

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ALTERACIONES REGRESIVAS DE LOS ORGANOS DENTALES

T E S I S
Q U E P R E S E N T A N
Iris Elvira León Díaz
Martín Rafael Peña Porchas
PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA



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.

ALTERACIONES REGRESIVAS DE LOS ORGANOS DENTALES

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
<u>CAPITULO I</u>	
ATRICION.....	2
<u>CAPITULO II</u>	
ABRASION.....	8
<u>CAPITULO III</u>	
EROSION.....	11
<u>CAPITULO IV</u>	
ESCLEROSIS DENTINAL.....	15
<u>CAPITULO V</u>	
TRAYECTOS MUERTOS.....	17
<u>CAPITULO VI</u>	
DENTINA SECUNDARIA.....	18
CARACTERISTICAS CLINICAS.....	19
CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	20
CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.....	20

CAPITULO VII

ATROFIA RETICULAR DE LA PULPA.....	23
------------------------------------	----

CAPITULO VIII

CALCIFICACION PULPAR.....	25
ETIOLOGIA.....	28
SIGNIFICADO CLINICO.....	30

CAPITULO IX

RESORCION DENTAL.....	32
1. - RESORCION EXTERNA.....	32
A) INFLAMACION PERIAPICAL.....	33
B) REIMPLANTACION DE LOS DIENTES.....	36
C) TUMORES Y QUISTES.....	37
D) FUERZAS MECANICAS U OCLUSALES EXCESIVAS.....	38
E) RETENCION DE DIENTES.....	40
F) IDIOPATICA.....	41
2. - RESORCION INTERNA.....	46
A) IDIOPATICA.....	46
CARACTERISTICAS CLINICAS.....	47
CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	48
CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.....	48
TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.....	49

CAPITULO X

HIPERCEMENTOSIS.....	51
ETIOLOGIA.....	51
CARACTERISTICAS CLINICAS.....	55
CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.....	55
CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.....	56
TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.....	57

CAPITULO XI

CEMENTICULOS.....	58
-------------------	----

CONCLUSIONES.....	61
BIBLIOGRAFIA.....	62

INTRODUCCION

En los transtornos regresivos de los tejidos dentales están incluidos una gran variedad de alteraciones que no -- necesariamente están relacionadas desde el punto de vista etio- lógico o patogénico.

De las alteraciones que aquí consideraremos, -- algunas tienen relación con el proceso general de envejecimiento del individuo. Otras tienen origen a consecuencia de una agre- sión a los tejidos. Otros cambios regresivos se dan tan frecuen- temente que se tienen dudas sobre si deberían en realidad ser -- considerados patológicos.

De las lesiones que explicaremos, la atrición, - abrasión y erosión, son tres procesos separados y diferentes, - cada uno de los cuales produce la pérdida de substancia dental.

Con frecuencia, estos términos son utilizados in distintamente, pero tal terminología descuidada sólo sirve para confundir el reconocimiento de la etiología y retardar la instau- ración del tratamiento adecuado.

CAPITULO I

ATRICION

DEFINICION. - La atrición puede ser definida -- como el desgaste fisiológico de los dientes como resultado del contacto entre estos, como en la masticación.

Esto ocurre únicamente en las superficies oclusales, incisales y proximales de los dientes y no en otras, salvo que haya una relación oclusal desusada o una maloclusión.

Este fenómeno es fisiológico y no patológico, y se relaciona con el proceso de envejecimiento. Cuando mayor es la persona tanto mayor es la atrición.

La atrición comienza en el momento que se produce el contacto o la oclusión entre dientes vecinos y antagonistas.

Se le ha observado en la dentición primaria y -- en la permanente, pero es raro ver una atrición intensa en la -- primera, porque no se conserva por un período prolongado.

En ocasiones, sin embargo, los niños pueden --

sufrir de dentinogénesis o de amelogénesis imperfectas y en las dos enfermedades las fuerzas masticatorias normales llegan a producir atrición intensa.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La primera manifestación clínica de la atrición es la aparición de una pequeña faceta pulida en la punta de una cúspide o en un reborde, o un leve aplanamiento del borde incisal.

Debido a la leve movilidad de los dientes en sus alveólos, manifestación de la resiliencia del ligamento parodontal, aparecen facetas similares en puntos de contacto en las superficies proximales de las piezas.

Las facetas son planos aislados chatos o cóncavos en las superficies dentarias. Por lo general son el producto del desgaste oclusal anormal que proviene de contactos dentarios parafuncionales, como el bruxismo, y por contactos dentarios prematuros, pero también pueden ser originados por el desgaste fisiológico.

El tamaño y la localización de las facetas va
rfa, según si son producidas por el desgaste fisiológico o por -
el anormal.

Por lo común, las facetas no son sensibles a-
los cambios térmicos ni a la estimulación táctil.

El ángulo de la faceta respecto de la superfi-
cie dentaria es de importancia potencial para el periodonto.

Las facetas horizontales tienden a orientar --
las fuerzas en el eje vertical de los dientes, a lo cual el periodo
nto se adapta mejor.

Las facetas inclinadas orientan las fuerzas en
dirección lateral y aumentan el riesgo de lesión periodontal.

A medida que la persona envejece y el desgas
te prosigue, hay una reducción gradual de la altura cuspídea y el
consiguiente aplanamiento de los planos inclinados oclusales.

Según Robinson y col., también disminuye la -
longitud del arco dental debido a la reducción de diámetros me-
siodistales de las piezas por la atrición proximal.

Sólo hay variaciones mínimas en la dureza -- del esmalte dental de las diferentes personas; sin embargo, clínicamente se observa una apreciable variación de los grados de atrición.

Por lo general, los hombres presentan una -- atrición más intensa que las mujeres de edad semejante, como consecuencia de la mayor fuerza masticatoria de los primeros.

Esta variación también puede ser el resultado de diferencias en la dureza de la dieta o de hábitos como el --- mascar tabaco, o el bruxismo; cualquiera de ellos predispone a la atrición más rápida.

Ciertas ocupaciones, en las que el campo ope_ ratorio está expuesto a una atmósfera de polvo abrasivo y no pue_ de evitar la entrada del polvo a la boca, también son importan - tes en la etiología de la atrición intensa.

La atrición avanzada en la cual el esmalte ha sido desgastado por completo en una zona, o más de una, a ve_ ces da por resultado una coloración amarilla o parda de la den_ tina, por acción de alimentos o tabaco.

Toda vez que no haya pérdida prematura de dientes la atrición llega a avanzar hasta el punto de la pérdida completa de la interdigitación cuspídea.

En algunos casos, los dientes pueden estar -- desgastados casi hasta la encía, pero esto es muy raro, aún en personas ancianas.

La exposición de los túbulos dentinales y la -- consiguiente irritación de las prolongaciones odontoblásticas -- provoca la formación de dentina secundaria, por dentro de la -- primaria, y sirve para proteger la pulpa de otras agresiones.

La velocidad del depósito de dentina secundaria, suele ser suficiente para impedir la posibilidad de la exposición pulpar por la atrición sola.

A veces, a medida que los dientes se van -- desgastando, quedan pequeñas prolongaciones del cuerno pulpar y quedan expuestas a la cavidad bucal.

Los mamelones de los dientes que acaban de hacer erupción son desgastados rápidamente, excepto en personas con mordida abierta anterior, porque sus dientes anteriores

no se tocan.

En los casos avanzados, queda dentina expuesta y parece que los dientes hubieran sido cortados transversalmente; se ve una zona central más oscura de dentina secundaria, donde originalmente estaba la pulpa. Al quedar expuesta, la dentina tiende a pigmentarse de color pardo por absorción de desechos o por teñirse de nicotina.

CAPITULO II

ABRASION

DEFINICION. - Es el desgaste patológico de la substancia dental a causa de algún proceso mecánico anormal no masticatorio.

La abrasión suele producirse en las superficies expuestas de las raíces dentales, pero en algunas circunstancias se ven en cualquier parte, como en las superficies iniciales o proximales.

Las abrasiones comienzan sobre superficies cementarias expuestas y no sobre el esmalte, y se extiende hasta abarcar la dentina radicular.

Robinson afirmó que la causa más común de abrasión de las superficies radiculares es el uso de dentífricos abrasivos. Aunque los dentífricos modernos no son lo suficiente como para dañar con intensidad el esmalte sano, pueden causar un notable desgaste del cemento y dentina si el cepillado que vehiculiza el dentífrico es usado en forma imprudente, en particular en sentido horizontal y no vertical.

La causa puede residir en diversos elementos

abrasivos y por lo general se las identifica mediante interrogatorio cuidadoso u observación sagaz.

En estos casos, la abrasión causada por el dentífrico se manifiesta como una hendidura con forma de " V " o de cuña en el lado radicular de la unión amelocementaria de dientes con cierta recesión gingival. El ángulo formado en la profundidad de la lesión, así como en el borde de esmalte, es bastante agudo, y la dentina expuesta está muy pulida.

Kitchin, Enun y Bucher comprobaron que cierto grado de exposición radicular es un hecho clínico común, y los dos últimos registraron una frecuencia del 66% de abrasión en 1,252 pacientes examinados. El que la abrasión fuera más común en el lado izquierdo de la boca de la gente diestra, y viceversa, sugería que el cepillado inadecuado producía abrasión.

Otras formas de abrasión menos comunes pueden ser relacionadas con hábitos u ocupaciones de los pacientes. El hábito de abrir horquillas con los dientes puede provocar la formación de una muesca en el borde incisal de un incisivo superior. Observamos muescas similares en carpinteros, zapateros o sastres que sostienen clavos, tachuelas o alfileres entre los -

dientes. Los fumadores habituales de pipa pueden tener muescas en los dientes, que se adaptan a la forma de la boquilla.

El uso inadecuado del hilo dental y palillos puede producir lesiones en la superficie radicular expuesta proximal, que han de ser consideradas como una forma de abrasión.

Otro CASO CLINICO es: un paciente con prótesis completa superior de dientes de porcelana puede desgastar los dientes naturales que quedan en el maxilar inferior.

DIAGNOSTICO: es evidente que aunque la etiología de la abrasión sea variada, la patogenia es en esencia idéntica. La pérdida de substancia dental que ocurre de una u otra manera es patológica, pero no ofrece problema de diagnóstico alguno.

La exposición de los túbulos dentinales y la consiguiente irritación de las prolongaciones odontoblásticas estimulan la formación de dentina secundaria similar a la observada en los casos de atrición. Salvo que la abrasión sea muy intensa y de avance rápido, la velocidad de formación de la dentina secundaria suele ser suficiente para proteger al diente de la exposición pulpar.

CAPITULO III

EROSION

DEFINICION. - Se define como una pérdida de substancia dental por un proceso químico que no incluye la acción bacteriana conocida.

Las lesiones lisas, que no presentan texturagredosa, son más frecuentes en las superficies vestibulares de los dientes. Así mismo, se dan en superficies proximales.

La pérdida de substancia dental suele manifestarse por una depresión profunda, ancha, lisa, muy pulida y ahuecada de la superficie adamantina adyacente a la unión amelo cementaria. Aunque por lo general confinada al tercio gingival de las superficies vestibulares de los dientes anteriores, la erosión puede afectar la superficie vestibular de cualquier diente. Las lesiones cuya forma y tamaño son muy variables, suelen abarcar varios dientes.

El eje mayor de la zona erosionada es perpendicular al eje mayor del diente. Las superficies son lisas, duras y pulidas. Por lo general abarcan un grupo de dientes.

Algunos casos de erosión pueden avanzar hasta llegar a la dentina y provocar así una respuesta de dentina secundaria similar a la de los casos de atrición y abrasión.

ETIOLOGIA. - En casi todos los casos la etiología de esta enfermedad es desconocida.

Los trabajos de McClure y Ruzicka, de Zipkin y McClure revelaron que la erosión estaría relacionada con el contenido de citratos en la saliva.

Shulman y Robinson, sin embargo, no pudieron correlacionar este contenido de citratos de la saliva con la presencia de erosión en el ser humano.

Así mismo, se ha dicho que la calcificación podría deberse a la acidosis local de los tejidos periodontales derivada de la lesión por oclusión traumatógena. Como esta es tan común y la erosión tan rara, casi todos los autores coinciden en que no hay relación entre ellas.

La erosión puede ser también el resultado de la descalcificación de las piezas.

En caso de vómitos crónicos, las superficies linguales de estas, en particular en dientes anteriores, pueden llegar a presentar la pérdida completa del esmalte por disolución, originada por el ácido clorhídrico gástrico. Igualmente -- pueden estar afectadas las superficies vestibulares de dientes -- de personas que ingieren grandes cantidades de bebidas muy -- carbonatadas o jugo de limón o que habitualmente succionan limones u otras frutas cítricas.

Mannerberg observó que el consumo excesivo de jugo de fruta ácida es el factor etiológico inicial en muchos casos de erosión.

La erosión dental también es un fenómeno -- bien conocido en muchas industrias que utilizan ácidos.

Ten Bruggen Cate comunicó que, en un examen de 555 obreros del ácido, 176 (32%) presentaban erosión dental. Las diferentes industrias en las que se utilizaban ácidos incluían las de enchapado, galvanización, enlatado, fábricas de -- baterías, de limpiadores sanitarios, de municiones y bebidas -- gaseosas, procesos de grabado, cristalerías y fabricación de --

esmalte.

Se registró que el pH salival, la capacidad -- neutralizadora, el contenido de calcio y fósforo eran normales - en pacientes con erosión, pero que el nivel de mucina estaba -- elevado.

Puede notarse erosión incluso en restauraciones colocadas en los dientes.

TRATAMIENTO. - Es difícil, porque la erosión avanza aun después de restaurada la zona, aunque las restauraciones retardan el proceso.

CAPITULO IV

ESCLEROSIS DENTINAL

DEFINICION.- La esclerosis de dentina primaria es una alteración regresiva de la substancia dental que se caracteriza por la calcificación de túbulos dentinales.

Se origina no solo como resultado de la lesión de la dentina por abrasión o caries, sino también como manifestación del proceso normal de envejecimiento.

Por muchos años se ha sabido que si se examina un corte por desgaste con una caries dentinal muy poco profunda a la luz transmitida, se ve una zona translúcida en la dentina subyacente a la caries. Es fácil saber que esto se debe a una diferencia entre el índice de refracción de túbulos dentinales escleróticos o calcificados y los normales adyacentes. Tanto -- Beust como Fish comprobaron que los colorantes no penetran en estos túbulos dentinales y que la esclerosis es resultado de la edad de una caries que avanza con lentitud.

No se conoce el mecanismo exacto de la esclerosis dentinal o del depósito de sales de calcio en los túbu -

los, aunque la fuente más probable de estas es el líquido o ---
" linfa dental " del interior de los túbulos. La mayor minerali-
zación del diente reduce la conductividad de las prolongaciones-
odontoblásticas. Además la esclerosis retarda el avance de la -
caries.

Hodge y McKay comprobaron que la dentina -
esclerótica que se halla bajo la caries es en realidad más dura
que la dentina normal adyacente. Más adelante, Van Huysen, --
Hodge y Warren confirmaron que la dentina esclerótica está más
calcificada que lo normal, gracias a una adaptación especial de-
la técnica de absorción de rayos X, en la cual se fotografiaban-
cortes de dientes por desgaste con rayos X y se medía el grado
de radiopacidad en las zonas de dentina normal y esclerótica.

CAPITULO V

TRAYECTOS MUERTOS

Los " trayectos muertos " de la dentina se ven en cortes por desgaste de los dientes y se manifiestan como una zona negra a la luz transmitida, pero como una zona blanca a la luz reflejada.

Este fenómeno óptico se debe a diferencias en índices de refracción de túbulos afectados y normales.

Se desconoce la naturaleza de la alteración experimentada en los túbulos afectados aunque estos no están calcificados, y si son permeables a la penetración de los colorantes.

CAPITULO VI

DENTINA SECUNDARIA

La dentina secundaria, formada una vez concluido el depósito de la primaria, se caracteriza por la morfología irregular.

Desde el punto de vista fisiológico, se produce como parte de la respuesta del diente a estímulos correspondientes al proceso de envejecimiento normal.

Desde el punto de vista fisiológico, es el resultado de la estimulación de túbulos dentinales y prolongaciones odontoblásticas expuestas en una serie de circunstancias, como caries, abrasión, atrición, erosión, fractura dental y tallado cavitario.

Esta dentina, formada como respuesta a irritación anormal, a veces ha sido llamada dentina " adventicia ".

En años recientes, se ha establecido la diferencia entre dentina secundaria y terciaria. Esta última, según Kuttler, se forma cuando los irritantes pulpares son más intensos, ej., abrasión; agresiones mecánicas, químicas y térmicas; erosión; caries, tallado de cavidades, coronas y otros.

La dentina terciaria difiere de la secundaria - en que se localiza en forma exclusiva junto a la zona irritada, - sus túbulos son muy irregulares, tortuosos y su cantidad es reducida y hasta faltan. Por el contrario Kuttler considera dentina secundaria a la que se forma en respuesta a efectos agresivos - leves de la función biológica normal.

Sin embargo, el término " dentina secundaria " está tan arraigado en el vocabulario de todos los odontólogos para designar cualquier dentina que no sea la primaria, que no intentaremos modificar la terminología aceptada por muchos años, puesto que tal cambio podría crear una confusión innecesaria.

CARACTERISTICAS CLINICAS

No hay características clínicas especiales que podrían ser mencionadas para determinar cuando un diente ha - - formado dentina secundaria, aunque hay una evidente disminución de la sensibilidad cuando ésta es abundante, como sucede en los ancianos. Este tipo de dentina forma una capa adicional aislante de tejido calcificado entre la pulpa y el proceso patológico determinado que generó la respuesta dentinal. De modo que por lo - - general la lesión pulpar suele experimentar un retraso.

Aunque la dentina secundaria se produce en todos los dientes, incluso en los de la dentición primaria, un estudio de Bevelander y Benzer indicó que los anteriores tienen una frecuencia más elevada de formación de dentina secundaria que los molares.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

La dentina secundaria suele aparecer en la radiografía dental si está en una zona que no se superpone con otro tejido calcificado, sea hueso o estructura dental. Esta formación de dentina secundaria puede observarse en las zonas de los cuernos pulpaes, así como en las paredes proximales de dientes con caries proximal.

La disminución del tamaño de la cámara pulpar y conductos radiculares que ocurren con el avance de la edad como consecuencia de la formación de dentina secundaria es evidente en las radiografías.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La dentina secundaria suele ser de aspecto similar al de la dentina primaria, pero en cortes coloreados

descalcificados presenta una reacción tintorial diferente y puede estar bastante bien demarcada de ella por una " línea de reposo " intensamente coloreada.

Este tipo de dentina secundaria presenta una cantidad algo menor de túbulos, aunque su trayecto no es especialmente irregular.

La dentina secundaria adventicia que se deposita como respuesta a la irritación es de naturaleza irregular, y se compone de pocos túbulos que pueden ser de aspecto tortuoso. En algunos casos estos son pocos, si es que no faltan por completo.

A veces, esta dentina secundaria se forma con rapidez y los odontoblastos quedan atrapados, lo cual produce un aspecto superficial de hueso. Este tejido calcificado ha sido denominado " osteodentina ".

Stanley y col. han estudiado la velocidad de la formación dentinal de reparación en dientes de seres humanos -- tras el tallado de cavidades, en una cantidad de condiciones clínicas. Encontraron que la formación dentinal de reparación era in

significante en el primer mes posoperatorio. Entre uno y mes y medio, la neoformación de dentina alcanzaba una velocidad -- máxima de alrededor de 3,5 micras por día. Al cabo de este período, la neoformación de dentina disminuía rápidamente.

CAPITULO VII

ATROFIA RETICULAR DE LA PULPA

DEFINICION. - La atrofia reticular de la pulpa y la vacuolización más separada del tejido pulpar y las células con frecuencia han sido descritas como alteraciones degenerativas o regresivas de la pulpa, que en particular son modificaciones por la edad, en personas ancianas.

Se ha dicho que los dientes así afectados no presentan síntomas clínicos y responden normalmente a pruebas de vitalidad.

HISTOLOGICAMENTE

Desde este punto de vista, se describe la atrofia reticular como caracterizada por presencia de grandes espacios vacuolados en la pulpa, como una disminución de cantidad de elementos celulares. Junto con estos cambios está la degeneración y desaparición de odontoblastos.

Es muy interesante y significativo que la fijación inadecuada del diente y pulpa después de la extracción, en la preparación para el corte histológico, podría producir altera-

ciones del tejido pulpar idénticas a las descritas antes.

Ahora, la mayor parte de los investigadores creen que esto es un artificio provocado por la autólisis del tejido pulpar no existe in vivo.

CAPITULO VIII

CALCIFICACION PULPAR

En las pulpas dentales se hallan diversas formas de calcificación con tanta frecuencia que se puede preguntar si su presencia representa un estado patológico o sólo un fenómeno dentro del límite de la variación biológica normal

Estas calcificaciones se localizan en cualquier parte del tejido pulpar, aunque ciertos tipos son más comunes en la cámara pulpar, y otros en el conducto radicular.

Se han llevado a cabo una cantidad de estudios para determinar la frecuencia real de la calcificación pulpar, y los resultados de estas investigaciones coinciden en lo esencial.

No hay diferencia apreciable en la frecuencia por sexo ni entre los diferentes dientes del arco dental.

Las dos formas de calcificaciones pulpares son cálculos pulpares circunscritos (dentículos, nódulos pulpares) - y calcificación difusa.

CLASIFICACION

Los cálculos pulpaes han sido clasificados -- en verdaderos y falsos, según su estructura microscópica.

Los dentículos verdaderos se componen de masas localizadas en tejidos calcificados que se asemejan a la dentina por su estructura tubular. En realidad, estos nódulos tienen mayor similitud con la dentina secundaria que con la primaria, puesto que los túbulos son irregulares y de escasas cantidades.

Son considerablemente más comunes en la cámara pulpar que en el conducto. Los dentículos verdaderos pueden ser subdivididos según si están fijos a la cámara pulpar o no.

Los dentículos que están enteramente dentro del tejido pulpar, y no fijos a las paredes dentinales, se denominan " dentículos libres ", mientras que los que se continúan con las paredes dentinales llevan el nombre de " dentículos fijos ".

El último tipo de calcificación es algo más -- común que el primero. Recordemos que, aunque el dentículo --

aparezca libre en un plano del corte que se está observando, -- puede estar unido en otro plano. Así, si no disponemos del --- corte seriado de la totalidad de la pulpa dental, no es posible - asegurar que un determinado dentículo es libre y no fijo.

Los dentículos falsos se componen de masas - localizadas de material calcificado, y a diferencia de los verdaderos, no presentan túbulos dentinales. En cambio se componen de capas o láminas concéntricas depositadas alrededor de un -- nido central. Se desconoce la naturaleza exacta de este nido, -- aunque Johnson y Bevelander creen que se componen de células- todavía no identificadas, alrededor de las cuales se va depositando una capa de fibras reticulares que luego se calcifican.

También el dentículo falso puede ser clasificado en libre o fijo. A medida que el depósito concéntrico de material calcificado continúa, se va acercando y por último queda- en aposición con la pared dentinal.

Aquí será rodeado por dentina secundaria, y - entonces se denomina ' dentículo intersticial ''.

Por lo general, los falsos, más frecuentes en

la cámara pulpar que en el conducto radicular, son de mayor tamaño que los verdaderos. Llegan a ocupar casi toda la cámara pulpar, en tanto que los dentículos verdaderos raras veces sobrepasan una fracción de milímetros de diámetro.

Johnson y Bevelander concluyeron que no hay que hacer una diferenciación entre dentículos " verdaderos " y " falsos ", puesto que ninguno presenta originalmente túbulos, aún cuando después quedan rodeados por tejidos que los contiene.

La calcificación difusa es más común en los conductos radiculares y se asemeja a la calcificación vista en otros tejidos del organismo después de la degeneración. Este tipo de calcificación suele ser denominada " degeneración cálcica ". Su estructura corriente consta de cordones o columnas longitudinales desorganizadas y amorfas, paralelas a nervios y vasos sanguíneos de la pulpa.

ETIOLOGIA

La etiología de los diversos tipos de calcificaciones pulpares es desconocida. Aunque la frecuencia crece con

la edad de la persona, no hay decidida asociación con la irritación o la inflamación pulpar como la originada por caries o --- traumatismo.

Como estas calcificaciones pulpares han sido descritas en dientes no erupcionados, es dudoso si una pulpopatía como la inflamación tiene alguna importancia.

Stafne y Szabo intentaron correlacionar los nodulos pulpares con las diversas enfermedades locales o generales, incluidas colelitiasis, litiasis renal, arteriosclerosis, gota, acromegalia, osteftis deformante, hipercementosis y torus palatino o mandibular. Sus datos indican que no hay relación clara entre ninguna de estas enfermedades y calcificación pulpar.

Kretschmer y Seybold comunicaron que una -- proporción muy elevada de cálculos pulpares (dentículos) producían colonias puras de estreptococos al ser cultivadas. Sobre esta base, sugirieron que los microorganismos son causa de --- calcificaciones pulpares.

Como las pulpas de los dientes afectados eran normal, sin contar la calcificación, y como es bien sabido que-

las bacterias pueden ser introducidas en el tejido pulpar en el momento de la extracción, es muy improbable que las bacterias tenga alguna importancia en la formación de estos nódulos pulpares.

Más recientemente, Sundell y sus colaboradores intentaron determinar si el grado de respuesta pulpar provocado por procedimientos de fresado y los materiales de restauración eran capaces de elevar la frecuencia de nidos de cálculos pulpares y los cálculos mismos no hallaron relación significativa entre los cálculos o nidos pulpares y la edad o sexo del paciente, espesor de la dentina remanente debajo de la cavidad tallada, tiempo de tallado o potencial traumático del procedimiento.

SIGNIFICADO CLINICO

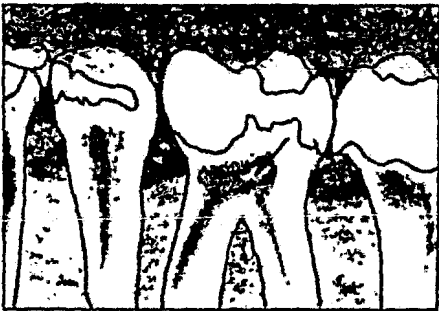
No se conoce del todo el significado clínico de la calcificación pulpar. En muchas ocasiones se ha dicho que los cálculos pulpares son causa del dolor, que varía entre la neuralgia pulpar leve e intensa, dolor agobiante semejante al del tic doloroso

El consenso general es que, aunque parezca-

que los dentículos presionan los nervios pulpaes, es probable que no sea así.

Ahora la mayoría de los investigadores opina que son raras las veces, si las hay, que las piedras pulpaes son causa de dolor dental. Por ello, es imposible defender la extracción de dientes con cálculos pulpaes visibles radiográficamente, con la esperanza de aliviar el dolor dental o una neuralgia facial vaga. Tampoco se puede admitir la opinión de que la presencia de los nódulos pulpaes indica infección pulpar.

A la luz de nuestros conocimientos actuales, la calcificación pulpar es un hallazgo puramente casual, sin importancia clínica. Es posible tropezar con dificultades al extirpar la pulpa durante el tratamiento endodóntico si hay calcificaciones.



Dentículo de la Cámara Pulpar



Calcificación difusa de la pulpa en el conducto radicular.

CAPITULO IX

RESORCION DENTAL

La resorción dental ocurre en muchas circunstancias además del proceso normal vinculado con la caída de los dientes temporales.

Las raíces de los dientes permanentes pueden sufrir resorción como reacción a una cantidad de estímulos; es más, se sabe la resorción radicular de dientes permanentes se produce en grado leve aún en condiciones totalmente normales.

Como la resorción de una pieza puede comenzar en la superficie externa (originada como resultado de una reacción hística en el tejido periodontal o periocoronario) o en el interior del diente (por una reacción del tejido pulpar), se utilizan los términos generales de " resorción externa e interna " para distinguir entre los dos tipos.

Las principales causas o situaciones en las -- cuales puede haber resorción son las siguientes:

1. RESORCION EXTERNA

- a) Inflamación periapical

- b) Reimplantación de los dientes
- c) Tumores y quistes
- d) Fuerzas mecánicas u oclusales excesivas
- e) Retención de dientes
- f) Idiopática

2. RESORCION INTERNA

- a) Idiopática

RESORCION EXTERNA

- a) Resorción asociada con inflamación periapical.

La resorción de los tejidos dentales calcificados se produce de la misma forma que la ósea, y las más de las veces, la presencia de osteoclastos es un rasgo sobresaliente en las zonas de resorción activa.

Señalamos que, sin embargo, hay pruebas considerables que indican que los osteoclastos no serían esenciales para la resorción de los tejidos calcificados.

A veces, un granuloma periapical originado -- como resultado de la infección o del trauma pulpar, causa la resorción del ápice radicular si la lesión inflamatoria persiste-

durante un período suficiente de tiempo. Sin embargo, la mayor parte de los dientes con granuloma periapical no presenta resorción significativa. La razón de su presencia ocasional es desconocida.

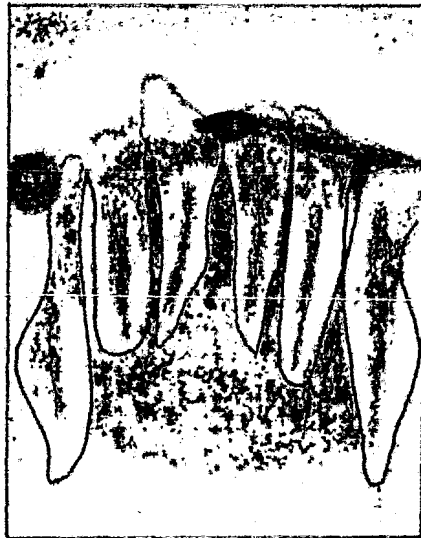
Por lo general, se está de acuerdo en que la resorción ósea se produce con mayor facilidad en las zonas muy irrigadas que en las relativamente avasculares y, como el granuloma periapical es bastante vascularizado, sorprende que la resorción radicular no sea más frecuente.

Está demostrado que el hueso se resorbe con mayor facilidad que el tejido dental, por el hecho de que cuando se forma el granuloma apical, el hueso siempre está destruido, mientras que la resorción de la raíz dental sin pérdida ósea es rara, excepto a nivel microscópico.

Los casos de granuloma apical que tienen resorción radicular se suelen observar en la radiografía dental. En las fases incipientes, se observa una leve irregularidad o redondeamiento del ápice radicular, la cual avanza hasta convertirse en una pérdida marcada de substancia dental.

En un diente con tratamiento y obturación endodónticos, pero alrededor del cual persiste la inflamación periapical, puede producirse la resorción de la raíz y finalmente deja a la obturación del conducto sola, proyectándose de la raíz acortada.

El cuadro radiográfico de este fenómeno es desusado y superficialmente parece un conducto sobreobturado.



Resorción Radicular

b) Dientes reimplantados

El reimplante, o trasplante de dientes, casi-invariablemente termina en la resorción intensa de la raíz.

El mecanismo no se explica tan fácilmente como en el caso de la inflamación, infección y presión física, pero se puede explicar mediante la posibilidad de que los dientes-implantados actúen como cuerpos extraños, y porque se vean -- sometidos a la resorción, o que la lesión de la membrana peridental o del cemento actúen como factores predisponentes de la resorción de las raíces.

La substancia dental, independientemente de - si el conducto ha sido obturado o no, debe ser considerado un - tejido sin vitalidad, excepto en el caso del trasplante de dientes en desarrollo cuando es posible restablecer el aporte vascular - del diente y mantener su vitalidad. Así, el diente implantado es análogo a un injerto óseo que actúa únicamente como armazón - temporal y que finalmente es resorbido y reemplazado. La raíz dental es resorbida y reemplazada por hueso, lo cual produce - anquilosis. Si la resorción de la raíz no es completa, la anquilosis que sigue puede dar por resultado un diente funcional. Sin

embargo, muchos dientes reimplantados presentan la resorción-completa de la raíz y se exfolian.

c) Tumores y quistes.

La resorción de las raíces provocada por los tumores es similar a la vista en dientes afectados por quistes. En muchos casos, la resorción producida por los tumores y -- quistes es esencialmente un fenómeno de presión.

Esto es previsible, puesto que el fenómeno -- de la resorción ósea bajo presión es generalmente bien conocido y en realidad constituye el fundamento de la práctica odontológica.

Tanto los tumores benignos como los malignos pueden causar resorción radicular, aunque es más posible que - las lesiones benignas produzcan desplazamiento y no una destrucción real del hueso. En la mayor parte de los casos, entre el-tumor y el diente hay tejido conectivo y es de este de donde provienen las células, principalmente osteoclastos, que realizan la-resorción radicular.

Esto es muy cierto para tumores epiteliales -

que invaden los maxilares. Se ven algunos tumores en los cuales, histológicamente, las células neoplásticas se encuentran cerca de las lagunas de resorción de la superficie de la raíz y de su interior.

Los quistes causan resorción radicular de la misma manera que los tumores benignos, principalmente por presión, aunque el desplazamiento de dientes es más común que la resorción. Un quiste periodontal apical originado como consecuencia de la infección pulpar puede ejercer tal presión en el ápice del diente afectado o en el vecino que estimula el tejido conectivo intermedio, se forman los osteoclastos y comienza la resorción.

Esta reacción puede producirse en cualquier tipo de quiste que se expande progresivamente, pero es más común en el periodontal que en el dentígeno, primordial o fisural.

d) Fuerzas mecánicas o oclusales excesivas

La forma habitual de fuerza mecánica excesiva con la que se puede vincular la resorción radicular es la aplicada durante el tratamiento ortodóntico.

Se sabe hace muchos años, por lo menos desde

el trabajo de Ketchman, que pacientes a quienes se les ha realizado un tratamiento de ortodoncia suelen presentar zonas múltiples de resorción radicular, independientemente del tipo de tratamiento, es decir, tipo de aparato, o dirección y grado de fuerza ejercida.

En algunos pacientes esta resorción es leve y afecta solo algunos dientes; en otros llega a haber pérdida de más del 50% de la longitud radicular de casi todos los dientes.

Se desconocen las causas de esta alteración extrema en condiciones similares. Becks comunicó que los trastornos orgánicos, entre los cuales el principal es el hipotiroidismo, pueden predisponer a la resorción radicular, en particular en pacientes que se hallan en tratamiento ortodóntico. Sin embargo, la influencia del factor general sigue sin confirmación.

Cuando los aparatos de ortodoncia o el trauma oclusal ejercen fuerzas sobre el diente, es mejor que el hueso se resorba con mayor facilidad que el cemento. Esta presión sobre el hueso de soporte invariablemente origina destrucción, en especial del hueso. Suelen aparecer pequeñas lagunas en la

superficie del cemento, que después se extienden hacia la dentina, lo cual señala que hay resorción dentinal incipiente.

Es probable que la mayor parte de esta resorción de tipo menor sea reparada pronto por el depósito de hueso o cemento en las lagunas irregulares, sobre todo si se alivian las fuerzas oclusales u ortodónticas.

e) Dientes retenidos

A veces, dientes completamente incluidos en el hueso presentan resorción de la corona o de ésta y la raíz. Stafne y Austin señalaron que aunque por lo común esta resorción comienza en la corona, la destrucción de todo el enitelio adamantino no es un requisito previo para el comienzo de la resorción. En algunos casos solo, se destruye una cavidad limitada de epitelio, y el tejido conectivo entra en contacto con la corona y así inicia el proceso de resorción.

Los dientes supernumerarios retenidos, particularmente los mesiodens, también están propensos a ser resor**bi**dos.

El cuadro radiográfico presentado por estos **di**entes es poco usual, en particular cuando la resorción es en-

la corona del diente. Frecuentemente, la destrucción irregular hace pensar que el diente retenido o incluido tiene caries, cosa obviamente imposible.

Los dientes retenidos también causan la resorción de las raíces de dientes adyacentes sin experimentarla ---- ellos mismos. Esto es muy común en el caso de terceros molares inferiores con retención horizontal o mesioangular que presionan las raíces del segundo molar. Siempre hay tejido conectivo interpuesto entre el segundo y el tercer molar, y la presión del último activa las células de resorción estableciendo así el terreno propicio para la destrucción dental.

f) Resorción idiopática

Muchos investigadores han comunicado que las raíces de dientes permanentes pueden experimentar ciertos grados de resorción en adultos normales, sin causa evidente alguna. A este fenómeno se le ha aplicado el término de " resorción radicular idiopática ".

La frecuencia de este fenómeno no fue apreciada hasta el estudio de Massler y Perreault, en el cual se com -

probó que 301 pacientes varones y mujeres jóvenes presentaban, en su totalidad, cierto grado de resorción radicular en cuatro - dientes o más, a juzgar únicamente por el exámen radiográfico.

Además comunicaron que el 82% de dientes de varones y el 91% en mujeres presentaban ciertas manifestaciones de resorción. En menos de 3% de casos no había señales de la causa de esta anomalía.

Los dientes afectados con mayor frecuencia -- eran los premolares superiores, y los atacados en menor grado eran incisivos y molares inferiores. Massler y Perreault señalaron, empero, que este hallazgo se contradice con casi todos los estudios conocidos, incluidos los de Becks, Stafne y Slocumb en los cuales los incisivos centrales superiores e inferiores eran los afectados con mayor frecuencia.

La resorción radicular es mucho más frecuente de lo que se pensaba. La mayor parte de los casos de la forma idiopática es leve. Según los datos de Massler y Perreault, más del 75% de los dientes presentaba una pérdida menor de 4-mm. del ápice radicular.

Aunque la etiología sigue siendo desconocida, las posibilidades son varias. La resorción puede tener relación con una o más enfermedades generales. Se ha comprobado que una característica genética que gobierna la resorción potencial del hueso y substancia dental en animales, y es concebible en el ser humano.

Finalmente hay que considerar la posibilidad de que la resorción radicular, con la consiguiente reparación, no es más patológica que un proceso análogo en el hueso.

Una forma rara de resorción radicular idiopática es la que ataca casi todos los dientes. Puede comenzar en la unión amelocementaria o más cerca del ápice radicular. Esta enfermedad ha sido estudiada por Kerr y col., quienes señalaron que estos pacientes son normales desde el punto de vista médico. Sin antecedentes de tratamiento de ortodoncia o irradiación que expliquen el fenómeno.

Los hallazgos radiográficos en la resorción apical de las raíces son de distinto grado, pero sus caracteres básicos son similares, sobre todo, la pérdida de la forma normalmente cónica del ápex; presenta generalmente un aspecto como o

sutilmente aplanado. A veces la terminación de la raíz es irregular, con una superficie poco definida o en forma de diente de sierra. Si la resorción está en una fase activa, la membrana peridental apical y la lámina dura no se observan, pero si la actividad ya ha cesado estas estructuras se identifican fácilmente.

Aunque la resorción de las raíces es generalmente apical, las superficies laterales pueden afectarse a veces. Estas aparecen generalmente como raíces de contornos irregulares, de superficie festoneada, o como un dentado de contornos suaves. La resorción lateral de las raíces se debe generalmente a quistes contiguos, dientes impactados y neoplasias benignas o malignas.



Resorción Radicular



Resorción Radicular

Resorción Interna

(Hiperplasia perforante crónica de la pulpa;
granuloma interno; odontoclastoma; diente rosado)

La resorción interna es una forma de resorción dental que comienza en la parte central del diente, iniciada en la mayor parte de casos por una hiperplasia inflamatoria peculiar de la pulpa.

La causa de la inflamación pulpar y la ulterior resorción de la substancia dental es desconocida, aunque a veces hay una caries obvia y la correspondiente infección. Hasta es posible que la resorción interna verdadera no exista, sino que sea el resultado de una resorción del diente e invasión de la pulpa—por tejido de granulación originado en el periodonto.

Aunque el proceso resortivo puede ser intermitente o incluso detenerse, se han señalado casos en los que la resorción continúa da lugar a la perforación del cemento o, si el proceso se localizó en la corona, a la destrucción del esmalte. La resorción interna se presenta en cualquier dentición, aunque generalmente ocurre en la definitiva.

La etiología y la patogenia no están claras. - Algunos casos se atribuyen a factores irritativos o traumáticos- que dan lugar a una inflamación pulpar crónica con actividad de resorción dental; otros, y sobre todo aquellos que se presentan en los dientes no cariados y en los no empastados, y principalmente en los dientes que aún no han brotado, no tienen una --- etiología probada.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La mayor parte de los casos de resorción -- interna no presenta síntomas clínicos tempranos. La primera - manifestación de la lesión es la aparición de una zona de tono- rosado en la corona del diente, que representa el tejido pulpar- hiperplásico y vascular que ocupa la zona socavada que se ve a través de la substancia dental remanente que lo cubre. En el -- caso que la resorción comienza en la raíz, no hay hallazgos clí nicos significativos.

Es raro que en un paciente determinado esté afectado más de un diente, aunque se han registrado casos en - que son atacadas varias piezas. No hay predilección específica, por originarse en un maxilar más que en otro, aunque no se han

publicado series muy grandes como para justificar la extracción de conclusiones significativas. El diente atacado puede ser cualquiera, y se han comunicado casos de resorción interna en incisivos, caninos, premolares y molares.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

El exámen radiográfico proporciona la primera revelación de lesión pulpar cuando el paciente se presenta para una revisión periódica. El diente afectado presenta una zona radiolúcida redonda u oval en la parte central de este, correspondiente a la pulpa, pero no a la superficie externa de la pieza, salvo que la lesión sea de tal duración que haya habido una perforación. La perforación completa no es un hallazgo raro si el diente se deja sin tratar.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El exámen microscópico de un diente con resorción interna presenta un grado variable de esta de la superficie pulpar o interna de la dentina y proliferación del tejido pulpar que llena el defecto. La resorción es de una variedad lacunar irregular con algunos osteoclastos y "odontoclastos", de -

ahí el nombre de " odontoclastoma ". El tejido pulpar suele --- presentar una reacción inflamatoria crónica, pero no mucho más que explique la causa de esta lesión poco frecuente.

A veces, el diente tiene períodos alternados de resorción y reparación, como se manifiesta por la zonas con aspecto de lagunas irregulares de la dentina, ocupadas en parte, o del todo, por dentina irregular u osteodentina, que a su vez sufre resorción. A medida que esta avanza, la dentina se reduce - hasta convertirse en un segmento estrecho. El esmalte también es resorbido si la lesión se halla en la porción coronaria del -- diente.

Si está en la raíz del diente, puede haber re- sorción de dentina y cemento, que, de no ser tratada termina en la separación completa de la parte apical del resto del diente. - Cuando es perforada la superficie radicular, resulta imposible - determinar si la lesión comenzó " por fuera " o " por dentro ".

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Si la lesión es descubierta antes de la perforación de la corona o la raíz, se puede realizar el tratamiento enu

odontico y esperar un grado bastante aceptable de éxito. Una vez producida la perforación en diente debe de ser extraído.

Se sabe de algunos casos en que hubo una remisión espontánea de la resorción interna; la lesión persistía -- pero sin progresar o había reparación real por depósito de tejido calcificado. La causa de la interrupción brusca de la destrucción es tan confusa como la causa de su comienzo.

CAPITULO X

HIPERCEMENTOSIS

(HIPERPLASIA CEMENTARIA)

DEFINICION. - La hipercementosis puede ser considerada como una alteración regresiva de los dientes que se caracteriza por el depósito de cantidades excesivas de cemento en las superficies radiculares. O sea que se denota engrosamiento notable del cemento.

Esto suele abarcar casi la totalidad de la raíz, aunque en algunos casos la formación de cemento es focal, sólo en el ápice de un diente.

ETIOLOGIA

Una variedad de circunstancias pueden favorecer el depósito de cantidades excesivas de cemento. Ellas incluyen:

- 1) Alargamiento acelerado de un diente
- 2) Inflamación
- 3) Reparación dental y,
- 4) Osteítis deformante o enfermedad de Paget

Además la hipercementosis de etiología desconocida puede darse en forma generalizada, y afectar todos los dientes, o en forma localizada, y afectar uno solo.

La función dental no favorece el mayor depósito de cemento en las superficies radiculares. En realidad, los estudios han indicado que el espesor del cemento aumenta en dientes sin función, incluidos los retenidos. En estos casos, se desconoce cuál es el estímulo.

La aceleración en el alargamiento de un diente debido a la pérdida de un antagonista va acompañado por hiperplasia del cemento, como resultado de la tendencia innata a mantener el ancho normal del ligamento periodontal. Esta hipercementosis es más prominente en el ápice radicular, aunque el depósito de cemento secundario suele abarcar la totalidad de la raíz, disminuyendo de espesor hacia la porción cervical del diente.

A veces la inflamación en el ápice del diente-- por lo común como resultado de una infección pulpar, estimula-- el depósito excesivo de cemento. Esto no ocurre en forma directa en el ápice, en la zona directamente adyacente a la zona de inflamación, puesto que los cementoblastos y sus precursores di-

rectos de la zona se han perdido como consecuencia del proceso inflamatorio. En cambio, el cemento se pone en la superficie radicular a cierta distancia del ápice, al parecer inducido por la reacción inflamatoria, la cual, a cierta distancia de su centro, actúa como estímulo para los cementoblastos. No es raro que en el ápice de la raíz afectada haya una resorción real de cemento y dentina.

Thoma y Goldman señalaron que la inflamación periapical tiende a causar cierto incremento del brote del diente, y esto también favorece al depósito de cemento en el intento por mantener el ancho del ligamento periodontal.

La reparación dental no ocasiona el depósito de cantidades notables de cemento secundario. Sin embargo, el cemento que se forma suele ser depositado con tal rapidez que parece una forma leve de hipercementosis. En ocasiones, el trauma oclusal produce una resorción radicular leve. Esta es reparada por cemento secundario. A veces también la fractura radicular es reparada por el depósito de cemento entre los fragmentos de la raíz, así como en la periferia. Finalmente, los desgarros cementarios, desprendimientos de trozos de cemento-

de la raíz por acción del trauma, son reparados por cemento que penetra en los defectos y los ocupa y finalmente se une con el cemento desgarrado.

La osteítis deformante, o enfermedad ósea de Paget es una enfermedad esquelética generalizada que se caracteriza por el depósito de cantidades excesivas de cemento secundario en las raíces de los dientes y por la desaparición de la lámina dura o cortical de estos, así como también por otros rasgos relacionados con el hueso en sí.

Aunque las alteraciones óseas son las características más notables de la enfermedad, la hipercementosis generalizada siempre sugiere la posibilidad de la presencia de osteítis deformante.

La formación de espículas de cemento es una lesión rara que se caracteriza por la presencia de pequeñas --- espinas o proliferaciones de cemento en la superficie radicular. Estas espículas de cemento aparecen en algunos casos de trauma oclusal excesivo, probablemente como consecuencia del depósito de cemento irregular en grupos focales de fibras del ligamento periodontal.

Aún no se conoce el mecanismo exacto de la formación de estas espículas, y su significado es confuso.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La hipercementosis no produce signos ni síntomas clínicos que indiquen su presencia. No hay aumento ni disminución de la sensibilidad a la percusión salvo que haya inflamación periapical, como tampoco cambios visibles del aspecto macroscópico in situ.

Cuando se extrae un diente con hipercementosis, la raíz o raíces, tienen un mayor diámetro que el normal y presentan ápices redondeados.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

En las radiografías periapicales la mayor parte de casos de hipercementosis, por lo menos de un grado significativo, son distinguidos por el engrosamiento y evidente redondeamiento de las raíces. Estas pierden su típico aspecto "afilado" o "espigado". Por lo general, resulta imposible diferenciar la dentina radicular del cemento primario o secundario en las radiografías, de manera que el diagnóstico de hiperce

mentosis se establece por la forma o el contorno de la raíz y no por diferencias de radiopacidad entre las estructuras dentales.

Cuando la hiper cementosis aparece asociada a infección periapical, se aprecia una discontinuidad de la membrana peridental y de la lámina dura. Cuando la hiper cementosis es un hallazgo acompañante de la enfermedad de Paget de los huesos, se observa a veces una pérdida completa de la lámina dura.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El aspecto microscópico de la hiper cementosis es característico en el sentido de que hay una cantidad excesiva de cemento secundario o celular depositado directamente sobre el cemento acelular primario típicamente delgado. La zona afectada puede ser la totalidad de la raíz o solo una parte, en especial la zona apical.

El cemento secundario ha sido denominado "osteocemento" debido a su naturaleza celular y su semejanza con el hueso. Este cemento se dispone en capas concéntricas características alrededor de la raíz y con frecuencia presenta abundantes líneas de reposo, indicadas por líneas paralelas a la su -

perficie radicular, intensamente coloreadas.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

No hay tratamiento adecuado para los dientes con hipercementosis, puesto que es inocua por sí misma. En los casos que la producción exagerada de cemento se debe a inflamación de origen pulpar, es obvia la necesidad del tratamiento primario. La extracción de dientes a causa de la hipercementosis está contraindicada, porque el pronóstico de estas piezas es excelente, en ausencia de infección concomitante.



Hipercementosis

CAPITULO XI

CEMENTICULOS

DEFINICION.- Son pequeños focos de tejido calcificado, no necesariamente cemento verdadero, que están libres en el ligamento periodontal de las zonas radicales laterales y apicales.

No se conoce la causa exacta de su origen, -- pero por lo general se está de acuerdo en que son zonas de calcificación distróficas y, por lo tanto, son ejemplos de una alteración regresiva o degenerativa.

Se sabe que hay una variedad de cuerpos calcificados en el ligamento periodontal, de los cuales no todos tienen las características morfológicas del cemento. Sin embargo, a todos se suelen denominar cementículos. Recientemente Moskow revisó estos diversos tipos de calcificaciones.

El modo más común en que se forman es por calcificación de nidos de células epiteliales, es decir, restos epiteliales que están en el ligamento periodontal como producto de alteraciones degenerativas. Estos cuerpos se agrandan por el depósito continuado de sales de calcio en el teji-

do conectivo circundante adyacente.

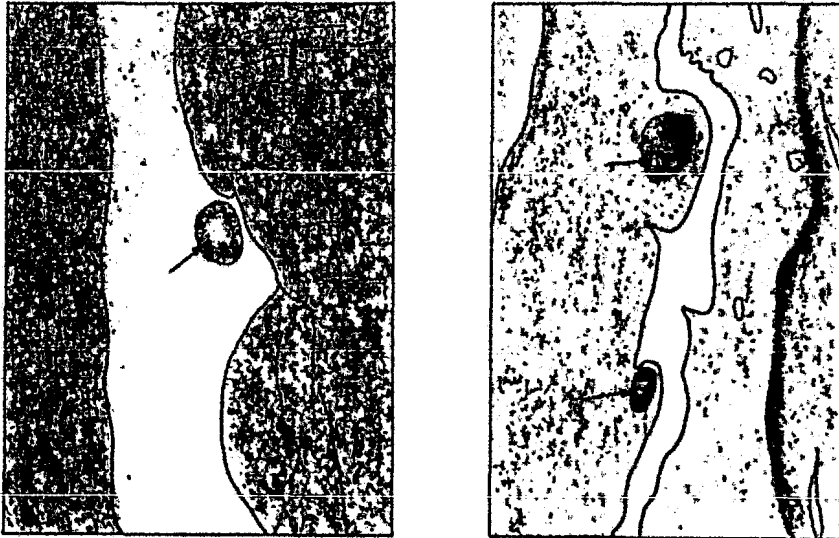
La calcificación periférica continua del tejido conectivo puede dar por resultado la unión del cementículo y -- hasta su inclusión en el cemento o el hueso alveolar. El patrón de calcificación ofrece un aspecto de una estructura laminada - circular. Cuando solo está incluido en forma parcial en el ce - mento radicular, puede conferir un contorno irregular y globular a la superficie radicular. Estos pueden originarse en la calcifi - cación focal de tejido conectivo entre los haces de fibras de --- Sharpey, sin un núcleo central visible. Esta calcificación se pro - duce como pequeños glóbulos redondos u ovals de sales cálcicas.

Espículas pequeñas de cemento desprendidas -- de la superficie radicular, vale decir, desgarros cementarios o - fragmentos de hueso desprendidos de la cortical alveolar, si es - tán libres en el ligamento periodontal, pueden parecer cementícu - los, en particular después de haber experimentado cierto remo - delado por resorción y la ulterior reparación.

Por último los cementículos se generan por cal - cificación de capilares trombosados en el ligamento periodontal. - Aunque todos los cementículos se componen de material calcífica -

do, son demasiado pequeños para ser vistos en las radiografías intrabucales, pues raras veces miden más de 0.2 a 0.3 mm. de diámetro. Pueden formarse racimos de cementículos, y en los ápices radiculares se han considerado como un cementoma, en particular cuando los racimos se unifican mediante el depósito intersticial del hueso o cemento.

Los cementículos no tienen importancia clínica, y hasta donde es posible determinarlo, no alteran la función dental.



Cementículos

CONCLUSIONES

Dentro de las alteraciones que hemos considerado en los capítulos anteriores, se ha establecido que todas son producto del crecimiento y envejecimiento del individuo, aunque no necesariamente tengan relación en su etiología o patogenia.

Ha quedado establecido que para el tratamiento de algunas bastará con retirar la causa que los produjo, pero no así en otras en las cuales se hacen necesarios tratamientos endodónticos y hasta extracciones. En la abrasión por ejemplo, la velocidad de formación de la dentina secundaria suele ser suficiente para proteger al diente de la exposición pulpar; en cambio en la erosión el tratamiento es difícil porque ésta avanza aún después de restaurada la zona, aunque las restauraciones retardan el proceso.

Es de mucha importancia para el cirujano dentista tener conocimientos de las diferentes etiologías que se presentan en cada caso para hacer un buen diagnóstico y realizar el tratamiento adecuado para cada una de ellas; ya que de lo contrario, sería difícil diferenciar una alteración de otra y se retardaría la instauración del tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFIA

CIRO DURANTE AVELLANAL. - Diccionario Odontológico. - Editorial Mundi S.A.I.C. y F. - Segunda Edición.

DR. LESTER W. BURKET. - Medicina Bucal. - Editorial Interamericana. - Sexta Edición.

EDWARD V. ZEGARELLI. - Diagnóstico en Patología Oral. - Editorial Salvat. - Primera Edición. - 1972.

GOMEZ MATTALDI. - Radiología Odontológica. - Editorial Mundi. - S.A.I.C. Y F. - Segunda Edición.

IRVING GLICKMAN. - Periodontología Clínica. - Editorial Interamericana. - Cuarta Edición.

JOHN GIUNTA. - Patología Bucal. - Editorial Interamericana. - Primera Edición. - 1978.

WILLIAN G. SHAFER. - Tratado de Patología Bucal. - Editorial Interamericana. - Primera Edición. - 1977.