

MORFOPATOLOGIA DE LA CARIES DENTINARIA EN SUS FASES INICIALES

por el

Dr. ANTONIO NADAL-VALLDAURA

Profesor Encargado

BARCELONA

Es importante destacar que, en la dentina, el proceso careoso *es diferente* del esmalte.

Los gérmenes penetran en la dentina antes de que sea destruida; en cambio, el esmalte lo invaden cuando ha sido previamente disgregado. Este simple enunciado pone en evidencia que los mecanismos han de ser distintos.

Se debe pues rectificar el erróneo concepto de catalogar la caries como un mismo proceso que iniciándose en el esmalte, continúa por la dentina hasta llegar a la pulpa. No es así; la caries del esmalte y la caries dentinaria están integradas —repetimos— por mecanismos patogénicos diferentes, lo que se pone claramente en evidencia al estudiar sus particularidades microscópicas.

Asimismo, es inexacto considerar que donde no hay tejido dentinario reblandecido, no hay caries. Cuando es todo lo contrario: el reblandecimiento *es la fase final* del proceso careoso en la dentina.

De lo expuesto se deduce que desde el momento en que el proceso se inicia microscópicamente hasta que se manifiesta clínicamente, se presentan una serie de modificaciones bioquímicas y estructurales cuyo conjunto constituye el mecanismo inicial de la caries dentinaria. Al análisis de su morfopatología destinamos el presente trabajo.

MATERIAL Y METODOS

Hemos sometido a examen el material de nuestro archivo histopatológico, revisando los cortes seriados correspondientes a 75 piezas dentarias extraídas por procesos careosos en distintos grados evolutivos.

Las piezas habían sido sometidas a las habituales técnicas histológicas (fijación, decalcificación en formol-nítrico, inclusión y coloración). Se efectuaron las siguientes tinciones: Hematoxilina-Eosina, Róo Hortega, Mallory, Gallego, Sudán III, Giemsa, Gram-Weigert y Levaditi.

REVISION DE CONOCIMIENTOS

Al entrar en contacto el proceso careoso con el tejido dentinario, se enfrenta con un medio completamente distinto del esmalte, en razón de los siguientes factores:

— La dentina posee un 18 a 22 por ciento de componente orgánico y un 11 por ciento de agua. En el esmalte, en cambio, las proporciones de ésta son de 1'5 a 2'5 por ciento; y aún no ha sido aclarado si el porcentaje de agua está asociado al componente orgánico o incorporado a la molécula de hidroxapatita.

— Mientras en el esmalte el componente orgánico es una escleroproteína, en la dentina está integrado por colágeno en proporción del 90 por ciento, mucopolisacáridos 1 por ciento, glucoproteínas (proteínas insolubles) 1 por ciento y ácido cítrico 4'5 por ciento.

— A lo expuesto debemos añadir la existencia de dos dentinas (peritubular e intertubular), con diferente estructura y grado de calcificación. De lo que se deriva un distinto comportamiento de ambas, frente a la caries.

— La dentina posee un elemento vivo: la prolongación intradentaria del odontoblasto, fina prolongación del citoplasma celular.

En resumen: el metabolismo y reaccionabilidad dentinarias obligan a un mecanismo patogénico diferente.

DESCRIPCION DE OBSERVACIONES EFECTUADAS

La primera característica de la caries dentinaria, es la lesión conocida clínicamente como "caries recurrente". En efecto, al llegar a la dentina, presenta tendencia a extenderse a lo largo de la unión entre ambas estructuras, antes de progresar en profundidad.

Los prismas del esmalte no parten del propio límite amelo-dentinario, sino que aparecen a una cierta distancia del mismo; en consecuencia, existe una zona laminar continua, rica en componente orgánico. Esta zona divisoria recibe el nombre de "limitante interna" y es una interfase. Se caracteriza pues por el entrecruzamiento de las fibrillas colágenas dentinarias con la trama fibrilar de betaqueratina del esmalte, formando una íntima trabazón que une ambos tejidos.

El límite dentina-esmalte es recto pero en ciertos sectores se observa muy festoneado, por la aparición de pequeños arcos en la periferia de la dentina, cuya concavidad mira hacia el esmalte. Esta disposición confe-

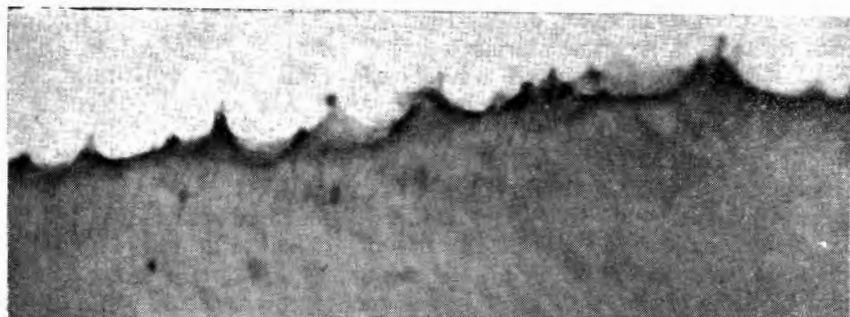


Fig. 1



Fig. 2

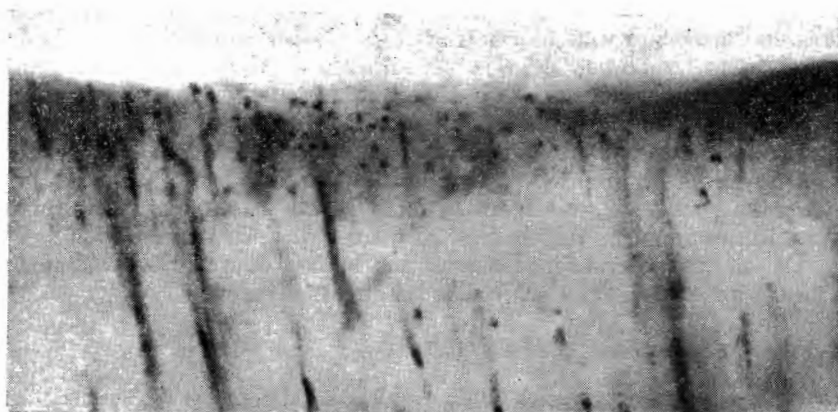


Fig. 3

riría mayor fijación entre ambos tejidos, al existir así planos perpendiculares a las fuerzas masticatorias.

La Microfotografía n.º 1 corresponde a un sector del límite amelodentinario en el que se presenta la estructura arqueada descrita. Este contorno, en algunos puntos, ofrece una imagen como deshilachada, debido a los haces colágenos dentinarios que penetran en la interfase y que han quedado libres al desaparecer el esmalte por la decalcificación.

Se considera la existencia de dicha "limitante interna" como causa de la difusión lateral careosa. Al ser poco calcificada habría una intensa difusión ácida, por imbibición del componente orgánico, con la subsiguiente disgregación de las fibras colágenas procedentes de la dentina.

Este hecho conlleva dos consecuencias: de una parte, quedan afectados un considerable número de túbulos dentinarios; de otra, muchos prismas del esmalte morfológicamente íntegros, aparecen sin la base orgánica que los sustentaba.

Fases iniciales de la caries dentinaria

A partir de la lesión de la interfase dentina-esmalte, se inicia el proceso de la caries dentinaria. Presenta ésta una serie de peculiaridades que expondremos siguiendo un orden cronológico.

1.ª Fase. *Obliteración de la luz tubular.*—

Las modificaciones bioquímicas que se producen en las capas profundas del esmalte afectado, son captadas por las ramificaciones terminales de la prolongación intradentinaria del odontoblasto; recordemos que algunas de sus mazas terminales penetran en el esmalte, constituyendo los llamados "husos adamantinos".

La prolongación odontoblástica reacciona con el fin de impermeabilizar las vías naturales de invasión —el túbulo dentinario—, para lo cual inicia su retracción y simultáneamente la obliteración total de aquel por relleno de su lumen con dentina peritubular; es el mecanismo denominado "hipercalcificación tubular". Este proceso defensivo es muy precoz. Aparece cuando la lesión careosa aún no afecta a la limitante interna, originando el típico como hipercalcificado de base externa.

Otro proceso defensivo que puede aparecer en esta fase, es la degeneración grasa, ya sea afectando a la pared de dentina peritubular, a la propia prolongación odontoblástica o a las dos estructuras.

De ambos procesos defensivos nos hemos ocupado en trabajos anteriores, por lo que no insistiremos en su descripción.

2.ª Fase. *Permeabilización del túbulo.*—

La hipercalcificación no es una barrera definitiva. La acción ácida conduce —por disolución— a la progresiva desobstrucción del túbulo hi-

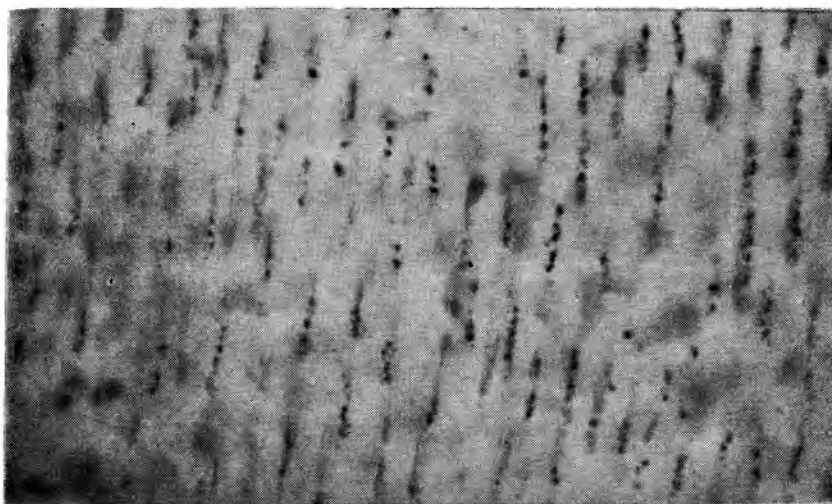


Fig. 4

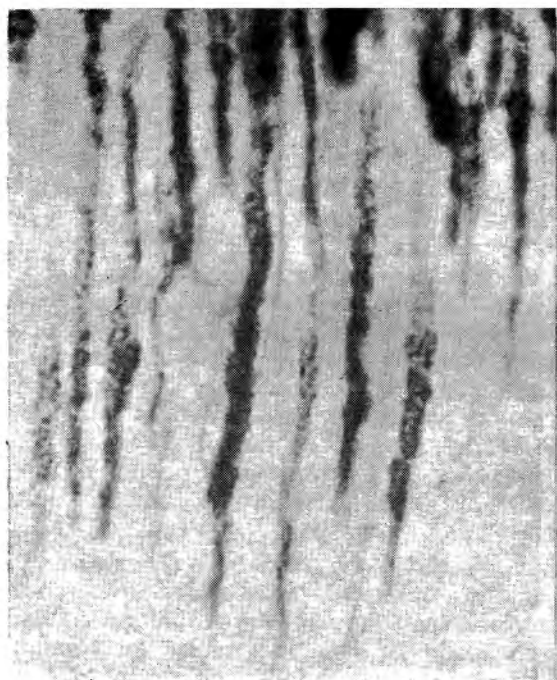


Fig. 5

percalcificado; por lo tanto, la desmineralización de éste, precede a la invasión de gérmenes.

Morfológicamente se caracteriza por un aumento del diámetro del túbulo, superior al que tenía normalmente. Se explica esto por haber desaparecido toda la dentina peritubular, mientras que en el túbulo normal su diámetro corresponde al espacio comprendido entre las paredes de aquella. Adquiere entonces el túbulo —por su mayor diámetro— un aspecto similar al que presenta en la zona próxima a la pulpa, donde es más ancho por no existir allí la dentina peritubular que lo estrecha.

La permeabilización no es masiva, observándose en un mismo corte la alterancia con túbulos aún obliterados.

En la Microfotografía n.º 2 destaca el ensanchamiento de la porción terminal de varios túbulos dentinarios y sus ramificaciones. La observación ha sido efectuada en el propio límite amelo-dentinario, el cual conserva íntegro su contorno —que aquí es rectilíneo—; no hay pues lesión destructiva dentinaria alguna, ni gérmenes en el interior de los túbulos. Sin embargo, tanto éstos como sus ramificaciones aparecen ensanchados, lo que permite evidenciarlos fácilmente; este aumento en su diámetro no es constante a todo lo largo del túbulo, observándose zonas con calibre normal. Se trata del proceso de permeabilización que hemos descrito, por difusión ácida a partir de la caries de esmalte vecina.

3.ª Fase. *Penetración de gérmenes en el túbulo.*—

Consecutivamente a la permeabilización tubular, se observa la penetración microbiana. Existe un claro predominio —casi el 90 por ciento— de formas cocáceas Gram positivas; las formas bacterianas tipo lactobacilo, sólo se observan en proporción del 5 por ciento. Ambos tipos de gérmenes se presentan indistintamente en estas fases iniciales, pero en las proporciones indicadas.

La Microfotografía n.º 3 es muy interesante ya que capta el momento en que los gérmenes inician su penetración en la periferia dentinaria y en los túbulos previamente permeabilizados. Obsérvese como el límite esmalte-dentina ha perdido su contorno nítido, apareciendo una zona difuminada que se extiende más lateralmente que en profundidad y en ella se aprecian formas cocáceas; corresponde pues esta imagen al inicio de la denominada “caries recurrente”. Por otra parte, grupos de cocos han iniciado su penetración en la porción más periférica de los túbulos, cuyo diámetro aparece aún más ensanchado por la permeabilización previa.

La Microfotografía n.º 4 ha sido efectuada en una preparación tratada por la tinción de Levaditi; con este método se ponen en evidencia los gérmenes, pero no las estructuras histológicas. Se aprecian perfectamente hileras de cocos, paralelas entre sí, que se infiltran en la dentina. Aunque la coloración efectuada no pone de relieve los túbulos dentinarios, la situación de éstos queda evidenciada por los rosarios de gérmenes que los ocupan.

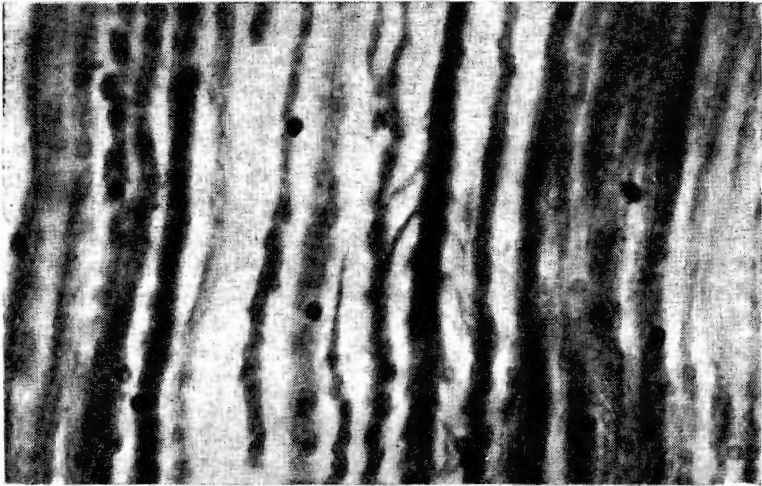


Fig. 6

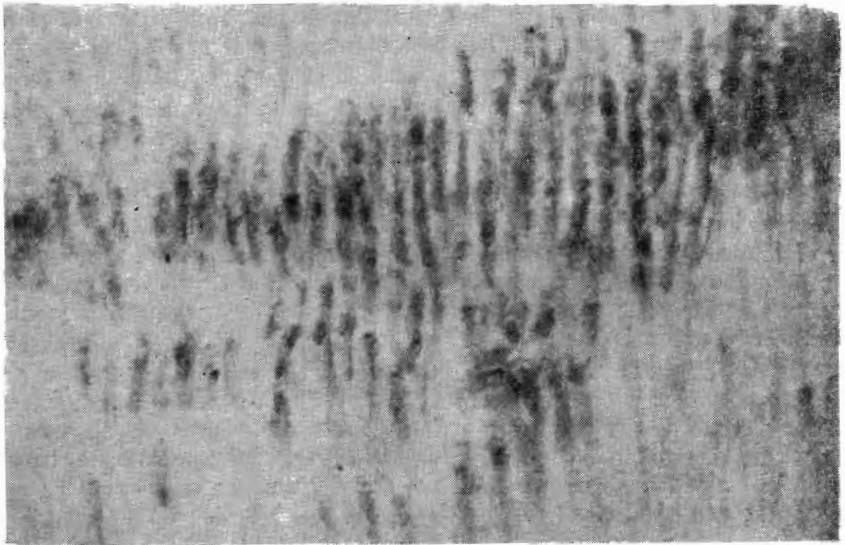


Fig. 7

A medida que los conductillos se rellenan de microbios, se ensanchan cada vez más. Pero tal dilatación no es uniforme, sino más marcada en determinadas zonas, adoptando forma de huso.

En la Microfotografía n.º 5, tomada a gran aumento, se ponen de relieve los túbulos repletos de gérmenes, con porciones ensanchadas. La dentina intertubular está indemne.

Los gérmenes se difunden también lateralmente, penetrando por las ramificaciones de los túbulos. La existencia de anastómosis entre éstos, contribuye a que se afecten otros vecinos, con la particularidad de que entonces puede aparecer en ellos una imagen de progresión microbiana retrógrada, es decir centrífuga.

En el centro de la Microfotografía n.º 6 se puede observar un canaliculo dentinario con sus prolongaciones laterales en forma de uve (V); tanto el canaliculo principal como las ramificaciones están repletos de gérmenes.

4.ª Fase. *Afectación de la dentina intertubular.*—

De cuanto llevamos expuesto, se desprende un detalle importante: hasta este momento sólo están afectados los túbulos dentinales, pero la dentina intertubular —que constituye la masa mayoritaria de dentina— permanece indemne.

Como consecuencia de su composición, es más resistente a la acción de la caries. Pero a esta altura del proceso, penetran en los túbulos gérmenes proteolíticos, que contribuirán a la digestión de la trama orgánica.

La afectación de la dentina intertubular no se inicia en el límite amelo-dentinario, sino en sectores más profundos y a partir de las paredes tubulares.

Entre las dentinas peritubular e intertubular existe también una interfase, resultado del entrecruzamiento de las respectivas fibras colágenas. Pero como la primera de aquellas ha desaparecido, la pared tubular —en este momento del proceso careoso— está constituida por la interfase colágena. Las fibras de ésta son más pequeñas, mientras que en la dentina intertubular son más largas.

Los gérmenes situados en el interior del canaliculo atacan selectivamente a las fibras colágenas cortas que rodean al túbulo, mientras que las otras fibras más largas resisten hasta fases posteriores. Se observa entonces una difuminación, una pérdida de nitidez, del contorno del túbulo, dando el aspecto de que su diámetro aumentase aún más.

La Microfotografía n.º 7, a gran aumento, evidencia la pérdida de nitidez de la dentina intertubular en la zona comprendida entre túbulos dentinales muy afectados. La imagen de conjunto, es de tendencia de las lesiones a confluir.

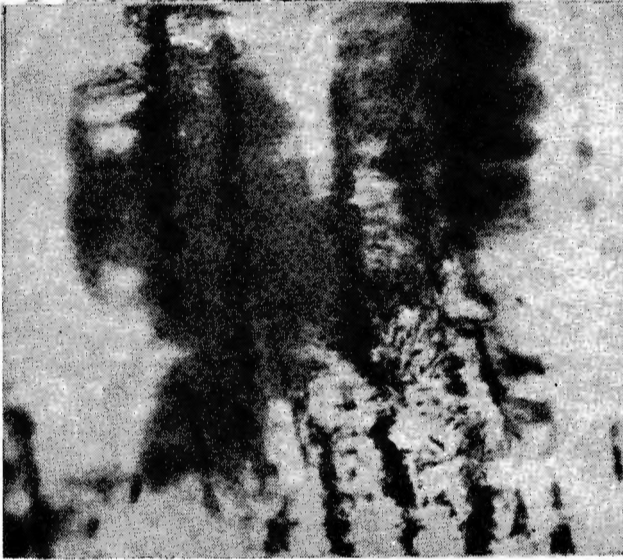


Fig. 8



Fig. 9

5.^a Fase. *La formación de microcavidades.*—

Prosiguiendo el proceso evolutivo, se comprueba como en determinados sectores de dentina intertubular aparece una imagen de disgregación, que tiende a confundirse con la lesión tubular, hasta que ambas se fusionan.

En la Microfotografía n.º 8 se evidencia claramente la afectación de la dentina intertubular; la lesión, de carácter difuso, se extiende siguiendo la dirección de las fibras colágenas que están dispuestas perpendicularmente a los canalículos.

Morfológicamente observamos primeramente una pequeña zona de desorganización estructural entre dos túbulos dentinales, que se acentúa y a la vez se extiende. Más adelante desaparece en aquella zona toda estructura, adoptando en conjunto una pérdida de substancia redondeada u ovoidea; ofrece un aspecto como si en una determinada altura, apareciera una dilatación ampollosa.

La lesión afecta a varios túbulos y sus respectivas dentinas intertubulares, quedando así constituidas las primeras microcavidades intradentinarias.

Las microfotografías n.º 9 y 10 corresponden a dos fases evolutivas en la formación de microcavidades iniciales, comprobándose la progresiva disgregación del contenido.

6.^a Fase. *Propagación desde las microcavidades.*—

Estudiando los cortes teñidos con coloraciones bacteriológicas, se comprueba que las microcavidades están repletas de gérmenes y detritus. Aumentan cada vez más de tamaño y su crecimiento provoca el rechazo de los túbulos situados a su alrededor, perdiendo su normal dirección, presentando una forma arqueada. Luego, quedan englobados más túbulos.

El aumento de tamaño generalmente se efectúa lateralmente, adquiriendo un aspecto ovalado cuyo eje mayor es paralelo a la superficie del diente; por lo tanto, perpendicular a los túbulos.

La Microfotografía n.º 11 efectuada a gran aumento, en preparación teñida por el método de Gram, permite evidenciar las masas cocáceas que rellenan las microcavidades, transformadas en verdaderos nidos de gérmenes.

Los microbios que ocupan los canalículos ensanchados y las microcavidades, presentan signos degenerativos, posiblemente por déficit nutricional ante su multiplicación.

Aparecen nuevas microcavidades a distintas alturas, cuya confluencia conduce a la aparición clínica de zonas de reblandecimiento dentinario. El proceso ha llegado a la fase de estado o sea de caries dentinaria clínica.

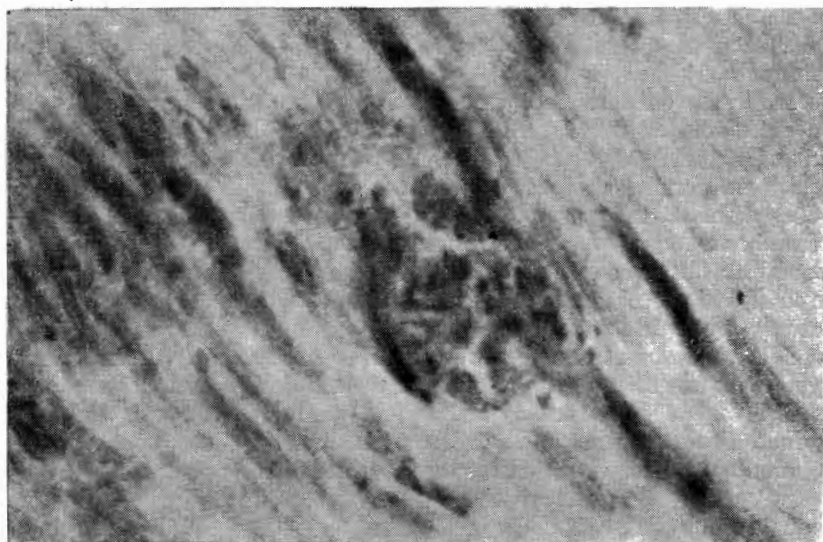


Fig. 10

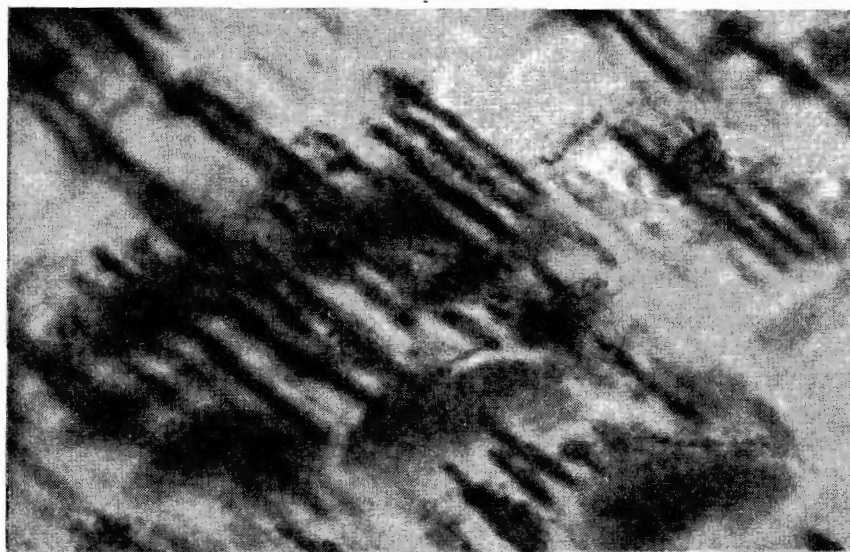


Fig. 11

RESUMEN

Las fases subclínicas de la caries dentinaria presentan una característica secuencia de alteraciones estructurales microscópicas. El reblandecimiento, es la fase final del proceso.

La lesión conocida clínicamente como "caries recurrente" es debida a la existencia de una interfase orgánica esmalte-dentina, lo que conduce a la disgregación del colágeno dentinario por imbibición ácida.

La primera lesión destructiva se localiza en la dentina peritubular, que es disuelta, lo que se acompaña de penetración de gérmenes —preferentemente cocos— en los túbulos permeabilizados. Posteriormente se afectan las fibras colágenas cortas de la interfase entre las dentinas peritubular e intertubular. Pero esta última (que integra la gran masa de dentina), sigue indemne.

Sólo en fases más avanzadas se afecta la dentina intertubular, confluendo entonces las lesiones de varios túbulos, formando microcavidades repletas de gérmenes. A su vez, la unión de varias microcavidades conduce a la disgregación de un sector dentinario; estas zonas de reblandecimiento constituyen la caries dentinaria clínica.

Rambla de Cataluña, 77

BIBLIOGRAFIA

- ARMSTRONG, W. — «Modifications of the properties and composition of the dentin matrix caused by dental caries». En «Advances in Oral Biology. Vol. 1» Academic Press. New York, 1964.
- BERNICK, H., KLEES, L. y PHILIPPART, R. — «Précis d'histo-pathologie de l'organe dentaire». Edit. Masson. Paris, 1953.
- BRADFORD, E. — «The dentine, a barrier to caries». Brit. Dent. J.: 109, 387, 1960.
- BURNETT, G. y SCHERP, H. — «Bacteriologic studies of the advancing dental lesion». J. Dent. Res.: 30, 766, 1951.
- KRONFELD, R. y BOYLE, P. — «Histopathology of the teeth». Edit. Lea & Febiger. Filadelfia, 1949.
- NADAL-VALLDAURA, A. — «La estructura del túbulo dentinario». Rev. Esp. Est.: 24, 39, 1976.
- NADAL-VALLDAURA, A. — «La degeneración grasa como mecanismo defensivo dentinario». Rev. Esp. Est.: 24, 357, 1976.
- SARNAT, H. y MASSLER, M. — «Microstructure of active and arrested dental caries». J. Dent. Res.: 44, 1389, 1965.
- SAUERWEIN, E. — «Kariologie». Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 1974.