

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DONADO ROSA C. E. - B. C.



PATOLOGIA AMBIENTAL DE LOS  
DIENTES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

EVANGELINA MENDOZA PIMENTEL



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## TEMARIO

- TEMA I.- EMBRIOLOGIA DEL DIENTE
- TEMA II.- HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LOS TEJIDOS DENTARIOS,  
EN GENERAL
- TEMA III.- PATOLOGIA AMBIENTAL DE LOS DIENTES
- TEMA IV.- DECOLORACION DE LOS DIENTES POR MANCHAS EXTRINSECA  
CAS
- TEMA V.- DECOLORACION DE DIENTES POR MANCHAS INTRINSECAS-  
DURANTE EL DESARROLLO
- TEMA VI.- DECOLORACION DE DIENTES COMPLETAMENTE DESARROLLADO  
DOS POR MANCHAS INTRINSECAS
- TEMA VII.- LESIONES AMBIENTALES CARACTERIZADAS PRINCIPALMENTE  
TE POR PERDIDA DE TEJIDOS DENTALES CALCIFICADOS
- TEMA VIII.- EFECTOS DE LA RADIACION IONIZANTE
- TEMA IX.- LESIONES AMBIENTALES CAUSADAS PRINCIPALMENTE POR  
LA CIVILIZACION
- TEMA X.- LESIONES OCUPACIONALES
- TEMA XI.- EFECTOS PATOLOGICOS DEL TRATAMIENTO DENTAL

**TEMA I.- EMBRIOLOGIA DEL DIENTE**

## PATOLOGIA AMBIENTAL DE LOS DIENTES

Lesiones ambientales caracterizadas primariamente  
por cambios de color

Decoloración de los dientes por manchas extrínsecas

- Manchas bacterianas cromogénicas
- Manchas verdes
- Manchas marrones y negras
- Manchas naranja
- Manchas por alimentos y bebidas
- Manchas de tabaco
- Manchas químicas

Decoloración de dientes por manchas intrínsecas durante  
el desarrollo.

- Porfiria eritropoyética congénita
- Enfermedad hemolítica del recién nacido
- Cambios de color después de la absorción sistemática de  
sustancia química.

- a) Flúor
- b) Tetraciclina

Decoloración de dientes completamente desarrollados por man-  
chas intrínsecas

- Decoloración fisiológica
- Decoloraciones químicas
- Decoloraciones por pigmentos de la sangre y bacterias

Lesiones ambientales caracterizadas principalmente  
por pérdida de tejidos dentales calcificados

Atricción, abrasión, erosión

Resorción

Resorción externa

Resorción externa- interna o intradental interna

Efectos de la radiación ionizante

Distribución de radioisótopos en los dientes y maxilares

Efecto de la radiación ionizante sobre los dientes en desarrollo

Efecto de la radiación ionizante sobre dientes salidos completamente formados.

Radiación por Lasser

Lesiones ambientales causadas principalmente por -  
la civilización

Mutilación y adorno

Extracciones

Limadura

Limadura, preparación de cavidades e incrustaciones

Laqueado y tinción

Abrasión por geofagia y otras costumbres

Lesiones ocupacionales

Lesiones por agentes físicos

Lesiones causadas por agentes químicos

Lesiones causadas por interacción de agentes químicos y biológicos

Efectos patológicos del tratamiento dental

Efectos de agentes físicos

Efectos de agentes químicos

Efectos de revestidores, bases y materiales de empaste.

## EMBRIOLOGIA DEL DIENTE

La fase inicial del desarrollo de un diente ocurre - con la proliferación de un pequeño grupo de células del epitelio bucal al tejido conjuntivo subyacente, lo cual se indica con el desarrollo del incisivo central temporal a los cuarenta días. Sigue una proliferación de la lámina dental a intervalos variables y en diferentes sitios para el desarrollo de los demás dientes.

El epitelio bucal se introduce en el tejido conjuntivo subyacente proliferando, desarrollándose y diferenciándose como órgano formativo para el desarrollo de la corona y, más tarde de la raíz del diente. Este órgano epitelial formativo sirve como especie de andamio que se destruye a diversos intervalos al ir completando sus partes la función particular que tiene encomendada.

Al invaginarse el grupo de células en el epitelio bucal, se abre un pasadizo de tejido conjuntivo, el cual está limitado por dos capas casi paralelas de células epiteliales conectadas por un especie de puente en la región más honda.- Las células espinosas que están sobre las diversas capas del extracto germinativo del epitelio bucal van a proliferar al pasadizo. Las regiones basales de las células epiteliales es tán limitadas por una membrana.

Este conducto limitado ectodérmicamente, que contiene células espinosas, es el primordial para el desarrollo de un diente.

Cuando el tronco original o lámina dental ha alcanzado la profundidad requerida, se establece un centro secundario de proliferación para el desarrollo del órgano particular, y el tronco original o lámina dental degenera poco a po

co.

La lámina dental, invaginada a una profundidad determinada, activa a las células del tejido conjuntivo que se encuentran inmediatamente por debajo de la parte más ondulada del epitelio, provocando la condensación de dichas células. Es este el primer indicio de desarrollo de la futura pulpa del diente.

En esta fase, cuando se ha alcanzado una profundidad, la región que sirve de puente o base de la lámina se mantiene estable, en tanto que las capas que sirven de límite continúan proliferando lateralmente. Estas proliferaciones laterales y profundas forman el epitelio externo e interno del órgano del esmalte.

La lámina terminal del órgano del esmalte se encuentra en la región incisal u oclusal de la capa ameloblástica. Al proliferar lateralmente las capas limítrofes de la lámina dental y penetrar más profundamente en el tejido conjuntivo que lo rodea, las regiones terminales proliferan también como una sola capa de células en las regiones más profundas para delinear la morfología de la corona de un diente, el cual se desarrolla dentro de la capa interna del epitelio de esmalte o capa de ameloblastos. Al mismo tiempo las capas limítrofes de la lámina dental comienzan a contraerse y encogerse en la región del epitelio bucal, con lo que se elimina la fuente primaria de proliferación.

El órgano del esmalte, en la fase de campana, está adherido a la lámina general en su extremidad lingual, y a la lámina lateral en su parte labial, entre ellas están los nichos del esmalte que sólo permite que haya una conexión epitelial ligera entre el órgano del esmalte y las láminas.

La lámina general ha proliferado más dentro del tejido mesodérmico en su extremidad lingual que forma la lámina sucesiva para el diente permanente.

Las células del tejido conjuntivo de la papila dental, o pulpa futura, han proliferado rápidamente, empujando hacia arriba la superficie inferior del órgano del esmalte. De esta manera, el órgano del esmalte toma forma de una campana. Ha habido una notable diferencia en la disposición y forma de las células epiteliales que componen el órgano del esmalte, el cual consta de:

Epitelio interno del esmalte o ameloblastos  
 Estrato intermedio  
 Retículo estrellado  
 Epitelio externo del esmalte

En unos 150 días los límites laterales de la lámina dental se funden; las células espinosas que están entre ellos degeneran, también degenera la lámina secundaria y el epitelio externo del esmalte se funde en una capa continua a cierta distancia por encima de la lámina terminal.

En las primeras fases de formación del órgano del esmalte, las células espinosas de la lámina dental pasan al área que está entre el epitelio interno y externo del esmalte en formación y proliferan en ella. A su tiempo, al degenerar la lámina dental, se agranda el área entre el epitelio externo e interno del esmalte por la acumulación del líquido intercelular; las células se separan y se diferencian en cuerpos celulares redondos con prolongación radiante que se anastomosan con las prolongaciones de las células contiguas.

En una fase particular del proceso de diferenciación de las células estrelladas, puede observarse todavía la región central del retículo estrellado una área de concentra--

ción de células no diferenciadas. Por alguna razón, esta - - área, que no es más que una fase transitoria de diferencia- - ción, recibe el nombre especial de cordón de esmalte.

Hay una cuarta parte de células que tienen su origen en el nudo de esmalte, proliferando como una sola capa directamente junto a las regiones periféricas de los ameloblastos. Reciben el nombre de células del estrato intermedio.

Las capas externa e interna del epitelio se mantienen siempre en continuidad en la región más profunda por medio de un lazo de ameloblastos, dicho lazo, considerado anteriormente como la vaina de la raíz, es la futura región cervical de la corona del diente y se denomina lazo cervical. No hay vasos sanguíneos en el órgano del esmalte del ser humano.

El área que está dentro de la región basal de la capa ameloblástica y que rodea y va más allá de los lazos cervicales consiste en células activadas de tejido conjuntivo en las que abundan los vasos sanguíneos, organizados ya en la papila dental.

El órgano del esmalte actúa en la formación del esmalte. El órgano del esmalte y la papila dental participan en el desarrollo de la corona del diente y, en esta fase, constituye el germen de la corona.

Las células del estrato intermedio contienen una cantidad considerable de fosfatos, lo cual indica que pueden servir de depósito de calcio que se transmite a los ameloblastos contiguos y subyacentes.

Se cree que el retículo estrellado transporta los principios nutritivos, el epitelio externo del esmalte puede ser una membrana permeable u osmótica por la que pasan los principios nutritivos desde los capilares externos.

men de la corona que recibe el nombre de cripta.

El ameloblasto es una célula secretora, como lo demuestra la presencia del aparato de Golgi en su fase no diferenciada se encuentra localizado en la región periférica de la célula, pero en su diferenciación funcional desplaza su polaridad hacia la región basal.

Desde las paredes de los odontoblastos se extienden - prolongaciones protoplasmáticas, llamadas fibras de Tomes, - para formar el prisma periférico de esmalte, pentagonal o hexagonal.

Al formarse cada crecimiento de matriz del esmalte, - los ameloblastos se retiran hacia fuera para permitir que se forme un incremento adicional o estría llamada estría de Retzius que indica los períodos de descanso entre los incrementos de crecimiento del esmalte.

El desarrollo del esmalte ocurre en dos fases: la de formación y la de calcificación, la de formación sigue una trayectoria de incremento semejante a la del hueso, en que la dentina y el cemento progresan hacia afuera desde la unión de la dentina hasta la periferia. Pero la fase de calcificación del esmalte sigue una trayectoria inversa y siempre en relación transversal con la pauta de incremento.

Cuando las regiones cervicales se encuentran todavía en proceso de formación comienza a formarse la vaina epitelial, es esta una estructura temporal para la formación del diente la raíz. Prolifera desde la región del lazo cervical y consta de dos capas de células epiteliales, que son continuaciones de las capas externa e interna del órgano del esmalte, se eliminan las células del retículo estrellado y del estrato intermedio y la continuación de la capa epitelial ex

Formación del esmalte y la dentina.- Cuando se dispone la capa de ameloblastos para delinear en miniatura la morfología general de la corona de un diente particular, comienza a diferenciarse morfológicamente un grupo de ameloblastos en la región superior de la capa. La diferenciación morfológica es una fase en el proceso de maduración, en su forma alargada las células se angostan y apiñan, la existencia de mitosis indica que proliferan y no están aún diferenciadas, en la madurez dejan de multiplicarse.

Al alargarse la célula, se establece el contacto entre la región basal de los ameloblastos y la capa periférica de células mesenquimales subyacentes, se activan estas células de tejido conjuntivo para diferenciarse en odontoblastos emana del tejido conjuntivo intercelular fibras de colágeno que se originan de un incremento de la matriz colágena u orgánica llamada predentina. Las fibras de Tomes, que emanan de los odontoblastos se extienden hasta la matriz de dentina en formación. El núcleo de ameloblastos se mantiene en la región periférica, con un aumento de citoplasma entre los núcleos y las paredes laterales de la célula. Al formarse el primer incremento de matriz el ameloblasto se vuelve recto y regular y comienza su función a formar matriz del esmalte.

Crecimiento del germen de la corona.- El germen de la corona aumenta de dimensiones por la proliferación de las células de diferenciación del tejido ameloblástico, en que abundan los vasos sanguíneos. A su vez al folículo de tejido conectivo lo rodea la estructura interna de nueva formación del hueso maxilar, especialmente en el fondo y a varia distancia de sus bordes laterales.

Hay crecimiento del folículo en sus regiones periféricas, al crecer se reabsorbe poco a poco el hueso que lo rodea, creando espacio adicional para el crecimiento del ger-

**TEMA II.- HISTOLOGIA Y FISILOGIA DE LOS TEJIDOS DENTARIOS, EN GENERAL**

## II Histología de los tejidos dentarios, en general

Los tejidos duros del diente son: el esmalte, dentina y cemento y los blandos: la pulpa dentaria y la membrana parodontal.

Tejidos de soporte del diente; cemento, cementoide, - membrana parodontal y alvéolo dentario.

### ESMALTE

**Localización.** Se encuentra cubriendo la dentina de la corona de un diente.

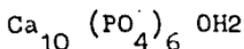
**Características fisico-químicas.** El esmalte humano - Forma una cubierta protectora de grosor variable. A nivel de las cúspides de los premolares y molares permanentes su espesor es aproximadamente de 2 a 3 mm, haciéndose mas angosta a medida que se acerca al cuello o cervix del diente.

En condiciones normales el color del esmalte varía de blanco amarillento a blanco grisáceo. En dientes amarillentos, el esmalte es de poco espesor y translúcido; se observa la reflexión del color amarillento característico de la dentina. En dientes grisáceos el esmalte es grueso. El esmalte es un tejido quebradizo recibiendo su estabilidad de la dentina.

El esmalte es el tejido mas duro del organismo humano, básicamente el esmalte esta formado por componentes inorgánicos, componentes orgánicos y agua.

Los componentes inorgánicos que forman los cristales de prisma corresponden a una molécula de apatita formada por calcio, fosfato y oxhidrilos.

Miller obtuvo una fórmula general de la molécula de -apatita, como sigue:



Los grupos de ortofosfatos están unidos por enlaces - de hidrógeno. Existe también huella de otros elementos que - están presentes en la formación del esmalte; estos son principalmentel Estroncio, Fierro, Zinc, Cobre, Magnesio, Bario- y otros.

El componente orgánico del esmalte está constituido - principalmente por proteínas las que forman aproximadamente- un 3% del total de su composición.

Los amionoácidos contenidos en estas proteínas, son;- Arginina, Ac. Glutámico, Histidina, Glisina, Balina, Metioni- na, Leucina y Tirosina.

Los carbohidratos en el esmalte humano se encuentran- en proporción menor al 1% y están constituidos principalmen- te por galactosa.

El contenido total de lípidos es de 0.6%.

Agua.- El esmalte sano contiene aproximadamente de 2- a 3% de agua, que llena los espacios libres entre la red - - cristalina y la matriz orgánica.

Estructura histológica.- Se observan los siguientes - componentes:

Prismas.

Vainas de los prismas.

Sustancia interprismática.

Bandas de Hunter- Schreger.

Líneas incrementales o estrías de Retzius.

Cutículas.

Lamelas.  
 Penachos.  
 Huesos y agujas.

Prismas del esmalte. Son columnas altas prismáticas - que atraviesan al esmalte en todo su grosor.

En cuanto a su forma los prismas son hexagonales y algunos pentagonales. Presentan la misma morfología general de las células que los originan o sea los ameloblastos.

Los prismas del esmalte se extienden desde la unión - amelodentinaria hasta la superficie del esmalte en el radio - de 1:2. Su dirección general es radiada y perpendicular a la línea amelodentinaria.

En el tercio cervical de la corona de dientes primarios, siguen una trayectoria casi horizontal, en seguida cambian gradualmente haciéndose cada vez más oblicuos, hasta llegar a la trayectoria casi vertical en la región del borde incisal o en la cima de las cúspides. La disposición de los prismas de los dientes permanentes es semejante a la que se observa en los temporales, excepto en el tercio cervical de la corona de los permanentes, los prismas se desvían de su dirección horizontal a oblicua apical.

La mayoría de los prismas no son completamente rectos - en toda extensión sino que siguen un curso ondulado desde la unión amelodentinaria hasta la superficie externa del esmalte. En su trayectoria se incurvan en varias direcciones, entrelazándose entre sí esto se aprecia mas claramente en los límites de la dentina con el esmalte; conforme se van acercando a la superficie los prismas adquieren un curso regular rectilíneo. El entrecruzamiento de los prismas es mas apreciable a nivel de las zonas masticatorias de la corona el fenómeno en si constituye el llamado "esmalte nudoso". La longitud de gran parte de los prismas es mayor que el espesor -

del esmalte, debido a la dirección oblicua y al curso ondulado de los mismos.

En un corte longitudinal de esmalte visto a mayor aumento, se observan estriaciones transversales en toda la longitud de cada prisma, estas son mas marcadas en el esmalte - insuficientemente calcificado. Los prismas se encuentran segmentados debido a que la matriz del esmalte se forma de una manera rítmica.

Vainas de los prismas.- Cada prisma presenta una capa delgada periférica que se colorea obscuramente y que es hasta cierto grado ácido resistente. A esta capa se le conoce - con el nombre de vaina prismática. Se caracteriza por estar hipocalcificada y contener mayor cantidad de material orgánico que el cuerpo prismático mismo.

Sustancia interprismática.- Los prismas del esmalte - no se encuentran en contacto uno con otro, sino separados - por una sustancia intersticial cementosa llamada interprismática, la cual se caracteriza por tener un índice de refracción ligeramente mayor y escaso contenido en sales minerales, en comparación con los cuerpos prismáticos.

Bandas de Hunter- Schreger Son discos de anchura variable, claros y oscuros, que alternan entre si. Se observan en cortes longitudinales por desgaste de esmalte, siempre y cuando se emplee la luz oblicua reflejada. Son bastante visibles en las cúspides de los premolares y molares, desapareciendo casi por completo a nivel del cambio brusco de dirección de los prismas.

Líneas incrementales o estrías de Retzius.- Son fáciles de observar en secciones por desgaste de esmalte. Aparecen como bandas o líneas de color café que se extienden desde la unión amelodentinaria hacia afuera y oclusal o incisal

mente. Son originados debido al proceso rítmico de formación de la matriz del esmalte durante el desarrollo de la corona del diente. Representan el período de aposición sucesivamente de las distintas capas de la matriz del esmalte durante la formación de la corona. En los tercios cervicales y medio de la corona del diente, terminan directamente en la superficie externa del esmalte; tienen una dirección más o menos oblicua. En el tercio oclusal, las estrías no llegan a la superficie externa del esmalte sino que lo circunscribe formando semicírculos; ésto ocurre también al nivel del tercio incisal de los dientes anteriores.

Cutícula del esmalte.- Cubriendo por completo a la corona de un diente de reciente erupción, adheriéndose firmemente a la superficie externa del esmalte, se encuentra una cubierta que retiniza, producto de la elaboración de epitelio reducido del esmalte y a la que se le da el nombre de cutícula secundaria o membrana de Hasmyth. A medida que se avanza en edad, desaparece de los sitios donde ejercen presión durante la masticación. En otras porciones del diente, el tercio cervical por ejemplo, la cutícula queratinizada puede permanecer intacta durante un tiempo prolongado o bien desaparecer por completo. También existe en el esmalte otra cubierta, subyacente a la cutícula secundaria, a la que se designa cutícula primaria o calcificada del esmalte, producto de la elaboración de los ameloblastos.

Lamelas.- Se extienden desde la superficie externa del esmalte hacia adentro, recorriendo distancias diferentes. Pueden ocupar únicamente el tercio externo del espesor del esmalte o bien es posible que atraviesen todo el tejido, cruzen las líneas amelodontarias y penetren en la dentina. Están constituidas por diferentes capas de material orgánico que se forma como resultado de irregularidades que ocurren durantе el desarrollo de la corona. De cualquier manera son estructuras no calcificadas que favorecen la propagación de-

las caries.

Las lamelas se forman siguiendo diferentes planos de tensión. En sitios donde los prismas cruzan dichos planos, - pequeñas porciones, de las mismas permanecen, sin calcificarse. Si el trastorno es más serio se da lugar a la formación de una cuarteadura que se llena ya sea de células circunvecinas, (tratándose de un diente que no ha hecho erupción intraoral) o bien de sustancias orgánicas que provienen de la cavidad oral si se trata de un diente ya erupcionado.

Penachos.- Se asemejan a un manojo de plumas o de hierbas que emergen desde la unión amelodentinaria. Ocupa una cuarta parte de la distancia que existe entre el límite amelodentinario y la superficie externa del esmalte. Están formados por prismas y sustancias interprismáticas no calcificadas o pobremente calcificadas.

La presencia y desarrollo de los penachos se debe a un proceso de adaptación a las condiciones especiales del esmalte.

## DENTINA

**Localización.**- Se encuentra tanto en la corona como - en la raíz del diente, constituye el macizo dentario.

**Características físico- químicos.**- La dentina tiene - un color amarillo pálido y es opaca. Está formada en un 70% de material inorgánico y en un 30% de sustancias orgánicas y agua. La sustancia orgánica consiste de colágeno que se disponen bajo la forma de fibras, como de mucopolisacáridos distribuidos entre la sustancia amorfa fundamental dura o cementosa. El componente inorgánico lo forma el mineral apatita.

**Estructura histológica.**- Se considera como una variedad especial de tejido conjuntivo.

La dentina esta formada por las siguientes estructu--  
ras:

Matriz calcificada de la dentina o sustancia interce-  
lular amorfa dura o cementosa.

Túbulos dentinarios.

Fibras de Tomes o dentinarias.

Líneas incrementales de Van Ebner y Owen.

Dentina interglobular.

Dentina secundaria, adventicia o irregular.

Dentina esclerótica o transparente.

**Matriz calcificada de la dentina.**- Las sustancias intercelulares comprenden: fibras colágenas y sustancia amorfa fundamental dura o cemento calcificado, está contiene una - cantidad variable de agua.

El proceso de clasificación se encuentra en los mucopolisacáridos de la sustancia amorfa fundamental cementosa,- esta se encuentra surcada en todo su espesor por unos conduc

tos llamados túbulos dentinarios, en estos se alojan las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos o fibras de Tomes.

La sustancia intercelular fibrosa consiste en fibras-colágenas muy finas, se caracterizan porque se ramifican y anastomosan entre sí, están dispuestas en ángulo recto en relación con los túbulos dentinarios.

Túbulos dentinarios.- Son conductillos de la dentina que se extienden desde la pared pulpar hasta la unión amelodentinaria de la corona del diente, hasta la unión de la corona cementodentinaria. Los túbulos dentinarios están ramificados en la periferia y sus ramificaciones se anastomosan ampliamente entre sí.

Fibras dentinarias de Tomes.- Son las prolongaciones-citoplásmicas de células pulpares altamente diferenciadas como odontoblastos. A veces traspasan la zona amelodentinaria y penetran al esmalte, ocupando una cuarta parte de su espesor y constituyen los huesos y agujas de este tejido.

No se ha demostrado la presencia de vasos sanguíneos o linfáticos ni de nervios en el espacio potencial que existe entre la fibra de Tomes y la pared del tubo dentinario, aunque es indudable que por el mismo circule fluido tisular.

Líneas incrementales o imbricadas de Von Ebner y - Owen.- La formación de la dentina principia al nivel de la - cima de las cúspides continúa hacia adentro mediante un proceso rítmico de aposición de sus capas cónicas. El modelo de crecimiento rítmico de la dentina se manifiesta por medio de líneas muy finas. Estas líneas se corresponden con los períodos de reposo que ocurren durante la actividad celular y se conocen con el nombre de líneas incrementales o imbricadas -

e Von Ebner y Owen.

**Dentina interglobular.**- El proceso de calcificación de la sustancia intercelular amorfa dentinaria, ocurre en pequeñas zonas globulares que habitualmente se fusionan para formar una sustancia homogénea. Si la calcificación permanece incompleta para formar una sustancia amorfa fundamentalmente calcificada o hipocalcificada y limitada por los glóbulos, constituye la dentina interglobular, la cual puede localizarse tanto en la corona como en la raíz del diente.

**Dentina secundaria, adventicia o irregular.**- A la dentina neoformada se le conoce con el nombre de dentina secundaria, adventicia o irregular y se caracteriza por que sus túbulos dentinarios presentan un cambio abrupto en su dirección son menos regulares y se encuentran en menor número que la dentina primaria. La dentina secundaria puede ser originada por las siguientes causas: atricción, abrasión, erosión, caries, operaciones practicadas sobre la dentina, fractura de la corona sin exposición de la pulpa y senectud.

**Dentina esclerótica o transparente.**- Las sales de calcio pueden ser depositadas sobre las prolongaciones odontoblasticas en vías de desintegración y obliterar los túbulos dentinarios.

La escleroris de la dentina se considera como un mecanismo de defensa, ya que este tipo de dentina es impermeable y aumenta la resistencia del diente a la caries y a otros agentes externos.

**Inervación.**- Aparentemente la mayoría de las fibras amielínicas de la pulpa, termina poniéndose en contacto con el cuerpo celular de los odontoblastos. Ocasionalmente parte de la fibra nerviosa parece alcanzar a la predentina, doblan

dose hacia atrás hasta la capa odontoblásmica. Aún no se han descubierto fibras nerviosas intratubulares.

La sensibilidad de la dentina puede explicarse debido a los cambios de tensión superficial y de cargas eléctricas-también superficiales, que como respuesta suministran el estímulo necesario para la excitación de las terminaciones nerviosas amilínicas pulpares.

Funciones.- Las prolongaciones citoplásmicas de los -odontoblastos deben considerarse como partes integrantes de la dentina, es un tejido provisto de vitalidad, entendiéndose por vitalidad tisular a la capacidad de los tejidos para reaccionar ante los estímulos fisiológicos y patológicos.

La dentina es sensible al tacto, presión profunda, --frío, calor y algunos alimentos dulces y ácidos. Algunos autores piensan que las fibras de Tomes transmiten los estímulos sensoriales hacia la pulpa, la cual es bastante rica en fibras nerviosas.

## PULPA DENTARIA

Localización.- Ocupa la cavidad pulpar, la cual consiste de la cámara pulpar y de los conductos radiculares, - las extensiones de la cámara pulpar hacia las cúspides del diente reciben el nombre de astas pulpares.

La pulpa se continúa con los tejidos periapicales a través del forámen apical.

Composición química.- Esta constituida fundamentalmente por material orgánico.

Estructura histológica.- La pulpa dentaria es una variedad de tejido conjuntivo bastante diferenciado, que deriva de la papila dentaria del diente en desarrollo. La pulpa esta formada por sustancias intracelulares y por células.

Sustancia intercelular. - Está constituida por una -- sustancia amorfa fundamental blanda, que se caracteriza por ser abundante, basofila, semejante a la base del tejido conjuntivo mucoide y por consiguiente tiene aspecto gelatinoso, también elementos fibrosos tales como: fibras colágenas, reticulares o argófilas y fibras de Korff. No se ha comprobado la existencia de fibras elásticas entre los elementos fibrosos de la pulpa.

Las fibras de Korff.- Son estructuras onduladas, en forma de tirabuzon, que se encuentran localizados entre los odontoblastos. Son originados por una condensación de la sustancia fibrilar colágena pulpar, inmediatamente por debajo de la capa de los odontoblastos.

Las fibras de Korff al penetrar a la zona de predentina se extienden en forma de abanico, dando así origen a las fibras colágenas de la matriz dentinaria.

Células.- Se encuentran distribuidas entre las ustan cias intercelulares. Comprenden células propias del tejido - conjuntivo laxo en general y son: fibroblastos histiocitos, - células mesenquimatosas indiferenciadas y células linfoides- errantes, así como células pulpares especiales que se cono- - cen con el nombre genérico de odontoblastos.

En dientes de individuos jóvenes, los fibroblastos re presentan células mas abundantes. Su función es la de formar elementos fibrosos intercelulares (fibras colágenas).

Los histiocitos se encuentran en reposo en condicio- - nes fisiológicas. Durante los procesos inflamatorios de la - pulpa se movilizan transformandose en macrófagos errantes, - los cuales tienen gran actividad fagocítica ante los agentes extraños que penetran al tejido pulpar; pertenecen también - al Sistema Retículo Endotelial.

Las células linfoides errantes son con toda probabili- - dad linfocitos que se han escapado de la corriente sanguínea. En las reacciones inflamatorias crónicas emigran hacia la re gión lesionada y de acuerdo se transforman macrófagos.

Las células plasmáticas también se observan en los - procesos inflamatorios crónicos.

Los odontoblastos.- Son células dispuestas entre sí, - en una sola hilera ocupada por dos o tres células, tienen for ma cilíndrico prismático, con diámetro que a veces alcanza - hasta 20 micras tiene una amplitud de 4 a 5 micras.

Presenta un núcleo voluminoso, elipsoide, carioplasma abundante su citoplasmas contiene mitocondrias y gotitas li- - poídicas asi como una red de Golgi.

La extremidad distal de los odontoblastos está consti

te el desarrollo del diente, las fibras de Korff dan origen a las fibras y fibrillas colágenas de las sustancias intercelular fibrosa de la dentina.

2.- Función sensorial.- Es llevada a cabo por las fibras nerviosas bastante abundante y sensibles a la acción de los agentes externos, como las terminaciones nerviosas son libres, cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta, siempre dará como resultado una sensación dolorosa.

3.- Función nutritiva.- Los elementos nutritivos circulan con la sangre, los vasos sanguíneos se encargan de la distribución entre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.

4.- Función de defensa.- Ante un proceso inflamatorio, se movilizan las células del Sistema Retículo Endotelial, -- los cuales se encuentran en reposo en el tejido conjuntivo - pulpar y de esta manera se transforman en macrófagos errantes. Si la inflamación se vuelve crónica, se escapan de la sangre una gran cantidad de linfocitos que se convierten en células linfoideas errantes y éstas a su vez en macrófagos errantes de gran actividad fagocítica.

En tanto que las células de defensa controlan el proceso inflamatorio otras deformaciones de la pulpa producen esclerosis dentinaria además de dentina secundaria a lo largo de la pared pulpar.

tuída por una prolongación de su citoplasma, que a veces se bifurca antes de penetrar al túbulo dentinario correspondiente; a esta prolongación se le denomina como fibra dentinaria o de Tomes.

En la porción periférica de la pulpa es posible localizar una capa libre de células, precisamente dentro y lateralmente a la capa de odontoblastos. A ésta se le da el nombre de zona de Weil o capa subodontoblástica y está constituida por fibras nerviosas.

Vasos sanguíneos.- Son ramas anteriores de las arterias alveolares superior e inferior penetran en la pulpa a través del forámen apical. La sangre cargada de carbodioxihe moglobina es recogida por las venas que salen fuera de la pulpa por el forámen apical.

Vasos linfáticos.- Se ha demostrado su presencia mediante colorantes dentro de la pulpa.

Nervios.- Ramas de la 2a. y 3a. división del V par craneano. La mayor parte de los haces nerviosos que penetran a la pulpa son mielínicos sensoriales, solamente algunas fibras nerviosas son amielínicas y pertenecen al Sistema Nervioso Autónomo e inervan los vasos sanguíneos, regulando sus contracciones y dilataciones. Los haces de fibras nerviosas-mielínicas siguen de cerca a las arterias dividiéndose en la periferia pulpar en ramas cada vez más pequeñas. Las fibras individuales forman una capa subyacente a la zona subodontoblástica de Weil, atraviesan dicha capa, ramificándose y perdiendo su vaina mielínica.

Funciones de la pulpa.- Pueden clasificarse en las cuatro siguientes:

1.- Función formativa.- La pulpa forma dentina duran-

Cemento celular.- Se caracteriza por su mayor o menor abundancia de cementocitos. Ocupa el tercio apical de la - - raíz dentinaria.

En el cemento celular cada cementocito llena por completo la lengua de la cual salen unos conductillos llamados-canalículos que se encuentran ocupados por las prolongacio--nes citoplásmicas de los cementocitos.

El cemento es bastante resistente a la destrucción cementoclástica, mientras que el cemento, hueso y dentina, pueden reabsorberse sin dificultad.

Las fibras principales de la membrana periodentaria - se unen íntimamente al cementoide de la raíz del diente, así como al hueso alveolar, esta unión ocurre durante el proceso de formación del cemento, los extremos terminales de los haces de fibras colágenas de la membrana parodontal son encarceradas en las capas superficiales del cementoide, dando así lugar a la unión firme entre el cemento, membrana parodontal y hueso alveolar. Los extremos de los haces fibrosos son encarcerados de una manera semejante a nivel de la lámina o - hueso alveolar. A dichos extremos encarcerados de fibras colágenas, se les conoce con el nombre de fibras de Sharpey.

El cemento es un tejido de elaboración de la membrana parodontal y su mayor parte se forma durante la erupción intraósea del diente. Una vez rota la continuidad de la membrana vaina epitelial radicular de Hertwig, varias células del-tejido conjuntivo de la membrana parodontal se ponen en contacto con la superficie externa de la dentina radicular y se transforman en unas células cuboidales características a las que se da el nombre de cementoblastos.

El cemento es elaborado durante dos fases consecuti--

## CEMENTO

Localización.- Cubre la dentina de la raíz del diente. Al nivel de la región cervical, el cemento puede presentar - las siguientes modalidades en relación con el esmalte:

- a) El cemento puede encontrarse en contacto exactamente con el esmalte.
- b) Puede no ponerse en contacto directo con el esmalte, dejando entonces una pequeña porción de dentina al descubierto.
- c) Puede cubrir ligeramente el esmalte.

Características físico-químicas.- Es de un color amarillo pálido, de aspecto pétreo y superficie rugosa, su grosor es mayor a nivel del ápice radicular, de allí va disminuyendo hasta la región cervical, en donde forma una capa finísima.

El cemento es menos duro que la dentina, consiste en un 45% a 50% de material inorgánico y de un 50 a 55% de sustancia orgánica y agua, el material inorgánico consiste fundamentalmente de sales de calcio bajo la forma de cristales de hidroxiapatita. Los constituyentes químicos principales del material inorgánico son el colágeno y los mucopolisacáridos.

Estructura histológica. Es una variedad de tejido conjuntivo que histológicamente puede dividirse en dos porciones: cemento acelular y cemento celular.

Cemento acelular.- Se llama así por no contener células, forma parte de los tercios cervicales y medio de la raíz del diente.

La cuarta función del cemento, en la reparación de la raíz dentaria una vez que esta ha sido lesionada, a medida que se forma el cemento de reparación, se inserta sobre el mismo nuevas fibras de la membrana parodontal y la pieza dentaria se reimplanta con firmeza en la zona de reparación.

vas: en la primera fase es depositado el tejido cementoide , el cual no esta calcificado, en la 2a. fase el tejido cementoide se transforma en tejido calcificado o cemento propiamente dicho.

Durante la elaboración del tejido cementoide los mucopolisácaridos del tejido conjuntivo sufren un cambio químico y se polimerizan entre las sustancias intercelulares amorfa-fundamental. La segunda fase se caracteriza por el cambio de la estructura molecular de la sustancia intercelular amorfa-fundamental, en el sentido que ocurre una despolimerización de los mucopolisácaridos y su combinación con fosfato cálcico. En esta última fase cada cementoblasto queda encarcerado en la matriz del cemento propiamente dicho, transformandose en otra célula, la más diferenciada llamada cementosito, lo anterior se presenta en el tercio apical radicular del diente.

Funciones del cemento.- La primera función consiste - en mantener al diente implantado en el alvéolo, al favorecer la inserción de las fibras parodontales. Aún en la ausencia de la pulpa dentaria, el cemento continúa cumpliendo su función y además es capaz de levantar una barrera protectora, - impidiendo por obliteración de los forámenes apicales, el paso de los agentes externos al resto del organismo.

La segunda función del cemento es permitir la contí--nua reacomodación de las fibras principales de la membrana - parodontal.

La tercera función consiste en compensar en parte la pérdida del esmalte ocasionado por el desgaste oclusal e incisal. La adición continua de cemento al nivel de la porción apical de la raíz, da lugar a un movimiento oclusal continuo y lento durante toda la vida del diente.

**TEMA III.- PATOLOGIA AMBIENTAL DE LOS DIENTES**

### III PATOLOGIA AMBIENTAL DE LOS DIENTES

Pertenecen al campo de la patología de tejidos duros e ilustran muchos procesos físicos, químicos y biológicos observados en la naturaleza. La patología ambiental o alteraciones regresivas de los dientes la estudió extensamente ya en el siglo XVIII Fauchard.

Se ocupa esencialmente de la destrucción y decoloración de los tejidos duros de los dientes por causas endógenas y exógenas. De los mecanismos patogénos que son responsables de la pérdida de los tejidos duros de los dientes, aparte de la causada por la caries: atrición, abrasión y erosión, causada por factores físicos y químicos. Mecanismos biológicos como la resorción externa e interna de los dientes. La radiación ionizante como causa de profundas lesiones físicas, químicas y biológicas en los tejidos vivos.

Lesiones patológicas causadas por la civilización, lesiones causadas por el hombre como la mutilación y adornos. La industrialización aporta diversos peligros para la salud, que han producido un amplio espectro de condiciones patológicas causadas por agentes físicos, químicos y biológicos.

terna del esmalte. queda entonces cerca de las regiones periféricas de la continuación de la capa epitelial interna del esmalte. Las células de la capa interna de la vaina epitelial son de poca longitud, columnares, con un núcleo de gran tamaño, y un pequeño citoplasma.

La función de la vaina epitelial es la de activar la capa de células mesenquimales subyacentes para formar odontoblastos.

En la fase en que la vaina epitelial ha comenzado a funcionar, el folículo de la dentina que rodea a la corona del diente ha dejado de crecer y ha quedado comprimida en una membrana capsular, el folículo de tejido conectivo continúa activo en la región de la raíz en formación para formar la membrana peridental.

En cuanto la cubierta epitelial a activado a la papila dental subyacente para la formación de la dentina, comienza a degenerar el grupo de cápsulas de la vaina epitelial y el tejido conjuntivo contiguo invade las células de la vaina epitelial que se desintegra, cerca del incremento de dentina recientemente formado, simultáneamente aparecen cementoblastos en este tejido conjuntivo para formar cemento junto a la dentina y en unión orgánica con ella.

Se insertan fibras de la membrana peridental en el cemento, y se incluyen en él, en las regiones externas de la membrana peridental se insertan las fibras del hueso, incluyendo en el.

Se pueden encontrar a veces residuos de la vaina epitelial, llamados restos de Malassez, dentro de la membrana peridental, y también pueden persistir restos epiteliales semejantes a la lámina.

## Lesiones ambientales caracterizadas primariamente por cambios de color

Hay muchos factores que contribuyen al color de los -  
dientes. El color de los dientes varía en las denticiones de de  
cidua y permanente en el mismo individuo e incluso dentro -  
del mismo diente.

La decoloración puede originarla la deposición de una  
película, pigmento o cálculo sobre la superficie del esmalte,  
dentina expuesta o cemento; dan lugar a cambios superficia--  
les de color o manchas extrínsecas que se quitan con abrasi--  
vos, profilaxis dental o sustancias químicas.

Los cambios de color que frecuentemente afectan a los  
tejidos calcificados de los dientes pueden tener origen lo--  
cal o sistemático y reciben el nombre de manchas intrínsecas.

**TEMA IV.- DECOLORACION DE LOS DIENTES POR MANCHAS EXTRIN-  
SECAS**

#### IV Decoloración de los dientes por manchas extrínsecas Manchas bacterianas cromogénicas

Un diente cuando sale está cubierto por la membrana - de Nasmyth la función tiende a separar esta estructura orgánica, dejando restos de la misma que pueden ser teñidos por bacterias cromogénicas, pigmentos naturales de los alimentos y colorantes tiñen fácilmente la película mucinosa. La región cervical está bañada por líquido procedente del surco gingival.

Las células epiteliales descanadas, desechos alimenticios, bacterias y hongos se acumulan sobre las superficies - expuestas y no se limpian espontáneamente. Cuando predominan las bacterias se forma una placa bacteriana que tiene un contenido variable del 25% al 50% en mucina. Si hay células, desechos alimenticios y organismos bacterianos y micóticos, se forma una placa denominada materia alba, aparece como una masa caseosa blanquecina o color crema, de desechos que rodean los cuellos de los dientes. Las bacterias cromogénicas y el tabacó tienden a oscurecerlo aún más y pueden volverse ma-rrón casi negro, semejando un cálculo subgingival, se forma lamente, tiene color oscuro verde negro, es duro y tiene aspecto de pedernal.

## Manchas Verdes

Las manchas verdes se encuentran en el 44% al 60% de todos los niños examinados, aparecen en niños de todas las edades, siendo su frecuencia mayor en los menores de 15 años de edad y es más común en mujeres que en hombres. Ocurre con mayor frecuencia sobre los dientes maxilares superiores que en los mandibulares. Generalmente son afectados los dientes anteriores y después las superficies bucales y linguales de los dientes anteriores y después las superficies bucales y linguales de los dientes posteriores, se observa una delgada línea de color amarillo verde claro hasta verde oscuro en el tercio cervical de la superficie labial.

La etiología y patogénesis de la mancha verde es poco conocida. Se han propuesto muchas teorías. Las placas dentales se decoloran por la clorofila de alimentos y bacterias cromogénicas. El *Bacillus pyocyaneus* produce in vitro colonias verdes que se semejan mucho a la mancha verde y el olor se aproxima al olor a ajos notado en el aliento del niño con mancha verde. También se ha atribuido a hongos, como *Penicillium glaucum* y *Aspergillus*. El número de microorganismos que se supone pueden causar esta mancha ha crecido en el transcurso de los años.

La descomposición de los pigmentos sanguíneos en sulfametahemoglobina por microorganismos origina la formación de un pigmento verde. La hemorragia gingival es frecuente en individuos con higiene oral deficiente y gingivitis y puede haber degradación de la hemoglobina en sus pigmentos. El análisis cualitativo y cuantitativo de la mancha verde indica la presencia de cobre y hierro lo cual apoya la teoría. También se puede producir un pigmento verde in vitro exponiendo sangre o ácido sulfhídrico, las bacterias pueden inducir una reacción química semejante en la boca.

La tinción se acumula más prontamente en los respiradores bucales, y es aún mayor en niños tuberculosos.

El esmalte por debajo de la tinción puede estar áspero o puede haber una desmineralización inicial.

La recidivancia de la mancha verde después de su profilaxis es frecuente en niños con higiene oral deficiente. - Se piensa que la superficie áspera está en relación con la frecuencia de recidiva de la mancha verde.

### Manchas marrones y negras

Manchas marrones o negras producidas por bacterias - cromogénicas, ocurre más comúnmente en los niños, pero puede observarse a cualquier edad, su distribución sexual es igual.

Son afectadas principalmente las superficies lingual y proximal de los dientes maxilares superiores, pero también sobre la superficie labial y en cualquier hoyo, figura o depresión. Los depósitos suelen ser encontrados de los conductos excretores de las glándulas salivales, finas líneas marrones o negras con una anchura de 0.5 mm hasta 1 mm, siguen el contorno de la encía en el tercio cervical de la corona.

La etiología de las manchas marrones y negras es desconocida. Se cree que las bacterias cromogénicas depositan pigmento en las películas mucinosas que cubren los dientes.- El análisis químico muestra que las manchas hay aluminio, bario, níquel, boro, cobre, titanio, estroncio, potasio y además estaño y cloro esto hace que difiera químicamente de las manchas verdes.

La mancha marrón es muy resistente a los agentes químicos, da una prueba de proteínas positiva y se parece a la cutícula del esmalte. Las manchas marrones y negras se observan en bocas limpias con poca formación de cálculos.

En los niños con manchas marrones o negras marrón se encuentra una frecuencia significativa más baja de caries.

## Manchas por alimentos y bebidas

Las frambuesas dejan una película de color rojo hasta púrpura, las cerezas negras y frutas similares manchan temporalmente el esmalte de azul violeta hasta negro. Las remolachas tiñen el esmalte de rojo hasta púrpura. Las especias, - como azafrán, el pimentón, dejan una película roja o amarilla. El café, té y bebidas de cola originan a veces una coloración marrón. La masticación de nueces de betel y areca manchan los dientes con color típico de caoba.

## Mancha naranja

Existen depósitos amarillo, naranja o rojo ladrillo, pero es más común la mancha naranja. Se encuentra en el 3% de todos los niños y tiene una distribución sexual igual. El tercio gingival de las superficies labial y lingual suele estar decolorado.

La etiología y patogénesis es poco conocida, en la mancha naranja se han aislado el *Bacillus prodigiosus*, *Bacillus rouge de Kiel*, *Bacillus mesentericus ruber*, *Bacillus roseus*, *Sarcina rosae* y *Micrococcus roseus*. Hay bacilos gram negativos, como *Flavobacterium lutescens*, que originan colonias amarillas y naranja, pero no son patógenos en el animal experimental. Se cree que las bacterias cromogénicas producen esta mancha que desaparece rápidamente con una profilaxis dental, no recurrirá si se practica una buena higiene bucal.

## Manchas por alimentos y bebidas

Las frambuesas dejan una película de color rojo hasta púrpura, las cerezas negras y frutas similares manchan temporalmente el esmalte de azul violeta hasta negro. Las remolachas tiñen el esmalte de rojo hasta púrpura. Las especias, - como azafrán, el pimentón, dejan una película roja o amarilla. El café, té y bebidas de cola originan a veces una coloración marrón. La masticación de nueces de betel y areca manchan los dientes con color típico de caoba.

## Manchas de tabaco

Las manchas de tabaco de color amarillo oscuro hasta negro son muy comunes en personas que fuman mucho o que mastican el tabaco. El color, intensidad, cantidad y distribución de las manchas de tabaco varían según el tipo y cantidad de tabaco fumado o masticado y la intensidad y duración de la exposición, la susceptibilidad individual e higiene bucal. La hipoplasia del esmalte y falta de limpieza de los dientes aumenta la tinción.

Cuando se mastica el tabaco, los productos de alquitrán de carbón se disuelven en la saliva, modificando su pH y penetración dentro de fositas, fisuras y grietas, también quedan teñidas las superficies lisas de esmalte que están en contacto con el tabaco, rapé o mascada. La masticación de la nuez de betel puede ser considerada como modelo clásico tiene un color rojo marrón, es dura, de sabor amargo y produce un aumento de secreción de la saliva.

En otros países se mezclan juntos y se envuelven en una hoja de betel la nuez de areca, tabaco y cal apagada. Los dientes se manchan de color oscuro marrón hasta negro y los tejidos blandos en rojo, observándose una intensa atrición patológica.

El fumar al revés los "bidi" o cigarrillos, produce depósitos negros abundantes de alquitrán sobre la superficie palatina y lingual de los dientes. Después de fumar tabaco algún tiempo se produce un dibujo reticulado difuso. El fumar habitualmente produce líneas marrones a negras localizadas por encima de las encías y libres y envolviendo los dientes: los márgenes de las cavidades y empastes quedan fuertemente delineados por la mancha. Las fisuras en el esmalte y la dentina expuesta se decoloran y el cálculo supra-gingival se oscurece.

La formación de cálculo se incrementa cuando se mastica o fuma tabaco. Los productos de la masticación del tabaco o fumar pueden penetrar el esmalte, dentina y cemento e incluso alcanzar la pulpa.

El examen microscópico de los dientes de fumador muestra una decoloración de la cutícula del esmalte, esmalte y dentina. La difusión de la mancha tiene lugar en la unión esmalte-dentina y la mancha penetra dentro de los túbulos dentinales quedando fijada a su contenido orgánico. Los dientes extraídos que han sido empapados en extracto de tabaco muestran cambios idénticos, las coronas de dientes normales y de dientes desmineralizados que se exponen al humo de cigarrillos corrientes de tamaño extra y de cigarrillos con filtro quedan decoloradas. Esta mancha se separa mediante lavado de los dientes normales, pero esta fijada en los dientes desmineralizados. El pigmento queda unido a la matriz orgánica del diente.

### Manchas químicas

Las manchas químicas las originan compuestos químicos metálicos o no metálicos. El nitrato de plata amoniacal se reduce con formalina o eugenol y forma un precipitado de color gris o negro, en la mayoría de los casos ocurre una tinción intrínseca y las partículas de plata se evidencian en la dentina y pulpa.

Los compuestos de hierro manchan los dientes de color marrón a negro. Se forma sulfuro de hierro en la placa dental, en la materia alba y en el cálculo blando. Frecuentemente se nota coloración negra de los dientes después del tratamiento de la anemia hipocrómica microcitaria con soluciones orales de hierro.

Los trabajadores expuestos a polvos industriales presentan depósitos superficiales sobre sus dientes. El hierro, manganeso y plata tiñen los dientes de negro. El mercurio y el plomo dan un tinte grisáceo al esmalte. Se observan coloraciones marrón después de exposición de cobre, compuestos de yodo y bromuros. El cobre antimonio y níquel producen una mancha de verde a azul verde. Se observa una mancha verde a verde negra en trabajadores que manejan mercurio y ácido nítrico. Los vapores de ácido crómico producen un color naranja oscuro. El envenenamiento por cadmio está caracterizado por una línea amarilla brillante alrededor del cuello de los dientes que aparece unos dos años después de la exposición y se considera como signo diagnóstico seguro.

Los pacientes que toman solución de Lugol (yodo) presentan una coloración marrón de la superficie lingual de los dientes anteriores mandibulares. El permanganato de potasio, que algunas veces se emplea como enjuagadientes produce una mancha de violeta oscuro hasta negra de todos los dientes, como

resultado de la formación de óxido manganésico. Las sales de mercurio utilizadas como antisépticos locales (Mercurocromo, Metaphan Merthiolate) pueden producir en los dientes una - mancha verde, naranja o roja

## Eliminación de manchas o tinciones

El tipo extrínseco puede ser eliminado mediante, pulido con taza de goma en polvo. Si la mancha es resistente y difícil de quitar, el exceso de agua debe ser quitado de la pómex y se secarán los dientes. Como las tinciones aparecen frecuentemente en bocas con mala higiene bucal, su mejoramiento reducirá las recidivas de la tinción.

**TEMA V.- DECOLORACION DE DIENTES POR MANCHAS INTRINSECAS  
DURANTE EL DESARROLLO**

## V Decoloración de dientes por manchas intrínsecas durante el desarrollo

La ausencia o hipoplasia de cualquiera de los tejidos dentales calcificados cambia el color de los dientes. Los pigmentos depositados en el esmalte, dentina, cemento o pulpa también decoloran los dientes y muchas veces producen defectos estructurales.

La ocronosis o alcaptonuria, una alteración innata del metabolismo heredada como carácter recesivo, está caracterizada por la deposición de pigmentos oscuros en los huesos, articulaciones, cartílagos auriculares y nasales, y escleróticas. Algunas veces se observa una coloración marrón de los dientes permanentes.

## Porfiria eritropoyética congénita

En la porfiria eritropoyética congénita hay deposición de los tipos I y III de pigmentos porfirícos en los huesos y dientes. La porfiria congénita se hereda como carácter recesivo autosómico.

Las manifestaciones principales de esta enfermedad son fotosensibilidad, orina roja, esplenomegalia y coloración marrón rojiza de los dientes deciduos, en las superficies expuestas del cuerpo hay extensas erupciones vesiculares y ampollares.

Un hallazgo constante es la decoloración de las coronas de los dientes deciduos. Se denomina eritrodoncia, aunque el color de los dientes varía entre amarillo y marrón rojo, algunas veces con un tinte rosa o púrpura.

Cortes esmerilados de los dientes deciduos muestran tinción en el esmalte, dentina y cemento, con una fluorescencia naranja roja. En los dientes permanentes, la pigmentación ha sido comunicada principalmente en la dentina y cemento. El pigmento rojo se encuentra en la sustancia fundamental de la dentina y en los tubos dentinales. La unión esmalte-dentina y las líneas de Hunter-Schreger están muy marcadas.

## Enfermedades hemolíticas del recién nacido

La enfermedad hemolítica del recién nacido (eritroblastosis fetal; ictericia grave del recién nacido) puede producir una intensa ictericia fetal. En los niños que sobreviven puede haber una coloración amarillenta hasta verde de los dientes deciduos.

La zona coloreada corresponde al período de la odontogénesis, momento en el cual existe en la circulación del niño o del feto una cifra elevada de pigmentos sanguíneos libres.

La eritroblastosis fetal toma a veces la forma de hidropesía fetal, y como su nombre lo indica, hay edema generalizado subcutáneo y la cavidad peritoneal está distendida con líquido. Cuando la muerte ha sido reciente puede existir ligera ictericia cutánea y mucosa y el cordón umbilical puede ser amarillo pálido. El grado de anemia habitualmente es intenso y se descubren numerosos eritrocitos nucleados en la sangre periférica. La bilirrubina del suero está elevada y varía de 2 a 10 mg. por ciento.

El mecanismo de la producción de la enfermedad es el siguiente: un hombre Rh positivo se casa con una mujer de Rh negativa a la que embaraza con un niño Rh positivo; ese carácter se transmite como dominante. Los eritrocitos Rh positivos fetales por alguna razón desconocida, pasan a la circulación materna y estimulan la formación de anticuerpos aglutinantes para los eritrocitos Rh positivos. El desarrollo efectivo de los anticuerpos requiere el embarazo a término del primer embarazo inmunizante. En los embarazos sucesivos la destrucción de los eritrocitos va siendo cada vez más rápida, de tal modo que el primer niño puede ser normal, el segundo morir poco después del nacimiento y el tercero morir in útero.

Los niños que sobreviven pueden presentar anemia e ictericia (ictericia grave del recién nacido) o solamente anemia (anemia congénita).

Numerosos investigadores han descrito la tinción intrínseca del esmalte y dentina de dientes deciduos, en niños que han tenido la enfermedad hemolítica.

Los incisivos centrales están completamente decolorados, pero los incisivos laterales, caninos y molares pueden estar sólo parcialmente manchados. Los dientes suelen presentar una coloración amarilla, verde marrón, algunas veces se observa un tinte azulado.

La hipoplasia del esmalte da lugar a defectos localizados en los bordes incisales de los dientes anteriores y en el centro de la corona de los caninos, donde aparece un típico defecto anular que ha sido denominado "joroba Rh".

La investigación microscópica de los dientes en la eritoblastosis fetal ha sido escasa. En niños con grados avanzados de la enfermedad se observa hipoplasia del esmalte, duplicación de la línea neonatal y ausencia de la formación del esmalte, constituyéndose un anillo alrededor de la corona del diente. El tercio cortante de los incisivos deciduos y el centro de la corona de los caninos están afectados. También se ha demostrado una mancha naranja en el esmalte. Los ameloblastos parecen ser dañados por la bilirrubina depositada en el órgano dental.

En la dentina se demuestra fácilmente una pigmentación verde en cortes esmerilados, se observan líneas teñidas de verde intenso cruzadas por los túbulos dentinales. Los cortes descalcificados no muestran defectos estructurales de la matriz de la dentina. Los cortes esmerilados de dientes -

de niños con manchas después de la enfermedad hemolítica dan una prueba histoquímica positiva para la bilirrubina. Otras enfermedades hemolíticas hereditarias como la anemia drepanocítica y talasemia originan a veces pigmentación de los dientes permanentes si comienza temprano en la infancia.

Cambios de color después de la absorción  
sistemática de sustancias químicas

Flúor  
(fluorosis dental)

Beber agua que contenga más de 1 parte por millón de flúor puede afectar los ameloblastos durante la etapa de formación del diente y causar lo que se conoce como "esmalte vetado".

La tinción varía entre una nubosidad difusa hasta manchas o punteado blanco, líneas marrón amarillas, en casos extremos manchas marrón negras mal definidas, el esmalte próximo a las manchas decoloradas parece normal. La verdadera hipoplasia del esmalte es rara y, cuando existe está por profundas fositas irregulares de color marrón oscuro.

Bhusrry demostró en cortes por desgaste que la pigmentación está limitada esencialmente al tercio externo del esmalte. En esta región las estructuras de las vainas de los prismas y las líneas de incremento estaban oscurecidas por la pigmentación, también observo que el contenido del nitrógeno del esmalte era superior al normal, se han presentado evidencias de que hay manganeso en el esmalte vetado moderado y grave pero no en el normal. No se sabe si solo los compuestos de manganeso causan el vetado o si también son factores causales los pigmentos de los alimentos y la saliva. Las tentativas para eliminar las manchas de los dientes vetados mediante blanqueamiento tuvieron un cierto grado de éxito, pero la pigmentación tiende a retornar gradualmente.

En la técnica de blanqueamiento, los dientes deben ser repasados antes minuciosamente con pómez en polvo, las zonas de tinción muy extensa pueden ser pulidas con discos de papel; como agentes blanqueadores se emplean: ácido clor-

hídrico, fluorhídrico o peróxido de hidrógeno al 30% siendo este último el método más aceptado en tratamiento general. - Labios y encías deben ser recubiertos con manteca de cacao - antes de aplicar el dique a los dientes por blanquear. Todos los dientes deben ser ligados y se sellará el margen gingival con barniz cavitario para impedir la filtración del blanqueador. Se aplica una capita de algodón a la cara vestibular de los dientes por blanquear en contacto con las zonas manchadas, se satura repetidamente con la solución hasta haber utilizado 5 ml. Un instrumento calentado como, se aplica contra el algodón y se desprende una nube de vapor, será necesario reaplicar el peróxido cada 2 ó 3 minutos.

Los dientes deben ser minuciosamente lavados con agua corriente antes de retirar el dique, entonces se enjuagará bien la boca.

ESTA SOLUCION DEBE SER MANEJADA CON TODO CUIDADO PORQUE ES CAUSTICA E IRRITANTE.

## Tetraciclina

La clorotetraciclina fue introducida en 1949 y desde entonces han surgido otros homólogos. Su administración es oral, intramuscular e intravenosa y tiene un color amarillo-brillante, dando fluorescencia amarilla bajo la luz ultravioleta con una cúspide de absorción de aproximadamente 270 u.- La oxidación oscurece este color. La afinidad de la tetraciclina para huesos y dientes fue demostrada en 1956.

El estadio de la odontogénesis determina la localización y distribución de las manchas. La calcificación de los dientes deciduos comienza durante el cuarto mes del embarazo. Las coronas de los dientes permanentes comienzan a calcificarse poco antes del nacimiento y la calcificación suele estar completa a los 8 años de vida. La coloración de los dientes depende de la dosis, tiempo, duración de la administración y del homólogo de la tetraciclina empleado.

Los niños que toman clorotetraciclina u oxitetraciclina durante el 1er. año presentan una frecuencia de manchas del 5%, después de 8 años la frecuencia aumenta al 80%. En tratamientos leves de tetraciclina administrados en el periodo neonatal causan decoloración dental en más del 90%. Los dientes permanentes se manchan si la terapia de tetraciclina es continuada durante años como en la fibrosis quística.

Los dientes deciduos presentan una coloración amarilla hasta gris marrón de la corona, localizada principalmente cerca del tercio gingival de los incisivos y el tercio oclusal y cortante respectivamente de los molares y caninos. En los recién nacidos prematuros queda manchada una superficie más extensa muchas veces se encuentran hipoplasia del esmalte. Las zonas decoloradas muestran una típica fluorescencia de amarillo brillante a la luz ultravioleta que contras-

ta con la fluorescencia azul, disminuye gradualmente la fluorescencia.

Cortes esmerilados revelan un tipo zonal de tinción - que forma bandas en la dentina que corresponden al tiempo de administración de la tetraciclina. Las bandas fluorescentes - discurren paralelamente a la unión esmalte- dentina, siguiendo las líneas incrementales de crecimiento o los espacios interglobulares. Algunas veces también se invade el esmalte, - cortes descalcificados muestran un aumento de los espacios - interglobulares indicativos de hipomaduración.

Estudios radiográficos muestran que las bandas amarillas que fluorescen en la luz ultravioleta tienden a seguir - la línea neonatal en la dentina y en el esmalte y que están - hipomineralizadas. Las zonas peritubulares presentan fluorescencia alrededor de puntos centrales oscuros. La matriz de - la dentina no está afectada y las radiografías muestran que - las zonas peritubulares están hipocalcificadas. Los dientes - extraídos pigmentados muestran una banda de absorción que co rresponde a la cúspide de absorción de las tetraciclinas.

Los experimentos en animales y estudios clínicos huma nos muestran que las tetraciclinas atraviesan la barrera pla centaria y causan una pigmentación amarillo-marrón de los - dientes deciduos en el recién nacido.

La oxitetraciclina mancha menos que la tetraciclina.

El mecanismo de fijación de la tetraciclina en teji-- dos en vías de calcificación como en huesos y dientes no se - conoce. Las propiedades quelantes de la tetraciclina dan lugar a su combinación con el fosfato cálcico para formar un - complejo tetraciclina ortofosfato cálcico. No se ha estable - cido con seguridad si un verdadero quelado fija la tetraci-- clina a la matriz calcificante. Es más probable una fijación

a materia orgánica, que a sales minerales inorgánicas según otros investigadores. También se ha sugerido un mecanismo - más complejo que da fluorescencia al hueso y dientes para explicar la fijación de tetraciclina.

TEMA VI.- DECOLORACION DE DIENTES COMPLETAMENTE DESARRO-  
LLADOS POR MANCHAS INTRINSECAS

## VI Decoloración de dientes completamente desarrollados por manchas intrínsecas

### Decoloraciones fisiológicas

La aposición de dentina y disminución del intercambio de líquidos entre los tejidos dentales descalcificados y la pulpa da lugar a una pérdida de transparencia de la dentina y esmalte. El envejecimiento, formación de dentina secundaria y atípica, cálculos pulpares y otros factores producen un oscurecimiento de la corona de los dientes que varía entre amarillo y marrón.

## Decoloraciones Químicas

Los metales se depositan en la dentina, cemento y esmalte por contacto directo y oxidación o por precipitación a partir de la corriente sanguínea o de la saliva. La dentina se mancha de gris verdoso hasta negro por la corrosión de las restauraciones de amalgama de plata por acción galvánica y los iones de mercurio penetran en los túbulos dentinarios donde son precipitados como sulfuros. La amalgama de cobre se utiliza con frecuencia como material de empaste para dientes deciduos y produce una coloración verde hasta verde azulada.

Los polvos y emanaciones industriales que contienen mercurio, níquel, plomo, bismuto y cromo se depositan sobre el esmalte. La exposición prolongada también origina una tinción intrínseca del esmalte, dentina o cemento. El níquel y cromo producen una mancha verde; el plomo, una mancha marrón y el bismuto una mancha gris azul.

El aceite de clavos, creosota y fenol, utilizados para la esterilización de cavidades, contienen pigmentos orgánicos que suelen teñir la dentina y cemento. El aceite de clavos neutraliza el nitrato de plata amoniacal y precipitada la plata fuera de la solución coloidal manchando la dentina o cemento de color marrón oscuro o negro.

## Decoloraciones por pigmentos de la sangre y bacterias

Los niveles elevados de bilirrubina causan la precipitación del pigmento en la pulpa. El pigmento penetra entonces dentro de los túbulos dentinales y queda incorporado a la dentina secundaria. La oxidación transforma la bilirrubina en biliverdina, lo cual explica el color verde del diente.

Se observa una descomposición local de la hemoglobina después de traumas, en inflamaciones y en diversas discrasias sanguíneas. La hemina y hematina producen un color negro azul; la meta hemoglobina, una decoloración marrón roja; la hematoidina, una mancha naranja y la sulfometahemoglobina, un pigmento verde. La resorción interna idiopática destruye progresivamente la dentina y el tejido de granulación vascular toma color rosa hasta marrón rojo, en el centro de la corona o hacia el cuello de los dientes.

La fibrosis, degeneración y necrosis aséptica de la pulpa producen una pérdida de transparencia de la corona que gradualmente toma un color gris o negro. Después de la pulpectomía, los dientes pueden oscurecerse considerablemente y en casos extremos tomar color negro.

La hemorragia y desbridamiento incompleto del conducto de la raíz y cámara pulpar son factores etiológicos importantes.

La caries dental causa generalmente decoloración del esmalte, dentina y cemento. El pigmento se encuentra dentro de los tejidos dentales calcificados y constituye por lo tanto, una mancha intrínseca.

Cortes descalcificados muestran túbulos dentinales repletos con bacterias y pigmento dentinales. También hay pigmento en la pulpa, al principio se creyó que este pigmento -

era la melanina, pero estudios recientes indican que se trata de hematina, ya que mediante coloraciones especiales se demostró la presencia de hierro en la dentina.

TEMA VII.- LESIONES AMBIENTALES CARACTERIZADAS PRINCIPALMENT  
TE POR PERDIDA DE TEJIDOS DENTALES CALCIFICADOS

## VII Lesiones Ambientales Caracterizadas Principalmente por Pérdida de Tejidos Dentales Calcificados

### Atrición, abrasión y erosión

Tres mecanismos patogénicos que son responsables de la pérdida de los tejidos duros de los dientes, aparte de la causada por la caries.

**Atrición** (del latín *attero*, frotar sobre o contra), - pérdida de tejidos duros de los dientes por el desgaste fisiológico causado por la masticación.

**Abrasión** (del latín *abrado*, frotar o rascar fuera), - pérdida de tejidos duros de los dientes por el desgaste patológico causado por cuerpos extraños.

**Erosión** (del latín *erodo*, desgastar, consumir), pérdida de los tejidos duros de los dientes por descomposición química de la sustancia dental, que no requiere la presencia de bacterias.

### Atrición

Se define como un desgaste lento, gradual, y fisiológico del esmalte y algunas veces de la dentina que es debido al contacto del diente con diente durante la masticación. La atrición es un factor necesario para conservar la función fisiológica, el desgaste de estructura dental es un amortiguador que tiende a disipar las fuerzas de la masticación e impide que se transmitan a los tejidos de sostén, puede considerarse como perjudicial la falta de atrición. El fenómeno de la erupción pasiva o receso de la encía con reabsorción del hueso alveolar suele ocurrir cuando no hay atrición.

Durante la atrición las superficies dentales afectadas son lisas, muy lustrosas y brillantes, se interesan prin

principalmente las superficies oclusales, incisiva y proximal, - es un proceso de envejecimiento fisiológico y se compensa - por la erupción continua y migración mesial de los dientes.- El grado de atrición depende el grado de la fuerza activa y su acción recíproca con las fuerzas de resistencia, calcificación del esmalte, desarrollo de los músculos de la masticación, hábitos de la masticación y abrasión de los alimentos. Actúa sobre el esmalte y dentina, periodontio, como secuela de cambios de oclusión, sobre la articulación temporomandibular.

Etiología.- La naturaleza de los alimentos y su contenido en sustancias abrasivas establece la pérdida que se sufre. La más común de la atrición patológica es el bruxismo. - La bruxomanía o rechinar habitual de los dientes tiene lugar durante el sueño o inconcientemente en el individuo -- despierto, consiste en apretar, rechinar y golpear los dientes. Su etiología es compleja, la tensión emocional factores locales, psicológicos y ocupacionales suelen ser los más comunes. La parálisis cerebral produce bruxismo reflejo continuo. La xerostomía completa puede producir un rápido desgaste de los dientes.

Aspecto clínico.- Las lesiones están limitadas a las superficies incisal, oclusal y proximal, las facetas aparecen sobre las cúspides y los rebordes marginales, oblicuos y transversos, los bordes cortantes se aplanan igual que las superficies oclusales hasta que acaban desapareciendo todos los detalles anatómicos. Cuando la altura de la corona ha quedado fuertemente reducida pueden aparecer trastornos en la articulación temporomandibular. La exposición de la pulpa es observada en la atrición muy intensa. Algunos clínicos - distinguen grados de atrición, de I a IV: el grado IV representa el desgaste del diente hasta la encía, dicha clasificación tiene poca utilidad se hace con fines de investigación, basta con establecer si el desgaste dental ha disminuido la-

dimensión vertical, o si el desgaste ha sido tal que no puede realizarse una restauración completa por recubrimiento.

Aspecto radiológico.- Demuestra una gran pérdida de esmalte, dentina y dentina secundaria, disminución en el tamaño de la cámara pulpar, ensanchamiento del espacio periodontal, pérdida del hueso alveolar, osteoporosis e hipercementosis.

Aspecto patológico.- Las superficies dentales afectadas son lisas pulimentadas. Aunque la dentina puede quedar expuesta al ambiente bucal es raro que se produzca caries, porque se trata de zonas de "autolimpieza". La atrición es un fenómeno lento, y la pérdida de sustancia dental no se acompaña de dolor ni de molestia. Se forma dentina esclerosada o secundaria que protege la pulpa contra la irritación térmica, excepto en casos de los diversos tipos de displasia de la dentina la cual no puede depositar una dentina secundaria.

Se observa hipercementosis y puede haber exposición y necrosis de la pulpa.

## Abrasión

Etiología.- Diferentes formas de desgaste mecánico - por cuerpos extraños o sustancias no encontradas normalmente en la boca y que forman parte de la dieta fisiológica del - hombre.

Los alimentos o el tabaco de mascar, la pérdida anormal de la sustancia dental puede afectar las superficies de oclusión de los dientes posteriores, o bordes cortantes de - los dientes anteriores. Si dicho agente depende de algún hábito o de una ocupación especial puede trastornarse cualquier superficie dental, según la naturaleza del hábito particular.

Patogénesis.- La intensidad y localización depende de los tejidos duros del diente y su resistencia, ya que el esmalte, dentina y cemento poseen diferentes coeficientes de - dureza y, un proceso mecánico anormal desgastará con mayor - rapidez el tejido menos calcificado. Una variedad común de - pérdida de sustancia dental, obedece a técnicas incorrectas - y destructoras al cepillarse los dientes, este defecto se manifiesta por escotaduras en forma de V en los bordes cervicales de los dientes. La fricción y trauma continuos probablemente aflojan los prismas del esmalte mas bien que desgastar sus superficies expuestas. Sin embargo los defectos patológi - cos del cepillado de dientes, dentífricos, mondadientes, y - seda acerada se han investigado intensamente. El factor aislado más importante es indudablemente el cepillado horizon - tal, o con un componente horizontal preferente, cuando los - pacientes aplican un cepillado "circular" el componente ma - yor suele ser horizontal, el empleo de dentífricos que con - tenga mucho material abrasivo acelera el desarrollo de estas lesiones, en caso de método inadecuado de manejo de cepillo, la lesión puede presentarse sin dentífrico. El empleo de cepillos de dientes eléctricos tiende a evitar estas zonas de

abrasión cervical.

Las zonas de abrasión pueden ser tan grandes que ocasionen fracturas de los dientes.

Además las muescas en los bordes cervicales permiten la acumulación de restos alimenticios. Iniciándose la caries dental en pacientes muy sensibles. No suele haber dolor, - - pues la pérdida de sustancias es tan lenta que puede depositarse dentina adventicia.

Hay que tener en cuenta otros factores como la posición labiolingual o bucolingual de los dientes, maloclusión-intensa, hipoplasia del esmalte, amelogénesis imperfecta, - dentinogénesis imperfecta, hipofosfatasaemia, raquitismo, caries y enfermedad periodontal que disminuyen la resistencia del esmalte o de la dentina contra la abrasión o exponen el cemento al agente abrasivo.

Aspecto clínico.- Las lesiones se observan en las siguientes localizaciones: región cervical labial de los dientes anteriores, región cervical bucal de los dientes posteriores, borde cortante de los dientes anteriores maxilares, - bordes cortantes de los dientes anteriores mandibulares y su superficies oclusales de los dientes posteriores. El agente - etiológico abrasivo determina la localización de la lesión y el diagnóstico es evidente. Algunas veces la abrasión por ce pillado de la región cervical progresa rápidamente y la dentina queda expuesta, ocurriendo esto especialmente en indivi duos compulsivos, neuróticos o psicóticos. El diente se vuel ve sensible al calor y frío y a alimentos y bebidas dulces o ácidas. La exposición de la pulpa es rara.

Aspectos radiográficos.- Descubre pérdida del esmalte cemento, dentina, disminución del tamaño de la cámara pulpar, presencia de dentina esclerosada y secundaria, algunas veces

cálculos pulpaes.

Aspecto patológico.- La microscopia óptica demuestra una pérdida de esmalte, cemento o dentina. Se observa esclerosis de la dentina en la base de la lesión y esta esclerosis se extiende hasta la pulpa al ser expuestos los túbulos-dentinales hay formación de dentina secundaria por la irritación de los procesos odontoblásticos. La velocidad de formación de dentina adventicia depende del grado de irritación - de la pulpa, integridad de los odontoblastos, estado de la pulpa, y resistencia general del individuo. La dentina secundaria y dentículos presentan un tipo tubular irregular y - - tienden a ser semejantes al hueso o cemento o ambos. La enfermedad periodontal es una complicación frecuente.

## Erosión

Se define como una pérdida de sustancia dental calcificada causada por acción química pero no bacteriana.

Etiología.- Aunque existen muchas teorías para explicar las lesiones de erosión, ninguna ha sido aceptada unánimemente.

Se han propuesto diversos agentes etiológicos, como la saliva ácida, contenido en citrato de calcio de la alimentación, que después se han puesto en duda.

La saliva por sí no causa erosión, sino que, protege al esmalte limpiando, diluyendo y neutralizandolos ácidos introducidos dentro de la cavidad bucal. Es sabido que la frecuencia de caries y erosión aumenta cuando la secreción salival está muy disminuida o ausente como en el síndrome de Sjögren, enfermedad de Mikulicz, síndrome de Heerforodt, lesión por irradiación, medicación crónica con atropina.

El zumo de limón produce un efecto descalcificante intenso, en particular si se toma en agua caliente bastante tiempo antes de la comida. No está justificado el empleo del zumo de limón en agua caliente para tratar enfermedades generales, ni para evitar el estreñimiento, ni para "limpiar la piel". Los adeptos de regímenes excéntricos, a veces por consejo del médico o sobre la fe de la propaganda de productos de cítricos, llegan a tomar zumo de limón en agua caliente antes del desayuno para "mantenerse en forma", o para prevenir o tratar enfermedades de las articulaciones o defectos de la piel. El empleo prolongado del zumo de limón en agua caliente produce cambios característicos del aspecto y morfología de los dientes, los bordes cortantes de los incisivos superiores se adelgazan tanto que se vuelven translucidos, -

desaparecen el cíngulo y los surcos marginales, la pérdida de sustancia dental es mayor en las superficies linguales de los incisivos superiores, los caninos y algunas veces los premolares. Los pacientes que absorben la pulpa de los limones, como los corredores de fondo, o mascan toronjas o limones, muestran cambios más notables en las superficies labiales de los dientes, a veces se descalcifican completamente el esmalte labial.

Las bebidas gaseosas y de cola ejercen una acción descalcificante sobre los dientes. Las bebidas gaseosas pueden contener hasta 10% de ácido fosfórico, lo que significa un pH de 2.6. El consumo frecuente y prolongado de estas bebidas, puede entrañar pérdida de sustancia dental.

La erosión por medicación en contacto prolongado intermitente o continuo con ácidos aplicados directamente o con queladores capaces de descalcificar el esmalte, dentina o cemento. El ejemplo clínico más notable es el ácido clorhídrico a los pacientes con aclorhidria. Antiguamente se empleaba la solución ácida y el paciente debía absorverla por un tubo de vidrio, rara vez se usaba el tubo de vidrio por lo cual no tarda en aparecer pérdida de sustancia dental en la superficie lingual de los incisivos superiores. Cuando se prescriba ácido clorhídrico, el médico deberá recurrir al ácido en perlas de gelatina.

Algunas soluciones que contienen hierro poseen una reacción ácida. La administración prolongada de esta solución, para el tratamiento de la anemia secundaria, puede producir descalcificación dental.

El empleo prolongado de peróxido de hidrógeno como enjuague bucal, incluso diluido en partes iguales con agua es ácido y no conviene para el enjuague bucal habitual, ya

que produce descalcificación dental. La descalcificación debida al empleo frecuente de ácido crómico en el tratamiento de la gingivoestomatitis ulceronecrótica significa pérdida de sustancia dental, apareciendo hipersensibilidad de los dientes.

El vómito habitual esta asociado con varias enfermedades médicas y quirúrgicas en niños y adolescentes. Algunos ejemplos son el embarazo, estenosis o espasmos esofágicos, estenosis pilórica, peristaltismo invertido, u obstrucción intestinal a diversos niveles. Los vómitos persistentes o repetidos durante varios años significa pérdida de sustancia dental por la reacción ácida del propio vómito, se llama perimólisis. Los vómitos matutinos del embarazo no constituyen un peligro de pérdida de sustancia dental. Esta situación no suele durar mucho, y el vómito matutino no es muy ácido.

Como la exposición a alimentos y bebidas ocurre varias veces al día, durante todos los años, la acidez bucal de este origen pudiera ser frecuente. Muchas frutas, jugos de frutas y bebidas no alcohólicas tienen un pH bastante bajo para descalcificar el esmalte y el hábito de chupar limones, toronjas o naranjas da lugar a una exposición continua a acidez elevada.

Patogénesis.- Datos experimentales muestran que poco después de la exposición a jugo de limón se pierde el lustre natural del esmalte y se forman "puntos blancos". La separación de una fracción de milímetros de esmalte lo vuelve mas susceptible a los ácidos. Son observadas fositas de 6 u de anchura, cada una de las cuales corresponde al extremo de un prisma del esmalte. En las lesiones de progresión rápida, los prismas de esmalte se aflojan y causan defectos microscópicos. La sustancia interprismática se descalcifica con más rapidez que el mismo prisma y este último se separa por un

ligero traumatismo.

Aspecto clínico.- El número e intensidad de las lesiones aumenta con la edad. La mayor frecuencia se encuentra entre las edades de 30 y 40 años. En el transcurso de 3 a 10 años ocurre una destrucción progresiva de los dientes. Las lesiones se localizan en la superficie labial o bucal de los dientes anteriores maxilares superiores, estando afectado el tercio gingival. Las lesiones varían de tamaño y forma y no progresan con la misma velocidad. Una intensa sensibilidad hacia los cambios térmicos y los alimentos o bebidas, ácidos y dulces es característica de la erosión de progreso rápido-con pérdida de esmalte, dentina o cemento. La esclerosis de la dentina y formación de dentina secundaria disminuye por fin y desaparece el dolor o sensación desagradable.

Aspecto radiográfico.- El examen radiográfico muestra pérdida del esmalte, cemento, dentina, disminución de la cámara pulpar de tamaño, presencia de dentina esclerosada y secundaria, y la forma característica de los dientes restaurados o coronados que presentan erosiones circunferenciales.

Aspecto patológico.- Las erosiones han sido clasificadas en los siguientes tipos: en forma de plato, en forma de cuña, aplanadas, irregulares y labradas en una figura.

El primer cambio macroscópico es la "formación de puntos blancos", la superficie del esmalte todavía está intacta y es dura, se forma a continuación una faceta poco profunda que avanza periféricamente es progresivamente más excavada y presenta una base lisa, dura, pulimentada y de aspecto vítreo localizada al principio enteramente en el esmalte y extendiéndose después dentro de la dentina que en algunos casos se mancha. Los márgenes de la erosión están bien definidos con bordes cortantes, el esmalte vecino parece normal, -

no se observa placa dental o esmalte como tiza, socavado y -blando, en las lesiones profundas, la dentina toma color amarillo hasta marrón y algunas veces se ve la cámara pulpar a través de la dentina adelgazada. Las secciones transversales de los dientes muestran la formación de la dentina secundaria. Los cortes esmerilados examinados por autoradiografía -muestran una hipomineralización en las zonas de erosión activa y un gradiente periférico de microdensidad que penetra -hasta una profundidad de 100 u. En contraste con la caries,-la desmineralización permanece superficial. La abrasión no -presentan desmineralización superficial. Se puede demostrar la presencia de una placa mucosa que contiene microorganismos y que está separada de la erosión por una membrana cuticular mediante azul de toluidina en cortes descalcificados,-se observa destrucción superficial de la matriz intertubular. La microscopia electrónica revela curiosos cristales opacos-grandes que parecen estar precipitados dentro de los túbulos dentinales.

## Resorción

La resorción de tejidos dentales calcificados representa otro aspecto de la destrucción del tejido duro. Se cree que la destrucción ósea se debe a desmineralización originada por una inversión del mecanismo de intercambio de cationes y por resorción lagunar por osteoclastos, se observa en primer lugar desmineralización.

La resorción efectiva del hueso, dentina o cemento requiere un proceso complejo que comprende movilización de sales minerales, despolimerización de mucopolisacáridos y proteólisis. Los osteoclastos contienen todos los queladores y enzimas necesarios.

### Resorción externa

Hay dos tipos de resorción externa de la raíz: resorción externa que se observa en el vértice o superficie lateral de la raíz y resorción externa-interna, también denominada intermitente, idiopática o resorción interna de origen periférico, que generalmente comienza en la región cervical, perfora el cemento y ahueca la dentina alrededor de la pulpa.

Etiología.- Factores sistemáticos y factores locales.

Factores sistemáticos: La intensidad de resorción aumenta con la edad; resorción apical espontánea en diversas disfunciones endocrinas, pero en otros estudios no se encontró ninguna relación; resorción causada por malnutrición y deficiencia de higiene bucal.

Factores locales: incluyen el papel protector del ligamento periodontal y cemento vital, infección crónica, trauma y tumores benignos y malignos.

Papel protector del ligamento periodontal y cemento vital. La resorción de la raíz se observa comúnmente después de la luxación, implantación o trasplante de dientes, esto se aplica por la pérdida de vitalidad del cemento. La edad, sexo, tipo de diente y técnica endodóntica no altera la intensidad de la resorción radicular, siempre que se efectúen las técnicas con rapidez y en condiciones de asepsia, respetando la biología del diente como tejido vivo.

Los restos epiteliales de Malassez mantienen, la integridad de ligamento periodontal y contribuyen a prevenir la resorción de la raíz, la corona del diente sin salir también se protege contra la resorción radicular por la reducción del epitelio del esmalte.

Infección crónica.- La resorción de la raíz más común es la infección crónica que destruye fibras periodontales en el ápice o sobre la superficie lateral de la raíz, produciendo necrosis del cemento, los fragmentos del cemento son seccionados y resorbidos.

En el granuloma dental y bolsa periodontal hay tejido de granulación en íntimo contacto con hueso y cemento, pre-disponiendo a los tejidos calcificados a la resorción. La resorción de la raíz es tres veces más frecuente en dientes rotos por tejido periodontal enfermo.

Trauma.- Provoca necrosis hística local. Los traumas violentos sin fractura del diente frecuentemente aplastan la región alveolar apical produciendo hemorragia y necrosis del hueso y cemento que luego son resorbido. La fractura por avulsión de un fragmento de cemento también suele estimular la resorción.

Fuerzas anormales pueden lesionar el ligamento periodontal, causando necrosis de la fibra del hueso y del cemento relacionadas con el mismo. En la oclusión traumática ocurre una resorción leve de la raíz. El tratamiento ortodóntico produce resorción de la raíz. La resorción de raíces por la presión de erupción de dientes no salidos. Siempre se encuentra tejido de granulación entre el lugar de la resorción y la corona del diente sin salir.

Tumores benignos y malignos.- Los tumores invasivos - de crecimiento rápido tienden más a destruir la estructura dental.

Los quistes foliculares y el ameloblastoma suelen producir resorción radicular. El carcinoma de células escamosas produce algunas veces resorción de dientes. El adenocarcinoma y los carcinomas metastásicos en los huesos maxilares originan destrucción de estructuras dentales calcificadas. Resorción de raíces en la displasia fibrosa, fibroma osificante, granuloma eosinofílico, neurofibroma y hemangioma central del hueso.

Patogénesis.- El tejido dental puede sufrir resorción lo mismo que el tejido óseo, se observan células gigantes - multinucleadas parecidas a osteoclastos en las lagunas de Howship de las superficies de resorción del cemento, dentina y algunas veces del esmalte. Estos odontoclastos pueden derivar del tejido conjuntivo que rodea la corona de dientes no salidos, del periodonto vecino al cemento, o de la pulpa en los dientes salidos.

La capacidad de resorción parece estar controlada - principalmente por cambios circulatorios en un tejido conjuntivo muy vascular adyacente directamente al tejido dental - que es resorbido.

Aspectos clínicos.- En la mayoría de los estudios se encuentra el siguiente orden de susceptibilidad: incisivos laterales maxilares, incisivos centrales mandibulares, incisivos laterales mandibulares, incisivos centrales maxilares, caninos maxilares, caninos mandibulares, segundos molares maxilares, primeros molares mandibulares, primeros molares maxilares, segundos premolares mandibulares, primeros molares maxilares.

La resorción ocurre en cualquier edad, afectando igualmente a los dientes maxilares y mandibulares.

Aspectos radiográficos.- Hay que examinar todos los dientes para determinar la longitud normal de las raíces de acuerdo con la edad dental del individuo. Es necesario utilizar varias angulaciones para descubrir cambios precoces en la región apical. El acortamiento de la raíz puede ser causado por anomalías del desarrollo, detención del crecimiento o resorción de la raíz.

Aspectos patológicos.- Cambios macroscópicos como microscópicos.

Patología macroscópica.- La resorción ocurre en cualquier parte de la superficie de la raíz, su localización depende del diente afectado. La resorción apical es más común, el lugar más frecuente es el tercio apical de la raíz, seguido por el tercio central y, finalmente, el tercio gingival, la superficie mesial, labial, se afectan más a menudo que las superficies distal y lingual.

En la resorción activa de la raíz, la región apical está generalmente cubierta por un tejido de granulación frías y hemorrágico que cubre parte de la raíz. El examen de la raíz con lupa descubre con frecuencia capas irregulares.

de cemento reactivo que representan un intento de reparación.

Histopatología.- La lesión inicial comienza siempre - sobre la superficie de la raíz, el cemento es reabsorbido en primer lugar, cuando alcanza la dentina se observa defectos irregulares, fracturados, tapizados por numerosos osteoclastos dentro de las lagunas de Howship. El proceso destructivo también se prolonga dentro del mismo conducto radicular, en los casos activos se observa tejido de granulación.

Las lagunas han sido estudiadas en el microscopio - - electrónico, se observa una zona periférica de 0,6 u dentro del tejido duro que ha sufrido una alteración ultraestructural consistente en una reducción de la densidad electrónica-secundaria a una pérdida de sales orgánicas. Se observa un - material fibrilar impermeable a los electrones que contrasta con la matriz del tejido duro.

#### Resorción de dientes deciduos

La resorción de las raíces retrasadas o detenidas es patológica y puede dar lugar a una anquilosis. Se observa en dientes deciduos no vitales y dientes permanentes no salidos. La corona de dientes deciduos impactados también se resorbe.

#### Resorción de dientes no salidos

Aspecto clínico.- Los dientes incluidos en hueso durante muchos años pueden tender a una resorción externa que ocurre en la edad avanzada. Los dientes deciduos, permanentes y supernumerarios pueden mostrar resorción externa de la corona. La anquilosis del hueso alveolar complica la extracción.

No se encuentran signos o síntomas clínicos, a excepción de la ausencia de un diente.

Aspecto radiográfico.- Se encuentran dos clases de lesiones: tipo anquilosis y tipo quístico.

En el tipo anquilosis, el perfil de la corona está -- mal definido y falta el espacio pericoronar. El esmalte radiopaco tiende a confundirse con el hueso y se puede identificar la corona y la raíz. El estadio final está caracterizado por una zona radiopaca irregular y mal definida que es indicativa de una osteítis esclerosada.

En el tipo quístico, la corona está rodeada por una zona radiotransparente, pero la cubierta del esmalte no está definida. Muchas veces aparece perforada o fragmentada con focos radiotransparentes irregulares que se extienden desde el esmalte superficial hasta la dentina. La cámara de la dentina puede estar obliterada por osteodentina.

La resorción externa de la corona tal vez se confunda con una resorción interna si no se observa en la corona una comunicación directa con la superficie del esmalte y un defecto radiotransparente central. La ocurrencia de resorción interna de los dientes no salidos es muy rara, son necesarias múltiples angulaciones.

Aspectos patológicos.- La corona está deformada y el esmalte es muchas veces sustituido por hueso u osteocemento. El esmalte está focalmente resorbido por células gigantes multinucleadas presentes en el tejido de granulación que luego sufre osificación. Hay deposición de tejido óseo en manojos en las lagunas presentes en el esmalte y dentina. Es remodelado y al final el hueso maduro u osteocemento forma un puente sobre el defecto, anquilosando la dentina y el esmalte al hueso alveolar.

## Resorción externa- interna e intradental interna

Han sido conocidas con diversos nombres, tales como - hiperplasia idiopática del ligamento periodontal, punto rosa do, resorción periférica o externa, resorción intermitente - espontánea, odontoclastoclastoma, y resorción idiopática de la pared pulpar de tipo periférico.

### Resorción externa-interna

Aspecto clínico.- La mayor parte de los casos ocurre entre los 40 y 60 años de edad.

Clínicamente, no hay signos o síntomas característicos. En casos avanzados puede haber odontalgia o fractura del diente. Algunas veces se observa una papila dental hemorrágica, roja e hipertrófica firmemente adherida al diente.- También puede haber una proyección fungiforme de tejido de granuloma en el cuello del diente. Puede haber caries, aunque patogénicamente no relacionada, al lado de la zona de resorción periférica. Los valores de las pruebas de la pulpa están dentro de los límites normales o ligeramente disminuidos.

Aspectos radiográficos.- Hay dos tipos radiográficos: tipo cavitario trabecular, tipo cavitario poligonal o policliclo y defectos solitarios redondos u ovales.

Sino se dispone de tomogramas, es casi imposible determinar el número exacto y contorno de los defectos. Como la resorción lagunar es seguida por una reparación, se observa una imagen de burbuja de jabón, estas trabéculas dan muchas veces el aspecto de algodón.

Los bordes mal definidos, trabéculas radiopacas centrales, y localización excéntrica característica diferencian

La resorción externa-interna, que esta caracterizada por una lesión circunscrita, uniformemente radiotransparente y de localización central. La cresta del hueso alveolar vecino al defecto periférico radiotransparente se resorbe y el espacio periodontal se ensancha. En casos avanzados se encuentra una bolsa periodontal, hallazgo raro en la resorción interna.

Aspectos patológicos.- Macroscópicas y microscópicas de la resorción externa- interna.

Patología macroscópica.- En la mayoría de los casos de resorción externa- interna se observa una pequeña fosita o escotadura en el tercio cervical de la raíz, menos frecuente en el tercio central y raras veces en el tercio apical, - el pequeño tamaño del defecto puede inducir a error. En cortes axiales seriados del diente muestran frecuentemente conductos y cavidades laberínticos irregulares que se interdigitan y vuelven a la cámara pulpar, se forman cavidades circulares únicas o múltiples alrededor del eje central del diente a nivel de la lesión superficial inicial sin afectar al dentinoide (matriz no calcificados delgados que subdividen las cavidades que contienen tejido de granulación hemorrágico).

En las lesiones avanzadas hay perforación dentro de la cámara pulpar que puede resultar en un reemplazamiento parcial de la pulpa por tejido de granulación. Al final puede haber necrosis. Algunas veces se desarrolla un pólipo pulpar lateral que se extiende dentro del surco gingival y se fusiona con la encía. El diente puede aparecer como una cáscara con una cavidad hueca o puede haber fractura de una raíz en los dientes multirradiculares.

Histopatología.- El estadio se determina por la cantidad de resorción y aposición, para su estudio se dividio en-

tres estadios: inactivo, activo, muy activo.

En la resorción activa se observan lagunas festoneadas y llenas de osteoclastos. El estroma es vascular, edematoso e infiltrado por células plasmáticas y linfocitos, algunas veces con neutrófilos polimorfonucleares. En la resorción inactiva hay menos células multinucleadas gigantes y el estroma esta colagenizado. El número de células inflamatorias presentes en el tejido de granulación es más elevado en la resorción muy activa con grandes defectos de tejido duro-invasión precoz de la pulpa y poca o ninguna evidencia de reparación. La capa de odontoblastos puede estar íntegra sin evidencia de cambios patológicos, se encuentra dentina secundaria o esclerosada y, algunas veces degeneración focal de los odontoblastos y su reemplazamiento por células inflamatorias crónicas.

La reparación por aposición osteocemento o de hueso compacto cortical o esponjoso es más frecuente en la resorción externa- interna.

Cuando la resorción se vuelve inactiva o cambia de posición se deposita tejido de reemplazamiento. El tejido de granulación adyacente a la zona de aposición activa es menos vascular y edematoso, haciéndose más celular con muchos fibroblastos fusiformes largos o estrellados, los osteoclastos y las células inflamatorias desaparecen y la sustancia fundamental aumenta. Se deposita osteocemento o hueso cortical o esponjoso.

Hay resorción del tejido de reemplazamiento en caso de recurrencia del proceso destructivo. Se observa bordes de osteoide, tapizados por osteoblastos, adyacentes a lagunas irregulares que contienen osteoclastos que resorben activamente la osteodentina o hueso recién formado. Cuando la re-

resorción y aposición ocurren muchas veces simultáneamente pueden observarse estadios diferentes en la misma lesión.

### Resorción intradental interna

Etiología y patogénesis.- Durante más de un siglo se ha dicho que el denominador común de todos los factores etiológicos locales que un cambio vascular en la pulpa. Los cambios circulatorios producen hiperemia activa, que aumenta la tensión local de oxígeno, o causan una congestión pasiva crónica, que disminuye el PH, alterados ambos procesos el metabolismo de la pulpa.

Un trauma agudo contra los vasos dentales y apicales, o incluso una oclusión traumática, puede ser seguida por una resorción interna. La inflamación produce cambios vasculares característicos, los cuales, con el tiempo pueden causar una resorción interna. Al recubrimiento coronal directo o indirecto de la pulpa y a la pulpotomía le sigue algunas veces una resorción interna. Un profundo cingulo invaginado y conductos aberrantes o supernumerarios que comunican con el periodontio pueden originar infección de la pulpa y causar resorción interna. Los pólipos pulpaes están frecuentemente asociados con resorción interna.

Aspectos clínicos y radiográficos.- La resorción es más frecuente en personas de 40 y 50 años, de edad y es vista en el siguiente orden: incisivos centrales permanentes, primeros y segundos molares, incisivos laterales, premolares, caninos y terceros molares.

La lesión inicial solo se detecta mediante examen radiográfico ya que es silenciosa y el paciente no presenta signos y síntomas subjetivos. Los pacientes con lesiones avanzadas pueden presentar molestias o dolor pulsátil al es-

fuerzo. Clínicamente, la lesión tiene una forma oval con un centro rojo que gradualmente pasa a rosado y un contorno mal definido en la periferia. El color se determina por la - - transparencia del esmalte que cubre el tejido de granulación vascular. Finalmente sobresale tejido hemorrágico polipoides a través de una perforación en punta de alfiler del esmalte, un cepillado o el examen clínico con un explorador revela la lesión. Si existe hemorragia durante la excavación de una cavidad poco profunda, hay que sospechar resorción interna. La fractura de la corona es un signo tardío. La perforación de la corona ocurre aproximadamente 8 a 10 meses después de aparecer el punto rosado que finalmente produce la muerte pulpar. La prueba eléctrica en pulpa muestra valores algo más - bajos en dientes con resorción interna.

El examen radiográfico revela una zona redonda hasta-oval central y radiotransparente. En la resorción inicial só lo existe un ligero agrandamiento local del conducto de la - pulpa. La lesión está bien definida y su radiotransparencia es homogénea, sin trabeculación o presencia de denticulos. - Películas de rayos X tomadas desde varios ángulos demuestran que la lesión permanece localizada centralmente en el eje - largo del diente.

Aspectos patológicos.- La resorción interna puede ocurrir en cualquier parte del diente, pero ocurre con más frecuencia en el tercio medio o apical de la raíz. En las lagunas son descritas células gigantes multinucleadas junto a - los neutrófilos polimorfonucleares. La pulpitis parcial especialmente la de tipo hiperplásico, representa una reacción - inflamatoria crónica típica con cambios vasculares y celulares que pueden atraer a muchos macrófagos que acaban por diferenciarse en odontoclastos.

Finalmente el tejido conjuntivo embrionario sufre me-

taplasia y una parte de la pulpa entera la reemplaza el teji  
do de granulación. Normalmente hay macrófagos en la pulpa -  
dental. Este tejido de inflamación es el mismo que en cual--  
quier reacción inflamatoria crónica y consiste en células -  
plasmáticas, linfocitos, histiocitos, macrófagos y algunos -  
neutrófilos polinucleares repartidos entre los capilares di-  
latados y de paredes delgadas. Así pues no es necesario te--  
ner células gigantes multinucleadas que emigran dentro de la  
pulpa, porque pueden formarse a partir de los macrófagos pre  
existentes.

**TEMA VIII.- EFECTOS DE LA RADIACION IONIZANTE**

## VIII Efectos de la radiación ionizante

### Mecanismos de las radiaciones

El efecto de las radiaciones se debe a la liberación de electrones de los átomos en los tejidos que atraviesa la radiación. Este proceso de ionización produce cambios moleculares que alteran el metabolismo celular, y eventualmente producen las lesiones. De esta manera, la energía física de la radiación, al transformarse en equivalente químico, desencadena las lesiones.

Las radiaciones incluyen partículas  $\alpha$  y  $\beta$  (alfa y beta), protones, neutrones, rayos  $\gamma$  y rayos X. El daño histico depende de la masa de la partícula por unidad de energía.

Se llaman tejidos radiosensibles los que son dañados gravemente por menos de 2 500 r. en dosis terapéuticas divididas. Los que responden a las radiaciones son los que se afectan por dosis de 2 500 a 5 000 r., y se llaman radioreistentes aquellos que no reaccionan a menos de 5 000 r. Las diferencias en la radiosensibilidad se pueden juzgar en relación a la especie animal, a individuos de la misma especie, a los órganos y a las células.

El hueso, cartílago y gérmenes dentales en crecimiento son tejidos radiosensibles y se lesionan con 2 500 hasta 5 000 r. El hueso maduro, cartílago maduro y dientes salidos completamente formados son muy radiorresistente: requieren más de 5 000 r. para producir lesión por radiación.

En los defectos dentales adquiridos de dientes salidos, factores secundarios importantes juegan un papel etiológico primordial: la lesión por radiación de las glándulas salivales y los factores predisponentes locales.

La lesión por radiación a las glándulas salivales origina una disminución o falta completa de su función. El volumen de flujo, pH, viscosidad y composición física y química de la saliva es completamente perdida o muy disminuida, el ambiente biológico bucal esta completamente alterado y existen condiciones favorables para el desarrollo de lesiones dentales adquiridas.

Los factores predisponentes locales incluyen: higiene bucal deficiente, caries, gingivitis, enfermedad periodontal y malposición de los dientes.

Las tasas elevadas de dosificación de radiación ionizante producen una lesión aguda y las tasas bajas causan una lesión crónica. Las reacciones también difieren según la cantidad de tejido corporal expuesto a la radiación.

#### Distribución de radioisótopos en los dientes y maxilares

Los dientes de pacientes que padecían intoxicación por radio se examinaron mediante técnicas autorradiográficas cuantitativas. Fue encontrado un cociente radio: calcio de la misma magnitud para dientes que para el esqueleto. Las autorradiografías muestran depósitos de radio sobre la superficie exterior del esmalte y la capa interior de la dentina adyacente a la pulpa.

La fisión y fusión de las explosiones nucleares causa la contaminación de la estratosfera por toda la superficie de la tierra debido a las corrientes de aire. El polvo radioactivo desciende lentamente (10% a 20% por año), contamina las plantas, las cuales a su vez, son contaminadas por el hombre y los animales. El estroncio 90 es un radionucléido hidrosoluble (con una vida media de veintiocho años) y emite

partículas B que contaminan la leche y alimentos. Se metaboliza como el calcio y se fija sobre todo en el hueso y dientes. Su absorción es mucho mayor durante el crecimiento y desarrollo. La radioactividad residual en los dientes en desarrollo es cinco veces mayor que en el hueso.

Los dientes deciduos exfoliados constituyen un medio-confiable para monitorizar los niveles de estroncio 90.

Un breve estudio realizado indico que los dientes deciduos proveen un registro práctico de la radioactividad y - que los niveles de estroncio 90 han aumentado significativamente en los tejidos calcificados de niños durante los últimos 15 años. Finalmente el usó in vitro de radioisótopos en dientes humanos. La calcificación del esmalte, dentina y cemento normal, así como la hipoplasia del esmalte y dentina, pueden estudiarse mediante radiografía.

#### Efectos de la radiación ionizante sobre los dientes en desarrollo

El estadio del desarrollo dental, así como factores - complejos de radiación y enfermedades preexistentes que afectan a la dentición, determina la respuesta a la radiación.

Las lesiones de los dientes deciduos son raras y solamente aparecen cuando el embrión o feto se irradia in útero. Generalmente se observa una erupción retrasada de los dientes deciduos. La mayoría de los niños que presentan defectos en los dientes permanentes habían recibido radioterapia durante los dos primeros años de vida posnatal. Este tratamiento se administra muchas veces para una lesión benigna, generalmente un hemangioma. Todos los estudios clínicos describen un retraso de desarrollo de dientes y huesos varios años después de la radioterapia. La dentición permanente suele -

presentar varios defectos que ocurren simultáneamente, se observa una ausencia completa de gérmenes dentales permanentes o de dientes permanentes completamente formados después de una necrosis de los gérmenes dentales que produce una hipodondia. Los dientes son generalmente mas pequeños que lo normal. Las raíces pueden faltar completamente o ser cortas, estrechas y ahusadas y algunas veces presentan curvaturas anormales. Las pulpas de los dientes humanos en desarrollo irradiados están muchas veces necróticas. Junto con las lesiones dentales ocurren malformaciones óseas que consisten principalmente en un subdesarrollo del maxilar superior o de la mandíbula que producen asimetría facial, retrognatismo o prognatismo unilateral y maloclusión.

#### Efectos de la radiación ionizante sobre dientes salidos completamente formados

La intoxicación crónica por radiación se observa principalmente en trabajadores industriales expuestos a materiales radioactivos como el plomo, plutonio y radio. La intoxicación crónica por radio apareció principalmente en los pintores de esferas de relojes, el material radioactivo se introducía en el tubo digestivo, a consecuencia de lamer el pincel de pintar, y se absorbía y fijaba en los tejidos calcificados como el hueso y dientes. La radiación era responsable del 95% del daño al cuerpo por el material radiactivo retenido.

La osteorradionecrosis de los huesos maxilares es frecuente en la intoxicación crónica por radio. Un síntoma precoz es el dolor en los dientes y huesos maxilares, los dientes se aflojan, se observa caries cervical y, algunas veces, resorción interna o externa. En ocasiones hay anquilosis de los dientes. El hueso alveolar presenta trabéculas gruesas y zonas osteolíticas. Son frecuentes las fracturas de los dientes y mandíbula.

La radioterapia curativa actual del cáncer de la cavidad bucal, faringe, hipofaringe, nasofaringe, laringe y senos paranasales incluye la radiación externa la radiación intersticial o una combinación de ambas. Los defectos dentales adquiridos están directamente relacionados con dos factores importantes: lesión por radiación de las glándulas salivales principales y, lesión por radiación del aporte sanguíneo a la pulpa, encías y periodonto que compromete la resistencia del diente y tejidos de sostén.

La patogénesis precisa, de los factores dentales adquiridos después de la radiación no es bien conocida. Las únicas modificaciones intermedias por radiación que algunas veces pueden ser demostradas histológicamente son la lesión focal de los odontoblastos y pulpa, hemorragia y fibrosis. Como la radiación no explica por sí sola la patogénesis de las lesiones, se han considerado otros factores. La xerostomía presenta una complicación de la radioterapia, pero su relación con la caries por radiación sólo ha sido reconocida recientemente. Hace muchos años se observó una disminución de la secreción de la saliva y un aumento de la viscosidad y pH bajo de la saliva después de radiación de las glándulas salivales. No se observaron defectos dentales en los dientes dentro o fuera del campo de radiación, si las glándulas salivales no eran alcanzadas. Cuando no hay caries por radiación, los odontoblastos y la pulpa permanecen normales.

Es difícil determinar la frecuencia de lesiones dentales adquiridas. Los estudios estadísticos se ocupan principalmente de los efectos secundarios graves de la radioterapia, como la osteorradionecrosis de los huesos maxilares.

La osteonecrosis por irradiación, alteración patológica que se presenta después de una irradiación intensa del hueso, en especial el maxilar inferior, se traduce por se-

cuestro óseo sumamente dolorosos. El trastorno puede aparecer poco más o menos después de una irradiación intensa sobre un hueso sin protección. Pueden producirse grandes deformidades, hasta la pérdida de todo el maxilar, de un condilo a otro.

En un estudio de pacientes que reciben radioterapia - por carcinoma de la cavidad bucal, orofaringe, nasofaringe - hipotaringe y laringe, el 66% presentó lesiones típicas por radiación en los dientes.

El primer síntoma es hipersensibilidad de los dientes hacia los cambios térmicos y sustancias dulces y agrias, suele seguir la xerostomía, que comienza a notarse después de - 2,500 r durante la tercera semana de radioterapia. Frecuentemente se observa una pérdida o alteración del gusto. Al final del tratamiento tiende a desaparecer esta hipersensibilidad, suele reaparecer y puede ser reemplazada por una intensa odontalgia. Muchas veces no se observan síntomas subjetivos y los dientes acaban por desaparecer. La duración del - curso clínico es variable y suele acabar en una destrucción completa de las coronas de los dientes a los doce hasta 18 - meses después de iniciar el tratamiento. La decoloración de los dientes aparece pronto, la superficie lisa y brillante - del esmalte se hace mate y gris y progresa rápidamente hasta un color amarillo sucio que finalmente se convierte en marrón negro.

En la región cervical se observa una lesión parecida a caries que es bastante característica, al principio está - bien localizada y es superficial, rodeando completamente el cuello del diente, pero luego se extiende sobre una superficie mayor. La caries dentaria es dura y descolorida, la atrición y fracturas acaban por provocar una destrucción completa de la corona quedando unas raíces descoloridas por debajo-

de la encía libre.

Un segundo tipo de lesión comienza por una decoloración marrón negra completa de la corona, la mancha penetra profundamente dentro del esmalte y no puede ser separada raspando la superficie.

Un tercer tipo de lesión consiste en depresiones puntiformes diminutas que se extienden por toda la corona y causan erosiones de la superficie de esmalte que penetran hasta la dentina. El estadio final de este tipo se parece a la erosión avanzada por ácido fulmínico. La cascara del esmalte desaparece y la dentina coronal se destruye parcialmente, la corona se reduce a un muñón duro decolorado irregular que sobresale por encima de la encía, la exposición de la pulpa es frecuente.

Los defectos adquiridos por radiación aparecen principalmente en las superficies labiales o bucal y lingual, bordes incisivos y oclusales, localizaciones que se afectan con menos frecuencia con caries.

La radiación parece bloquear el intercambio normal de líquidos entre la pulpa y los tejidos calcificados, dando lugar a deshidratación de la matriz orgánica y sales cálcicas. La superficie del esmalte también carece de la película protectora de la saliva que normalmente enjuaga los restos de alimentos, esto también tiende a secar la superficie exterior del esmalte. Estos cambios son seguidos por la atrición fragmentación de las superficies incisiva y oclusal, en tanto que la caries intensa destruye las superficies labial o bucal y lingual. Las lesiones están cubiertas por moco viscoso, desechos orgánicos y alimenticios y bacterias.

Los estudios ultramicroscópicos han demostrado que la

superficie del esmalte se destruye lentamente. Se observan - desgarros y grietas junto a esmalte normal. Los prismas se - hacen aplanados y cóncavos. Aparecen depresiones crateriformes y desaparece la arquitectura del esmalte. La dentina - muestra agrandamiento de los túbulos dentinales con estrechamiento de los lúmenes. La sustancia fundamental está alterada. Algunas veces, la luz de los túbulos dentinales está - - obliterada por un material amorfo. La unión esmalte- dentina muestra zonas características de destrucción. Se observan es estructuras granulares y puntiformes curiosas. El centro del - prisma de esmalte presenta defectos en forma de embudo. Hay - cristales cuboideos y con facetas múltiples.

#### Radiación por laser

Se produce una cavitación crateriforme más allá de la cual hay una zona con superficie rugosa. También se han descrito zonas necróticas en la pulpa, desprendimiento del cemento acompañada de alteraciones vítreas del esmalte.

TEMA IX.- LESIONES AMBIENTALES CAUSADAS PRINCIPALMENTE . -  
POR LA CIVILIZACION

## IX Lesiones ambientales causadas principalmente por la civilización

### Mutilación y adorno

La mutilación y adorno de los dientes han sido practicados desde los tiempos prehistóricos y pertenecen al grupo de lesiones patológicas provocadas por el hombre en sí mismo que han sido objeto de muchos estudios desde diversos puntos de vista científicos.

Todos los hallazgos de mutilaciones dentarias de América se han colocado en un marco de distribución geográfica-cronológica. En primer lugar la mutilación apareció por primera vez en América en el Valle de México, en la etapa más antigua del gran horizonte Preclásico, y poco después en - - Cuernavaca, Morelos; los tipos de mutilación consisten en la alteración del contorno del diente, esta modalidad parece haber sido la original. Posteriormente apareció la práctica en Oaxaca, pero con tipos de alteración en la cara vestibular - del diente, modalidad que en esencia surgió algo más tarde - en el Valle de México pero simultáneamente en la zona maya - (Uaxactún).

La mutilación dentaria, considerada como rasgo cultural, no sólo se ha practicado en América, sino también en - - Africa, el este y sureste de Asia e Indonesia.

La mutilación consiste en líneas en el esmalte o en - incrustaciones, pudo haber tenido por objeto decorar los - - dientes, aunque esta decoración probablemente tuvo un sentido religioso que hasta ahora no se puede trazar con suficiente claridad. Como quiera que sea, tal decoración quizás puede considerarse como una derivación o desarrollo subsiguiente a partir del limado que encontramos impregnado del culto-

al jaguar. Si en la época de la Conquista esta decoración - prácticamente había desaparecido, los cronistas afirman que la mutilación por limado se practicaba como ornato, por la - simple imitación o hábito, que eran la razón del uso de cual - quier adorno corporal, como también ocurre en la actualidad.

Es difícil determinar quienes fueron los que se dedicaban a la práctica de la Odontología en las épocas precortesianas, siendo indiferente que quien hacía las incrustaciones, limaba los dientes o curaba las encías enfermas, fuera un sacerdote, médico "yerbatero" o joyero. Lo que sí es un - hecho es que al dentista lo llamaban Tlancopinalitzli, sabemos que Tlancopina- nite quiere decir sacar a otro un diente o una muela.

Es decir, que hubo personas que practicaban el arte - de curar y que se dedicaban a sacar las muelas o dientes a - los enfermos. También es cierto que sabían emplear ciertas - yerbas medicinales con el objeto de mitigar el dolor de muelas y curar las enfermedades de las encías. Estos individuos, además, revelaron tener conocimientos suficientes de la anatomía dental al practicar las mutilaciones dentarias, pues - en poco caso lesionaron el paquete vâsculo-nervioso durante la preparación de las cavidades para recibir las incrustaciones. Sabían como hacer la profilaxis bucal y cómo combatir - el aliento fétido, para lo cual empleaban plantas apropiadas.

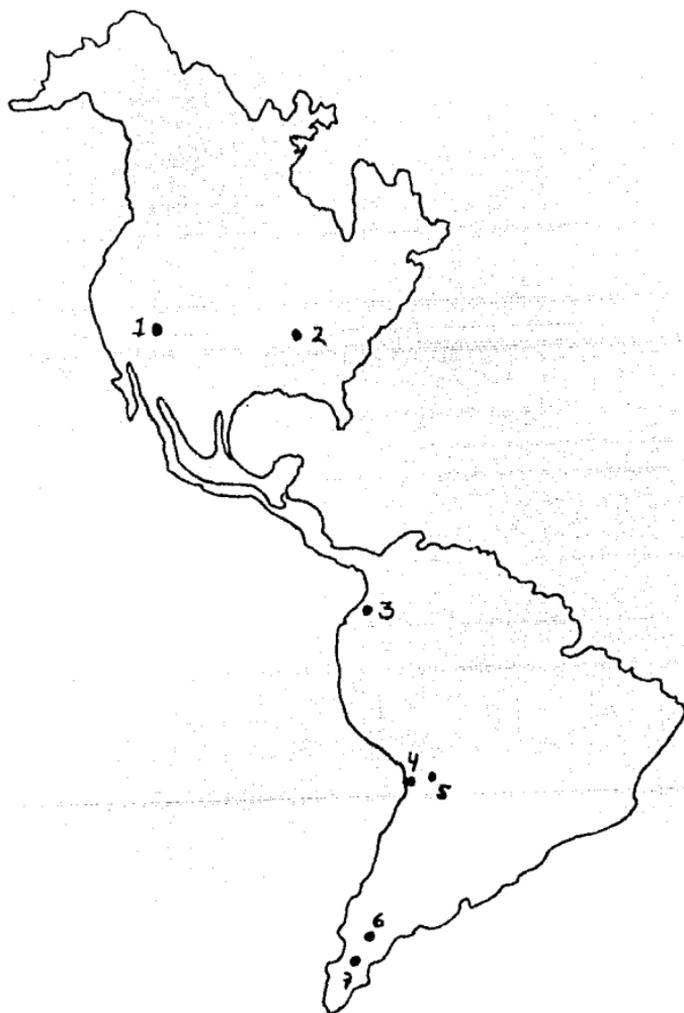
En la obra el Vocabulario de la Lengua Castellana y - Mexicana de Molina se encuentra una rica terminología aplicada al médico, cirujano, sangrador, oculista y farmacéutico, - además de la que designaba el instrumental quirúrgico, como los cuchillos de obsidiana de varias formas y tamaños que - los cirujanos aborígenes empleaban, para las trepanaciones - de las que tenemos pruebas irrecusables en ciertos crâneos - de las colecciones del Museo de Antropología de México.

En la referida obra de Molina encontramos terminología que ilustra específicamente el campo odontológico:

Odontología	- Tlanatonauiztli (Flores)
Diente	- Tlantli
Dientes delanteros	- Tlanizquactli
Muela cordal	- Totlancochquaquah
Muela de la boca	- Tlancochtli
Sacar un diente o muela	- Tlanana-nite, Tlancopina-nite
Escabar los dientes	- Tlantaca-nino
Desdentado	- Tlantepeuhqui
Dentado	- Tlanquicuitztic
Dolor de dientes	- Tlanatonauiztli
Negujón o gusano de dientes	- Tlanquillin
Enfermedades de negujón o gusano que pudren los dientes (caries)	- Tlanqualoliztli
Toba de los dientes (sarro)	- Tlancosauizliztli

#### Terminología de las mutilaciones dentarias:

Aserrar los dientes a otro	- Tlantzitziqualia-nite
El que tiene aserrados los dientes	- Tlanzitziqualic
Aserrarse los dientes	- Tlanzitziquiloa-nino
Hacer los dientes a la sierra de hierro	- Tlantzitziquiloa-nic
Aserrado de dientes o sierra de hierro que tiene dientes	- Tlantzitziquiitic



Mapa que muestra las zonas de América en que hasta ahora se han encontrado mutilaciones dentarias prehistóricas. Es evidente la concentración de hallazgos en Mesamérica, además de fuera de ella 1, Silyatki, Arizona; 2, Jersey County, Cahokia y Lewistown, Ill., E.U.; 3, Esmeraldas, Ecuador; 4, Tehelcar y Villana, Chile; 5, Tocarji, Bolivia; 6 y 7 El Chulut y Lago Buenos Aires, Argentina.

## Limadura

La limadura de los dientes se practicó más extensamente que la extracción. En México han sido referidos muchos tipos de mutilaciones dentales y presenta tres modalidades fundamentales: 1, puede alterar el contorno del diente; 2, dejando intacto el contorno a veces altera la cara vestibular; 3, modifica tanto el contorno como la cara vestibular del diente.

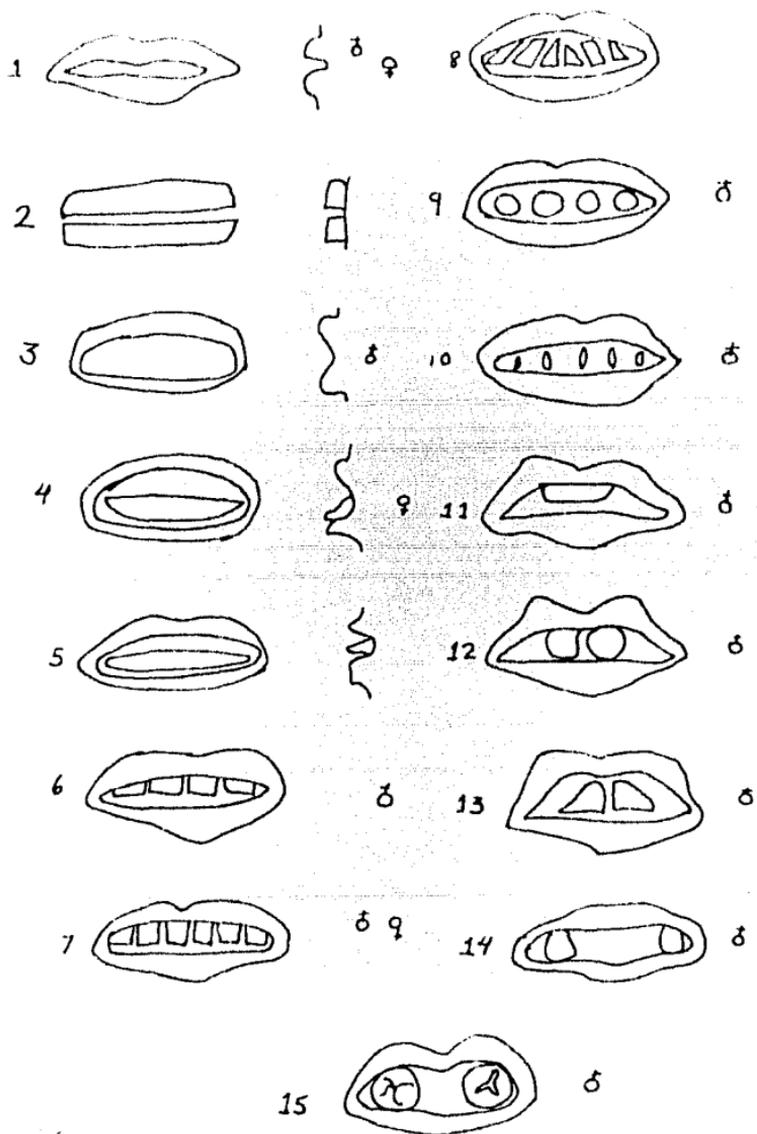
La técnica más antigua es el limado, que aparece en el período más temprano del gran horizonte Preclásico (siglos XIV-V a.C.). Hay datos para suponer que la técnica de limado -por lo menos en los casos de mayor antigüedad- se llevó al cabo por el mismo sujeto, o sea, que se trató de un autolimado.

Para el limado debe haberse usado alguna laminilla de pedernal u obsidiana y un polvo abrasivo. La limadura del "aserramiento", no son más que mutilaciones dentarias de carácter étnico que no se practica una finalidad terapéutica, sino como decoración cuyo significado probable puede ser el religioso, o tal vez mágico. Se sabe por algunas arqueológicas, que los indios de México, hicieron trabajos muy originales, en algunos de sus ídolos, pusieron verdaderas dentaduras, insertando dientes en una pasta, siendo estos dientes, naturales unas veces, artificiales otras; los artificiales de hueso o de concha, imitando perfectamente a los primeros, por lo general a los incisivos y sin perder los signos de raza. En el Museo de Antropología encontramos tales trabajos en las estatuas de calcaria, procedentes de Tehuacan y que representan a Xiuhtecuhtli y a Coatlicue.

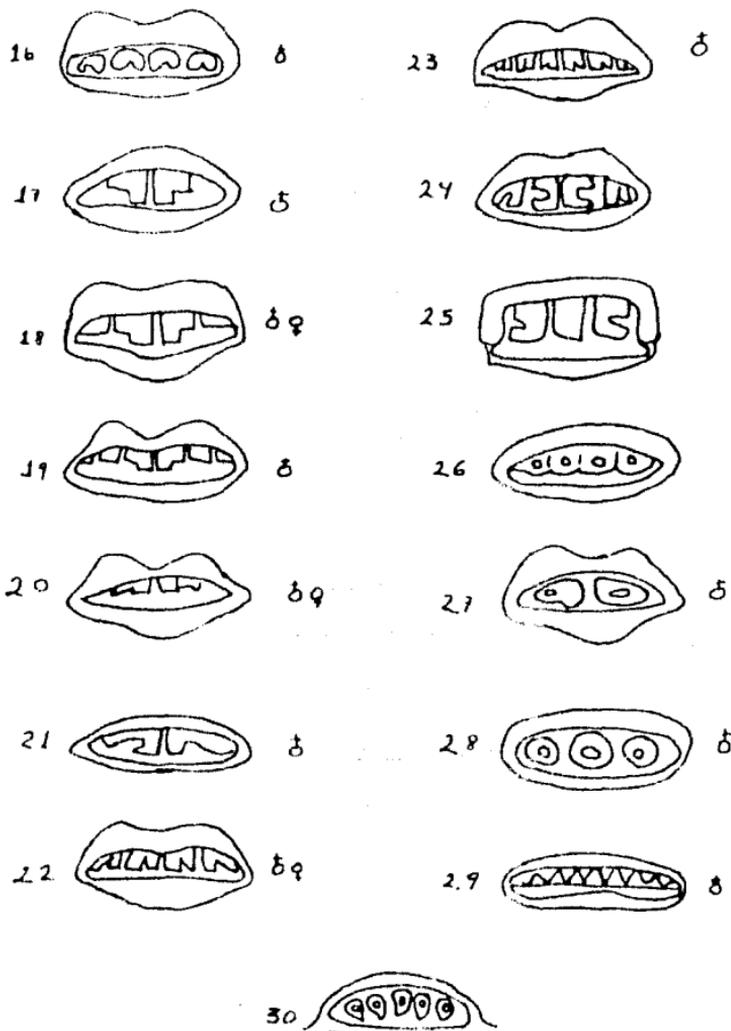
Entre los indios de Michoacán (tarascos) y entre los de Oaxaca (mixtecos) existía la mutilación dentaria; los primeros hacían canaladuras en V, llamadas "cola de golondrina"

por el P. Plancarte y los segundos hicieron el borde cortante de los incisivos, pequeñas incisiones; a estos dientes llamo el Dr. León "sulciformes".

Durante el Imperio de Maximiliano, fué encontrado en la Plazuela de Tepito de está ciudad, un diente de oro, incisivo de 24 mm. de longitud por 8 mm. de latitud y 4 mm. de espesor, con un peso 1 gr.; en la porción que figura el esmalte, presenta la característica "cola de golondrina" en la raíz, tiene una perforación, lo que hace creer que perteneció a un collar, de procedencia tarasca. Este ejemplar de la dentistería michoacana, se conserva en París, en el Museo del Trocadero.



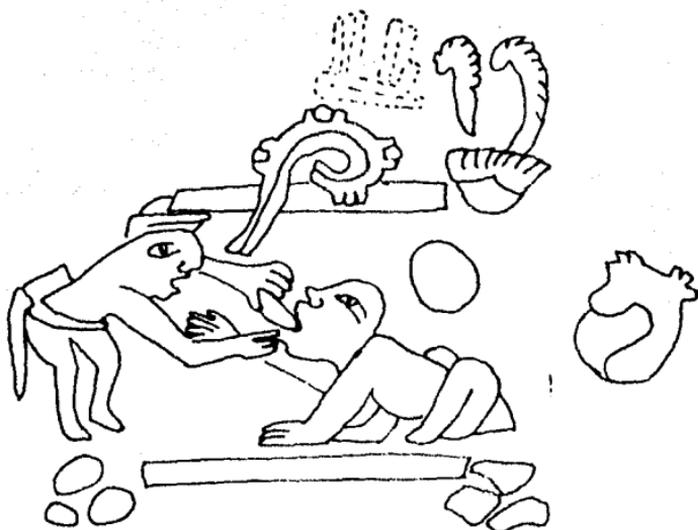
Diversas formas de bocas lacuarias encontradas en la cerámica arqueológica de Oaxaca: 1-5, sin representación de dientes; 6 y 7, con dientes normales; 8-15, con dientes probablemente estilizados. El sexo de las representaciones se señala a la derecha de los dibujos.



Diversas formas de bocas humanas con representación de dientes - encontrados en la cámara arqueológica de México.



Fragmentos del mismo mural anterior, que representa a un individuo tal vez limándose los dientes.



Fragmento del mural policromo denominado "La Ciencia Médica" descubierto en Tepantitla, Teotihuacán, Méx. Muestra a un curandero atendiendo la boca de un enfermo, o bien mutilando sus dientes con el cuchillo de pedernal que sostiene en su mano izquierda. La voluta de la palabra indica que prefiere alguna fórmula probablemente dirigida a los dioses.

### Limadura, preparación de cavidades e incrustaciones

La limadura de los dientes combinada con la preparación de cavidades e introducción posterior de incrustaciones metálicas o de piedras preciosas solamente se observa en las culturas más avanzadas. El arte maya ha dado los ejemplos más representativos, elaborados, preciosos y bellos de mutilaciones dentales.

La técnica más antigua es el limado como ya se dijo, siguiéndole la de incrustación desde el período Preclásico - Medio (siglos X-VI a.C.). El trabajo de incrustación parecer requerido conocimientos no solo de la técnica sino también de anatomía dental y de manejo de materiales por incrustar. En vista de la perfección que muchos de los ejemplos exhiben, es posible que esos trabajos los hayan realizado los joyeros, aquellos operarios que utilizaban procesos parecidos en la manufactura de collares, brazaletes, orejeras, mosaicos de fina pedrería, etc. La existencia de los tipos exactos o sean los que han producido empleando el limado y la incrustación, sugiere que los joyeros también llegaron a practicar la primera técnica.

Las incrustaciones, que nunca se realizaron con fines restaurativos, presentan serios problemas que ineludiblemente inquietan a todos los que se han ocupado de esta clase de mutilaciones dentales.

En primer lugar tenemos las preparaciones de las cavidades, que en México adoptaron la forma más circular. De los datos métricos de los dientes importados se deduce que la incrustación circular se aplicó de tal modo que la distancia entre el borde interior del disco y el borde incisal fuera aproximadamente la mitad del espacio existente entre el borde superior del disco y el límite superior de la corona dentaria. Los promedios de las medidas horizontales muestran

a clara tendencia a situar las incrustaciones más cerca -  
l borde mesial que del distal, sobre todo en los caninos y  
molares, ya que conocemos primeros y segundos premolares -  
n incrustaciones. Esta tendencia puede explicarse con faci-  
dad por el deseo de hacer más visible tales incrustaciones.

el fondo de dichas cavidades se perciben unas huellas cir-  
lares en cuyo centro se halla un pequeño punto ligeramente  
alzado o hundido, y este aspecto lo hemos encontrado fiel-  
nte reproducido en las cavidades que por vía experimental-  
o obtenido Knoblock cuando se propuso reconstruir el tala-  
o empleado por los antiguos indígenas. El tipo de taladro-  
ilizado al efecto, consiste esencialmente en un tubo de -  
iedra muy resistente, que pudo haber sido de cuarzo, jade o  
cristal de roca, el que se fijaba sobre la superficie del es-  
alte y se hacía funcionar con la ayuda de agua y probable-  
ente de algún polvo abrasivo como arena fina. El tubo tam-  
ién pudo haber sido de cobre, pues con relativa frecuencia-  
e usaba este material en aleaciones con oro y plata.

Otro problema estriba en dilucidar si las piezas in--  
rustadas fueron simplemente ajustadas a presión en las cavi-  
ades o cementadas con algún material apropiado. En vista de  
la excelente conservación de algunos ejemplares en que el -  
ajuste entre la cavidad y la incrustación es prácticamente -  
perfecta, nos inclinamos a creer en la intervención del pega-  
mento, pues de lo contrario el medio bucal, como es bien sa-  
bido, habría destruído los tejidos expuestos, sobre todo en-  
preparaciones de relativa profundidad. Para delucir este pro-  
blema se ha solicitado un riguroso análisis químico de los--  
residuos conservados en las cavidades vacías.

En los ejemplos enviados para el análisis se encontra-  
ron fragmentos de cierto material dentro de las cavidades y-  
adheridos a las incrustaciones. El análisis espectrográfico-  
demostró la presencia de elementos minerales como calcio, -

sforo y un buen contenido de sílice, lo que revela un fomento dental.

Algunos autores basándose en la técnica que ciertos ejemplares de incrustación revelan, han supuesto que este trabajo sólo podría haberse realizado en el cadáver, Sin embargo hay pruebas seguras para afirmar lo contrario.

Algunos ejemplares muestran evidentes huellas de abscesos alveolares, lo que demuestra que tanto el limado como la incrustación en ciertas ocasiones no se realizaron con éxito.

Las edades fisiológicas en que queda comprendida prácticamente toda la colección son la adulto-juvenil (21-35 años) y la adulta media (36-55); sólo en dos casos sabemos que se practicó en la edad subadulta (18-20). Se cuenta con un caso único en que el examen radiográfico demostró que la mutilación se practicó a una edad menor, tal vez doce años, pero dando por resultado la formación de un absceso apical y la necrosis del diente, el que conservó el individuo hasta la edad adulta en que falleció, como lo manifiesta el ejemplar.

Como hasta ahora estos casos son muy pocos, creemos que los pueblos prehispánicos, con la práctica, llegaron al conocimiento del inminente peligro de lesionar el paquete vasculo-nervioso en los niños, razón por la cual en Mesoamérica no han aparecido dientes mutilados en cráneos infantiles sino solamente en los adultos. Por otra parte la escasez de ejemplares en que existen huellas de abscesos parece indicar que se sabía hasta donde era posible mutilar los dientes para que no sobrevinieran estos trastornos.

Una última prueba de que la costumbre se practicó en la de los individuos la encontramos en la presencia exagerada de sarro en ciertos ejemplares, tanto en la cara labial como en la lingual, lo que demuestra que por la molestia subyacente, el individuo se vió privado de la función masticatoria normal, ya que estos dientes limados deben haber sido y susceptibles a los cambios de temperatura.

Tanto la técnica de limado como la de incrustación de n haber causado bastante dolor, a juzgar por nuestras prácticas modernas, sin embargo, ya antes se ha dicho que los aborígenes lograron amplios conocimientos sobre las propiedades medicinales de una multitud de plantas. En tales condiciones, lo más probable es que para la práctica de la mutilación dentaria se haya contado con algunos sedantes o anestésicos apropiados.

Pues Sahagún refiere que "hay una hierba que se llama a coatl-Xoxouhqui y cría una semilla que se llama ololiuhqui, está semilla embrorracha y enloquece", y al hablar del eyote dice que "hay otra yerba, como tunas de tierra que se llama peyotl, hácese hacia la parte norte. Los que la comen beben... (les) dura la borrachera 2 ó 3 días. El peyotl... a ánimo para pelear y no tener miedo, ni sed, ni hambre. Inné, a su vez, indica que hay referencias acerca del uso de un hongo silvestre como anestésico entre los indígenas de Taxaca y se sabe que las propiedades narcóticas y estimulantes de la hoja de la coca fueron conocidas en Perú desde épocas muy remotas.

Es la administración de yerbas alucinantes lo que hizo posible tanto la mutilación dentaria como los notables casos de trepanaciones cuyos ejemplares de Perú y México son también conocidos en la actualidad.

Como materiales para las incrustaciones la pirita es el más antiguo, pues apareció en un entierro correspondiente al Preclásico Medio (Oaxaca); le sigue la jadeíta en patrones de técnica mixta, que son comparativamente abundante en la fase Tepeu del horizonte Clásico (zona maya), y por último turquesa y el oro y esmeraldas que, según parece, surgen hacia los 1000 años a. C. o después (Campeche, México, y - - Ecuador respectivamente).

En suma, intentó describir y analizar el contenido de una de las muchas costumbres que surgieron, se desarrollaron y decayeron en la época precolombiana, y cuyo conocimiento - fue posible por encontrarse sus vestigios en el tejido dentario, uno de los que más resistencia ofrecen a la obra destructora de los siglos.

## ESTUDIO DEL CEMENTO PARA PEGAR LAS INCRUSTACIONES DENTARIAS

Las incrustaciones dentarias en México antiguo, se hacían en incisivos y caninos superiores e inferiores aunque - también en premolares. Los materiales empleados eran la hematita, la pirita de hierro, la jadeíta y la turquesa.

Quienes prepararon las cavidades para recibir estas - incrustaciones tenían conocimiento elementales de anatomía - dental pues aprendieron a hacer perforaciones no muy profundas sin llegar a la cámara pulpar. Sin embargo en algunas - ocasiones llegaron a lesionar la pulpa, lo que produjo con - el tiempo un absceso dentario, según hemos comprobado repetidas veces son radiografías dentales.

Es un hecho que algún pegamento había de emplearse para fijar las incrustaciones de otra manera el medio bucal huiera destruido muy fácilmente con el tiempo, las paredes de los tejidos dentarios de la cavidad la acción combinada de - la flora microbiana y la acidez y los fermentos de la saliva. Este proceso destructor y sus efectos sobre los tejidos pueden observarse en el ejemplar procedente de Chiapas de Corzo, Chiapas, en el que debido a la falta del cemento o por la - pérdida de la incrustación se produjo una destrucción del tejido dentario en forma de caries penetrante, que llegó a producir un absceso periapical.

Tomando en cuenta el poder destructivo del medio bucal, el pegamento empleado como relleno para fijar la incrustación tenía que ser resistente a dicho medio y rellenar por completo los espacios libres entre el disco de piedra, o sea la verdadera incrustación y las paredes y el fondo de la cavidad.

A simple vista se ha observado restos de este pegamento en cavidades de las que se habían caído las incrustaciones probablemente por maniobras post-moetem.

Los restos de pegamento adheridos a una incrustación-constituyen una prueba indiscutible de la presencia de un cemento usado para fijar las incrustaciones. La calidad de este pegamento resulto extraordinariamente eficaz, puesto que-permitio conservar las incrustaciones en los dientes por mas de mil años.

Con el deseo de aclarar tan duradero pegamento; cemento como decimos ahora, se emprendio la tarea de estudiar sus características a fin de dilucidar su posible composición; - en 1948 se señalo su presencia en los restos dentarios indicando que se parecia al cemento dental empleado en la actualidad.

Linné, muy interesado en el problema desde el Museo - de Estocolmo replico indignado "no me incumbe si esto es o - no digno de alabanza pero he oido ha prominentes especialistas expresar su sorpresa al observar este cemento ha cumplido sus fines después de 1 500 años, mientras que el nuestro, no obstante nuestra avanzada técnica, ni siquiera dura la vida del paciente.

Hay un aspecto interesante y de trascendental importancia desde el punto de vista dental que se refiere a los cementos: los estudios de los expertos en los laboratorios del gobierno Norteamericano en Washington, encontraron que los - cementos, relleno moderno de las incrustaciones no tiene propiedades adhesivas como piensan algunos; sino que las fuer--zas que fijan una incrustación en su cavidad son de naturaleza mecánica ningún tipo de cemento ni el antiguo ni el ac-tual, puede retener una incrustación es solamente el buen --

ajuste lo que hace que la incrustación no se caiga; y el cemento solo sirve de relleno entre el espacio de las paredes de la cavidad y la incrustación misma.

Hace algunos años se publico un estudio sobre el pegamento de las incrustaciones.

El análisis se realizo en diciembre de 1949 en el pacifico Spectrochemical Laboratory de los Angeles Calif., a cargo del Ing. químico Hal W. Johnson. Este laboratorio fue sugerido por el California Institute of Techonology de Pasadena, para que con su prestigio y seriedad científica respaldara los resultados.

La primera muestra para el estudio fue escogida por el Antropologo físico Javier Romero, del Museo Nacional de Antropología. Se utilizo una pieza de la colección del Museo en México, en buenas condiciones y de procedencia bien establecida. Era un canino superior descubierto en Tepeaca, Puebla, con incrustación de piedra verde que correspondia al horizonte cultural Mixteca - Puebla, catalogado con el No. 120.

El diente fue seccionado longitudinalmente en sentido buco-lingual para poder observar la profundidad de la cavidad en relación a la cámara pulpar lo mismo que el espesor de la incrustación su ajuste y la presencia del pegamento o cemento entre el disco y el fondo de la cavidad.

Una vez seccionado el diente, se tomó fotografías.

Al hacer corte del primer diente el cemento se deslavó, con el objeto de poder contar con datos más seguros, se selecciono otro ejemplar No. 19 del catálogo, procedente de Monte Negro, período cultural Monte Alban I. En esta ocasión se envió la sola incrustación con restos de sustancia adheri

da pero suficiente para sujetarse a un análisis espectrográfico. De este material adhesivo a la incrustación, que constituía el relleno o pegamento, el análisis proporciono los siguientes resultados.

Calcio .....	23.5	por 100
Fósforo .....	30.4	por 100
Aluminio .....	0.35	por 100
Silicio .....	1.50	por 100
Magnesio .....	1.50	por 100
Fierro .....	2.80	por 100
Manganeso .....	0.055	por 100
Cobre .....		vestigios
Estroncio .....		vestigios

Para poder contar con información más amplia se selecciono nuevamente, con la autorización del mismo jefe del departamento de Antropología, Javier Romero el ejemplar No. - 124 del catálogo; pieza con incrustación de piedra verde, - descubierta por Alfonso Caso, Jorge Acosta y mismo Romero en la exploración de la tumba 69 de Monte Alban, Oaxaca.

El análisis del relleno entre la cavidad y la incrustación de este ejemplar, practicado el 19 de abril de 1950 - por el mismo laboratorio con el siguiente resultado:

Calcio .....	30.0	por 100
Fósforo .....	20.4	por 100
Magnesio .....	1.62	por 100
Silicio .....	4.2	por 100
Fierro .....	1.41	por 100
Manganeso .....	0.045	por 100
Cromio .....	0.03	por 100
Aluminio .....	0.28	por 100

### Interpretación del químico Johnson:

El material en cuestión puede haber sido realmente al gún tipo de cemento. Esta afirmación se encuentra confirmada por los análisis que muestran un alto contenido de silicio.- En el caso más reciente de la muestra más recientemente examinada. Este silicio podría provenir de la misma piedra in-crustada, sin embargo lo que toca a la primera piedra anali-sada, el silicio difícilmente podría provenir de la incrusta-ción por ser esta un compuesto de hierro. Mezclando compues-tos de fósforo calcio, o minerales que contuvieran estos ele-mentos, así como el silicio se podría afirmar un tipo insolu-ble de cemento a base del calcio y fósforo, a manera de for-mar un fosfato de calcio insoluble. Si existiera espatoflúor se podría formar una apatita. También es posible que solo se hubiera utilizado una fosfato mineral como cemento en ese ca-so el calcio necesario para constituir el cemento podría pro-venir de la salica.

Linné distinguido americanista sueco fué el primer Ar-queologo que se preocupó de las incrustaciones. Le debemos -varios estudios relacionados con el pegamento, envió el dien-te que forma parte del fragmento del maxilar encontrado por-él durante sus exploraciones en Teotihuacán, al laboratorio-del Massachusetts institute of Technology para sus análisis-espectrográficos con el siguiente resultado:

#### Elementos

Calcio .....	3 +
Magnesio .....	2 +
Fierro .....	2 +
Sodio .....	1 +
Bario .....	1 +
Estroncio .....	1 +
Silicio .....	1 +

Aluminio .....	1 +
Cobre .....	1 +
Manganeso .....	1 +
Plata .....	vestigios
Vanadio .....	vestigios

El mismo estudio de Linné presenta dos tablas que por su interés incluimos en este trabajo.

El primero es una composición del cemento empleado - por los dentistas en la actualidad, el segundo lugar es una fórmula del cemento Portland.

Fórmula del cemento moderno  
(según Grossman)

Polvo

Oxido de Zinc .....	89.2	por	100
Oxido de Magnesio .....	4.0	por	100
Silicio .....	1.8	por	100
Oxido de Rubidio .....	0.5	por	100
Trioxido de Bismuto .....	4.5	por	100

Fórmula del cemento moderno  
(según Grossman)

Polvo

Oxido de Zinc .....	89.2	por	100
Oxido de Magnesio .....	4.0	por	100
Silicio .....	1.8	por	100
Oxido de Rubidio .....	0.5	por	100
Trioxido de Bismuto .....	4.5	por	100

## Líquido

Acido ortofosfórico .....	61.8	por	100
fosfato de Aluminio .....	2.1	por	100
fosfato de Zinc .....	4.1	por	100
Agua .....	32.0	por	100

## Composición cemento Portland

( Ca O )	Oxido de Calcio ....	63.5	por	100
( Si O )	Acido Silicilico ...	20.1	por	100
( Al <sub>2</sub> O )	Oxido de Aluminio ..	5.8	por	100
( Fe <sub>2</sub> O <sub>3</sub> )	Oxido de Hierro ....	3.3	por	100
( Mg <sub>2</sub> O )	Oxido de Magnesio ..	2.6	por	100
( Na <sub>2</sub> O )	Oxido de Sodio .....	0.5	por	100
( K <sub>2</sub> O )	Oxido de Potasio ...	0.9	por	100
( S <sub>2</sub> O <sub>3</sub> )	Trióxido de Azufre .	1.5	por	100
	Perdidas por ignición .....	1.4	por	100

Finalmente otro diente con incrustación de piritita procedente de Jaina zona Maya No. 985 del catálogo también autorizado para ser analizado en los laboratorios químicos del - Ministro de Tecnología del gobierno inglés -, fué llevado a Londres y examinados por los químicos A. D. Wilson y B. E. - Kent en el mes de septiembre de 1969.

Se reunieron varios expertos y opinaron que la forma mas conveniente sería el examen por difracción de rayos X.

La primera capa de cemento, tenía impurezas, es decir, silicio: parece pertenecer a un abrasivo de arena fina, que se había empleado para perforar la cavidad y se habría quedado adherida; o bien que formaba parte del polvo que sirvió de cemento. Al raspar más profundamente la dentina de la cavidad no se encontro nada de Silicio, por lo que es posible que la pasta que formaba el relleno tuviera polvo molido del-

diente humano, mezclado con algún aglutinante que podría haber sido añadido al polvo, como una resina o polvo de orquídea Tzacuhtli.

Este aglutinamiento ha desaparecido del material examinado, por haberse evaporado o destruido con los siglos, no se puede detectar ni con examen espectrográfico ni con los rayos X.

#### Análisis por difracción de rayos X

El material adherido a la incrustación demostro ser - apatita, que es  $\text{Ca}_5 (\text{P O}_4)_3 \text{OH}$  con Ca/P, relación Calcio/-- Fósforo, DE5/3 Y una pequeña cantidad de cuarzo ( $\text{Si O}_2$ ), que es sílice cristalizado.

#### Composición química del diente humano

	Esmalte		Dentina	
	Moderno	Precolombiano	Moderno	Precolombiano
Ca	36.10	37.7	26.1	28.4
P	17.3	17.9	12.6	13.2
$\text{CO}_2$	3.05	2.02	2.94	2.63
Ca/P	2.09	2.12	2.07	2.15

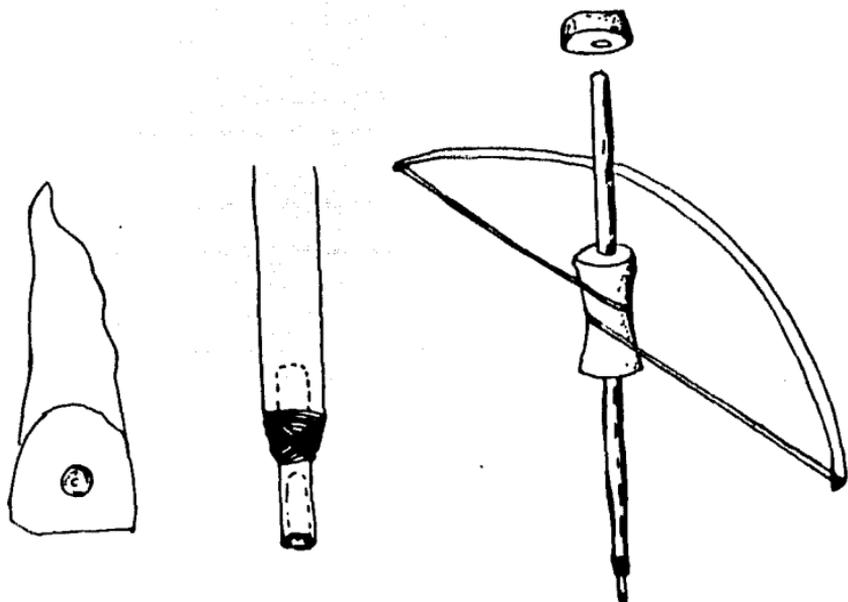
De lo anterior se deduce que sólo falta conocer el elemento: el aglutinante, o mejor dicho el líquido empleado que dio a la mezcla polvo la restencia a través de los años.

Otra posibilidad según los expertos londinenses que el cemento empleado fuera un compuesto de Calcio y fósforo y que corresponde a la composición química del diente mismo, - molido finamente, en polvo y mezclado con silicio que es una roca de cuarzo en polvo.

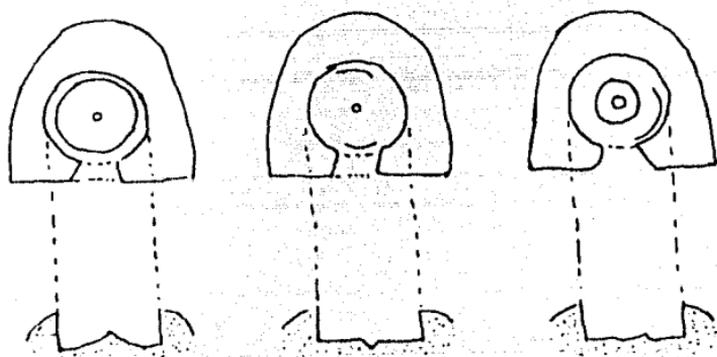
Según Kent el polvo mezclado con un líquido para ha--

cer la pasta del cemento, endurecido o fraguo con el tiempo. Si el aglutinamiento originalmente empleado era agua, alguna planta oleogénosa volátil, o alguna resina, o sustancia mu-si-lagenosa, estos no han dejado huella alguna después de tantos cientos de años. Solamente los minerales o sustancias só-lidas orgánicas quedaron aquellas que pudieron resistir mucho tiempo.

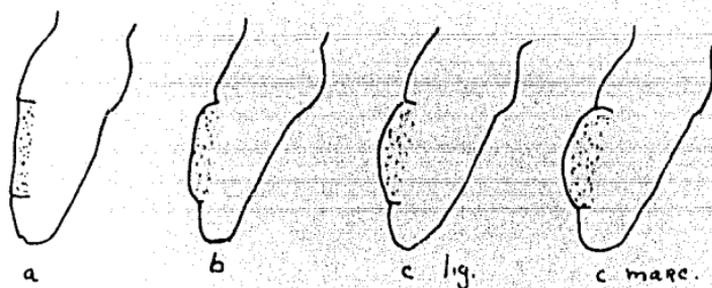
Es posible que los Mayas creyeron que el polvo del diente mismo fuera un lógico ingrediente como cemento dentario, sin embargo la incógnita sigue en pie sobre el componen-te líquido empleado.



Taladro reconstruido por Knoblock, que probablemente pudo haber sido empleado para la preparación de las cavidades destinadas a las incrustaciones dentarias. El tubo añadido al taladro, el que tal vez fué de jade, cristal de roca, o de cobre.



Principales clases de cavidades destinadas a recibir las incrustaciones dentarias; 1, fondo convexo con una huella circular completa y un punto central realzado; 2, fondo plano con huellas circulares incompletas y un punto central cóncavo; 3, fondo plano con huellas circulares irregulares y un punto central plano y amplio. Estos relieves sin duda fueron dejados por el talador utilizado para realizar las perforaciones.



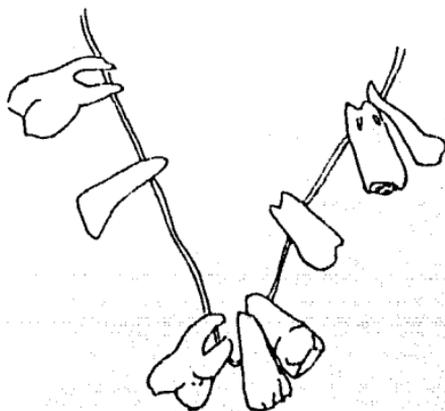
Diversas clases de superficie que ofrecen las incrustaciones dentarias: a, plana; b, plana con bordes rebajados; c, convexa en sus dos grados, ligero y marcado.

## Extracciones

Los dientes anteriores anteriores maxilares generalmente eran extraídos. Según las costumbres de cada cultura se sacaba sólo un diente o dos o los cuatro incisivos maxilares. Algunas veces también se extraían los caninos y premolares. Las extracciones rituales de todos los dientes de la boca eran raras, pero se han referido entre los incas.

En la cerámica ritual zapoteca y en los murales teotihuacanos en el culto al jaguar, este se ve apoyado por el uso de sus molares como pendientes, para formar collares, y su copia de oro o jadeíta. Y en el horizonte Posclásico el hábito se amplía al uso de dientes y molares humanos, mutilados o normales, como elementos de collar.

En la odontología Maya los médicos empleaban además de las plantas medicinales, otros elementos de origen animal, habiendo una "medicina" para la extracción dentaria que consistía en matar una víbora de cascabel para cortarle la cabeza y disolver su veneno en vinagre, lo que había de ponerse en la muela, así era posible extraerla fácilmente con la mano sin dolor.



Premolares, molares y un canino humano con perforaciones en las raíces. Su uso como pendientes o elementos de collares es evidente.

## Abrasión por geofagia y otras costumbres

La costumbre de comer tierra ha existido en Africa, - Java, Caledonia, Suecia, Finlandia, Siberia, Madagascar. Produce una extrema abrasión de los bordes incisales de los dientes anteriores y superficies oclusales de los dientes posteriores, que da lugar a una atrición patológica de las coronas con posible exposición de la pulpa y complicaciones. Los dientes pueden ser molidos hasta el nivel de las raíces.

### Laqueado y tinción

Dos únicas pruebas tenemos del ennegrecimiento de los dientes con "betún", costumbre de que hablaban los cronistas. Como en estos casos los dientes no presentan ninguna mutilación dentaria y en nuestra colección de dientes mutilados no hay un solo ejemplar que a la vez tenga tinción identificada como de esa clase, es posible que ambas costumbres nunca se hayan superpuesto.

El laqueado fué efectuado por razones cosméticas. Se han utilizado hierbas para teñir los dientes de negro en América. Algunos autores han referido dientes teñidos de rojo o púrpura.

**TEMA X.- LESIONES OCUPACIONALES**

## X Lesiones Ocupacionales

La industrialización aporta diversos peligros para la salud que han producido un amplio espectro de condiciones patológicas causadas por agentes químicos y biológicos. Los accidentes debidos al uso de herramientas y máquinas a las condiciones ambientales del trabajo probablemente son responsa- bles de la morbilidad más elevada. Los polvos y productos - químicos tienen un efecto directo sobre los dientes y estruc- tura de soporte. La intoxicación química crónica e infeccio- nes ocupacionales causan lesiones del periodonto, dientes y- tejidos blandos circundantes. La medicina industrial se ha - convertido en una especialidad médica y particularmente de - la higiene pública.

### Etiología y patogénesis

Los agentes ambientales etiológicos son numerosos. Su modo de acción depende de su estado físico, modalidad de en- trada y resistencia del huésped. Los agentes físicos, quími- cos y biológicos pueden ser inhalados o ingeridos o actuar - directamente sobre los dientes y encías. Una higiene bucal - deficiente y enfermedades bucales locales agravan el efecto- patológico de los agentes etiológicos ocupacionales. Hay que tener en cuenta los siguientes mecanismos patogénicos básii- cos:

Trauma mecánico agudo que produce un agrietamiento su perficial del esmalte o fractura de la corona o raíz o ambas, con efecto o sin él sobre la pulpa y estructuras de soporte.

Trauma mecánico o químico crónico que produce una pér- dida progresiva tejidos dentales calcificados de la corona o de la raíz o de ambas, con o sin lesión secundaria del perio- donto.

Depósitos químicos o biológicos sobre la superficie - del diente que incrementan la formación de la película orgánica, materia alba, mancha y cálculo y predisponen secundariamente a la caries y enfermedad periodontal.

Agentes físicos, químicos o biológicos que lesionan a los acinis secretorios de las glándulas salivales principales y predisponen secundariamente a una caries intensa y a sus complicaciones, y que también pueden producir lesiones vasculares irreversibles que terminan por una necrosis ósea.

#### Lesiones causadas por agentes físicos

Se dividen en: lesiones causadas por cambios súbitos de temperatura, lesiones causadas por irradiación ionizante y trauma mecánico (agudo y habitual).

Cambios súbitos en la temperatura. Los trabajadores en hornos de acero, calentadores en barcos, sopladores de vidrio, cocineros, carniceros y algunos otros oficios expuestos a cambios súbitos de temperatura pueden presentar algunas veces fracturas lineales superficiales en el esmalte. Estos mismos efectos se observan en personas que comen helado con bebidas calientes.

Radiación ionizante. Los mineros, trabajadores industriales, soldados e investigadores científicos pueden quedar expuestos accidentalmente a radioactividad. Han aparecido lesiones dentales en los pintores de esferas de reloj. Las alteraciones dentales debidas a la radiación ya se han descrito.

Trauma mecánico. Las lesiones debidas a trauma mecánico son las que los agentes físicos causan con más frecuencia. Afectan los tejidos duros y blandos y se deben a trauma, polvo, hilo, cuero, alambre, tachuelas, clavos, lápices, bote-

las, etc. Pueden dividirse en lesiones agudas y habituales.

Lesiones agudas. En deportistas profesionales, se observa fracturas de la corona o raíz o de ambas, luxación de los dientes, y trauma indirecto a la pulpa.

Lesiones habituales. Los defectos mecánicos son muy frecuentes y variables. El tipo de abrasión es muy específico para una determinada profesión u ocupación.

Existen irregularidades de tipo directo aserrado y escotaduras en forma de V o de U en costureras, sastres y pescadores que cortan hilo con sus incisivos. Hay formación de escotaduras y desgaste irregular del borde incisivo en carpinteros, zapateros, tapiceros y trabajadores de tapicería que cogen tachuelas o clavos con sus dientes. Defectos mayores aparecen en trabajadores que hacen cepillos y en cigarreros. Las lesiones de los tejidos duros en estos trabajadores suelen ser pequeñas y se observan en los dientes maxilares anteriores.

La formación de escotaduras, defectos en forma de - diente aserrado, y abrasiones localizadas que afectan tanto a los dientes maxilares como a los mandibulares suelen ocurrir con más frecuencia en los que mantienen algún objeto entre los dientes: sopladores de vidrio, personas que toquen instrumentos musicales, pintores, maestros (un lápiz) y policias (un pito). El defecto produce muchas veces la forma del objeto que se mantiene repetidamente entre los dientes. Han sido descritos depósitos de color verde oscuro hasta negro, gingivitis y malposiciones de los dientes. Las boquillas de los tubos empleados para soplar originaron la mayoría de las abrasiones.

Los polvos industriales, como los utilizados para moler con arena, también producen abrasiones, observadas principalmente en las superficies oclusales de los dientes y con

fundibles con una atrición.

### Lesiones causadas por agentes químicos

La mayoría de las enfermedades ocupacionales bucales - las causan agentes químicos. La pigmentación superficial del esmalte varía en color de acuerdo con la sustancia química - presente en el aire. La exposición al hierro causa una tinción de color rojo marrón; al cobre, depósitos grisverde; al trinitrofenol, manchas amarillas; al mercurio y sus compuestos, una película grisácea; a gases de plomo, manchas marrones, el envenenamiento por sales de plata o telurita da coloración negro gris; emanaciones de ácido nítrico, un lustre - verde metálico; al cadmio, manchas intrínsecas amarillas o - marrón. Las manchas y depósitos ocurren con mayor frecuencia en trabajadores con higiene bucal deficiente y enfermedad lo calizada dental.

En muchas industrias puede haber exposición a vapores ácidos, como en la producción de nitratos, cal, celulosa, explosivos, líquidos para baterías, y a ácidos, en el grabado - y en el tratamiento de minerales de hierro. Los vapores se - depositan sobre el esmalte con el cual reaccionan. Los ácidos minerales como el ácido clorhídrico, sulfúrico y nítrico y los ácidos orgánicos, como el ácido cítrico, acético y fórmico se condensan a partir del aire y causan una disminución del pH en la saliva. Hay una descalcificación superficial - del esmalte en las superficies labiales de los dientes, lo - cual hace que se torne más amarillo. También disminuye la resistencia de los tejidos calcificados contra los traumatismos mecánicos y microorganismos. Las regiones parcialmente-- descalcificadas se convierten en superficies lisas planas - por la masticación y el cepillado de los dientes. El esmalte se parte y deja expuesta a la dentina. La erosión produce hipersensibilidad de las superficies expuestas de los dientes, especialmente hacia cambios de la temperatura e ingestión de alimentos ácidos. Gradualmente se extiende la destrucción de

las superficies labiales y bordes incisivos. Las superficies linguales duran más tiempo porque no están expuestas directamente a los vapores químicos. Finalmente hay desintegración y fractura de las coronas. Se han comprobado que para valores de pH relativamente iguales, los hidroxiaácidos orgánicos poseen un mayor efecto destructor sobre el esmalte que los ácidos inorgánicos, y que el ácido sulfúrico, clorhídrico, nítrico, fluorhídrico, crómico, fosfórico, bórico, tartárico, cítrico, acético, pícrico, gálico, fórmico, cianico, y salicílico tienen un efecto patológico sobre los dientes. Se ha comunicado una mayor frecuencia de caries en trabajadores expuestos a vapores de fósforo, mercurio y cloro.

#### Lesiones causadas por interacción de agentes químicos y biológicos

Una lesión causada por agentes químicos y biológicos es la caries cervical intensa que ocurre en molineros, pasteleros, panaderos, y confiteros, y en personas expuestas a aire que contiene una suspensión de azúcar finamente pulverizado. El polvo se deposita en las superficies labiales y gingivales de las coronas de los dientes, donde forma una película pegajosa que rápidamente queda humedecida por la saliva, absorbe desechos proteínicos y se convierte en una placa dental que es un substrato ideal para microorganismos. En primer lugar hay una descalcificación superficial del esmalte que se exterioriza con un aspecto cretoso blanco típico, bien localizado en el tercio gingival de los dientes. La caries progresa rápidamente y las cavidades se rellenan con dentina necrótica teñida de marrón hasta negro. La caries cubre progresivamente la corona. En las lesiones avanzadas sin tratamiento sólo quedan raíces rotas. Los individuos empleados en las industrias confiteras mostraron un incremento significativo de la frecuencia de caries. Una higiene bucal deficiente aumenta la velocidad, frecuencia y extensión, de las caries, provocando rápidamente complicaciones pulpares y periapicales.

**TEMA XI.- EFECTOS PATOLOGICOS DEL TRATAMIENTO DENTAL**

## XI Efectos patológicos del tratamiento dental

### Efectos de agentes físicos

Los dientes sufren fracturas accidentales causadas por el mismo paciente. Un manejo inadecuado del diente durante la extracción origina a veces fractura de un diente adyacente. Una fuerza ortodóncica excesiva puede comprometer la aportación sanguínea a la pulpa y ligamento periodontal y causar una resorción de las raíces. En algunos casos los aparatos ortodóncicos predisponen al paciente a caries y enfermedad periodontal. Las lesiones traumáticas o técnicas odontológicas incorrectas pueden causar exposición de la pulpa.

Un fresado y pulido a velocidades elevadas origina a veces abrasión superficial del esmalte. Puede haber producción de grietas por las fresas rotativas convencionales. Las fresas de carburo son más dañinas que los instrumentos con diamante. Los instrumentos rotados desde dentro de la cavidad suelen dar un borde de la superficie de la cavidad más grueso que cuando giran hacia el centro de la cavidad. La temperatura del esmalte esta muy incrementada cuando la refrigeración es insuficiente.

El uso de instrumentos periodontales suele producir defectos de índole ondulatoria en el cemento. La escarificación ultrasónica puede tallar o arañar el cemento. Las manipulaciones quirúrgicas sobre dientes no salidos puede provocar sensibilidad y predisponer a la caries.

La pulpa se irrita en ocasiones durante la preparación de la cavidad. En general cuando es más profunda la cavidad, tanto mayor es la lesión pulpar. Como la capa de dentina que hay entre la pulpa y la base de la cavidad solamente tiene 0.5 mm, cualquier disminución en esta capa aumentará la respuesta inflamatoria de la pulpa cuando se utilizan-

instrumentos rotativos de poca velocidad sin refrigeración.-  
Con una refrigeración suficiente por agua queda minimizado -  
este problema.

El mayor daño para la dentina, odontoblastos y pulpa-  
ocurre cuando no se emplea refrigeración a velocidad de - -  
5.000 a 50.000 rpm. Con una refrigeración suficiente por - -  
agua, instrumentos cortantes pequeños y velocidades por encima  
de 50,000 rpm, la respuesta pulpar es mínima y queda estimulada  
la formación reparadora de dentina.

La producción de calor por fricción varía según la ve-  
locidad de rotación de la fresa o piedra y el tipo de refri-  
geración, la presión aplicada al instrumento cortador, el tama  
ño y tipo del instrumento cortador, el tamaño y profundi--  
dad de la preparación cavitaria, y el tipo de tejido que se-  
corta y el tiempo durante el cual el instrumento rotativo -  
queda en contacto con el tejido calcificado.

Los instrumentos de velocidad muy elevada con una re-  
frigeración por agua apropiada no aumenta suficientemente la  
temperatura intrapulpar para producir una lesión intensa. -  
Cuando se usa fresa de acero con una presión de 500 g a velo-  
cidades de 3.000 a 30.000 rpm, la temperatura intrapulpar -  
puede llegar a 105°C. A velocidades muy elevadas con una re-  
frigeración por aire, la temperatura se eleva rápidamente y-  
a los veinte segundos se producen quemaduras, muchas veces -  
seguidas de necrosis. La aplicación externa experimental de-  
calor con indicador de la temperatura intrapulpar demuestra-  
que la dentina tiene un importante efecto protector.

Los efectos patológicos en la pulpa de los dientes hu-  
manos producidos por instrumentos abrasivos con aire y ultra-  
sónicos parecen semejantes a los producidos con instrumentos  
rotativos. Experimentos en animales muestran una interferen-

cia con amelogénesis y dentinogénesis.

Aspectos patológicos. La tumefacción de la matriz, se guía por una dilatación de los túbulos dentinales, produce espacios fusiformes o redondeados adyacentes a la superficie de la dentina. Los componentes orgánicos de los túbulos dentinales toman color naranja con el colorante tricrómico de Masson. Los túbulos dentinales están quemados. Se ha descrito un aumento de permeabilidad de los túbulos dentinales y una línea calciotraumática. La lesión traumática inicial está caracterizada por desplazamiento de los núcleos odontoblasticos, primero dentro de la capa de predentina y luego dentro de los túbulos dentinales. Algunas veces existe una pérdida focal de odontoblastos, Ya al principio hay un desorden, aplanamiento, degeneración y vacuolización de los odontoblastos. Se pueden encontrar vacuolas dentro de los núcleos y entre las células.

Se ha observado una curiosa reacción de coloración eosinofílica de la sustancia fundamental de la pulpa que aparece 5 días después de la preparación de la cavidad con instrumentos de velocidad elevada a 150,000 rpm y puede permanecer durante aproximadamente 3 a 4 meses. Después de un trauma intenso se observan hemorragias múltiples, especialmente en cavidades profundas. Ocurren cambios inflamatorios con instrumentos de velocidad elevada en alrededor del 50% de todos los casos. Hay ya el principio de dilatación de todos los capilares y linfáticos que da lugar a congestión pasiva y edema. El exudado aumenta la presión intrapulpar, produciendo más necrosis de los odontoblastos. Por debajo de los túbulos dentinales cortados puede haber una atrofia completa de la capa odontoblastica. Leucocitos polimorfonucleares infiltran la zona de Weil y la capa odontoblastica. Mas profundamente en la pulpa hay monocitos, linfocitos y, algunas veces, células plasmáticas. Después de una semana se observa una acusa-

La actividad fibroblástica en la zona acelular de Weil. Los odontoblastos regeneran después de 15 a 22 días y después de un mes los núcleos odontoblasticos desplazados comienzan a disminuir en los túbulos dentinales. Después de un mes, el restablecimiento está bastante avanzado cuando la lesión no era muy intensa. La reparación y restablecimiento depende de la intensidad de la lesión y la resistencia de la pulpa.

#### Efectos de agentes químicos

Los anestésicos locales como la procaína, lidocaína - (Xylocaina) y metabutoxicaína (Primacaine) deprimen el consumo de oxígeno de la pulpa. No se sabe si estos anestésicos - locales también disminuyen la resistencia contra lesiones.

Las preparaciones de cavidades se enjuagan con peróxido de hidrógeno, alcohol u cloroformo. El peróxido de hidrógeno puede alcanzar la pulpa y producir microembolias en los capilares que se rompen, causando hemorragia y anemia hística. El alcohol y cloroformo son agentes deshidratantes intensos y desnaturalizan a las proteínas. Los procesos de Tomes se lesionan y aumenta la permeabilidad de los túbulos dentinales para las bacterias y el ácido ortofosfórico del cemento de zinc y otras sustancias químicas aplicadas a las paredes de la cavidad.

El aire comprimido deshidrata a la dentina. Después - de diez segundos de un soplo continuo de aire comprimido se observa desplazamiento de los odontoblastos dentro de los túbulos dentinarios. Los cambios microscópicos son proporcionales al tiempo de exposición a la corriente de aire.

Los agentes de sensibilizantes como la formalina, cloruro de zinc, nitrato de plata y fenol coagulan las proteínas de los procesos odontoblasticos. Se cree que los túbulos

dentinales son impermeabilizados y obstruidos por el tejido fijado, reduciendo así la sensibilidad de la dentina, pero - diversos estudios han mostrado que los agentes desensibilizantes no impiden la penetración de sustancias químicas irritantes y ácidos desde el cemento dental o bacterias.

El fluoruro de sodio desensibiliza a la dentina mediante una estimulación de la formación reparadora de dentina. La aplicación de una solución de fluoruro sódico al 2%, seguida por una solución de cloro cálcico, forma un precipitado de fluoruro cálcico que bloquea a los túbulos dentinales. El fluoruro sódico parece bloquear la actividad enzimática celular. Los odontoblastos que corresponden a los túbulos dentinales tratados sufren necrosis y se observa una pulpitis crónica que puede durar meses.

El fenol, que es el agente más utilizado para la esterilización de cavidades, es un agente germicida débil en la dentina. Aumenta la permeabilidad de los túbulos dentinales para la penetración de microorganismos o de agentes químicos irritativos.

El timol, eugenol y creosota de madera de haya son - más tóxicos para las células que el fenol. En las cavidades se observa una ligera línea calciotraumática con lesión mínima para los odontoblastos.

La pasta de óxido de zinc- eugenol es muy usada en la práctica clínica. Parece tener efecto bacteriostático y cuando se aplica a la dentina no es irritante para la pulpa.

El nitrato de plata se utiliza para la esterilización de la dentina y desensibilización. Su efecto bactericida en la dentina es limitado. La eficacia de una solución saturada de nitrato de plata como agente esterilizante depende de la-

duración de la exposición y de la profundidad de la penetración. El nitrato de plata amoniacal penetra a través de la dentina primaria tubular, secundaria y cariosa, y después de algún tiempo alcanza la pulpa. Su acción continúa incluso después de la precipitación por formalina o eugenol.

Las lesiones producidas por el nitrato de plata son variables. Por debajo de la zona tratada hay atrofia y necrosis de los odontoblastos. Muchos odontoblastos degenerados contienen partículas de plata. Se observa hemorragia, edema e inflamación aguda en la pulpa adyacente a grandes focos de partículas de plata.

#### Efectos de revestidores, bases y materiales de empaste

En la mayoría de las restauraciones hay escape marginal porque los materiales de empaste actuales no aseguran un cierre hermético perfecto contra los líquidos bucales. Los cambios bruscos de temperatura aumentan aún más el escape porque el coeficiente de dilatación de los materiales de empaste y de la estructura dental no son iguales. Se forma un espacio microscópico en el margen de la restauración que permite la penetración de microorganismos dentro de los túbulos dentinales.

El espacio disponible no nos permite discutir el efecto de los diversos revestidores de las cavidades y materiales de empaste sobre la pulpa, pero se recomiendan los siguientes artículos: revestidores de cavidades hidróxido de calcio, cemento de silicato, óxido de zinc-eugenol, gutapercha, cemento de fosfato de zinc, resinas acrílicas, amalgama, hoja de oro.

## B I B L I O G R A F I A

## ANATOMIA DENTAL

Moisés Diamond, D.D.S.

Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana

## ANATOMIA DENTAL

Rafael Esponda Villa

Manuales Universitarios, U.N.A.M., 1970

## TRATADO DE HISTOLOGIA

Arthur W. Ham.

## ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE.

Ralph E. Mc. Donald, B.S., D.D.S., M.S.

Edt. Mundi.

## FISIOPATOLOGIA BUCAL

Richard W. Tiecke.

Edt. Interamericana, S.A.

## PATOLOGIA BUCAL

S.H. Bhaskar

Librería "EL ATENERO" Editorial

## PATOLOGIA ORAL

Thoma

Robert, J. Gorlin

Henry M. Goldman

Salvat Editores, S.A.

**MEDICINA BUCAL**

Diagnóstico y Tratamiento  
Burket  
Interamericana Editorial  
Información profesional y de  
Servicios al Odontólogo, IPSO.

**PATOLOGIA GENERAL**

Eliseo Ramírez Dr. Cs.  
Talleres Gráficos de la Nación, Méx. D.F.

**TRATADO GENERAL DE ODONTO-ESTOMATOLOGIA**

Karl Hauptl  
Tomo IV  
Editorial Alhambra, S.A.  
Madrid, 1959.

**CIRUGIA BUCAL CON PATOLOGIA CLINICA Y TERAPEUTICA**

Dr. Guillermo A. Centeno  
Séptima Edición  
Librería "El Ateneo" Editorial  
Argentina, 1968.

**ODONTOPEDIATRIA**

Odontología para niños y adolescentes.  
Rudolf P. Hotz  
Editorial Médica Panamericana.

**MONOGRAFIAS DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

Amerhgou  
Asociación de Médicos Exresidentes y Residentes  
del Hospital de Gineco-Obstetricia.

## MUTILACIONES DENTARIAS

Prehispánicas de México y América  
en general

Javier Romero

Instituto Nacional de Antropología e Historia, Méx.  
Enciclopedia Mexicana Arte.

## EL ARTE DE LAS MUTILACIONES DENTARIAS

Por los Drs. Samuel Fastlicht

Javier Romero

Ediciones Mexicanas, S.A.

## TEMAS DE ANTROPOLOGIA FISICA

Eusebio Dávalos Hurtado

I.N.A.H., Méx.

## LOS DIENTES DE LOS INDIOS

Memorias y Revista de la Sociedad  
Científica "Antonio Alzate", Tomo 30

Por el Lic. Ramón Mena, M. S.A.

(Sección del 5 de dic. de 1910)

Academia Nacional de Ciencias, Méx.