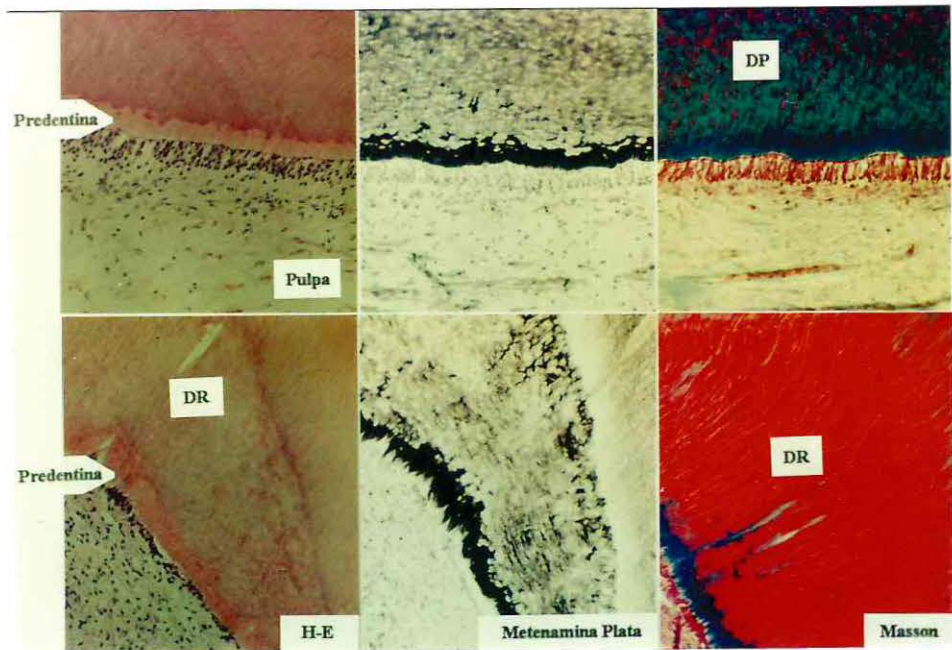
Se tomaron fotografías de las secciones con y sin tinción (Fucsina Básica), con las cuales se armaron series similares a las de Fusayama (1980) para evidenciar diferentes aspectos de la histopatología de la caries dentinaria. Algunas fotos se usaron para medir diferentes zonas como la Dentina Infectada (Capa externa de Fusayama) y la Dentina Afectada (Capa interna de Fusayama). Para la medición se tomó en cuenta la magnificación de 8x y se compararon las mismas secciones con y sin tinción.



### E Estudio de Corte Histológico:

Las muestras desmineralizadas se prepararon para observación de corte histológico en microscópio óptico, previa tinción con a) Hematoxilina-Eosina, b) Metenamina de Plata y c) Tinción de Masson.

Centramos nuestra atención en la interfase Dentino Pulpar, esto es, Predentina y Dentina Reparativa. De estas zonas tomamos medidas e ilustramos con las fotografías necesarias. Se evidencia un manifiesto cambio en la organización de la interfase de predentina en asociación con la formación de dentina reparativa.



## 6.- DISCUSION:

El tema que ha motivado el Seminario de Tesis ha sido abordado desde muchos aspectos. Sin embargo, en lo fundamental, no hemos avanzado mucho más allá de la Teoría de W.D. Miller (1882). Hasta ahora el avance de la Caries Dentinaria Profunda no ha podido ser revertido por la complejidad del proceso destructivo de la dentina. Hoy en día nuestra principal arma contra esta lesión invasiva es la aplicación de los tratamientos y esquemas preventivos que deben estar basados en un acabado fundamento biológico.

De las experiencias obtenidas en este estudio entendemos la complejidad de trabajar con tejidos mineralizados como el diente humano. La obtención de muestras fue un proceso largo y complejo para recolectar el material apropiado, tomando en cuenta que la mayoría de los estudios acuciosos dedica años a esta labor. Siempre habrá dificultades para establecer un diagnóstico veraz de cada paciente y para correlacionar la clínica con el estudio histológico de las muestras. Lo ideal en este tipo de estudios es contar con mayores recursos humanos y técnicos que permitan, por ejemplo, tomar las radiografías antes de la exodoncia indicada, contar con una ficha clínica más completa y la evaluación de otros parámetros.

### CARIES DE ESMALTE:

El diente es un tejido complejo que muestra en el esmalte una cubierta inorgánica que tiene un activo intercambio iónico con el medio oral. Siendo esta cubierta cristalina la que sufre el ataque inicial de la lesión cariosa nos referiremos brevemente a ciertas características. Como sabemos la lesión en esmalte pasa por varias fases de desmineralización progresiva, pero sólo a partir de la fase 4, que corresponde en clínica a la mancha blanca superficial, es posible detectarla en radiografías. Con esto podemos limitar la radiación recibida al indicar un exceso de radiografías (Menaker, 1986). En sus fases iniciales la caries de esmalte sufre una desmineralización bajo la superficie. Nosotros armamos una serie fotográfica que muestra la progresión de la lesión hasta que se produce

la cavitación. En forma clásica se describe una superficie intacta, el cuerpo de la lesión (mancha oscura en cortes), una zona oscura, una zona translúcida y esmalte normal. Cada

fase es la suma de la desmineralización de la anterior y donde se hace más evidente el cuerpo de la lesión en radiografías. Aún no hemos encontrado el punto límite entre la reversión de una lesión de esmalte por medio de F y la indicación de la restauración. No obstante existe consenso de la utilidad del F para promover la remineralización de lesiones incipientes (Herkströter y cols., 1991). Una vez que se ha traspasado el límite amelodentinario (LAD) pueden darse reacciones a distancia en la pulpa. Algunos autores (Ostby, 1951-53; Nyborg, 1955 y Branström, 1963) reportaron reacciones pulpares severas bajo lesiones superficiales tempranas. Estas incluyeron la ruptura de la capa odontoblástica, infiltrado celular, pero ninguna repuesta reparativa. Aquí cabe la pregunta ¿a qué se debe que algunos pacientes reaccionen con una exuberante sintomatología frente a lesiones cariosas pequeñas y otros no acusen recibo frente a grandes lesiones?. La diferencia en las floras orales o en la percepción del dolor son algunas explicaciones.

#### CARIES DENTINARIA:

Más abajo nos encontramos con la DENTINA un tejido mineralizado con alto contenido orgánico y funcionalmente relacionada a la pulpa formando el Complejo Dentino-Pulpar. El estudio de esta interfase, dada por la PREDENTINA y la DENTINA REPARATIVA y su reacción frente a procesos cariosos, nos ha llevado a estudiar de cerca el Frente de Mineralización. Aquí es donde el diente tiende una línea defensiva ante el avance invasivo. De esta zona hemos comprobado que la Dentina Reparativa no muestra grandes diferencias en cantidad entre caries oclusales y proximales. Aunque concluimos que las caries proximales son más profundas. La aposición de la Dentina Reparativa parece depender más de la agresividad de la caries. La literatura está de acuerdo en que tal aposición no depende del tamaño de la lesión (Seltzer y Bender, 1987).

Las lesiones de caries tienen una arquitectura compleja debido a las reacciones de una matriz orgánica mineralizada y de naturaleza tubular. Dicha estructura se mantiene intacta aún cuando se haya perdido más del 50% de su contenido mineral (Arends, J.

1989). Esto nos lleva a pensar que existe un gran potencial para mineralizar la Dentina Afectada en ausencia de infección.

#### -Dentina Esclerótica:

La primera reacción defensiva ante la caries dentinaria es la esclerosis tubular que tiende a retrasar el avance de la lesión, esta reacción aumenta con la edad siendo la dentina menos permeable (Seltzer y Bender, 1987). Esto refuerza que las caries avancen más lento con la edad. Dicho proceso lleva a la hipermineralización de los túbulos bajo la lesión a causa del depósito de cristales de hidroxapatita en el lumen tubular o por aumento del contenido mineral de la dentina peritubular. En las secciones las zonas escleróticas son de color pálido respecto a la dentina sana. De acuerdo a lo observado y a otros autores la formación de la Dentina Esclerótica depende de la agresividad de la caries, es decir, una caries activa muy profunda formará pocas zonas de esclerosis y una caries detenida dará tiempo al órgano pulpar para reaccionar (Menaker, 1986).

#### -Dentina Reparativa:

La dentina reparativa bajo la caries es menos abundante, más regular y con una estructura tubular más discernible que la encontrada bajo restauraciones. Con una caries muy activa se infecta con la misma facilidad que la primaria. Una línea calciotraumática (colágenotraumática) separa a la dentina reparativa de la primaria. Bajo restauraciones se encuentra una respuesta reparativa mucho más amorfa y su tasa de formación varía en torno a un promedio de 1,5um/ día. La empalizada odontoblástica se ve escasa, aplanada como fibroblastos y se demuestra una reacción inflamatoria infiltrativa que lleva al diagnóstico de pulpitis crónica. Se observa, además, una línea calciotraumática intensa en respuesta a los procedimientos operatorios (Seltzer y Bender, 1987).

La muestra de molares humanos, con caries dentinaria, tiene algunas limitaciones. Entre estas está el no haber obtenido ninguna con Caries Detenida. Es evidente pensar que los pacientes de escasos recursos acuden a consultar principalmente

por síntomas dolorosos agudos motivados por una Caries Activa. La escasa motivación de los pacientes por su higiene oral determinó que obtuvieramos molares con gran destrucción en casi todos los casos. Massler en 1967, describió la histopatología de las lesiones

cariosas Activas y Detenidas. En estas lesiones distinguimos diferentes tipos de zonas patológicas:

ACTIVAS	DETENIDAS
1 Zona Necrótica	1 Zona Necrótica ausente
2 Zona Infectada/desmineralizada	2 Zona Infectada ausente
3 Dentina Afectada/desmineralizada	3 Dentina Afectada
4 Zona Esclerótica	4 Zona Esclerótica
5 Dentina Reparativa	5 Dentina Reparativa

Según esta clasificación se confirmó que todas las muestras estudiadas son de Caries Activas. En las cuales es posible identificar las zonas histopatológicas. Debido al estado de abandono de la Salud Oral de los pacientes esta muestra, en su mayoría, nos entrega valiosos ejemplos de la historia natural de la Caries Dentinaria. En la zona necrótica no encontramos estructuras tubulares intactas y hay abundante flora bacteriana. Más abajo en la dentina infectada los túbulos están distorsionados pero la matriz orgánica se mantiene. Al llegar a la dentina afectada la estructura es muy similar a la dentina sana salvo por la desmineralización. Cerca de la pulpa está la dentina esclerótica que corresponde a la oclusión de los túbulos por cristales de hidroxapatita y en el frente de mineralización se forma la dentina reparativa, generalmente atubular o con inclusiones de células odontoblásticas.

A medida que la caries avanza en la dentina adquiere importancia el remanente dentinario sano y las barreras que son la dentina esclerótica y reparativa. Finalmente cuando el avance bacteriano logra infectar a la pulpa se producen necrosis parciales y totales que detienen el ciclo vital y el poder de reparación del diente humano. En base a la bibliografía (Arends, 1989; Lussi, 1993; y Menaker, 1986) se concluye que la dentina posee un alto poder de reparación y que estaría limitado por el envejecimiento pulpar

(Fisiológico o prematuro), los traumas acumulados, inflamación pulpar intensa, factores nutricionales, Fluorosis y otros. Como en todo tejido celular estos procesos provocan la disminución de las células, aumento de las fibras colágenas, reducción de los vasos y esclerosis dentinaria. Por lo anterior la capacidad reparativa de las pulpas envejecidas estará disminuida. Una aplicación clínica de esto es no indicar un Recubrimiento Directo si la radiografía evidencia la presencia de pulpitos (Seltzer y Bender, 1987).

Un requisito para que la pulpa reaccione positivamente es la desinfección o eliminación de la dentina infectada. Existen varios criterios para determinar el dilema de ¿cuánta dentina debo eliminar?. Entre ellos está la dureza superficial, color, tinción y sintomatología. Cada autor defiende su propio sistema y criterios. Así Fusayama describe sólo dos capas: una externa, muy teñida, que corresponde a dentina infectada y que debe por tanto ser eliminada. Menaker da más importancia al signo del color y textura. Sabemos que tanto la tinción como el color tienen sus limitaciones especialmente en las caries activas.

Tratamiento Propuesto:

Nosotros como grupo de Seminario de Tesis Proponemos tratamientos alternativos mixtos con remoción parcial de la dentina infectada, lavado de la cavidad con una solución desinfectante (Clorhexidina 0,1%) y aplicación de una base cavitaria semipermanente con METRONIDAZOL al 5%. El objetivo de este procedimiento es lograr una desinfección total de la cavidad previo a la restauración definitiva tal como fue mencionado en el tratamiento propuesto anteriormente (Hoshino y cols., 1989). Sabemos

que la mineralización de la dentina afectada depende de su manejo aséptico y cuidadosa desinfección.

Estimamos fundamental que todo tratamiento de caries dentinaria profunda debe hacerse con radiografías de control. Cabe señalar que nuestro trabajo evidenció que la imagen radiográfica sobrestima la profundidad real de la cavidad en cerca de un 30%. Aún así la radiografía seguirá siendo nuestro principal examen complementario para el diagnóstico y tratamiento de las caries, más ahora que el procesamiento digital de imágenes ha mejorado su exactitud (Wenzel y cols, 1990).

El adecuado manejo terapéutico de la caries dentinaria profunda involucra un acabado conocimiento de los procesos biológicos que se llevan a cabo en el órgano dentino-pulpar frente a los diferentes estados de avance de la caries. Siendo imprescindible un diagnóstico exacto del grado de deterioro pulpar existente, utilizando al máximo los recursos humanos y técnicos. Permitiendo esto realizar maniobras clínicas adecuadas con pronósticos más certeros. Por ejemplo la Caries Activa se caracteriza por grandes pérdidas minerales, máxima permeabilidad dentinaria y máxima agresión pulpar en grados avanzados. Siendo necesario abordar la situación, de modo de interferir en la forma más precoz posible la viabilidad bacteriana, colagenolisis y pérdida mineral de la dentina remanente, limitando en forma precoz la injuria pulpar y procesos degenerativos pulpares. Por otro lado la Caries Detenida se caracteriza por la mayor dureza superficial del fondo de la cavidad que corresponde a dentina afectada, como ya ha sido mencionado, y por la ausencia de sintomatología. La capa superficial está pigmentada, dura y con poca invasión bacteriana. Bajo ésta el remanente dentinario es mayor que en las caries activas. Aquí encontramos capas escleróticas y reparativas. El ancho de la capa reparativa es más de 2 veces el ancho de la predentina que se encuentra, a su vez, reducida a la mitad (Kuwabara y Massler, 1964).

Otro esquema de tratamiento es, conociendo bien las diferencias ya mencionadas, tratar de eliminar la "Actividad" de la caries transformándolas en una lesión "Detenida". La REVERSION de la caries ha sido bien documentada (Schüpbach y cols., 1992). Para esto podemos usar variadas técnicas como aumentar la higiene oral, uso de F tópico,

realizar un saneamiento básico para disminuir el grado de infección, control de obturaciones defectuosas y uso de antisépticos. En resumen podemos plantear el tratamiento de la Caries Dentinaria en varios niveles, los cuales revisamos en el transcurso del Seminario. Al clínico le cabe evaluar en forma adecuada al caso el uso de un procedimiento determinado.

A) Remoción Mecánica:

- a.1 Técnica Inmediata.
- a.2 Técnica Progresiva o Expectante.
- a.3 Técnica Químio-Mecánica.

B) Desinfección:

- b.1 Uso Desinfectantes/antibacterianos.
- b.2 Uso Laser con fotoactivación.

C) Remineralización:

- c.1 Uso F (SnF 10%)
- c.2 Uso Bases con F (Ionómero vítreo).

D) Reversión:

d.1 Múltiples procedimientos, como mejorar la higiene y la infección oral.

El objetivo fundamental de todo procedimiento para tratar la caries dentinaria es asegurar la eliminación del factor etiológico que es la Placa Bacteriana y tratar la dentina remanente con un criterio biológico que asegure el éxito de la restauración definitiva.

## 7.- CONCLUSIONES:

- A) A pesar de haber obtenido sólo muestras con Caries Activas estamos de acuerdo en la forma de clasificar las lesiones en Activas y Detenidas.
- B) Las caries proximales de la muestra son más profundas y con menor espesor de dentina infectada.
- C) No hay diferencias significativas en el espesor de la dentina afectada y reparativa entre las caries oclusales y proximales.
- D) La radiografía, tomada con una técnica de paralelismo diente-película, sobrestima la profundidad de la cavidad en aproximadamente un 30% app.
- E) Los pulpolitos o nódulos de calcificación fueron hallazgo frecuente (80%) en las muestras.
- F) Toda terapia conservadora de la Caries Dentinaria deberá considerar como pilar fundamental la desinfección de la dentina más que el uso de bases o recubrimientos como ha sido demostrado últimamente.
- G) Los estudios de corte histológico muestran una predentina y dentina reparativa de estructura más irregular (forma y grado de mineralización) que la dentina sana no afectada por el frente de avance de la lesión cariosa.

## 8.-SUGERENCIAS:

Cuando se llevan acabo estudios en tejidos mineralizados, como el diente humano, debe tenerse presente que se está trabajando con un elemento de difícil manejo y que la obtención de muestras apropiadas consume tiempo. Como grupo de Seminario deseamos aportar nuestra experiencia sugiriendo que los trabajos futuros en el tema sean abordados con una sólida base teórica de la materia y los procedimientos de laboratorio con miras al manejo expedito de todas las etapas necesarias. Para la obtención de las muestras debe contarse con un grupo de examinadores más numeroso y adecuadamente calibrados. Esto último con el objeto de evitar sesgos en la recolección de datos. Asimismo se hace necesario contar con una ficha de recolección.

Antes de tomar una decisión para procesar las muestras obtenidas proponemos estandarizar adecuadamente los parámetros a medir, tomando en cuenta el estado en que llegan las muestras esto último no es fácil. Hemos comprobado que la caries dentinaria debe ser abordada desde varios puntos de vista (síntomas, radiografías, cortes, microscopía, clínica, dieta, microbiología, y otros) para poder dar una visión lo más completa posible de este proceso. De este modo estudios como el presente requieren un apoyo técnico y financiero para cosechar resultados en el mediano y largo plazo.

## 9.-RESUMEN

La dentina es un tejido mineralizado complejo con un alto poder de reparación frente a la agresión de la Caries. Los objetivos del Seminario de Tesis fueron evaluar los cambios morfológicos de la Interfase Dentino-Pulpar en relación a procesos de caries dentinaria profunda (CDP), además de establecer correlaciones histopatológicas y clínicas de los procesos de CDP. La dentina es una estructura tubular mineralizada que apone barreras defensivas como la dentina esclerótica y reparativa para detener la infección bacteriana que caracteriza esta patología. Para el estudio se seleccionaron 30 molares con caries dentinarias profundas extraídos en la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso y el Hospital de Urgencia de la Asistencia Pública de Santiago entre Julio de 1994 y Agosto de 1995. Todas las muestras fueron fijadas y radiografiadas para su posterior análisis. De éstas, 20 molares se sometieron a secciones no desmineralizada de 100  $\mu\text{m}$ , tomándose fotografías con y sin tinción de Fucsina básica. Estudios histopatológicos como: mediciones de cavidades, espesores de dentina infectada, afectada y reparativa fueron realizados con lupa estereoscópica (16x). Otras 10 muestras fueron desmineralizadas e incluidas en parafina para estudio de secciones (10  $\mu\text{m}$ ) teñidas con H-E, Metenammina de Plata y técnica de Masson. Del análisis de las secciones, es posible concluir que no hay grandes diferencias en el espesor de la dentina reparativa y afectada entre caries oclusales y proximales. Sin embargo, la dentina infectada es de mayor espesor en caries oclusales. La comparación de las mediciones hechas en radiografías nos permitió plantear que estas sobrestiman la profundidad cavitaria real en cerca de un 30%. De los cortes histológicos concluimos que la predentina y la dentina reparativa que enfrentan la lesión de CDP son más irregulares que en relación a dentina sana. Todas las muestras analizadas corresponden a caries activas, con sintomatología aguda, presentando grados de destrucción dentinario con severos compromisos de la pulpa dental. (Proyecto UV 17/93)

## 10.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Arends, J.; Ruben, J. y Jongebloed, W.L.** (1989): Dentine caries in vivo. Combined scanning electron microscopic and microradiographic investigation. *Caries Res.* 23, 36-41.
- Barrancos, M.** (1988) Operatioria dental. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina.
- Brown, P.; Nicolini, S. y Onetto, J.E.** (1991): Caries. Ediciones de la Universidad de Viña del Mar; Viña del Mar; Chile.
- Clarkson, B.H.; Feagin, F.F.; McCurdy, S.P.; Sheetz, J.H. y Speirs, R.** (1991): Effects of phosphoprotein moieties on the remineralization of human root caries. *Caries Res.* 25, 166-173.
- Couve, E.** (1986): Ultraestructural changes during the life cycle of human odontoblasts. *Archs oral Biol.* 10, 643-651.
- Couve, E.** (1987): Changes in the predentin thickness and mineralization front configuration in developing human premolars. *Acta anat.* 130, 324-328.
- Farges, J.C.; Joffre, A. y Magloire, H.** (1993): La reponse des cellules odontoblastiques et pulpaires a la lesion carieuse. *C.R. Soc. Biol.*, 187, 582-595.
- Figures, K.H.; Ellis, B. y Lamb, D.J.** (1990): Fluoride penetration into dentine abutments in vitro. *Caries Res.* 24, 301-305.
- Fitzgerald, M. y Heys, R.J.** (1991): A clinical and histological evaluation of conservative pulpal therapy in human teeth. *Operative dentistry.* 16, 101-112.
- Fusayama, T.** (1980): New concepts in operative dentistry. Quintessence Books, Chicago.
- Fusayama, T.** (1992): Total etch technique and cavity isolation. *Journal of Esthetic Dentistry.* 4, 105-109.
- Herkströter, F.M.; Witjes, M y Arends, J.** (1991): Demineralization of human dentine compared with enamel in a pH-cycling apparatus with a constant composition during de-and remineralization periods. *Caries Res.* 25, 317-332
- Hoshino, E.; Iwaku, M.; Sato, M.; Ando, N. y Kota, K.** (1989): Bactericidal efficacy of metronidazol against bacteria of human carious dentin in vivo. *Caries Res.* 23, 78-80.

- Kidd, E.A.; Joyston-Bechal, S. y Beighton, D.** (1993): The use of a caries detector dye during cavity preparation: A microbiological assesement. *British Dental Journal*. 174, 245-248.
- Kuwabara, R.K. y Massler, M.** (1966): Pulpal reaction to active and arrested carious lesion. *Journal of dentistry for children*. (Mayo) 190-203.
- Klont, B. y ten Cate, J.M.** (1989) Remineralisation and the role of the organic matrix of dentin. *Caries Res*. 23, 427-460.
- Langeland, K.** (1981): Management of the inflamed pulp associated with deep carious lesion. *Journal of endodontics*. 7, 169-181.
- Lee , S.J.; Walton, R.E. y Osborne, J.W** (1992): Pulp response to bases and cavity depths. *American Journal of Dentistry*. 5, 64-68.
- Lussi, A. y Linde, A.** (1993): Mineral induction in vivo by dentine proteins. *Caries Res*. 27, 241-248.
- Lussi, A.** (1994): Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Res*. 27, 409-416.
- Magloire, H.; Bouvier, M. y Joffre, A.** (1992): Odontoblast response under carious lesion. *Procc-Finn-Dent-Soc*. 1, 257- 274.
- Massler, M.** (1967): Pulpal reaction to dental caries. *Int. Dental Journal*. 17, 441-453.
- Menaker, L.; Morhart, R.E. y Navia, J.M.** (1986): Bases biológicas de la caries dental. *Salvat Editores*, Barcelona.
- Ministerio de Salud de Chile.** (1993): Gestión odontológica 1990-1993. *Departamento Odontológico*. 11-12.
- Mjor, I.A.; Nordahl, I. y Tronstad, L.** (1991): Glass ionomer cements and dental pulp. *Endodontic Dental Traumatology*. 7, 54-59.
- Mjor, I.A.; Dahl, E. y Cox, C.F.** (1991): Healing of pulp exposures: an ultrastructural study. *Journal-Oral-Pathology-Med*. 20, 496-501.

- Myers, T y Myers, W.** (1988): In vivo caries removal utilizing the YAG laser. *Journal of the michigan dental association.* 67, 66-69.
- Nammour, S.; Renneboog-Squilbin, C. y Nyssen-Behets, C.** (1992): Increased resistance to artificial caries-like lesions in dentin treated with CO2 laser. *Caries Res.* 26, 170-175.
- Paghdiwala, A.F.; Vaidyanathan, T.K. y Paghdiwala, M.F.** (1993): Evaluation of erbium: yag laser radiation of hard dental tissues - Analysis of temperature changes, depths of cuts and structural effects. *Scanning Microscopy int.* 7, 989-997.
- Schüpbach, P; Guggenheim, B y Lutz, F.** (1990): Human root caries: Histopathology of advanced lesions. *Caries Res.* 24, 145-158.
- Schüpbach, P.; Lutz, F. y Guggenheim, B.**(1992): Human root caries: Histopathology of arrested lesions. *Caries Res.* 26, 153-164.
- Seltzer, S. y Bender, I.B.** (1987): Pulpa dental. Editorial El Manual Moderno, Mexico D.F.
- Thylstrup, A. y Fejerskov, O.** (1986): Caries; Cap.11; Patología de la caries dental. Cap.20; Procedimientos restauradores y su fundamento biológico; ED. Doyma; Barcelona; España. pp 316-328 ; 969-979.
- Ten Cate, R. A.** (1986): Histología Oral. Editorial Médica Panamericana; Buenos Aires; Argentina.
- Trowbridge, H.O.** (1981): Pathogenesis of pulpitis resulting from dental caries. *Journal of endodontics.* 7, 52-60.
- Weerheim, K.L.; de Soet, J.J.; W.E. van Amerongen y de Graaff, J.** (1993): The effect of glass-Ionomer cement on carious dentine: An in vivo Study. *Caries Res.* 27, 417-423.
- Wenzel, A.; Fejerskov, O.; Kidd, E.; Joyston-Bechal, S. y Groeneveld, A.** (1990): Depth of occlusal caries assessed clinically, by conventional film radiographs, and by digitized, processed radiographs. *Caries Res.* 24, 327-333.
- Wenzel, A.; Pitts, N.; Verdonschot, E.H. y Kalsbeek, H.** (1993): Development in radiographic caries diagnosis. *Journal of Dentistry.* 21, 131-140.

**Yamamoto, H y Ooya, K.** (1974): Potential of Ytrium-Aluminium-Garnet laser in caries prevention. *Journal of Oral Pathology*. 3, 7-15.

**Yip, H.K.; Beeley, J.A. y Stevenson, A.G.** (1995): Mineral content of the dentine remaining after chemomechanical caries removal. *Caries Res.* 29, 111-117.

## 11. ANEXOS

### *11.1 BIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL*

#### 11. 1. 1. BASE BIOLÓGICA

- a) Estructura Dentaria
- b) Etiología

#### 11. 1. 2. BASE BIOQUÍMICA

- a) Composición
- b) Caries y Mineralización

#### 11.1.1 BASE BIOLÓGICA :

##### A) Estructura Dentaria:

Las actuales técnicas de odontología preventiva exigen estar al día en el conocimiento de los avances acerca de la respuesta biológica del diente humano frente al proceso de Caries Dental. De este modo se podrá brindar una adecuada terapia por parte del Odontólogo. Es este profesional el que debe basar sus decisiones clínicas en una sólida comprensión de cómo este proceso afecta a las estructuras del Diente.

Odontón: Designa al diente y su periodonto que lo nutre y sostiene.

- Diente: - Tejidos Duros (Esmalte, Dentina y Cemento)  
 - Tejidos Blandos (Pulpa Dental y Ligamento)

### **Esmalte Dental :**

Cubre la corona anatómica del diente y es el único tejido calcificado de origen ectodérmico y el más duro del cuerpo humano (343 dureza Knoop). Su estructura básica es cristalina, formada por prismas hexagonales de hidroxiapatita. Estos cristales miden 160nm 40nm 15nm y tienen propiedades ópticas de translucidez y birrefringencia. Entre estos existe un área interprismática que posee una composición similar.

La forma y tamaño de los prismas está dada por la secreción del Ameloblasto. La dirección de los prismas es irregular en forma de eses dando lugar a zonas con diferentes propiedades ópticas ( bandas de Hunter Schreger ).

La aposición del esmalte no es regular dando paso a periodos de interrupción que determinan las estrias de Retzius, que son líneas oblicuas respecto de la superficie, siendo de estas característica la línea neonatal o del nacimiento.

Además de estructuras mineralizadas el esmalte tiene áreas de mayor contenido orgánico que según su forma se les designan como laminillas, penachos y husos. Estas formaciones se deben a fallas en la calcificación del esmalte o a la prolongación de conductillos dentinarios atrapados en la masa cristalina.

El esmalte joven es más permeable y a través del tiempo va cerrando sus vías orgánicas por medio de una calcificación progresiva

### **Dentina y Complejo Pulpodentinario:**

Esta última denominación es quizás la más acertada ya que entre la pulpa dental y la dentina hay un nexo funcional que desarrolla complejos procesos de mineralización y de sensibilidad frente a estímulos.

## **Dentina :**

Es un tejido conjuntivo mineralizado que se forma a partir de la papila dental del órgano del esmalte. Su estructura está constituida por una matriz mineralizada de hidroxiapatita, sulfatos de calcio, fluoruros y otros elementos.

Esta matriz es atravesada por los túbulos dentinarios que alojan en su interior una prolongación de la célula odontoblástica (Proceso Odontoblástico).

La fracción orgánica de la dentina se compone casi totalmente de Colágeno con restos de polisacáridos y lípidos.

Distinguimos a la Dentina Periférica o del manto como la que ubica inmediatamente debajo del esmalte y cuyas fibras colágenas son más gruesas. La Dentina Circumpulpar es la que se relaciona con la pulpa. En general toda la dentina formada antes de la erupción se denomina Primaria y Secundaria a la que se forma posteriormente. La dentina Terciaria o Reparativa se forma en el límite pulpar frente a estímulos como la atrición o la caries dental. Entre los túbulos hallamos a la dentina intertubular y a la dentina Peritubular, limitándolos.

La Predentina merece ser destacada como la zona menos mineralizada de la dentina y que está en íntima relación con la pulpa y la capa odontoblástica. Hacia el límite con la dentina secundaria constituye el límite o el frente de la mineralización de ésta.

## **Túbulos Dentinarios :**

Atraviesan toda la dentina y tienen forma de eses. En su interior alojan al Proceso Odontoblástico, junto con el fluido tubular y terminaciones nerviosas libres. El

diámetro de los túbulos es variable según edad, estado fisiopatológico del paciente y el sitio de medición.

Cerca de la pulpa miden en diámetro 2,5 $\mu$ m y en el límite amelodentinario, entre 0,5-1,0 $\mu$ m. La luz de los túbulos dentinarios puede obliterarse por la calcificación fisiológica debido a la edad o por irritación crónica de la pulpa. Frente a la pulpa la luz tubular ocupa el 80% del volumen y sólo el 4% junto al esmalte.

En la dentina Circumpulpar el número de túbulos es de 65.000/mm<sup>2</sup>. En la zona media es de 35.000/mm<sup>2</sup> y en el límite amelodentinario de sólo 15.000/mm<sup>2</sup> debido al aumento de la superficie dentinaria que aumenta la distancia intertubular.

#### **Dentina Peritubular e Intertubular :**

Se diferencian por su grado de calcificación siendo mayor en la dentina Peritubular. En cambio la dentina Intertubular tiene mayor contenido orgánico especialmente de fibras colágenas. Esto tiene importancia en el patrón de avance de la caries. La dentina Peritubular aparece a 0,2mm de la pulpa y no se observa en dientes jóvenes o en dentina recién formada.

Puede alcanzar un grosor de 0,5 $\mu$ m.

#### **Pre dentina :**

La pre dentina es una matriz colágena no calcificada de 25 $\mu$ m de ancho promedio, donde se efectúa la calcificación después de la erupción. En su interior los túbulos alojan la prolongación odontoblástica y una red fibrilar que la cubre junto con elementos orgánicos del fluido tubular.

Su estructura es similar al osteoide del hueso y en cortes teñidos con hematoxilina-eosina se tiñe menos intensamente que la dentina. La predentina mantiene la integridad de la dentina pues si se mineralizara la dentina sería más susceptible de ser reabsorbida por osteoclastos.

Esta zona limita con la dentina primaria constituyendo el Frente de Mineralización.

### **Pulpa Dental:**

Es un tejido conectivo laxo que se compone de un 75% de agua y un 25% de materia orgánica. El porcentaje de agua disminuye con la edad y aumentan las fibras. Es posible distinguir en forma clásica 4 zonas de la pulpa :

- a) Capa de Odontoblastos
- b) Zona Acelular de Weill
- c) Zona Rica en Células
- d) Tejido Laxo Plexo de Raschkof

### **Odontoblastos:**

Esta célula forma una capa que recubre la periferia de la pulpa y toma contacto con predentina y dentina por medio de la prolongación odontoblástica. Cerca de la corona los odontoblastos son más grandes que en la raíz. En general tienen un cuerpo celular cilíndrico de 35  $\mu\text{m}$  de largo en la corona siendo más cúbicos en la zona media y aplanados en apical. La morfología de la célula varía según su estado secretor (Couve, 1986). Así, una célula más activa es más grande y su citoplasma intensamente basófilo con organelos notorios. El odontoblasto es tomado como modelo celular de polarización del núcleo que se ubica en un sector basal que da a la pulpa y deja los organelos como el RER, el Golgi, Mitocondrias hacia la predentina y dentina.

El odontoblasto posee, en su extremo apical, el Proceso Odontoblástico (PO) que penetra en la predentina y algo en la dentina. Este PO no posee organelos principales sino que tiene abundantes microtúbulos y filamentos dispuestos en forma lineal. Hasta hoy se debate entre los investigadores si el PO llega al límite amelodentinario, lo cual tiene importancia fundamental para explicar las teorías del dolor pulpar.

El ciclo de vida del odontoblasto es desconocido, pero sabemos que es una célula terminal que no puede dividirse más. Esto sugiere que en caso de exposición pulpar las células indiferenciadas de la Zona Rica en Células toman el lugar del Odontoblasto.

### **Fibroblastos:**

Son las células más abundantes de la pulpa su función es formar y mantener la matriz pulpar. Su morfología refleja su actividad funcional. Es decir, en pulpa joven hay activa secreción por lo cual el fibroblasto tiene organelos secretores abundantes y posee un núcleo abierto. Con la edad la síntesis disminuye y adoptan una morfología fusiforme, achatados con núcleos de cromatina densa (picnóticos). Estas células secretan fibras colágenas y elásticas que dan sostén a la trama celular y vasos de la pulpa. Se piensa que estas células reemplazan a los Odontoblastos. Células Mesenquémicas Indiferenciadas :

Representan el "pool" celular para derivar a otras células conectivas. Así con un estímulo pueden llegar a originar Odontoblastos, Fibroblastos, Macrófagos. Están en la zona celular y en el centro de la pulpa relacionada con los vasos. Tienen forma de células poliédricas grandes con núcleo central que se tiñe poco. El citoplasma es abundante con prolongaciones periféricas. En pulpas de edad el número de estas células baja junto con el potencial regenerativo.

### **Otras Células:**

Además de vasos y nervios se describen al macrófago y al linfocito. El Macrófago se ubica principalmente en la zona central de la pulpa cerca de los vasos. Su función es remover células muertas y en la infección fagocita bacterias e interactúa con células inflamatorias. El Linfocito es una célula defensiva cuyo papel en la pulpa dental aún no está claro.

### **Sustancia Fundamental:**

El extracelular pulpar contiene Fibras Colágenas y Sustancia Fundamental. Esta última al igual que otros conectivos tiene Glicosaminoglicanos (GaGs) como el Acido Hialurónico, Condroitín Sulfato (CdS), Glucoproteínas y Agua. La sustancia fundamental soporta a las células y actúa como medio de transporte.

### **B) Etiología:**

La Caries es una enfermedad infecciosa multifactorial, en la cual intervienen los factores de la Triada de Keyes: Bacterianos, Substrato y Huesped.

#### **B.1) Bacterias:**

Los clásicos experimentos desarrollados en ratas gnotobióticas demostraron la ausencia de caries dentales si faltaba el factor bacteriano (Orland, 1955).

Actualmente se conoce la influencia de la Placa Bacteriana en el desarrollo de la caries. Esta es una entidad que corresponde a una masa adherente de bacterias, detritus de alimentos, células orales descamadas y productos metabolizados que se desarrollan en la superficie dental y de la mucosa oral. Los productos de la placa se concentran en ella y actúan sobre la superficie dental causando la disolución ácida del esmalte.

Los ensayos in vitro de Stephan (J.D.R. 1944) demostraron la descalcificación de la superficie del esmalte dental cuando el ambiente ácido baja de pH 5.5.

Existen ciertas bacterias acidógenas o productoras de ácidos que también son acidúricas, es decir, que crecen mejor en un ambiente ácido. Estas bacterias metabolizan los carbohidratos hasta ácidos como lactato, piruvato y acetato. Estos ácidos se concentran en la placa que impide la acción del lavado de la saliva.

Anteriormente definimos la placa bacteriana como una entidad adherente que contenía bacterias y materia orgánica. En la placa coronal los cocos G<sup>+</sup> (*Streptococcus mitis*, *S. sanguis* y *S. milleri*) y los bacilos G<sup>+</sup> (*Actinomyces* y difteroides) son la flora predominante. En las zonas de caries activas encontramos *S. mutans* y *Lactobacillus*.

El proceso que conduce a la formación de la placa madura se llama Sucesión Bacteriana. Así es como en las primeras 8 hrs predominan el *S. sanguis* y el *Actinomyces viscosus*. A las 48 hrs *S. sanguis* es el 70% de la flora viable y en una semana predomina el *Actinomyces naeslundii*.

Para facilitar el estudio de la dinámica de la placa se la divide en cuatro fases características:

- 1) Formación de Película Adquirida.
- 2) Colonización

3) Formación de comunidad intermedia

4) Placa Madura

La Adherencia Bacteriana es fundamental para la colonización de la superficie dental. En resumen existen tres mecanismos de adherencia que son las proteínas salivales, el enlace entre especies bacterianas y mediante polisacáridos extracelulares como el Dextran.

Una vez instalada la placa bacteriana sobre la superficie dental, al igual que un laboratorio químico, comienza su labor metabolizando carbohidratos a compuestos ácidos que desmineralizarán la superficie del esmalte. Así se inicia la Caries dental.

### **B.2) Carbohidratos:**

Las dietas bajas en carbohidratos fermentables son poco cariogénicas. Numerosas experiencias como la de Vipeholmhan demostraron la correlación entre dietas con alto contenido de carbohidratos y la incidencia de caries. Se debe tomar en cuenta la consistencia, frecuencia y oportunidad en la ingesta.

### **B.3 Huesped y Epidemiología:**

Puede parecer muy obvio, pero sin un diente que sea susceptible no hay caries. Así todos los índices se refieren a la incidencia de caries en los dientes tomándolos como unidades, superficies y porcentajes. Uno de los más usados es el COP.

La incidencia de la caries en nuestro país fue tratada anteriormente. Ahora revisaremos algunas de las variables más importantes que influyen en el desarrollo de ésta.

**CIVILIZACION:** Las sociedades industrializadas modernas han aumentado sus índices de caries en relación a sus antepasados. Esto es debido al consumo de azúcares refinados en mayor cantidad.

**SEXO:** A edades tempranas las niñas tienen más caries debido a que sus dientes erupcionan más temprano. Por lo anterior sus dientes están expuestos por más tiempo.

**HERENCIA:** La forma dentaria y la inmunidad o baja incidencia de caries son dos rasgos que se heredan

**EDAD:** Los estudios indican que a los 6 años el 20% de los niños ha tenido caries en su dentición definitiva. A los 12 años el 90% de ellos ha tenido caries. En resumen a medida que aumenta la edad el número de superficies no afectadas se reduce.

**GEOGRAFIA:** El contenido de Fluor (F) y otros oligoelementos en el agua de consumo diario varía en diferentes zonas. Actualmente hay variada evidencia que apoya el efecto protector contra las caries del F sobre el esmalte dental.

**ZONAS DE RIESGO:** Las caries se dan más en puntos y fisuras y luego en superficies lisas. Esto porque las zonas de autolimpieza son menos susceptibles. En general si un diente tiene un área determinada implicada, el homólogo tendrá la misma en un 75% de los casos.

**FLUJO SALIVAL:** La disminución del flujo salival o xerostomía dificulta la acción de lavado y el efecto inmunitario sobre la Placa.

**MORFOLOGIA DENTAL:** Toda superficie retentiva como fisuras, fallas de esmalte, puntos de contacto o fracturas dan una superficie favorable a la

instalación de la placa. Las zonas accesibles a medidas de higiene y a la autolimpieza son menos susceptibles.

**COMPOSICION DENTAL:** La composición mineral del diente es variable. Los dientes en maduración son más resistentes a la disolución ácida por su contenido de fluorapatita. En la maduración las capas del esmalte cambian y captan minerales de la saliva. Se sugiere que el estado nutricional preeruptivo puede marcar una diferencia en la resistencia del esmalte.

### **11.1.2-BASE BIOQUIMICA:**

**A) Composición:** A.1) Esmalte  
A.2) Dentina

#### **A.1) Esmalte:**

El esmalte es un tejido cristalino muy mineralizado (97% Sustancia Inorgánica). En su estado maduro es acelular y casi no tiene materia orgánica. Sin embargo es un "Sistema Químico Activo" que participa en el intercambio iónico con la saliva y la dentina.

Su estructura espacial aún es objeto de estudios de microscopía y análisis químicos. En sus niveles estructurales podemos distinguir los prismas o bastoncitos que

van a través del esmalte desde el LAD hasta la superficie. Estos miden 10.000 Å de diámetro por 3 mm de largo cada prisma se forma de cristales de 1.000 Å, que a su vez se forman de celdas unitarias de 10 Å.

### **Formación de Cristales:**

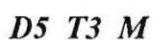
En sus primeras etapas se ve una biosíntesis mineral de cristalitos en forma de cintas alargadas de unos 1.000 Å de largo. Estas cintas delgadas se disponen tal como los cristalitos maduros pero son más delgadas, cerca de 15 Å. En la medida que maduran se ordenan y se engruesan. En general los cristalitos son mayores que los que posee el tejido óseo lo cual se relaciona con su resistencia y estabilidad.

### **Prismas:**

Se forman de millones de cristalitos en un haz. El diámetro varía de 4-6 µm y siguen una ruta ondulada desde el LAD a la superficie. En un corte perpendicular los prismas y los cristalitos adoptan una forma de "ojo de cerradura" en cuyo centro los cristalitos están casi paralelos al eje mayor del prisma.

### **Composición Química de Esmalte:**

Los cristalitos del esmalte tienen una difracción de Rayos X características del APATITO. En forma general el apatito es una estructura que responde a la fórmula:



*D*: catión doble Ca, Ba

*T*: anión compuesto tetraédrico trivalente.

*M*: anión monovalente OH, F, Cl.

El bloque unitario (célula unitaria) contiene dos unidades de la fórmula, por ejemplo  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}$  que es un Hidroxiapatito. Cada cristalito de este último es un agregado ordenado de muchas celdas del apatito general. Así un cristalito representativo tendría 300 celdas de largo por 40 de ancho y 20 de grosor.

Por otra parte debemos notar que existen varios apatitos naturales o sintetizados y otros hipotéticos. Las muestras de apatito biológico se caracterizan por su relación de  $\text{Ca/P} = 1,67$ .

Después de esto podemos concluir que la composición química del esmalte es extraordinariamente compleja. De hecho no se sabe con certeza la posición que ocupan las moléculas de agua. Por otra parte la composición del esmalte varía de un individuo a otro, de un diente a otro e incluso de una sección de esmalte a otra. Así la concentración de F es más alta en la superficie

## **A.2) Dentina:**

Es un tejido conjuntivo especializado y adaptado a la función masticatoria, donde debe recibir constantes presiones. Como todo conjuntivo posee fibras, proteoglicanos y otras proteínas. La consistencia y dureza propias de la dentina se la confiere su componente inorgánico que constituye casi un 70% de su peso. Al igual que en el caso del esmalte la dentina posee cristales de APATITO que se distribuyen entre las fibras. Del material orgánico entre un 85% a un 90% es la proteína colágeno.

## **Colágeno:**

Es una proteína presente en todos los tejidos conjuntivos. En el caso de la dentina se organiza formando fibras que corren en todas direcciones. La estructura básica de esta proteína fibrilar es la molécula de colágeno que tiene una estructura de triple alfa hélice con una longitud de 300 nm y un grosor de 1,5 nm. Muchas de estas hélices se unen para formar una fibra que pueda ser vista al microscopio electrónico y haces de estas pueden ser vistas al microscopio óptico.

Existen al menos cuatro tipos de colágeno que se diferencian levemente por su secuencia de aminoácidos. Lo cual determina diferentes cadenas que forman la triple hélice. El Colágeno Tipo 1 es el más abundante y se encuentra casi en todos los tejidos conjuntivos. El Tipo 2 es muy abundante en cartílagos. El Tipo 3 está en tejidos conjuntivos blandos como aorta y piel fetal.

Para estudiar la fase orgánica de la dentina se debe separarla de la fase inorgánica. Esto se logra con la descalcificación de la dentina con ácidos diluidos como el ácido acético o con soluciones quelantes de calcio como el EDTA.

De este modo queda la matriz insoluble de colágeno. Los tejidos calcificados con fibras de tipo colágenas como el hueso cemento y dentina tienen sólo del Tipo 1. En cambio los tejidos blandos tienen además Tipo 3. Este hallazgo puede sugerir que el colágeno Tipo 3 inhibe la mineralización.

### **Proteoglicanos en Dentina y Predentina:**

Los glucosaminoglicanos representan menos del 0,5% del peso de la matriz de la dentina y cerca del 2,5% del material orgánico. De estos el sulfato-4 de condroitina es el componente predominante (70%). Otros constituyentes menores son

el ácido hialurónico (3%-6%), el sulfato de dermatán (2%-3%), el sulfato de queratán (1%) y otros glucosaminoglicanos no sulfatados.

Podemos decir que la preentina contiene mucho más glucosaminoglicanos que la dentina y que en otro sentido el sulfato-6 de condroitina predomina en esta última.

### **Fosfoproteínas en la Dentina:**

En la dentina no en el hueso hay una fosfoproteína. Esta es una proteína polianiónica en que el 36% de sus aminoácidos es elaspártico y más del 40% es la fosfoserina. Esta proteína viene a ser el 3% del peso orgánico en humanos y cerca del 10% en incisivo de rata. Esta fosfoproteína es elaborada por los odontoblastos para ser transportada al frente de mineralización donde se une a la superficie del colágeno.

Esta proteína parece estar ligada al proceso de mineralización, pero se desconoce su rol. Sin embargo existen hechos decisivos. Por ejemplo, para extraerla es necesario desmineralizar la dentina, lo cual indica que está ligada a la parte inorgánica. Otra característica relevante es su capacidad para enlazar calcio.

Un estudio sugiere que la remoción de las proteínas no colágenas solubles, especialmente las fosfoproteínas de lesiones de caries radiculares, puede mejorar su potencial de remineralización (Clarkson, B.H. y cols. 1991).

### **B) Caries y Mineralización:**

B.1) Mineralización Fisiológica

B.2) Caries y Mineralización

### **B.1) Mineralización Fisiológica:**

La mineralización o calcificación biológica es el proceso durante el cual ciertos tejidos acumulan grandes cantidades de minerales. Con este proceso los minerales forman cristales complejos lo que les da rigidez. Todos los tejidos tienen minerales, pero los tejidos duros se diferencian de los tejidos blandos por:

- 1) Cantidad y tipo de Minerales
- 2) Disposición espacial

Por ejemplo los tejidos blandos tienen un 1% de minerales y el Esmalte humano hasta un 97%. Además los minerales en tejidos blandos están dispersos en forma iónica en los líquidos corporales y en fases orgánicas. En cambio en los tejidos duros forman estructuras cristalinas complejas como los cristales de hidroxiapatita.

### **Mineralización del Esmalte Humano:**

Después que los odontoblastos han secretado su primera capa de matriz dentinaria los ameloblastos parten con una secreción tipo cartilago. Esta matriz es el Esmalte Inmaduro monorrefringente, que al calcificarse pasa a Esmalte Maduro.

El depósito de sales minerales no es parejo en el expresor del esmalte. Esto obedece a que hay periodos de "reposo secretor" por parte de los ameloblastos que determinan las Estrias de Retzius. Estas líneas visibles al microscopio óptico corresponden a zonas que están hipomineralizadas fisiológicamente.

Una vez que ha erupcionado el diente el esmalte superficial está inmaduro debido a que en la superficie los cristalitos no han alcanzado a crecer y se rodean de más material de la matriz orgánica. Este material se continua con la membrana de Naysmith que cubre los prismas recién erupcionados. Entre los prismas se detecta la Vaina de los prismas que los limita y que tiene constitución orgánica.

Durante años la superficie del esmalte continuará su maduración por el depósito de iones  $PO_4$  y  $Ca$  de la saliva. Luego la superficie estará hipermineralizada con respecto a los prismas de más abajo. A este periodo se le llama Maduración Post Eruptiva y hace sensibles a los dientes al ataque de las caries. Lo anterior hace pensar que existen vías naturales que se cierran con la mineralización.

En un diente recién erupcionado es posible ver las Periquematias. Estas estrias son más visibles en la región cervical y se deben a la depresión de las Estrias de Retzius. Con la maduración la superficie de las estrias se suaviza y luego la abrasión las borra.

Otras vías de difusión del esmalte serían la vaina de los prismas y los cuerpos orgánicos que existen en el expresor. Estos cuerpos serían las Lamelas, Penachos y Husos a los cuales nos referimos anteriormente. Alguno de estos pueden atravesar todo el esmalte y constituir una vía a la infección bacteriana. Se supone que la calcificación fisiológica tendería a cerrar las vías orgánicas y hacer al esmalte menos permeable a través del tiempo.

### **Mineralización de la Dentina Humana:**

Es un proceso complejo que involucra a varios patrones de mineralización y a varios tipos de Dentina que describiremos más adelante.

Los Odontoblastos se forman a partir de la papila dental diferenciándose de los fibroblastos del tejido conjuntivo por el estímulo de los Ameloblastos.

Varios autores han investigado acerca del proceso secretor del odontoblasto (Couve, 1986, 1987). En general podemos decir que el odontoblasto tiene un ciclo de vida celular definido donde distinguimos a lo menos cuatro estados pre-odontoblastos, secretor, transicional y envejecido. En el estado secretor el odontoblasto está totalmente polarizado con gran cantidad de organelos de secreción. Estos organelos contienen elementos de la matriz orgánica como colágeno. Las Vesículas Maticales son secreciones membranosas llenas de fosfatasa alcalina y otras enzimas que forman núcleos de cristalización que crecen hasta romperse depositando los cristales de hidroxiapatita entre las fibras colágenas.

Las proteínas fosforiladas tienen una estructura polianiónica que les permite actuar atrapando iones  $\text{Ca}^{+2}$  para formar cristales minerales.

La aposición de dentina es Fásica o incremental con 4 a 8  $\mu\text{m}$  /día. Podemos decir que hay tres patrones de aposición: Lineal, Globular (Calcoferitos) y combinada. En general concluimos que en la dentina circumpulpar se dan máslineales y globulares. Por otra parte el patrón globular o calcoferítico se más en zonas apicales que coronales. Cuando dos calcoferitos no se fusionan del todo se forma la zona interglobular de Czemark.

En la dentina secundaria la mineralización es más lenta y menos concentrada quizás por esto tiña menos con mucopolisacaridos ácidos.

Por otro lado la dentina terciaria mineraliza en lugares específicos de injuria y aumenta su velocidad de aposición dependiendo de la severidad del daño. Esta apone 3,5  $\mu\text{m}$  por día con una matriz desordenada, atubular o con inclusiones de odontoblastos simulando al cartílago.

Podemos concluir que la configuración del frente de mineralización y la predentina es función de la actividad dentinogénica (Couve,1987).

**B.2) Caries y Mineralización:**

**-Generalidades sobre Mineralización:**

En todos los líquidos corporales hay minerales, entonces la pregunta básica es por qué no se calcifican nuestros tejidos.

La actividad iónica en equilibrio en la cual no se forma ni se disuelve un cristal mineral es una constante. Esta se denomina Constante del Producto de Solubilidad (Kps). Cuando la concentración iónica del líquido iguala a la constante Kps el intercambio iónico neto es 0. Este equilibrio de los cristales se afecta por varios factores como pH, Quelación y la concentración de iones en solución.

Efectos del pH : Si tomamos como ejemplo la disociación ácido fosfórico de un pH=0 a pH=14 este ácido se disocia en tres niveles:

		pka
H3PO4.....	H2PO4 + H	2,16
H2PO4.....	HPO4 + H	7,16
HPO4 .....	PO4 + H	12,4

El hueso y los dientes tienen más fosfato terciario ( $PO_4$ ). Lo que indica la extrema afinidad por el  $Ca^{+2}$  y que el pH bajo disuelva el apatito.

Compuestos Quelantes: Los compuestos que eliminan  $Ca^{+2}$  se les llama "Quelatos Metálicos". Estos tienen varios grupos polares como carboxilo, hidroxilo y amonio que rodean al ión metálico como el  $Ca^{+2}$ . El efecto de quelación es mayor en condiciones alcalinas, por ejemplo el anión citrato (ácido cítrico) actúa mejor con pH alto cuando sus tres grupos están disociados ( $pH = 5,5$ ). La teoría de la caries que achacaba a la quelación la disolución del esmalte no tiene base si consideramos que el pH de la placa es bajo.

Todos estos datos están basados en un sistema iónico simple pero debemos recordar que los sistemas biológicos mineralizados son más complejos. Ahora podemos definir a la caries como el proceso donde se produce un desequilibrio entre la mineralización y la desmineralización.

El esmalte se disuelve más en la subsuperficie debido a que el ión  $H^+$  es más permeable hacia capas profundas. Dos factores favorecen este tipo de disolución:

- a) elevada velocidad de difusión del  $H^+$
- b) remineralización autolimitante que bloquea canales de difusión a los iones de  $Ca$  y  $PO_4$  en el cuerpo de la lesión.

Con todo distinguimos que los dientes pasan por ciclos de subsaturación de minerales y de sobresaturación. Los minerales más solubles del esmalte serán los primeros en disolverse ( $Ca$ ,  $Mg$ ,  $CO_3$ ) en el periodo de subsaturación, mientras que los menos solubles lo harán en el periodo de sobresaturación (fluor apatito). En general "un estado de subsaturación intenso, prolongado y frecuente provocará una lesión cariosa" (Menaker, 1986). De lo anterior obtenemos que desmineralizaciones leves, poco

frecuentes y alternadas por periodos de una remineralización no sólo no provocan caries sino que pueden mejorar la resistencia del esmalte.

¿Qué consecuencias trae la caries en la superficie de una lesión no cavitada?. La pregunta lógica debe apoyarse en evidencia experimental. Si observamos un corte de esmalte con lesión en una microrradiografía veremos una lesión radiolúcida con trazas de remineralización en el cuerpo de la lesión bajo una superficie intacta. Al someter la lesión no cavitada a pruebas de micro dureza el esmalte es más blando lo que prueba su desmineralización.

### **Reversibilidad de la Desmineralización:**

Evidencias ultraestructurales han demostrado que la dentina desmineralizada, durante el proceso de caries, preserva su organización tubular a pesar de perder más del 50% de sus minerales (Arends, y cols., 1989). Existen estudios clásicos sobre remineralización de lesiones incipientes en sujetos voluntarios que interrumpieron sus medidas de higiene y se enjuagaron con sacarosa al 50%. Al retomar las medidas de higiene oral y ser tratados con fluoraciones tópicas las lesiones revirtieron o desaparecieron en pocas semanas.

Los pacientes portadores de aparatología protésica u ortodóncica son pacientes altamente recomendados para la profilaxis con F. Sin embargo se ha cuestionado la

eficacia de la aplicación por parte del paciente de tratamientos con baja concentración de F (Figures, y cols. 1990).

Estudios más recientes indican que el efecto inhibitorio de la desmineralización es mayor en esmalte y dentina no pulidos y que 2 ppm de F no inhiben la desmineralización en la dentina (Herkströter y cols. 1991).

La pregunta inmediata es cuanto se debe permitir que avance la lesión si se prevee una respuesta fisiológica antes de recomendar la operatoria dental. Hasta hoy la respuesta no es clara lo cual indica que faltan estudios más completos de la dinámica mineralizadora del esmalte.

