

**DETERMINAR LAS ESTRUCTURAS QUE PIGMENTA LA FUCSINA BASICA
EN LA LESION DE CARIES DENTINAL**

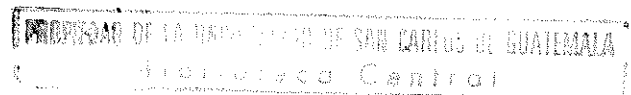
TESIS PRESENTADA POR

NANCY HIANETH CERVANTES MARTINEZ

**ANTE EL TRIBUNAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA QUE PRACTICO EL
EXAMEN GENERAL PUBLICO PREVIO A OPTAR AL TITULO DE**

CIRUJANO DENTISTA

GUATEMALA, MAYO 1996



09
T(1251)
C.4

II

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

<i>Decano:</i>	<i>Dr. Jorge Martínez Solares</i>
<i>Vocal Primero:</i>	<i>Dr. Eduardo Abril Gálvez</i>
<i>Vocal Segundo:</i>	<i>Dr. Angel Rodolfo Soto Galindo</i>
<i>Vocal Tercero:</i>	<i>Dr. Víctor Manuel Campollo Zavala</i>
<i>Vocal Cuarto:</i>	<i>Br. Alejandro Manuel Palomo Cortéz</i>
<i>Vocal Quinto:</i>	<i>Br. Sergio Estuardo Juárez Paiz</i>
<i>Secretario:</i>	<i>Dr. Manuel Andrade Bourdet</i>

TRIBUNAL QUE PRACTICO EL EXAMEN GENERAL PUBLICO

<i>Decano:</i>	<i>Dr. Jorge Martínez Solares</i>
<i>Vocal Primero:</i>	<i>Dr. Eduardo Abril Gálvez</i>
<i>Vocal Segundo:</i>	<i>Dra. Mayra Sofia Callejas Rivera</i>
<i>Vocal Tercero:</i>	<i>Dr. Axel Popol Oliva</i>
<i>Secretario:</i>	<i>Dr. Manuel Andrade Bourdet</i>

DEDICO ESTE ACTO

A DIOS

A MIS PADRES

JULIO ISRAEL CERVANTES CETINO

BLANCA ROSA MARTINEZ DE CERVANTES

A MI ESPOSO

CIZAR CRUZ CASTILLO

A MIS HIJOS

KATHERINE CRUZ CERVANTES

WELLINGTON CRUZ CERVANTES

A MIS HERMANAS

ROSANA CERVANTES DE LOPEZ

SILVIA MAYARI CERVANTES MARTINEZ

A MIS ABUELITOS

JUAN PABLO CERVANTES

JUANA GRACIELA DE CERVANTES

(Q.E.P.D.)

RUBEN MARTINEZ (Q.E.P.D.)

JULIA DE MARTINEZ

A MIS AMIGOS

CARLA SAGARMINAGA

BENJAMIN DE LEON

A

VILMA RAMIREZ CERVANTES

DEDICO ESTA TESIS

A GUATEMALA

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

A MI ASESORA DRA. SOFIA CALLEJAS

A TODAS LA PERSONAS QUE CONTRIBUYERON EN MI FORMACION PROFESIONAL

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR:

Tengo el honor de someter a vuestra consideración el trabajo de tesis titulado, **"DETERMINAR LAS ESTRUCTURAS QUE PIGMENTA LA FUCSINA BASICA EN LA LESION DE CARIES DENTINAL"**, conforme lo demandan los Estatutos de la Universidad de San Carlos previo a optar al título de Cirujano Dentista.

Deseo expresar mi sincero agradecimiento a mi asesora Dra. Sofia Callejas por su valiosa colaboración y apoyo en la realización en este trabajo de investigación.

Y a vosotros Miembros de Honorable Tribunal Examinador aceptad las muestras de mi más alta consideración y respeto.

GRACIAS

INDICE

	<i>Página</i>
<i>SUMARIO</i>	<i>1</i>
<i>INTRODUCCION</i>	<i>2</i>
<i>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</i>	<i>3</i>
<i>JUSTIFICACION</i>	<i>4</i>
<i>REVISION DE LITERATURA</i>	<i>6</i>
<i>OBJETIVOS</i>	<i>36</i>
<i>VARIABLES</i>	<i>37</i>
<i>MATERIALES Y METODOS</i>	<i>38</i>
<i>ANALISIS Y DISCUSION</i>	<i>44</i>
<i>CONCLUSIONES</i>	<i>49</i>
<i>RECOMENDACIONES</i>	<i>50</i>
<i>REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS</i>	<i>51</i>

SUMARIO

El presente estudio "in vitro" fue realizado con el fin de determinar si la fucsina básica al 0.5% pigmenta dentina cuando hay desorganización de fibras de colágeno dentinal (desmineralización) o cuando hay presencia de microorganismos remanentes de caries. 40 piezas dentales humanas fueron seleccionadas para la muestra, las cuales fueron divididas en dos grupos, a) piezas con caries superficiales; b) piezas con caries profunda; a las cuales se les realizó preparos cavitarios y se les eliminó la caries de acuerdo a criterios clínicos tradicionales de dureza y coloración. Bajo estos criterios estando seguros de la eliminación de las caries dentinal se procedió a la aplicación de la sustancia reveladora, luego se procedió al examen macroscópico y al análisis histológico de las piezas. Los resultados mostraron que de las 40 piezas evaluadas presentaron penetración de la sustancia evidenciadora 34 piezas. Respecto a la presencia de microorganismos en la dentina teñida se encontró que 26 piezas presentaron en algún grado microorganismos y en 33 piezas se observó cambios dentinales. Por lo tanto se hace evidente que en la mayoría de piezas teñidas con la sustancia evidenciadora de caries dentinal se encontró desorganización de fibras de colágeno dentinal (desmineralización) y algún grado de microorganismos asociados a ésta. Se recomienda, aplicar una sustancia remineralizante en las piezas donde se ha eliminado caries dental de acuerdo a criterios de dureza y coloración, pero cuando se aplica la fucsina básica aún la dentina se tiñe con dicha sustancia.

INTRODUCCION

Dentro del campo odontológico se ha seguido tratando la lesión de caries dentinal bajo los criterios de coloración y dureza, pero estos no aseguran una buena eliminación de las mismas. Actualmente se cuenta con un auxiliar para un mejor diagnóstico clínico de la lesión de caries dentinal. Este auxiliar consiste en una substancia evidenciadora de lesiones de caries dentinal cuya efectividad ya fue comprobada en un estudio reciente(4). Esta substancia es elaborada a base de fucsina básica al 0.5%. Con el presente trabajo de investigación se pretende conocer que estructuras se pigmentan al aplicar la substancia evidenciadora de la lesión de caries dentinal. Tales estructuras posiblemente serán microorganismos cariogénicos o desorganización de colágeno en la dentina cariada, existiendo como posibilidades la captación del colorante a través de la membrana celular de los microorganismos cariogénicos y/o a la desorganización o desmineralización de la dentina quedando las fibras de colágeno dentinal expuestas (10).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Generalmente se ha usado criterios para la eliminación de las lesiones de caries dentinal como los de dureza y coloración pero estos no han mostrado confiabilidad ya que algunas veces las piezas restauradas bajo estos criterios han presentado caries remanente. En un estudio anterior basado en una substancia reveladora de caries dentinal a base de fucsina básica (4) se probó que está es eficiente para un mejor diagnóstico clínico de la caries. La interrogante es que estructuras tiñó la fucsina básica, en la dentina. En este estudio se investigaron las posibles estructuras que se pigmentan en la dentina.

JUSTIFICACION

Los criterios tradicionales de diagnóstico y eliminación de caries son muy subjetivos y las probabilidades de eliminar caries son menores. En el estudio "Substancia reveladora de dentina cariada a bajo costo", se probó que el diagnóstico clínico tradicional de caries dentinal puede ser mejorado a través del uso de fucsina básica al 0.5% como substancia evidenciadora de caries dentinal. A la vez se recalcó la importancia de esta substancia como un medio auxiliar en el diagnóstico de la lesión de caries dentinal para brindar un mejor tratamiento a las piezas dentarias. En este estudio no fue determinado que estructuras pigmentaba esta substancia, pero si se plantea la posibilidad de que la pigmentación, pueda deberse a la captación del colorante a través de la membrana celular de los microorganismos cariogénicos o a la desorganización de las cadenas cruzadas del colágeno dentinal. Se sabe que la fucsina básica es una tinción para identificar carbohidratos y también es de nuestro conocimiento que en la membrana celular de los microorganismos cariogénicos encontramos carbohidratos, por lo que se considera de suma importancia saber si la tinción provocada por esta substancia nos revela presencia de microorganismos cariogénicos o si la tinción es provocada por la posición de las fibras de colágeno alteradas por el proceso de caries.

Al determinar la presencia de microorganismos en una superficie dentinal donde se supone que clínicamente, a través de los criterios de dureza y coloración, ésta superficie está preparada para recibir un tratamiento restaurador, existiría la posibilidad a largo plazo de tener la presencia de caries dentinal remanente, si se realizara la restauración sin la debida eliminación del agente causal.

Por otro lado si hay desmineralización de la dentina quedando las fibras de colágeno expuestas, no sería lo más adecuado realizar la obturación de la pieza sin antes realizar un tratamiento de remineralización, por lo anteriormente expuesto se considera importante conocer que estructuras se tiñen en la dentina , con la substancia evidenciadora cuando ya no hay evidencia clínica de caries.

REVISIÓN DE LITERATURA

La presente revisión de literatura será dividida en dos partes: la primera describe el tejido dentinario y los estudios realizados anteriormente sobre caries dentinal. La segunda trata sobre microorganismos asociados a caries.

CAPITULO I

DENTINA

La dentina, de origen mesodérmico, es una variante de tejido conjuntivo que constituye la masa principal de la pieza dentaria, tanto en la corona como en la raíz o raíces. Forma la mayor parte del diente y desde el punto de vista biológico se encuentra en estrecha relación funcional con la pulpa dentaria de la cual depende para su formación. A diferencia del esmalte, la dentina se forma constantemente a expensas de la cámara pulpar de manera que su espesor aumenta progresivamente con la edad. Se ha establecido que en la corona, el aumento en espesor es mayor en la región del piso de la cámara y en las paredes axiales y muy poco en el techo de la cámara pulpar de dientes sanos. Por lo tanto, puede considerarse que la distancia entre la superficie y la pulpa dentaria aumenta con la edad del paciente, principalmente en las áreas axiales. La dentina presenta un color ligeramente amarillento y es considerablemente más blanda que el esmalte, a su vez, es muy elástica y puede sufrir deformación ligera. (7)

La composición aproximada de la dentina es la siguiente:

1. Sustancia inorgánica: 64%

La sustancia inorgánica tiene una composición química y una estructura similar a la de la apatita (fosfato de calcio hidratado).

2. Sustancia orgánica: 30%

La sustancia orgánica está constituida por colágeno.

3. Agua: 6%

Desde el punto de vista histológico, la dentina está formada por tejido mineralizado que forma la parte sólida y múltiples tubulillos que atraviesan todo su espesor con una orientación en forma de "S" alargada. Los tubulillos tiene un diámetro promedio aproximado de 3 micras y son más amplios en su extremo pulpar, reduciéndose progresivamente de tamaño, a medida que se acercan a la unión amelodentinaria. Los tubulillos están presentes en todas las áreas de la dentina y se calcula que su número varía entre 30,000 y 75,000 por milímetro cuadrado. Cada tubulillo dentinario aloja la prolongación citoplasmática de un odontoblasto. Se ha establecido que los tubulillos tienden a ramificarse, principalmente en la región vecina a la unión amelodentinaria. El tejido mineralizado que forma la pared de los tubulillos se conoce como dentina peritubular y el que se encuentra ocupando el espacio entre los tubulillos se conoce como dentina intertubular. (7)

La pulpa puede considerarse como un tejido conjuntivo especializado cuya parte central tienen características de tejido conjuntivo laxo y en la región periférica está constituida por

células especializadas llamadas odontoblastos, que forman una capa continua en la superficie interna de la dentina y tienen como función principal la formación continua de este tejido. Como se ha dicho, los odontoblastos tienen prolongaciones citoplasmáticas que se alojan en los tubulillos dentinarios ocupando toda su extensión.

Los odontoblastos son altamente sensibles a los irritantes físicos, químicos o biológicos que actúan sobre la dentina y responden a ellos con diversas modalidades de reacción que van desde la producción de dentina irregular hasta la muerte de la célula, según la intensidad del irritante. (3)

CARIES DE DENTINA

Hallazgos clínicos

Al llegar a la dentina la lesión cariosa se esparce en dirección lateral por la unión amelodentinaria socavando con frecuencia al esmalte. A medida que la lesión invade la dentina continúa a lo largo de un frente en forma de platillo y sigue la dirección de los túbulos dentinarios. La lesión resultante tiene forma de cono con la base en la unión amelodentinaria y el ápice dirigido hacia la pulpa. La dentina afectada presenta clínicamente diferentes grados de decoloración que van del pardo al pardo oscuro o casi negro. También está caracterizada por un ablandamiento y por mancha progresiva. Una vez hay una cavidad en el esmalte y las bacterias han alcanzado la dentina es probable que el progreso de la lesión sea más rápido. (9)

Cambios microscópicos e histológicos

A medida que la lesión invade la dentina, los túbulos dentinarios se dañan. Con fines descriptivos, los cambios patológicos se han dividido en cinco zonas.

1. Zona de dentina descompuesta
2. Zona de invasión bacteriana
3. Zona de desmineralización
4. Zona de esclerosis dentinaria
5. Zona de degeneración adiposa

Dichas zona son mínimas y se les puede distinguir como entidades separadas en la lesión cariosa que avanza lentamente hacia caries crónica y tienden a juntarse para formar lesiones continuas y de más rápido progreso (caries aguda). Después de la aplicación de un colorante específico (rojo sudán) se observa glóbulos adiposos en los procesos odontoblásticos. La degeneración adiposa precede a la esclerosis dentinaria. Los túbulos alterados adquieren un índice de refracción similar al de la matriz translúcida que es idéntica a la dentina esclerótica (zona 4) y hace que la dentina sea impermeable a colorantes vitales como por ejemplo azul de metileno. Probablemente la esclerosis es un intento para bloquear el avance de la lesión cariosa. Junto a la dentina esclerótica existe una zona estrecha de desmineralización la cual afecta la matriz intertubular. La oclusión de los túbulos dentinarios que se observa en esta zona, así también en la dentina esclerótica se debe quizá a la precipitación de material cristalino que se ha disuelto en el curso del proceso carioso. El cambio más

notable observado en la dentina cariosa es la zona de invasión bacteriana. En la literatura antigua las dilataciones presentes en los túbulos se mencionan con el nombre de "focos de licuefacción térmico bastante impreciso ya que estas distensiones están llenas de bacterias y de detritus pero no de líquido. Finalmente, estas dilataciones se fundan y forman la zona más exterior de la dentina descompuesta (1). Pueden presentarse algunos cambios adicionales en la dentina cariosa como son por ejemplo: la formación de hendiduras y de espacios muertos que aparecen en ángulos rectos con los túbulos, estas hendiduras y de espacios muertos que aparecen en ángulos rectos con los túbulos, estas hendiduras siguen el contorno de las líneas de Owen. Los espacios muertos son zonas opacas que se ven negras con la transmisión de luz y se forman a través del sellamiento de los túbulos dentinarios afectados como respuesta a la irritación. La caries de esmalte y de dentina traen como resultado inflamación de la pulpa. Si se presenta la dentina esclerótica, los agentes nocivos no tendrán acceso a la pulpa. Una inflamación pulpar severa subyacente a la lesión cariosa puede resultar en la destrucción de los odontoblastos del área correspondiente. Si se logra curar se forman en la pulpa nuevos odontoblastos de las células mesenquimatosas indiferenciadas. Los túbulos de la dentina secundaria no son continuos a los de la dentina primaria y establecen un efecto de barrera que detiene aún más la irritación. Si el ataque de caries es crónico, por lo menos algunos odontoblastos sobreviven y se mantiene la continuidad. De la misma forma que en el caso del esmalte carioso, la tinción

histoquímica constantemente pone al descubierto lesiones libres de calcio de la dentina cariosa, los cuales están bien demarcados de la dentina sana que no presenta ninguna reacción. Lo anterior se interpreta como evidencia del importante papel de la desmineralización en la destrucción cariogénica de la dentina. Cuando el odontólogo prepara la cavidad procura eliminar la dentina infectada antes de restaurar la lesión y para ello utiliza un criterio clínico de reblandecimiento y decoloración del área, para poder determinar cuanta dentina deberá eliminar.

De acuerdo con lo señalado en un estudio de correlación existente entre dureza, decoloración e invasión mibrobiana, estos criterios son válidos. (5)

El reblandecimiento de la dentina precedía a la decoloración y siempre se encontró más avanzado el frente bacteriano. En casos de caries aguda, existía un mayor reblandecimiento (desmineralización) y la extensión llegaba más allá de las bacterias, esto era menor que en las lesiones crónicas. (9)

Según un estudio sobre substancia reveladora de dentina cariada a base de fucsina se comprobó que ésta substancia es eficaz para evidenciar tejido cariado en las piezas tratadas ya preparadas para ser obturadas. Sugiere que para seguridad del paciente y del odontólogo se haga uso de la substancia reveladora de caries dentinal como un auxiliar en el diagnóstico clínico asegurando un mejor tratamiento restaurativo a la pieza dentaria. (4)

Fucsina básica

Es una mezcla de tres colorantes de tipo triamino tifenil

metano: rosanilina, pararosanilina y magenta II. Este compuesto es un tipo de colorante que tiñe específicamente carbohidratos. (8)

Cambios ultraestructurales de la dentina

Por medio de la Microscopía Electrónica se ha detectado en la zona frontal de la lesión, un proceso en el que los odontoblastos se ven reemplazados por una materia amorfa. En un nivel más superficial los cristales aparecen en la materia amorfa y en ocasiones ocluyen con minerales el túbulo. Se han observado dos tipos de cristales en esta zona de esclerosis dentinaria: los cristales de hidroxapatita, en forma de placa y los cristales de caries. Estos últimos no ocluyen completamente el túbulo y no forman parte de la respuesta de defensa. Por medio de difracción electrónica se les ha identificado como whitloquita. Es posible que estos cristales sean el resultado de la precipitación de iones disueltos de la dentina durante la destrucción cariosa, o también pueden tener un origen de calcio extrínseco. Como el caso de la Microscopía de luz, la característica que más llama la atención en la dentina cariada es la penetración de microorganismos en los túbulos para opacar la luz. Debido a que estas áreas están desmineralizadas, las fibras colágenas quedan expuestas. (9)

Grai G. R.G., Gehring P.E. y Peyton (2), en 1959, realizaron un estudio sobre la relación de las estructuras y microdureza de la dentina humana. El propósito del estudio fue relacionar la microdureza de la dentina con las diferentes estructuras. La medida de microdureza en la corona transversal y en secciones de

dientes humanos recientemente extraídos mostraron que la dureza de dentina cerca de la unión amelodentinal fue de 10 KHN mas suave que la dentina circundante. La microdureza de la dentina adyacente a la cámara pulpar fue de 30 KHN mas bajo que la dentina circundante. La dentina en el centro de las secciones de la corona tuvo la misma dureza que la dentina lejos de la cámara pulpar en las secciones de la raíz. las lesiones de caries de la dentina circundante tuvieron una microdureza aproximadamente de 10 KHN más grandes que la dentina normal mientras que los valores de microdureza en el centro de las lesiones fueron mucho más suaves. La dentina transparente fue más dura que la dentina adyacente en alrededor de la corona 10 KHN.

Takuma S. y Kurahashi Y. (14), en 1962, presentaron los resultados sobre una investigación que realizaron sobre Microscopía Electrónica de varias zonas en una lesión cariosa en dentina humana. las piezas fueron fijadas y seccionadas las secciones obtenidas fueron divididas dentro de 4 grupos acordes al tratamiento a ser aplicadas a ellas. Las primeras secciones en el primer grupo fueron examinadas con el microscopio electrónico sin tratamiento. En el segundo grupo las secciones fueron teñidas con 10% de agua con 1% de solución alcohólica de ácido fosfotungsténico. Las secciones del tercer grupo fueron oscurecidas con óxido de tungsteno después de disolver en medio plástico fijado. El cuarto grupo fue reservado para descalcificación por ácido hidroclicórico al 2%.

Los resultados al microscopio óptico fueron: secciones de

caries de dentina fijadas en metacrilato mostraron una zona transparente que puede ser distinguida en el área más profunda de la lesión con una zona opaca situada abajo. Un área oscura fue distinguida en la lesión decolorada. el grado de decoloración decreció continuamente del área superficial a la zona transparente completamente incolora.

Al microscopio electrónico fueron en la zona opaca ningún cambio significativo en la matriz de la dentina fue percibido. Ambas dentinas la peritubular y la intertubular fueron mineralizadas con numerosos cristales de varias formas. Cuando las secciones fueron teñidas o descalcificadas y sombreadas la estructura fue aclarada e identificada como un proceso odontoblástico tubular semejante a aquel que ha sido observado en secciones descalcificadas de dentina normal. Los componentes orgánicos en la dentina peritubular fueron preservados en las secciones teñidas, mostrando una materia fibrilar extremadamente fina. La oclusión de los túbulos dentinales de las partículas de mineral depositados en proceso odontoblástico fue observado en la zona transparente y muchos túbulos sin ocluir fueron observados. Por medio de difracción electrónica la naturaleza del mineral en el proceso mostró apatita, la cual fue casi idéntica con aquella de la matriz. La mineralización del proceso odontoblástico vario considerablemente en grados, y pudo conseguir un grado mucho más alto que aquel de la dentina peritubular. Varios cambios que expresan la destrucción de la estructura dentinal fueron descubiertos a través de la zona decolorada. Los cambios fueron

acompañados de bacterias pero la extensión de la destrucción no fue siempre comparable al grado de la invasión bacteriana. Hubo casos en los cuales ninguna bacteria pudo ser observada a pesar de un cambio severo en la dentina. En el área profunda de la zona decolorada los cambios fueron principalmente confinados a la dentina peritubular y un amplio espacio con o sin bacterias fue conocido alrededor del proceso odontoblástico. Las bacterias fueron vistas algunas veces invadiendo la dentina peritubular y produciendo un número de pequeñas lagunas. Fue notado en algunos casos que la bacteria invadió selectivamente el área peritubular, como que si ellas evitaran el proceso odontoblástico. Algunos procesos odontoblásticos mineralizados parecieron mantenerse aún en la etapa posterior de la destrucción de la matriz dentinal. Un foco aplanado peculiar, el cual fue formado por la destrucción lagunar de la dentina peritubular, fue visto en el área central de la zona decolorada. Las cavidades de bordes redondeados llenas con bacterias y bacterias propagadas dentro de la matriz intertubular. Las bacterias en la matriz intertubular se encontraron solas o agrupadas en lagunas. Muchas cavidades grandes conteniendo bacterias y material desorganizado fueron vistas en la profundidad de la zona teñida. Las partículas de mineral depositadas densamente en el borde de la cavidad fueron identificadas como apatita por difracción electrónica en algunos casos las partículas de mineral fueron vistas salir entre las bacterias en la cavidad y hacer un área altamente mineralizada y sombreada irregularmente. El área mineralizada estaba compuesta de grupos unidos de finos

cristales y cuando los descalcificaron o tñieron, algùn material orgánico amorfo fue dejado después de la disolución de los cristales. En la matriz intertubular los cristales de dentina fueron reducidos en cantidad. El tamaño de cada cristal era también más profundo. Las fibras de colágeno fueron notadas en la profundidad de la zona teñida. El espacio interfibrilar fue ensanchado debido a la pérdida de la disposición compacta de las fibras y la fragmentación. En la destrucción severa de las fibras un pequeño número de cristales estaba todavía presente en la orilla de las fibras fragmentadas. Aunque una estructura típicamente listada fue frecuentemente encontrada en las fibras de considerable longitud, era oscura en las fibras que se hicieron más cortas o más delgadas. La disolución de los cristales dentinales y las zonas profundas teñidas indican que hay producción activa de ácido durante el proceso de caries. Los cristales cubriendo las fibras de colágeno parecen ser disueltos tempranamente y los cristales pegados a las orillas de las fibras parecen ser preservados más tiempo. Esto sugiere que los cristales de apatita los cuales han sido depositados secundariamente dentro del proceso odontoblástico tienen resistencia más grande al ataque de caries, que los cristales de dentina original. Esto está indicando el hecho que los procesos odontoblásticos demineralizados son vistos todavía después de la destrucción completa de la dentina peritubular y aún después de daños severos de la matriz intertubular. Mineralización secundaria puede ocurrir no solamente en la zona transparente sino también en las áreas donde hay invasión severa por bacterias.

Cuando el mineral y los elementos orgánicos incorporados son desconocidos se puede asumir que la dentina puede ser endurecida por remineralización durante el proceso destructivo debido a la caries. Es interesante ver el caso en el cual las bacterias aparecen para invadir el área peritubular selectivamente como si ellas fueran incapaces de entrar al proceso odontoblástico.

Fue evidente en estudios anteriores en microscopio óptico. Los procesos odontoblásticos algunas veces retienen su forma tubular original aunque la dentina tiende a ser grandemente dañada (Aanazawa 1923) o sea que el proceso odontoblástico resiste la invasión directa de bacterias en algunos casos. La descomposición de las fibras de colágeno retrasa la disolución de los cristales de dentina. Después de iniciada la disolución de las fibras se separan y finalmente son rotas en varios fragmentos.

Ohgushi K. y Fusayama T. (10), en el año de 1970 al 1971, realizaron una investigación sobre la estructura microscópica electrónica de las dos capas de la caries de dentina. Dos capas de dentina cariada de dientes humanos extraídos fueron observados con un microscopio electrónico.

La primera capa superficial: fue teñida con fucsina, mostró fibras de colágeno degeneradas, gránulos y cristales inorgánicos laminados irregularmente esparcidos. Los dientes extraídos fueron desmineralizados con solución descacificadora, luego fueron seccionados y teñidos con fucsina al 0.5%, se observaron al microscopio electrónico encontrando en la primera capa escasos cristales inorgánicos en dentinas peritubular e intertubular y

cuando se observaron sustancias orgánicas por el microscopio electrónico la primera capa mostró algún colágeno en la dentina intertubular, pero ellas fueron escasamente teñidas y mostradas sin bandas cruzadas e interbandas cruzadas borrosas. En dentina de dientes cariados se observó que la caries aguda era teñida claramente y la caries crónica con decoloración natural fuerte. Cuando se observó microscópicamente sustancias inorgánicas. Las muestras de la primera capa mostraron gránulos pequeños de cristales como láminas largas esparcidas e irregularmente dispersos en la dentina intertubular. La dentina peritubular desapareció dejando túbulos alargados los cuales estaban frecuentemente llenos de bacterias. De la misma forma los túbulos estaban algunas veces (más frecuentemente en caries aguda) llenos no con bacterias, pero con cristales granulares sueltamente esparcidos que llenaron total o parcialmente los túbulos dejando los agujeros centrales. Los agujeros fueron llenados algunas veces uno u otro total o parcialmente por la precipitación adicional de los cristales más grandes como láminas o como placas. En la primera capa la dentina intertubular solamente tuvo unas cuantas fibras de colágeno sueltamente esparcidas con una u otra banda cruzadas indistintas y ninguna en todo y sin interbandas. El proceso odontoblástico y la dentina peritubular desaparecieron y los espacios del túbulo estuvieron frecuentemente llenos con bacterias, cuando no estuvieron llenos con bacterias estuvieron llenos con bacterias estuvieron total o parcialmente llenos con una sustancia orgánica o granular amorfa suelta. La capa que tuvo una decoloración

natural fuerte fue debido a carie crónica, no tuvo proceso odontoblástico ni muy fino ni dentina peritubular. Algunas fibras de colágeno fueron encontradas en la dentina intertubular pero ellas estaban más sueltas y su estructura colagenosa no fue tan distinta como en la segunda capa.

La segunda capa profunda: fue teñida con fucsina, mostró procesos odontoblásticos expandido fibras de colágeno en buenas condiciones, cristales de apatita pegadas a las fibras. En los dientes descalcificados y teñidos con fucsina al 0.5% se observó al microscopio electrónico en la segunda capa mostró numerosos cristales de apatita en dentina peritubular e intertubular con un límite definido hacia la primera capa. La descalcificación en el límite fue más profunda a lo largo de la dentina peritubular que a lo largo que la dentina intertubular, los cristales en forma de aguja en la dentina intertubular de la segunda capa estuvieron bastante dispersos en el área junto a la primera capa, pero incrementados en densidad con respecto a la profundidad. Ellos fueron adheridos a las bandas cruzadas de fibras de colágeno con flecos y completamente cubiertas las fibras en el área cercana a la capa de dentina normal. Cuando se observaron sustancias orgánicas por el microscopio electrónico en la segunda capa hubo fibras de colágeno definidas con bandas cruzadas claras e interbandas cercanas comparadas a aquellas en la capa de la dentina normal. Una red orgánica fue también encontrada en la dentina peritubular de esta capa. En la dentina de dientes cariados se observó en piezas con caries crónica y aguda. Mostrando en la segunda capa

que en la dentina peritubular estaba una sustancia inorgánica densamente homogénea, pero porque el espacio del túbulo es más delgado, fue más pequeño que aquel de la capa de la dentina normal los mismos cristales en forma de aguja encontrados en la dentina normal fueron también encontrados en la dentina intertubular de esta capa pero ellos eran más cortos algunas veces directamente exponiendo los sitios de los flecos de bandas cruzadas de las fibras de colágeno. Cuando se observó electromicroscópicamente sustancias orgánicas, la segunda capa mostró una red orgánica débil en la dentina peritubular la cual en comparación con la dentina normal fue más delgada alrededor del proceso odontoblástico expandido.

CAPITULO II

MICROORGANISMOS ASOCIADOS A CARIES

Debido a que el medio presente en las lesiones en la dentina profunda es diferente a aquel existente en otras zonas, no es sorprendente que la flora que hay en ellas sea también distinta. El organismo que predomina en este tipo de caries es el *Lactobacillus*. Con frecuencia se encuentran bastoncillos y filamentos anaerobios grampositivos aislados, tales como *Arachnia*, *Bifidobacteria*, *Eubacteria* y *Propionibacteria*. Los *Actinomyces*, *Rothia* y *Bacillus* también se encuentran en la parte frontal de las lesiones de la dentina profunda. La frecuencia con que aparecen los cocos facultativos grampositivos es reducida.

Microorganismos presentes en la Caries de la dentina profunda	Lactobacillus sp.	Muy significativo
	Actinomyces naeslundii	Muy significativo
	Actinomyces viscosus	Significativo
	Otros bastoncillos filamentosos	Muy significativo
	Streptococcus mutans	Puede ser significativo

Estreptococos orales

Estos estreptococos se han dividido en varios grupos 14, 40, 143, en base a su morfología colonial y a las características fisiológicas.

S. SANGUIS

Este es uno de los grupos de estreptococos más importantes que colonizan los dientes. Anteriormente se le conocía como *Streptococcus s.b.e.*, debido a su relación en la endocarditis bacteriana sub-aguda. La caries producida por esta cepa ocurre principalmente en los surcos y es muchísimo menos extensa que la producida por *S. mutans*, la cual produce también caries en la superficie lisa. *S. sanguis* crece en pequeñas colonias zoogreas de consistencia firme, forman polisacáridos extracelulares en líquido de sacarosa. (9)

S. MUTANS

En 1924 Clarke aisló un estreptococo que predominaba en muchas lesiones cariosas al que le dio el nombre de *Streptococcus mutans* debido a su cambiante morfología. Clarke notó que *S. mutans* se

adhería estrechamente a las superficies de los dientes en caries inducidas artificialmente. Durante los siguientes 40 años *S. mutans* fue prácticamente ignorado, hasta 1960, década en la que se le "redescubrió" y se confirmó su presencia en la placa dentobacteriana. Además, se ha indicado que estos estreptococos específicos invariablemente producen la actividad de caries cuando se aplican al modelo animal adecuado. Son cocos grampositivos sin movilidad en catalasa, y de cadenas cortas o medianas. Cuando se cultivan en sacarosa, forman polisacáridos que son insolubles o pueden precipitarse con una parte de etanol. Esta propiedad para formar de la sacarosa, polisacáridos insolubles extracelulares, se considera como una importante característica que contribuye a que *S. mutans* tenga propiedades que provocan la caries. No es tan exigente en cuanto a los requerimientos para su crecimiento, como lo son la mayoría de los estreptococos. Los organismos pueden utilizar el amoníaco como única fuente de nitrógeno. Se ha especulado que esto le proporciona a *S. mutans* una ventaja de tipo ecológico. Estos organismos parecen estar bien adaptados para el crecimiento en las partes más profundas de los agregados microbianos de los dientes, en las que el medio anaeróbico y el amoníaco pueden ser suficientes para permitir su sobrevivencia sin necesidad de aminoácidos exógenos.

S. mutans presenta varias propiedades importantes:

1. Sintetiza los polisacáridos insolubles de la sacarosa.
2. Es un formador homofermentante de ácido láctico.
3. Coloniza en las superficies de los dientes.

4. Es más acidúrico que otros estreptococos.

Sin embargo, estas características no son únicas y pueden ser correlacionadas con la cariogenicidad. En otras palabras, los fermentadores de manitol y los formadores de polisacáridos también se han encontrado entre las cepas no cariogénicas (por ejemplo, enterococos, *S. faecalis*, *S. sanguis*). Los estreptococos cariogénicos y no cariogénicos que han crecido en glucosa en un medio líquido elaboran productos finales similares de fermentación, así como cantidades semejantes de ácido. Sin embargo, la acumulación de ácido por medio de *S. mutans* en un medio sólido, es notablemente mayor a la de otros estreptococos orales. Las cepas cariogénicas de *S. mutans* contienen bacterófagos lisogénicos, que no se han aislado de cepas no cariogénicas. Los mutantes de *S. mutans* no tienen capacidad de adhesión al vidrio y disminuye su capacidad para formar polisacáridos insolubles. Si estos mutantes se infectan con fagocitos lisogénicos, se transforman y adquieren la habilidad para adherirse y formar abundantes polisacáridos insolubles. Debido a que el ADN es la molécula que determina la estructura de todas las otras moléculas, es de esperarse que los diversos genotipos se distingan en otros aspectos tales como los patrones isozímicos, aldolasas, invertasas, glucosil-transferasas, pocas reacciones bioquímicas, y aún la morfología de *S. mutans* pueden agruparse en tres "quimiotipos" basados en las diferencias de su composición de la pared celular. Por lo menos se han encontrado siete serotipos de *S. mutans*. Si se compara con *S. sanguis*, la *S. mutans* es más acidúrica y puede reproducirse en un

medio de cultivo a un pH tan bajo como 4.3.(12)

Composición bioquímica de la pared celular de *S. mutans*

Los elementos estructurales de la pared celular de los estreptococos orales no se han delineado en forma extensa. *S. mutans* posee una cápsula externa de glucana o levana cuando crece en la presencia de sacarosa y una pared celular polisacárida compuesta de rhamnosa, glucosa y galactosa, o galactosa y rhamnosa, o glucosa y rhamnosa (que el tipo que se encuentra con mayor frecuencia). La composición exacta, cualitativa y cuantitativa, de la pared celular depende de la cepa. Se ha investigado la naturaleza bioquímica de las macromoléculas de la pared celular que contienen los determinantes antigénicos específicos de grupo de *S. mutans*. Cuando se cultivan, se han encontrado en la placa, garganta, nasofaringe y mucosa oral, pero su habitat natural es el dorso de la lengua. dichas colonias pueden encontrarse en la boca de recién nacidos pocas horas después del parto.

S. salivarius puede formar colonias en los dientes de hamsters, produciendo una actividad moderada de caries. En los seres humanos sólo tiene un grado pequeño de significado cariogénico y casi nunca se le ha relacionado con ninguna enfermedad sistémica. Forma colonias blandas, circulares, pardo obscura; no forma polisacáridos extracelulares de la sacarosa, pero sí forma polisacáridos intracelulares que se pueden demostrar por medio de coloración con yodo. La síntesis de polisacáridos intracelulares no es única para este grupo sino que es común a

todas las especies que fermentan carbohidratos, que se encuentran en la placa. La proporción de este grupo del total de los estreptococos varía en forma individual; pero se encuentra con mayor frecuencia en la mucosa no queratinizada, particularmente en la mejilla, los labios y la superficie ventral de la lengua.

Lactobacilos orales

Los lactobacilos son bastoncillos grampositivos, no formadores de esporas, que por lo general crecen mejor en condiciones microaerofílicas. Los lactobacilos se encuentran con mayor frecuencia como agentes transitorios en la boca de los infantes, representan aproximadamente el 1% de la flora oral, son *L. casei* y *L. fermentum* las especies orales más comunes. La población de lactobacilos orales está influenciada por los hábitos dietéticos. Un habitat favorito de los lactobacilos es en la dentina de las lesiones cariosas profundas. Los lactobacilos u organismos similiares a ellos, se encuentran en la cavidad oral desde que Miller enunció la teoría quimiparasitaria (véase Burnett y colaboradores, para una revisión histórica). En 1925 Bunting y sus colaboradores declararon que el *Bacillus acidophilus* era el factor específico etiológico responsable de la iniciación de la caries.

Investigadores posteriores han aislado otros tipos de lactobacilos además de *L. acidophilus* en la saliva, en la placa y en las lesiones cariosas. El género *Lactobacillus* incluye muchas especies y las siguientes son las que más frecuentemente se encuentran en la boca:

Homofermentativo

L. casei
L. acidophilus
L. plantarum
L. salivarius

Heterofermentativo

L. fermentum
L. brevis
L. buchneri
L. cellobiosus

Los homofermentativos sobrepasan en número las variedades heterofermentativas, cuando se trata de grupos aislados de lactobacilos, tomados de la dentina humana cariada. Se argumentaba que los lactobacilos son tanto acidogénicos como acidúricos y, por tanto, pueden multiplicarse en el pH bajo de la placa y de las lesiones cariosas. El número de lactobacilos presentes en la saliva podía correlacionarse con la prevalencia de caries dentales. Además se reportó que el sitio de crecimiento de los lactobacilos correspondía a los sitios de lesiones cariosas clínicamente diagnosticadas. Cuando dichas lesiones se llenaban con las reparaciones dentales, la mayoría de los sitios de crecimiento de los lactobacilos quedaban eliminados. La cantidad de ácido formado por un número relativamente pequeño de los lactobacilos presentes en la placa es casi insignificante si se le compara con ácido producido por otros organismos acidogénicos orales. El mayor crecimiento de lactobacilos en lesiones cariosas activas no establece necesariamente su papel como agente causante, aunque ellos podrían ser contribuyentes secundarios en el proceso carioso. Otra explicación posible es que las condiciones de la placa que favorecen la formación de caries, también favorecen su colonización por los lactobacilos. *L. acidophilus* se aísla con mayor frecuencia

en la saliva. Los lactobacilos tienen afinidad relativamente baja para la superficie de los dientes. La aparición de los lactobacilos orales coincide con el desarrollo de las lesiones cariosas; *L. casei* en el laboratorio predominante en la placa dental y en la dentina cariada. Fitzgerald interpreta dicha información como si los lactobacilos fueran una consecuencia y no la causa de la iniciación de la caries.

Los Actinomyces

Son unos organismos grampositivos, no móviles, formadores de esporas, que se presentan como bastoncillos y filamentos que varían considerablemente en su longitud. Los filamentos son generalmente largos y delgados y pueden ramificarse. Se han encontrado cinco especies en la flora oral:

Anaeróbicos

A. bovis

A. israelii

Anaeróbicos facultativos

A. viscosus

A. naeslundii

A. odontolyticus

Todas las especies de *Actinomyces* fermentan glucosa, producen ácido láctico en su mayoría y en menor cantidad ácido acético y succínico, y trazas de ácido fórmico. *A. viscosus* forma levanas extracelulares y heteropolisacáridos conformados por hexosamina y hexosa.

Las bacterias son esenciales para el desarrollo de una lesión cariosa. La microflora asociada con la caries de hendiduras y de fisuras, caries de superficie lisa, caries radicular y caries en la

dentina profunda, no son lo mismo. Un número de diferentes organismos son capaces de inducir caries. En los humanos no se han presentado demostraciones directas de la cariogenicidad de cualquier microorganismo. Existe evidencia considerable indirecta de naturaleza epidemiológica que implica la presencia del agente *S. mutans* a nivel mundial relacionado con la frecuencia y prevalencia de caries en la placa. Las pruebas en grupos aislados han demostrado que *S. mutans* es generalmente más cariogénico en animales que reciben dietas con sacarosa que otros organismos de la placa. Por tanto, la principal evidencia que señala a *S. mutans* como el organismo causante de la caries dental en humanos, se deriva de los resultados de estudios epidemiológicos realizados en humanos y de estudios en la patogenicidad en los animales, los cuales no son concluyentes. (9)

En dentina normal se observa microscópicamente una sustancia inorgánica densamente homogénea con diminutas grietas en la dentina peritubular, rodeando el agujero del proceso odontoblástico. Numerosos cristales en forma de aguja fueron encontrados dispuestos como un fleco a lo largo de las fibras de colágeno en la dentina intertubular. Cuando se observó electro- microscópicamente sustancias orgánicas la capa de dentina normal mostró una red orgánica débil en la dentina peritubular rodeando el proceso odontoblástico altamente teñido y fibras de colágeno densamente enredadas teniendo bandas cruzadas definidas e interbandas en la dentina intertubular. (9)

PROCESO DE CARIES DE DENTINA

El proceso de deterioración de dentina cariada es el siguiente: Cuando la bacteria de la caries alcanza la dentina, el ácido producido por la bacteria descalcifica la dentina. Los cristales son acortados por la disolución de sus puntas, dejando líneas sencillas sobre las bandas cruzadas de las fibras de colágeno. El primer paso de descalcificación también reduce el espesor de la dentina peritubular. Cuando las fibras de colágeno son total o parcialmente expuestas por la pérdida de los cristales de apatita adheridos, son deterioradas por el ácido. Los cristales sueltos cambian de agujas a gránulos o quedan dispersos irregularmente sin ninguna relación a la estructura orgánica. Las fibras de colágeno deterioradas pierden su propia estructura. En este paso el proceso odontoblástico y la dentina peritubular desaparecen y el espacio de los túbulos dentinales se llena por bacterias o por cristales sueltos. Los cristales granulares sobre las paredes de los túbulos son probablemente transferidos a la dentina intertubular porque su estructura parece comparable a ésta. El origen de los cristales más largos encontrados en los agujeros centrales se ha sugerido que sea por la recristalización de cristales disueltos. La capa deteriorada en esta forma puede temporalmente reincrementar el contenido del calcio pero nunca puede ser recalificada fisiológicamente desde ningún proceso odontoblástico vivo. (10)

La dentina intertubular fue parcialmente descalcificada pero

DENTINA DEL CONDUCTO NECROTICO

El así llamado "conducto necrótico" se considera con frecuencia como parte del espectro de las defensas dentinales, pero es un término bastante erróneo. Además, este término fue acuñado originalmente por Sir Wilfred Fish, quien introdujo colorantes en las cámaras pulpares de dientes extraídos, y haciendo más tarde cortes, observó la difusión del colorante en la dentina circundante. Vio que, en tanto que el colorante penetraba libremente a la dentina normal, había con frecuencia áreas (o "conductos") de tejido bajo las lesiones cariosas y bajo las áreas de desgaste que el colorante era incapaz de alcanzar. Concluyó que esto se debía a una obstrucción física dentro de los túbulos en el extremo pulpar del área afectada.

Si un túbulo no se comunica con la pulpa, es evidente que no puede contener un proceso odontoblástico vital en continuidad con su cuerpo celular. Así, el túbulo está "muerto" y los grupos de estos túbulos forman un "conducto necrótico". Las obstrucciones de esta suerte pueden producirse por esclerosis tubular, por discontinuidad entre algunos túbulos en la unión de la dentina normal y la estimulada, en particular si esta última es displásica, y por eburnoides. Los remanentes de células necróticas pueden contener gases, líquidos y remanentes de células degenerativas y pueden aún ser más permeables que el tejido normal. De este modo, las sustancias tóxicas y las bacterias pueden no sólo progresar con rapidez a través de la dentina del espacio muerto, sino que,

por último alcanzarán la obstrucción que causó la formación de este espacio. Esto es de importancia práctica considerable puesto que debido a que no contiene tejido vital y está aislado de la pulpa, es probable que sea relativamente insensible y pueda cortarse con una fresa u otro instrumento, con molestia relativamente escasa para el paciente. Cuando se preparan cortes de dentina cariada, los túbulos vacíos dentro del espacio muerto se llenan con facilidad de aire y el espacio aparece obscuro o aún opaco cuando se le observa en luz transmitida. (13)

Leber y Rotenstein en 1867 (12) informaron el descubrimiento de microorganismos en las lesiones cariosas y sugirieron que la caries dental se debía a la actividad de las bacterias productoras de ácido. Se desconoce el mecanismo exacto de la degradación de los carbohidratos para formar ácidos en la cavidad bucal, pues la acción bacteriana probablemente ocurre por rotura enzimática del azúcar y los ácidos formados (ácido láctico y el butírico). La placa dental (placa microbiana o placa bacteriana) es una estructura de importancia vital como un factor contribuyente a la iniciación de la lesión cariosa, el extenso estudio de la flora bacteriana presente en la placa dental ha indicado la naturaleza heterogénea de la estructura. Los estreptococos acidúricos fueron los gérmenes que se aislaron con más frecuencia de las placas durante el período de actividad de la caries. La mayor parte de las investigaciones de la microbiología de la placa dental han concluido que predominan tres grupos básicos de microorganismos: estreptococos, actinomyces y veillonella. Las principales capas de

estreptococos presentes en la placa son *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. milleri* y *S. salivarius* (no comúnmente). Las principales capas de actinomyces incluyen (*A. viscosus*, *A. naeslundii*, *A. israelii* y *Rothia dentocariosa*). El grupo veillonella son gérmenes cocoides anaerobios gramnegativos, principalmente *V. parvula* y *V. alcalescens*. En la actualidad se considera que estreptococos mutans es el principal agente etiológico en la caries dental humana. Al presente no puede establecerse con certeza la importancia real de los lactobacilos en la iniciación de la caries en el hombre. Es casi evidente que desempeñan un papel importante en la destrucción de la dentina, en lesiones ya establecidas. No obstante, hay una correlación significativa entre las cavidades cariosas activas y el número de *S. mutans*. Estudios en varias poblaciones han demostrado una correlación entre la cantidad o la frecuencia del aislamiento de *S. mutans* y el índice CPO de caries. (12)

Fusayama T. et al. (5), en 1966, publicaron un artículo sobre el estudio de la relación entre dureza, decoloración e invasión microbiana en dentina cariada. En este estudio, la suavidad y decoloración de dentina en cavidades de dientes cariados fueron examinados y sus secciones comparadas con la cavidad de invasiones microbiales observadas en las secciones histológicas de las mismas muestras. El resultado de esta investigación fue que en caries de esmalte, la dentina no muestra suavidad, esclerosis, decoloración ni invasión microbial. En caries de dentina encontraron microorganismos como cocci (*Micrococos*, *Estreptococos*,

Estafilococos y microorganismos Caseinolíticos, Bacilos) (Lactobacilos Corinebacterium y Bacilliy y organismos pleomórficos) (Nocardia y Actinomicetos). Esto determina que es esencial eliminar la dentina infectada ya que la microbiota puede permanecer viva por un largo período. Este estudio confirma que la suavidad y decoloración siempre precede la invasión microbial y así la dentina infectada puede ser completamente eliminada si toda la dentina suavizada y decolorada es eliminada. La dentina esclerótica o dentina secundaria fue encontrada más frecuentemente en caries crónica y aguda.

Patric D. Toto (15), en 1970, realizó un estudio sobre la cariogenicidad e invasión de estreptococos en el diente descalcificado. La destrucción de dentina por caries es el resultado de la pérdida de las fases minerales y orgánicas. La simple descalcificación de un diente no produce una lesión de caries. Estreptococos tienen relación con la caries humana ya que producen ácidos. La pérdida de minerales en dentina es acompañada del incremento de la concentración de carbohidratos. Reduciendo la susceptibilidad de colágeno para la colagenasa y la remoción de pigmento café. Estudios histoquímicos mostraron ácido y polisacáridos neutrales en la caries de dentina. Esta caries infectada por la presencia de estreptococos, sugirió que los carbohidratos eran degradados por los microorganismos. También el estreptococo cariogénico puede obtener carbohidratos directamente del ácido hialurónico o de la condroitin sulfatasa que son los principales carbohidratos de la dentina. El proceso de

descalcificación puede exponer la fase orgánica de la dentina y hacer que los carbohidratos de la dentina estén disponibles para el estreptococo cariogénico. Los microorganismos grampositivos se encontraron penetrando los túbulos dentinales descalcificados pero no se encontraron en los túbulos que no se descalcificaron. La invasión de estreptococos parece ocurrir en la superficie de la corona minando hasta la dentina, siendo evidente que la descalcificación de la dentina facilita la invasión de los microorganismos cariogénicos. Esto es posiblemente debido a la exposición de la dentina por la pérdida de minerales.

E. Hosnino (6), en 1985, publicó los resultados de un estudio realizado sobre reconocidos anaerobios predominantes en caries de dentina humana. Los anaerobios encontrados en este estudio fueron bastones grampositivos, los cuales fueron identificados como miembros de los siguientes géneros: *Propionibacterium*, *Eubacterium*, *Arachnia*, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* y *Actinomyces Clostridia*. Bastones gramnegativos: *Bacteroides* y *fusobacterias*; Grampositivos: *cocci Peotococos pectoestreptococos* y *Estreptococos*. Este estudio fue desarrollado por medio de técnicas para el cultivo de anaerobios, la caries de dentina es considerada anaeróbica y, por lo tanto, es razonable que los anaerobios facultativos reconocidos son predominantes en tales lesiones de dentina.

OBJETIVOS**GENERALES:**

Establecer si el efecto que produce la fucsina básica al 0.5% en lesiones de dentina cariada, se debe a la captación de las estructuras como microorganismos cariogénicos o a la desorganización de las cadenas cruzadas del colágeno dentinal.

ESPECIFICOS:

1. Comprobar la presencia de lesiones de caries dentinal en las piezas del estudio estudiadas basándose para su diagnóstico en los criterios de color y consistencia.
2. Aplicar la substancia evidenciadora de caries dentinal en piezas que según el criterio clínico están preparadas para ser restauradas y comprobar la presencia o ausencia de tinción de fucsina en la dentina.
3. Comprobar la presencia de microorganismos en la dentina teñida con la fucsina.
4. Observar los cambios microscopicos del colágeno dentinal.
5. Diferenciar entre el tipo de lesiones de caries superficial y profunda.

VARIABLES

- Estructuras que se pigmentan por la fucsina básica en las lesiones de caries dentinal: Estas estructuras pueden ser microorganismos cariogénicos y desorganización de colágeno dentinal.
- Tipo de lesión de caries dentinal: El tipo de lesiones pueden ser superficial y profunda.

INDICADORES

- Microscopio: Al observar al microscopio la muestra observaremos presencia o ausencia de microorganismos y la regularidad e irregularidad de la dentina en la preparación.
- Estereoscopio: Vistas las muestras a través del estereoscopio podremos observar la presencia de tinción o no de la fucsina básica.
 - Lesión de caries dentinal: Cuando está afectado el esmalte y la primera capa de dentina.
 - Lesión de caries profunda: Cuando está afectado el esmalte y la segunda capa de dentina.

MATERIALES Y METODOS

La presente investigación es un estudio in vitro el cual se realizó en cuarenta piezas dentarias extraídas a pacientes por tratamientos ortodónticos, por enfermedad periodontal y por caries.

Selección de la Muestra:

La muestra se dividió en dos grupos, el primero conteniendo veinte piezas dentarias que presentaron lesión de caries superficial, la cual se determinó clínicamente cuando la caries afectó el esmalte y la primera capa de dentina. El segundo grupo estaba integrado por veinte piezas que presentaron caries profunda, la cual se determinó clínicamente cuando la caries afectó el esmalte, la primera capa de dentina y la segunda capa de dentina también se encontró afectada.

Preparación de la Piezas:

Las piezas recibieron preparaciones cavitarias conforme a la caries presentada en ellas, bajo los principios básicos de G. V. Black, dichos principios dicen: (11).

- A. Todo prisma de esmalte remanente en una pieza dentaria, después de finalizada una preparación cavitaria, debe descansar sobre dentina sana.
- B. Todo prisma de esmalte que forma parte del ángulo cavo superficial debe descansar sobre dentina sana y estar protegido por el material de obturación.

C. El ángulo cavo superficial de la preparación debe quedar en zona de fácil limpieza o inmunidad relativa.

Los pasos en la preparación cavitaria comprenden:

- 1.- Delimitación del contorno cavitario, dentro del cual están comprendidas las fases de penetración y extensión, las cuales se harán con fresa redonda y de fisura de carburo para alta velocidad respectivamente.
- 2.- Obtención de la forma de resistencia.
- 3.- Obtención de la forma de retención.
- 4.- Forma de acceso o conveniencia.
- 5.- Remoción de la dentina cariada.

Cuando la caries es incipiente o penetra muy superficialmente en la dentina, al efectuar los pasos anteriores va siendo eliminado en forma sistemática, quedando únicamente tejido sano. Cuando la profundidad de la lesión es mayor, la remoción del tejido cariado no puede efectuarse, si no se ha obtenido un acceso perfecto que facilite la manipulación de los instrumentos necesarios. La eliminación de caries debe ser efectuada en las siguientes formas:

Caries Blanda: Debe ser eliminada utilizando exclusivamente instrumental de mano, cucharillas.

Caries Dura: Cuando se está lejos de la cámara pulpar, pueden utilizarse fresas redondas siempre que no sean de número menor que el 4 y dependiendo del tamaño de la caries, si se está

próximo a la cámara pulpar es mejor usar instrumentos de mano bien afilados.

Al estar eliminando caries con instrumental de mano, cuando se llega a dentina sana, el instrumento emite un sonido peculiar que se conoce con el nombre de "Grito de la Dentina" y le indica al operador que a partir de ese momento ha desaparecido la lesión.

6.- Terminado de las paredes cavitarias.

7.- Limpieza de la cavidad (9).

Estos pasos fueron efectuados bajo los criterios clínicos tradicionales de dureza y coloración de la dentina para la eliminación de caries. Las piezas fueron colocadas en un bloque de cera con base de acrílico rosado de 3x15 cm. para facilitar el manejo y aplicación de la sustancia. Las piezas fueron secuencialmente numeradas con números arábigos y clasificadas de acuerdo a su grupo.

Aplicación de las Sustancias:

Luego de eliminada la caries conforme a criterio de dureza y color se terminaron las preparaciones cavitarias. Se lavaron las piezas con agua destilada durante 20 segundos, se secaron y se procedió a la aplicación de la sustancia evidenciadora de manera que se introdujera en toda la preparación cavitaria. La sustancia se dejó en contacto con el tejido por 2 minutos. Luego se lavaron y secaron para observar la presencia de zonas pigmentadas por la fucsina al 0.5%. Las piezas que presentaron la pigmentación se

consideraron como piezas que presentaron caries dentinal. Luego las piezas se desmontaron del bloque de cera. Con una fresa de diamante de alta velocidad las piezas posteriores pigmentadas y las piezas anteriores, se cortaron longitudinalmente en dirección mesio distal. Luego las piezas cortadas se observaron para evaluar la penetración de la substancia evidenciadora en el estereoscopio, marca "Meiji" a 200x del laboratorio de microbiología de la Facultad.

Preparación de las Piezas para Análisis Histológico:

Posteriormente todas las piezas se introdujeron en viales que contenían Acido Formico para ser desmineralizadas durante 25 días. Las piezas desmineralizadas se incluyeron en parafina luego fueron cortadas con un micrótopo a 5 um y montadas en laminas previamente preparadas con albúmina, luego fueron desparafinadas y teñidas. Se colocaron en canastilla, luego unos cortes fueron teñidos con hematoxilina y eosina y otros con tinción de Masson, la cual consiste en:

Lavar con agua destilada las laminas con los cortes durante 10 minutos. 1) Luego los porta objetos con los cortes fueron colocados en azul celeste-hematoalumbre de 10 a 30 minutos. 2) Los cortes se lavaron con alcohol ácido al 1%; luego se lavaron con agua corriente durante 10 minutos. 3) Se lavaron con agua destilada los porta objetos con los cortes se colocaron en escalata de Biebrich al 1% durante 15 minutos. 4) Luego se lavaron con agua destilada. 5) Se aplicó durante 10 o 15 minutos una solución de ácido fosfotungstico y ácido fosfomolibdico. 6) Se dejaron escurrir y se

colocaron los porta objetos con los cortes de 5 a 10 minutos en azul de añilina. 7) Se lavaron con ácido acético al 1% de 1 a 3 minutos. 8) Se deshidrataron, aclararon y montaron. El resultado fue: que el citoplasma y la queratina se tiñeron negro, la colagena de color azul. Después los porta objetos con los cortes fueron analizados microscópicamente y los datos obtenidos del análisis histológico se recopilaron en la ficha diseñada para este fin.

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

HALLAZGOS DE LABORATORIO:

Para la realización de este estudio se evaluaron 40 piezas de las cuales 20 fueron con caries superficial y 20 con caries profunda.

De acuerdo a los criterios de coloración y dureza se les eliminó caries a las 20 piezas clasificadas con caries superficial, luego cuando se aplicó la substancia evidenciadora se encontró que el 80% (16 piezas) se tiñeron con la substancia evidenciadora, esto nos revela la necesidad de usar substancia evidenciadora de caries dentinal ya que no se cumple con el objetivo de un preparo cavitario eficaz, si se emplean únicamente los criterios tradicionales (4). (Ver cuadro No.1 y No. 2). Estas mismas (16 piezas) que fueron positivas a la aplicación de la substancia evidenciadora cuando fueron analizadas a nivel microscópico presentaron desorganización de las fibras de colágeno dentinal (desmineralización) y 13 de esas mismas piezas mostraron evidencia de microorganismos. Tomando en consideración que al hacer un preparo cavitario, el tejido que se elimina no se regenera es importante considerar y respetar la preservación hasta donde sea posible estos tejidos; por lo que en piezas que presentan caries superficial y al aplicar la substancia evidenciadora, resultan positivas a ésta, se debe de tratar de no eliminar mucha dentina aún a sabiendas de que esta tinción es debida a presencia de microorganismos y/o desorganización de la fibras de colágeno

CUADRO No. 1

**DISTRIBUCION DE PIEZAS CON CARIES SUPERFICIAL Y PROFUNDA
Y APLICACION DE LAS SUBSTANCIA EVIDENCIADORA**

PIEZAS CON CARIES SUPERFICIAL				PIEZAS CON CARIES PROFUNDA			
No. DE PIEZA	TINCIO N	MICROSCOPICA		No. DE PIEZAS	TINCION	MICROSCOPICA	
		MICROORGANI SMOS	CAMBIOS EN DENTINA			MICROORGANI SMOS	CAMBIOS EN DENTINA
1	+	-	+	21	+	-----	-----
2	-	-	+ -	23	+	+	++
3	+	+	+ -	22	+	+	++
4	+	-	+	24	-	-	-
5	+	+	+	25	+	-	++
6	-	+ -	+ -	26	+	-	++
7	+	+	+	27	+	+ -	++
8	+	+	+	28	+	+ -	++
9	+	-	+	29	+	+ -	+ -
10	+	+	-	30	+	+	+
11	+	+	+ -	31	+	+	++
12	+	-	-	32	+	+	+
13	+	-----	-----	33	+	+	++
14	+	++	+	34	+	+ -	+ -
15	-	+ -	-	35	-	-----	-----
16	+	-	+	36	+	+ -	+ -
17	+	+ -	+ -	37	+	+ -	++
18	+	+	+	38	+	+ -	++
19	-	+ -	+ -	39	+	-	++
20	+	+	+	40	+	-	++
TOTAL	16+	13	16 (80%)		18 (90%)	13	17

- + = Presencia de microorganismos y/o desmineralización moderada.
+ - = Presencia de microorganismos y/o desmineralización poca.
++ = Presencia de microorganismos y/o desmineralización abundante.
- = Ningún microorganismo y/o desmineralización.

dentinal (desmineralización). Considerando este aspecto sería importante la aplicación de algún tipo de substancia remineralizante en la estructura dentinal antes de la colocación de la restauración. De las 20 piezas evaluadas con caries profunda a aplicar la substancia evidenciadora de caries dentinal se encontró que el 90% de las piezas evaluadas en este grupo se tiñeron con dicha substancia. De este total de (18) piezas, 17 piezas mostraron cambios dentinales y 13 piezas de esas mismas (18) mostraron algún grado de presencia de microorganismos. (Ver cuadro No.2 y gráfica No. 1 y 2). De este grupo 2 piezas no pudieron ser evaluadas por destrucción de la pieza en el proceso para análisis histológico.

Cuando se elimina caries profunda y se aplica la substancia evidenciadora y la pieza resulta positiva a esta tinción, no se debe ser conservador de tejido dentinal infectado, ya que la invasión de microorganismos pueden estar llegando hasta la pulpa por lo que sí se debe eliminar dentina infectada, hasta dejar la preparación en dentina sana. En caso la dentina continúe absorbiendo la fucsina se debe continuar eliminando caries pudiendo colocar una sub-base de hidroxido de calcio puro con el fin de obtener dentina reparativa y detoxificar la dentina que pudiera estar contaminada con microorganismos y en caso necesario se recurriría a otro tipo de tratamiento.

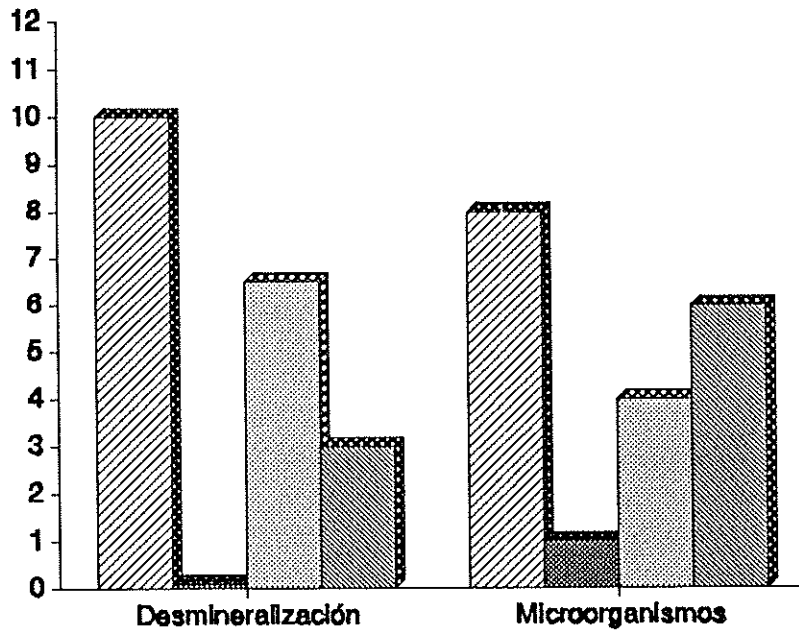
CUADRO No. 2

APLICACION DE UNA SUBSTANCIA EVIDENCIADORA DE
CARIES DENTINAL EN 40 PIEZAS

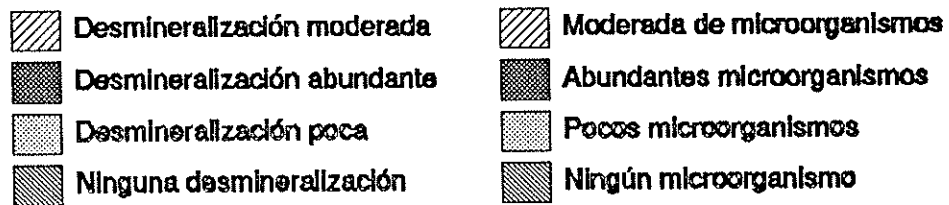
	Piezas teñidas con fucsina.	Piezas no teñidas con fucsina.	Piezas en que se encontró cambios dentinales.	Piezas en que se encontró presencia de microorganismos. Histologicamente.	Piezas en que no se pudieron observar
Piezas con caries superficial.	16 80%	4 20%	16 80%	13 65%	1
Grupo (A)					
Piezas con caries profunda.	18 90%	2 10%	17 85%	13 65%	2
Grupo (B)					
Total	34 85%	6 15%	33 82.5%	26 65%	3

GRAFICA 1

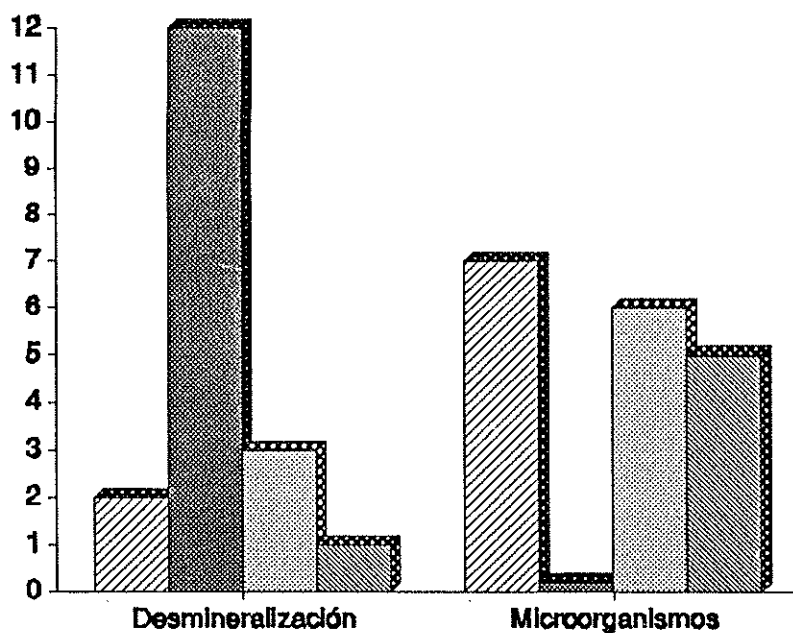
GRUPO A



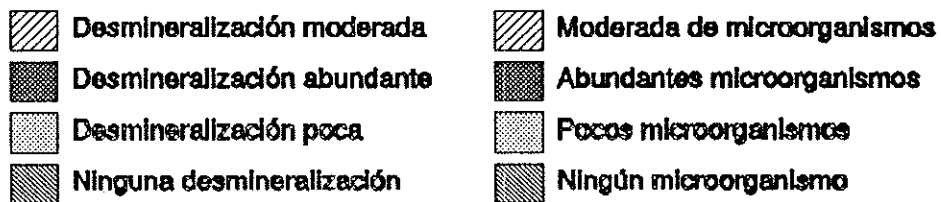
De las 20 piezas con caries superficial en la gráfica se representan los diferentes grados de desmineralización y de diferentes grados de presencia de microorganismos.



GRAFICA 2 GRUPO B



De las 20 piezas con caries profunda en la gráfica se representan los diferentes grados de desmineralización y de diferentes grados de presencia de microorganismos.



CONCLUSION

- La tinción provocada en la dentina por la fucsina básica al 0.5% en las piezas ya preparadas para recibir un tratamiento restaurativo (de acuerdo a criterios tradicionales), es debida a la desorganización de las fibras de colágeno (desmineralización) y en la mayoría de casos en esta desorganización encontraremos presencia de microorganismos, posiblemente porque la membrana celular de estos, está constituida de carbohidratos al igual que las fibras de colágeno dentinal y la fucsina básica es una tinción para identificar carbohidratos.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda el uso de la substancia reveladora de caries dentinal para garantizar una mejor restauración.

- Aplicar una substancia remineralizante en las piezas donde se ha eliminado caries dental de acuerdo a criterios de dureza y coloración pero que al aplicar la fucsina básica aún se tiñe la dentina.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Arends. J., Ruben J. and W. C. Joengloboed. Dentine caries in vivo. *J Dent Res* 23(4): 36-41 Jul/Ago 1989.
- 2.- Craig R. G., P.E. Gehring and F.A. Peyton. Relation of structure to the microhardness of human dentin. *J Dent Res* 38(3): 624-630, 1959.
- 3.- Cormak, D.H. Fundamentos de histología. México, Harla, 1986. pp. 207-221.
- 4.- De la Vega, R.B. Sustancia reveladora de dentina cariada a bajo costo. Tesis (Cirujano Dentista) Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1993. pp. 1-41.
- 5.- Fusayama, T., K. Okuse And A.H. Osoda. Relationship between hardness, discoloration and microbial invasion in carious dentin. *J Dent Res* 45490: 1033-1046, Jul/Aug 1966.
- 6.- Hoshino, E. Predominant obligate anaerobes in human carious dentin. *J Dent Res* 64(9): 1185-1195, 1985.
- 7.- López Acevedo, C. Manual de patología oral. Guatemala, Editorial Universitaria, 1984. pp. 117-120. (Colección Aula, No. 16.)
- 8.- Lynch, M. Métodos de laboratorio. 2a. ed. México, Interamericana, 1969. pp. 1179-1204, 1212.
- 9.- Newbrun, E. Cariología. Traducido por Ana Pérez Calderón. México, Limusa, 1984. pp. 77-108, 283-289.
- 10.- Ogushi, K. and T. Fusayama Electron microscopic structure of the two layer of carious dentin. *J Dent Res* 54(9): 1019-1026, Sep 1975.
- 11.- Ramírez, G. Teoría básica introductoria a técnica operatoria. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, Area de Operatoria, 1988. pp. 121-123.
- 12.- Shafer, W. y B.M. Levy. Patología bucal. 4a. ed. Buenos Aires, Mundi, 1988. pp.415-455.



- 13.- Silverstone, L.M., N.W. Johnson, J. M. Hardie and A.D.Williams. Caries dental etiología, patología y prevención. México, El Manual Moderno, 1985. pp. 49-52, 147-166.
- 14.- Takuma S. and K. Electron microscopic of various zones in a carious lesion in human dentine. J Dent Res 7(7):439-443, Sept 1962.
- 15.- Toto D. P. Cariogenic Streptococci invasion of decalcified teeth. J Dent Res 49(5): 1180, Sep/Oct 1970.

Vo. Bo.

[Handwritten signature]

12-4-96



Nancy Martínez

Nancy Hianeth Cervantes Martínez
Sustentante

Sofía

Dra. Mayra Sofía Callejas Rivera
Asesora

Estuardo

Dr. Estuardo A. Vaides Guzmán
Comisión de Tesis



Ricardo

Dr. Ricardo León Castillo
Comisión de Tesis

IMPRIMASE:

Manuel

Dr. Manuel Andrade Bourdet
Secretario



PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca