

Tejidos Duros del Diente
Enfermedades y Aspecto Radiológico

ELIA DEL CARMEN TREVIÑO MARQUEZ



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

1 9 8 3



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I

EMBRIOLOGIA DENTAL.

- A) Período de caperuza o casquete.
- B) Período de campana.
- C) Formación de la raíz del diente.
- D) Dientes permanentes.

CAPITULO II

HISTOLOGIA DENTAL.

- A) Desarrollo temprano.
- B) Formación del gérmen dental.
- C) Organo del esmalte.
- D) Primordic del diente permanente.
- E) Saco dental
- F) Diferenciación y especialización de células.
- G) Formación de la raíz.
- H) Formación y estructura microscópica de los tejidos dentales duros.

1.- Dentina.

2.- Esmalte.

3.- Cemento.

CAPITULO III

MORFOLOGIA, ESTRUCTURA Y FUNCION DE LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE.

- A) Esmalte.
- B) Dentina.
- C) Cemento.

CAPITULO IV

ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE.

- A) Cambios de color de los dientes.
- B) Pigmentación endógena
- C) Caries
- D) Hipoplasia al esmalte
- E) Fluorosis
- F) Amelogénesis imperfecta
- G) Dentinogénesis imperfecta (dentina opalescente hereditaria; odontogénesis imperfecta).
- H) Displasia de la dentina.
- I) Dentina dolorosa.
- J) Sífilis congénita.

CAPITULO V

ASPECTO RADIOLOGICO DE ENFERMEDADES DENTALES.

- A) Amelogénesis imperfecta.
- B) Odontodisplasia.

C) Caries.

D) Dentinogénesis imperfecta.

E) Displasia dentinaria.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

Con el presente trabajo me permito presentar ante Ustedes una breve exposici6n del tema:

TEJIDOS DUROS DEL DIENTE, ENFERMEDADES Y ASPECTO RADIOLOGICO.

Mismo que en lo personal, considero de suma importancia, en virtud, de que para el Cirujano Dentista es indispensable el conocimiento de los tejidos duros del diente, desde su formaci6n, hasta sus padecimientos, y por supuesto el aspecto radiol6gico de las mismas.

Ahora bien, el citado tema comprende para su estudio los siguientes Capítulos:

CAPITULO I EMBRIOLOGIA DENTAL.

CAPITULO II DESARROLLO DEL DIENTE.

CAPITULO III MORFOLOGIA, ESTRUCTURA Y FUNCION DE LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE.

CAPITULO IV ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS DENTALES DUROS.

CAPITULO V ASPECTO RADIOLOGICO DE LAS ENFERMEDADES DENTALES.

Y para terminar presentare a ustedes mis conclusiones.

CAPITULO I

EMBRIOLOGIA DENTAL

- A) .- DIENTE
- B) .- PERIODO DE CAPERUZA O CASQUETE
- C) .- PERIODO DE CAMPANA
- D) .- FORMACION DE LA RAIZ DEL DIENTE
- E) .- DIENTES PERMANENTES

EMBRIOLOGIA DENTAL

A).- DIENTE

La masa de cada diente está formada por un tipo especial de tejido conectivo calcificado denominado dentina. La dentina no suele quedar expuesta al medio que rodea al diente, por que está cubierta con uno de otros dos tejidos calcificados.

La dentina de la parte del diente que se proyecta a través de las encías hacia la boca está revestida de una capa muy dura de tejido de origen epitelial, calcificado denominado esmalte; esta parte del diente constituye su corona anatómica.

El resto del diente, la raíz anatómica, está cubierta de un tejido conectivo calcificado especial denominado cemento.

La unión entre la corona y la raíz del diente - recibe el nombre de cuello, y la línea visible de unión - entre el esmalte y el cemento recibe el nombre de línea - cervical.

Dentro de cada diente hay un espacio de forma - parecida a la del diente, recibe el nombre de cavidad pulpar. Su parte más dilatada en la porción coronal del dien

te recibe el nombre de cámara pulpar; la parte estrecha - de la cavidad, que se extiende por la raíz, recibe el nombre de canal radicular o pulpar. Dentro de la cavidad la pulpa está formada por tejido conectivo de tipo mesenquimatoso.

B).- PERIODO DE CAPERUZA O CASQUETE

Hacia la sexta semana de desarrollo, la capa basal del revestimiento epitelial de la cavidad bucal prolifera rápidamente y forma una estructura a manera de banda, la lamina dental, sobre la región de los maxilares superior e inferior; esta lamina ulteriormente origina varias evaginaciones que se introducen en el mesénquima subyacente. Estos brotes, en el número de diez para cada maxilar, son los primordios de los componentes ectodérmicos de los dientes. En breve, la superficie profunda de los brotes se invagina y se llega al llamado periodo de caperuza o casquete del desarrollo dentario.

La caperuza consiste en capa externa, el epitelio dental externo, capa interna, epitelio dental interno y un centro de tejido laxo, el retículo estrellado. El mesénquima situado en la concavidad limitada por el epitelio dental interno prolifera y se condensa, formándose --

asi la papila dental.

C) .- PERIODO DE CAMPANA

Al crecer la caperuza dental y profundizarse la escotadura, el diente adquiere aspecto de campana. Las células del mesénquima de la papila adyacente a la capa dental interna se convierten por diferenciación en odontoblastos; estas células elaboran la predentina, que se deposita inmediatamente por debajo de la capa dental interna. Con el tiempo la predentina se calcifica y se transforma en la dentina definitiva. Por virtud del engrosamiento ininterrumpido de la capa de dentina, los odontoblastos retroceden hacia la papila dental y dejan en la dentina prolongaciones citoplasmáticas finas, llamadas fibras dentinarias.

La capa de odontoblastos persiste durante toda la vida del diente y constantemente produce predentina, la cual se transforma en dentina. Las demás células de la papila dental forman la pulpa del diente.

Mientras ocurre lo anterior, las células epiteliales de la capa dental interna se han convertido por diferenciación en ameloblastos (formadores del esmalte). -- Estas células producen largos prismas de esmalte que se -

depositan sobre la dentina. La capa de contacto entre las del esmalte y dentina, se llaman unión amelo-dentinaria.

El esmalte que se deposita inicialmente en el ~~ápice~~ del diente y desde ahí se extiende poco a poco ---- hacia el cuello, formado de esta manera el revestimiento de esmalte de la corona de la pieza. Cuando por aposición de nuevas capas, el esmalte se engrosa, los ameloblastos retroceden hacia el retículo estrellado hasta alcanzar -- por ultimo la capa epitelial dental externa; en este sitio experimentan regresión y dejan transitoriamente una - membrana delgada (cutículo dental) sobre la superficie -- del esmalte; despues de brotar el diente, esta membrana - gradualmente se desprende.

D).- FORMACION DE LA RAIZ DEL DIENTE

La raíz del diente comienza a formarse poco despues de brotar la corona; las capas epiteliales dentales internas y externas adosadas en la región del cuello del diente, se introducen más profundamente en el mesénquima subyacente y forman la vaina radicular epitelial Hertwig. Las células de la papila dental que estan en contacto con la vaina se convierten por diferenciación en odontoblas--tos que depositan una capa de dentina que se continúa con

la de la corona. Al depositarse cada vez más dentina en el interior de la capa ya formada la cavidad pulpar se estrecha y finalmente forma un conducto por el que pasan -- los vasos sanguíneos y los nervios de la pieza dentaria.

Las células mesénquimatosas situadas fuera del diente y en contacto con la dentina de la raíz se convierten por diferenciación en cementoblastos. Estas células -- elaboran una capa delgada de hueso especializado, el cemento, que se deposita sobre la dentina de la raíz. Al -- alargarse ulteriormente la raíz, la corona es empujada poco a poco a través de los tejidos suprayacentes hasta llegar a la cavidad bucal.

Los dientes deciduos, cadúcos o de la primera dentición brotan entre los seis meses y los dos años de edad.

E).- DIENTES PERMANENTES

Los esbozos de los dientes permanentes están situados en la cara lingual de los dientes cadúcos y se forman durante el tercer mes de vida intrauterina. Estos primordios, permanecen inactivos hasta el sexto año de vida.

CAPITULO II

HISTOLOGIA DENTAL.

DESARROLLO DEL DIENTE , GENERALIDADES.

- A) .- _ DESARROLLO TEMPRANO
- B) .- _ FORMACION DEL GERMEN DENTAL
- C) .- _ ORGANO DEL ESMALTE
- D) .- _ PRIMORDIO DEL DIENTE PERMANENTE
- E) .- _ SACO DENTAL
- F) .- _ DIFERENCIACION Y ESPECIALIZACION DE CELULAS
- G) .- _ FORMACION DE LA RAIZ
- H) .- _ FORMACION Y ESTRUCTURA MICROSCOPICA DE LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE
 - 1.- DENTINA
 - 2.- ESMALTE
 - 3.- CEMENTO

DESARROLLO DEL DIENTE, GENERALIDADES

HISTOLOGIA DENTAL.

Para facilitar la descripción, se ha dividido -- el desarrollo de los dientes en varias etapas- basadas -- primeramente en el aspecto microscópico de un gérmen dental en diversos momentos de su evolución. Se debe tener -- bien presente que tales "etapas" se suceden sin interrupción.

A).- DESARROLLO TEMPRANO

Los dientes empiezan a desarrollarse en fase -- temprana de la vida embrionaria. Aproximadamente a las -- seis semanas despues de la fecundación como ya se mencio- no, aparece la primera indicación de los mismos. Por en-- tonces un corte a través del maxilar en desarrollo demostrará un agrandamiento localizado de las células basales del ectodermo bucal. Este engrosamiento se manifiesta a -- lo largo de la línea en herradura del maxilar, a lo largo de la cual se desarrollaran los dientes, y ha recibido el nombre de primordio dental. En esta área se produce epite- lio del mesénquima a nivel de la zona donde se desarrolla cada diente primario. Cada una recibe el nombre de Iami-

na dental y da origen tanto a los dientes primarios como a sus sucesores permanentes.

B).- FORMACION DEL GERMEN DENTAL

Durante los primeros días del desarrollo, la lámina dental tiende a crecer oblicuamente hacia abajo (o - arriba) en dirección lingual. Más tarde, se produce proliferación intensa en las células de la lámina para producir una prominencia epitelial en cada uno de los lugares donde va a desarrollarse un diente; cada prominencia se dirige hacia la profundidad y recibe el nombre de germen dental.

C).- ORGANO DEL ESMALTE

Cuando el germen dental aumenta de volumen y penetra más profundamente en el mesénquima subyacente, su superficie inferior se invagina al punto que se acerca mucho a la superficie convexa superior.

Esto hace que el germen tenga "forma de caperuza o casquete". La etapa de "caperuza" se alcanza poco -- después de las dos semanas de desarrollo; una vez logrado, el germen dental recibe el nombre de órgano del esmalte, y la pequeña papila del mesénquima sobre la cual se -

adapta la caperuza recibe el nombre de papila dental.

Durante las próximas semanas el órgano del esmalte aumenta de volumen y el hueso maxilar crece para rodearlo principalmente. Al llegar el cuarto mes, el órgano del esmalte ha crecido casi hasta su volumen completo. -- Por entonces en corte sagital parece tener forma de campana, de manera que esta fase del desarrollo recibe el nombre de etapa de "campana".

Durante este período, se produce considerable diferenciación y especialización celular dentro del órgano del esmalte.

Durante la etapa de campana, la línea de unión entre ésta y la papila mesenquimatosa toma la forma y las dimensiones de la futura línea de unión entre el esmalte y la dentina del diente adulto. Al quinto mes de desarrollo, la lamina dental ha sido invadida y rota por el mesénquima vecino y el órgano del esmalte pierde toda conexión directa con el epitelio bucal.

D).- PRIMORDIO DEL DIENTE PERMANENTE

Por este tiempo, aproximadamente, las células de la lámina dental, en la unión entre ésta y el órgano del esmalte, empiezan a proliferar, ello tiene por consecuencia un pequeño botón de células epiteliales que se --

forma en la superficie lingual del órgano del esmalte primario. Esto es el primordio del diente permanente; más tarde el diente permanente se desarrollará a este nivel.

E).- SACO DENTAL

Durante esta misma etapa del desarrollo las células mesenquimatosas que rodean el órgano del esmalte se diferencian y forman fibras colágenas, y todo el diente en desarrollo se rodea de una cápsula manifiesta de tejido conectivo fibroso laxo.

Esta recibe el nombre de saco dental que dará lugar a la membrana periodóntica, la formación conectiva densa que suspende el diente en su alveolo.

La papila mesenquimatososa que ha quedado incluida en el órgano del esmalte, está formada por una fina red de células mesenquimatosas unida por hebras protoplasmicas delgadas, y separadas unas de otras por substancia intercélular amorfa.

Este tejido se hace cada vez más vascular a medida que prosigue el desarrollo. El aumento de vascularización también se observa en el tejido conectivo del saco dental, y la superficie externa del saco dental, y la superficie externa (convexa) del órgano del esmalte cambia pasando de lisa a ondulada a medida que los capilares ---

hacen presión sobre su superficie, sin penetrar en ella.

F).- DIFERENCIACION Y ESPECIALIZACION DE CELULAS

Al termino de la etapa de "caperuza" todas las células del órgano del esmalte son iguales, durante la fase de campana, se producen diferenciación y especialización considerables de dichas células. En primer lugar las inmediatamente vecinas de la punta de la papila dental, - se hacen más voluminosas y cilíndricas. Al principio sus núcleos se hallan en sus bases, cerca del tejido conectivo de la papila, pero antes de que se inicie la actividad secretora de tales células sus núcleos se desplazan ---- hacia los extremos opuestos. Estas células reciben el nombre de ameloblastos y les corresponde la producción del esmalte dental.

La capa única de células que forman el límite externo del órgano del esmalte se conoce con el nombre de epitelio externo del esmalte.

Entre el y los ameloblastos hay dos capas celulares diferentes. La más interna inmediatamente vecina de los ameloblastos, de una a dos células de espesor, recibe el nombre de estrato intermedio; la otra, que forma la gran masa del órgano, se denomina retículo estrellado. En

esta última región las células tienen forma de estrella y están unidas entre sí por largas prolongaciones protoplásmicas similares a las que presentan las células del mesenquima. Mientras se está produciendo esta diferenciación -- en el órgano del esmalte, ocurre también cierto grado de especialización muy importante en células de la papila -- dental.

Los ameloblastos empiezan a diferenciarse en la punta de la cúspide en desarrollo o en el borde cortante del diente; la diferenciación se propaga hacia abajo y a los lados, en dirección a la base de la corona. Cuando es to ocurre, las células mesenquimatosas de la papila dental inmediatamente vecinas de los ameloblastos también se transforman en elementos cilíndricos alargados; reciben -- entonces el nombre de odontoblastos, por cuanto producen dentina. La zona donde aparecen por vez primera estas dos transformaciones celulares de un diente, recibe el nombre de centro del crecimiento. Es a este nivel donde comienza la producción de tejidos duros del diente.

G).- FORMACION DE LA RAIZ

Durante la etapa de campana del desarrollo del órgano del esmalte, las células internas se disponen adop

tando la forma de la futura línea de unión entre el esmalte y la dentina del diente adulto. Las células más profundas del órgano del esmalte se diferencian en ameloblastos y producen el esmalte. Pero también actúan organizando e induciendo las células del interior de la papila dental - para que se diferencien en odontoblastos. La acción de estas células derivadas del epitelio parece tener gran importancia para la formación de odontoblastos y dentina.

Como las raíces de los dientes, al igual que -- sus coronas, están formadas sobre todo por dentina, las células mesenquimatosas de la región de la raíz deben sufrir inducción necesaria para transformarse en odontoblastos por las células epiteliales del órgano del esmalte, a pesar de que las raíces no queden cubiertas por dicho esmalte. Los casos ocurren así;

Después de la formación de tejidos duros de la corona está bien adelantada, las células epiteliales alrededor de la base del órgano del esmalte comienzan a proliferar más y más. Tengan presente que a este nivel las células de la capa interna del órgano del esmalte se continúan con las que forman la capa externa, o sea que la capa de ameloblastos es continua con las que forman la capa del epitelio externo del esmalte. Las células a nivel de

esta línea de unión alrededor del fondo de la campana tie-
ne forma de anillo, las células del mismo que proliferan
constituyen un tubo que rodea más mesenquima a medida que
va proliferando. Las células del tubo que constituye la -
vaina radicular epitelial de Hertwig. A medida que esta --
vaina va penetrando constituye el límite externo de la --
raíz del diente, y organiza las células mesenquimatosas -
que rodean inmediatamente, para que se diferencien en ---
odontoblastos.

Mientras así se forma la raíz, todo el diente -
se desplaza hacia la cavidad bucal y hace erupción, antes
que aquella este totalmente formada.

De hecho la mayor parte de dientes permanentes
están en la boca en función unos dos años antes de que
el extremo de la raíz este totalmente formada.

La vaina de la raíz crece hacia abajo por proli-
feración anular. La parte más vieja de la misma, cerca de
la corona, una vez logrado esto se separa de la raíz del
diente. Pueden observarse histológicamente dentro de la -
membrana a cualquier edad después que la raíz se ha forma-
do; reciben el nombre de restos epiteliales de Malassez,
y mientras se esta desarrollando el diente primario y en-
tra en función, también se está diferenciando el germen -

dental de su sucesor; depositandose la substancia del ---
 diente permanente. Cuando esto ocurre el diente se despla-
 za hacia la cavidad bucal. La raíz del diente primario em-
 pieza a reabsorverse, cuando el diente permanente esta --
 listo para la erupción, la raíz del diente primario ha si-
 do totalmente reabsorbida, la corona despegga del tejido -
 gingival, y el diente cae para ser substituido por su su-
 cesor permanente.

H).- FORMACION Y ESTRUCTURA MICROSCOPICA DE LOS TEJIDOS - DENTALES DUROS

Los tejidos que nos ocupan son duros (calcifica-
 dos). Incluyen dentina, esmalte y cemento. Con excepción
 del esmalte, los otros dos son tejido conectivo.

1).- DENTINA

Después de que el órgano del esmalte se ha desa-
 rrollado hasta cierto punto, las células epiteliales que
 revisten su superficie cóncava, vecinas de la púpila den-
 tal, se convierten en células cilindricas altas denomina-
 das ameloblastos. La presencia de estas células parece --
 ser necesaria para la organización de los elementos célu-
 lares en el interior de la púpila dental, de manera que -
 sean inducidos para transformarse en células cilindricas

altas denominadas odontoblastos, que desempeñan papel fundamental en la formación de la dentina.

Los odontoblastos empiezan a formar matriz de dentina muy pronto después de haber adoptado su forma típica.

Al principio quedan separados de los ameloblastos solamente por una membrana basal; pero pronto depositan una capa de substancia intercelular, que los separa y aleja de ellos. La primera substancia intercelular que se forma es un complejo de fibras reticulares y material de cemento amorfo. Las fibras reticulares tienen trayecto característico en tirabuzón a través de la capa de odontoblastos paralelos al eje mayor de las células de la misma, hasta que alcanza la membrana basal; aquí se separa hacia afuera de modo de abanico para seguir paralelamente a la membrana basal y continuarse con ella. Estos hacen de fibras reticulares que pueden observarse cuando se forma la primera predentina reciben el nombre de fibras de Korff. Las fibras que se producen más tarde son colágenas más que reticulares.

Los odontoblastos están provistos de terminaciones alrededor de las cuales se deposita substancia intercelular orgánica. Sin embargo tales prolongaciones no se

extienden en todas direcciones a partir de sus cuerpos célulares, sino sobre todo hacia afuera, para alcanzar la membrana basal que reviste la cavidad del órgano del esmalte. Así pues, cuando se deposita substancia intracélular entre las capas de odontoblastos y la membrana basal, la substancia intercelular depositada rodea estas terminaciones citoplásmicas, que quedan incluidas en pequeños conductos denominados túbulos dentinales. Las prolongaciones odontoblásticas no se retraen sino que quedan dentro de los túbulos, donde reciben el nombre de fibras dentinales de Thomes. A medida que se va formando más y más dentina, los odontoblastos se desplazan alejándose cada vez más de la membrana basal que limita la unión de la dentina con el esmalte. Esto requiere, si las prolongaciones dentinales han de conservar su contacto con la membrana basal, que se alargan cada vez más, y que los túbulos dentinales que las contengan también se alarguen.

La calcificación de la substancia intercelular de la dentina en desarrollo no ocurre rápidamente después del depósito; por lo tanto es normal que la capa de dentina más reciente formada en un hueso en desarrollo siga -- sin calcificar durante breve tiempo. Esta capa de dentina no calcificada recibe el nombre de predentina.

Los dientes pueden ser extraordinariamente sensibles a estímulos en la superficie de la dentina. La sensibilidad de la dentina se explica por la presencia de -- las terminaciones citoplásmicas de los odontoblastos en -- la dentina. La sensibilidad de la predentina suele disminuir con la edad. La reducción de la sensibilidad guarda relación con la calcificación de los túbulos dentinales y su taponamiento por sales de calcio.

2).- ESMALTE

La presencia de ameloblastos diferenciados del epitelio interno del órgano del esmalte, es necesaria para que las células de la papila dental mesenquimatosa se diferencien en odontoblastos. Después que estos han producido la primera capa delgada de dentina, los ameloblastos a su vez, son inducidos para producir esmalte. El esmalte cubre luego y reviste la dentina, pero solo a nivel de la corona anatómica del diente. Se forma primero una matriz relativamente calcificada, que más tarde se calcificara.

Inmediatamente antes de depositarse la matriz -- del esmalte, la membrana basal que hay entre los amelo--- blastos y la dentina neoformada se hace más gruesa. Se -- cree que ello depende de la formación de material de tipo cuticular por los extremos de los ameloblastos en contac-

to con la membrana basal. Luego el citoplasma de los ameloblastos se modifica; cerca de la membrana basal empieza por hacerse granuloso y, más tarde, homogéneo, cuando produce el material del esmalte.

El proceso de formación del esmalte también es muy complejo, y las opiniones divergen en lo que se refiere a que si debe considerarse el material homogéneo como secreción de los ameloblastos o como transformación de su citoplasma. Gran número de datos químicos e histoquímicos indican que se produce un tipo de queratina, constituyendo parte del material orgánico formador.

Según puede observarse en cortes, cada ameloblasto tiene seis caras, y está separado del vecino por finas porciones de material intercelular. El material del esmalte es producido en forma de pequeñas varillas. La matriz del esmalte conserva la forma de célula; ambos son prismáticos. Los extremos transformados en ameloblastos han recibido el nombre de prolongaciones de Thomes.

A medida que se produce esmalte, los extremos de los ameloblastos emigran hacia afuera desde su punto de partida. Al emigrar parecen hacerlo rítmicamente, o sea que se mueven en forma discontinua, en cierta forma distancia cada día; luego quedan en reposo mientras se --

preparan para el trabajo del día siguiente. Esta producción rítmica de matriz se manifiesta en cortes descalcificados de dientes adultos, donde queda inducido por líneas visibles en el esmalte denominados estrías de Retzius.

El esmalte plenamente formado y calcificado es muy rico en calcio (aproximadamente 95% de elementos inorgánicos) constituidos por varillas largas hexagonales reunidas por una substancia calcificada interpuesta de cemento. El esmalte es relativamente inerte. No tiene células porque los ameloblastos se perdieron después que produjeron el esmalte y tuvo lugar la erupción del diente. Así, pues, el esmalte es totalmente incapaz de reparación cuando es lesionado. Sin embargo hay un recambio bastante rápido de ciertos iones entre el esmalte y la saliva.

3) .- CEMENTO

Algunas células del mesénquima del saco dental, en estrecha proximidad con los lados de la raíz que se está desarrollando, se diferencian y transforman en elementos parecidos a los osteoblastos. Aquí guardan relación con el depósito de otro tejido conectivo vascular calcificado especial denominado cemento, que aprisiona en su substancia los extremos de la membrana periodontal y, por

lo tanto, los fija al diente.

El cemento en el tercio superior de la mitad de la longitud de la raíz es ácelular; el resto contiene células en su matriz. Estas células reciben el nombre de cementocitos y están incluidas en pequeños espacios de la matriz calcificada denominados lagunas, comunicando con su fuente de nutrición por canalículos.

CAPITULO III

**MORFOLOGIA, ESTRUCTURA Y FUNCION
DE LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE**

A) .- ESMALTE

B) .- DENTINA

C) .- CEMENTO

MORFOLOGIA ESTRUCTURA Y FUNCION DE LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE.

A) .- ESMALTE.

El esmalte humano forma una capa protectora de es pesor variable sobre toda la superficie de la corona, sobre las cúspides de los molares humanos y de los bicuspides alcanza un espesor máximo aproximado de dos a dos y medio milímetros.

El esmalte es el tejido calcificado más duro del cuerpo humano, lo cual se debe al alto contenido en sales minerales y la forma en que estas han cristalizado.

Función específica del Esmalte.- Consiste en formar una cubierta resistente sobre los dientes haciéndolos apropiados para la masticación; la dureza del esmalte varia, su estructura específica y la dureza lo vuelven quebradizo lo que es particularmente aparente cuando el esmalte pierde su base de dentina sólida.

Propiedades físicas.- El esmalte tiene una densidad de 2.8, el color del esmalte va del blanco amarillento al blanco grisáceo.

La distinta traslúcidéz puede ser debida a variaciones en el grado de calcificación y de homogeneidad del esmalte.

Propiedades químicas.- El esmalte está constituido principalmente por materia inorgánica (similar a la apatita) 96% y una pequeña cantidad de substancia orgánica 1.5 y de agua 2.5%.

La substancia inorgánica del esmalte consta de cristales de hidroxiapatita ($4\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$).

Estructura microscópica.- El esmalte está formado por una multitud de prismas adamantinos, unidos entre sí por la substancia interprismática.

Prismas del esmalte.- Son columnas altas, de material calcificado que se extienden de la unión amelo-dentaria a la superficie exterior del esmalte.

La cantidad de prismas del esmalte ha sido estimada en un número que varia entre 5 000 000 en los incisivos laterales inferiores y 12000 000 en los primeros molares superiores; tienen un diámetro aproximado de cuatro micras.

La dirección general de los prismas en las áreas cuspideas o incisales es vertical y en la parte cervical de la corona toman una dirección oblicua y posteriormente horizontal, y finalmente al llegar al cuello se inclina hacia apical. La envoltura de cada prisma está menos calcificada y tiene mayor cantidad de material orgánico que el resto del prisma, esta envoltura se conoce como "vaina

prismática".

Substancia interprismática.- Los prismas del esmalte no están en contacto directo; están unidos entre sí por substancia interprismática la cual está más calcificada que la vaina prismática, pero menos que los prismas entre sí.

Agujas.- En algunas áreas de los procesos odontoblasticos de la dentina se extienden dentro del esmalte en distancias cortas y forman así las agujas del esmalte.

Penachos.- Son defectos de calcificación pequeños y cortos, en forma de listón, van de la unión amelodentinaria hacia el inferior del esmalte.

Estrías.- Cada prisma del esmalte está constituido por segmentos separados por líneas oscuras que le dan un aspecto estriado; estas estrías transversales marcan los márgenes del segmento del prisma que se vuelve más visible por la acción de ácidos no muy fuertes; las estrías están más marcadas en el esmalte insuficientemente calcificado.

Lamelas.- Son imperfecciones en el esmalte y se extienden de la superficie adamantina a la unión amelodentinaria, penetrando algunas veces dentro de la dentina. Aparecen como grietas en las que se alojan la saliva y --

los dendritus orgánicos de la cavidad oral.

Líneas incrementales de Retzius.- Son unas bandas llamadas estrías o líneas incrementales de retzius; van de la unión amelo dentinaria hacia fuera en forma de curva; en las regiones incisales y cuspídeas que arquean de un lado a otro del diente.

Estas bandas representan áreas de escasa calcificación en un momento dado.

Cutícula del esmalte.- Es en gran parte orgánica y resistente a los ácidos. Durante la erupción del diente el epitelio reducido del esmalte que cubre la corona produce una cutícula secundaria queratinosa sobre la superficie de la primaria. Si un fino corte por desgaste es descalcificado en celodina ácida, la cutícula externa o secundaria resistirá al ácido y mostrará una birefringencia acentuada a la luz polarizada.

Esto indica la existencia de una proteína fibrosa, estructuralmente orientada, que presumiblemente es queratinizada.

La masticación desgasta la cutícula del esmalte de los bordes incisales y de las superficies oclusales, al igual que las zonas de contacto y los dientes.

Laminillas del esmalte.- Las laminillas del esmalte

te son estructuras delgadas como hojas, se extienden desde la superficie del esmalte hacia el límite amelo dentinario, algunas veces se extienden hacia la dentina y penetran en ella, están constituidas por sustancias orgánicas; con escaso contenido mineral, en cortes por desgaste pueden ser confundidas con rajaduras causadas por la operación.

Una descalcificación del esmalte hace posible la distinción entre las grietas y las laminillas del esmalte; las primeras desaparecen, mientras que las últimas aparecen.

Podemos diferenciar tres tipos de laminillas.

Tipo A, o sea laminillas compuestas por segmentos de prismas mal calcificados.

Tipo B, o laminillas compuestas por células degeneradas.

Tipo C, que se producen en los dientes ya erupcionados y están constituidas por grietas que se llenan de sustancias orgánicas, presumiblemente originadas en la saliva.

Este último tipo es probablemente más común de lo que se creía antes, mientras que las laminillas de tipo A, están limitadas al esmalte y las de tipo B y C, pueden pe

netrar en la dentina.

Si las células provenientes del órgano del esmalte llenan una grieta del esmalte, las que están en la parte más profunda degeneran, mientras que las que se hayan cerca de la superficie pueden permanecer activas durante un tiempo y producir una cutícula córnea secundaria en la hendidura.

En tales casos la parte interna de la laminilla consta de dendritus orgánicos, de células y la parte externa de la laminilla de una cutícula secundaria.

Si el tejido conjuntivo invade una grieta del esmalte, se puede formar cemento, en tal caso la laminilla se convierte en parcial o enteramente en cemento.

B).- DENTINA

La dentina constituye la mayor parte del diente - como tejido vivo esta formada por células especializadas, es decir los odontoblastos y una substancia fundamental o intercelular, es un tejido calcificado y de origen mesenquimatoso.

Constituye la masa principal del diente formando paredes de la cavidad pulpar, estando recubierta por el esmalte en su parte coronaria y por el cemento en su par-

te radicular.

Propiedades físicas.- En dientes juvenes la dentina presenta un color amarillento claro; es ligeramente -- comprensible y elástica, más blanda que el esmalte.

Espesor de la dentina.- En lo referente a espesor no presenta variaciones; es mucho más uniforme sobre todo a nivel de la porción coronaria.

Es un tejido sensible y carece de planos de clivaje.

Composición química.- La dentina está formada en un 1.5% de materia orgánica de 2.5% de agua y de un 96.0% de substancia inorgánica.

La substancia orgánica es principalmente el colágeno y como componente inorgánico la ápatita. Las substancias orgánica e inorgánica pueden separarse respectivamente por descalcificación o por incineración.

En el proceso de descalcificación la parte orgánica se conserva como una substancia parecida al cartilago la cual mantiene la forma estructural de la dentina.

En el proceso de incineración se eliminan los --- constituyentes orgánicos y las substancias inorgánicas se encogen, pero mantienen la forma del órgano y se mantienen frágiles y porosas.

Substancia fundamental o intercelular.- Se compone de substancia de cemento y fibras colágenas; las fibras se encuentran perpendiculares a los túbulos dentinarios y están unidas entre sí por uno o más mucopolisacáridos, los cuales forman la substancia del cemento.

Canalículos dentinarios.- Son túbulos dentinarios colocados en la substancia fundamental; presentan curvaturas primarias y secundarias son de forma cónica, con diámetro mayor pulpar el cual disminuye en el límite amelodentinario; se ramifican en trayecto constituyendo ramas colaterales; en el interior de los canalículos se encuentran las fibrillas de Thomas, las cuales son prolongaciones de los odontoblastos que ocupan la periferia de la pulpa.

Líneas incrementales de Von Ebner y Owen.- La dentina se forma progresivamente, siendo el incremento diario de cuatro a ocho micras .

Las diferentes etapas del crecimiento se aprecian bajo la forma de delgadas líneas que corren paralelas a la superficie de la dentina y perpendiculares a los túbulos.

Células.- Las células de la dentina se conocen con el nombre de odontoblastos los cuales delimitan la su

perficie pulpar de la dentina y se extienden hasta la ---
unión amelodentinaria bajo la forma de procesos protoplás-
micos llamados fibras de Thomes.

Los túbulos corren en línea recta a la superficie
interior de la dentina a la exterior en las demas zonas -
presentan forma de S.

En la unión amelo dentinaria y cemento dentinaria
existen áproximadamente 20,000 túbulos por milímetro cua-
drado los cuales aumentan aproximadamente hasta llegar a
75,000 túbulos por milímetro cuadrado en la superficie --
pulpar, a medida que se penetran hacia la pulpa.

Vías nutricias.- Entre los procesos metabólicos -
de la dentina encontramos que sin duda alguna el más im--
portante es "la doble circulación linfática intracelular"
la cual sostiene la hipótesis de la existencia de una vía
áferente al tejido dentinario constituida por las fibri--
llas de Thomes y otras vias áferentes, de retorno o cen--
trípetax, que se ubicaría entre las fibrillas de Thomes y
la pared del canalículo correspondiente.

Así en el interior de cada conductillo estaría --
comprendida la corriente linfática que recorrería en todo
su espesor el tejido dentinario del límite pulpar al lími-
te amelodentinario y viceversa.

TIPOS DE DENTINA

Dentina primaria.- La capa más externa de la dentina aparece frecuentemente mejor calcificada que el resto y a esto se llama dentina primaria.

Dentina secundaria.- Al retirarse los odontoblastos de la unión pulpo dentinaria, la zona pulpar se reduce y los odontoblastos se hacinan.

La dentina formada después de la expulsión de estas células tiene menos túbulos que la dentina normal y se llama dentina secundaria.

Dentina reparativa o irregular.- Se forma sobre la pared pulpar en respuesta a una agresión, se caracteriza por contener pocos túbulos dentinarios, irregularmente dirigidos y distribuidos.

Dentina transparente o esclerótica.- Algunas veces se depositan sales de calcio dentro de los túbulos dentinarios, obliterándolos, y en esa zona la dentina toma un aspecto transparente o esclerótico .

Tractos muertos.- Ocasionalmente los odontoblastos de una zona degeneran, debido ya sea a una agresión externa (caries, preparación de cavidad, atrición, etc.) como resultado de este proceso las prolongaciones odontoblásticas desaparecen y los túbulos se vacían; a este ti-

po de dentina se les llama tractos muertos.

C).- CEMENTO

Es un tejido mesenquimatoso calcificado, el cual se encuentra recubriendo la porción radicular del diente y sirve de anclaje a las fibras principales del periodonto.

Comienza en la porción cervical del diente, en el límite cemento adamantino y se continúa hasta el ápice; - el cemento proporciona el medio de inserción de las fibras que ligan al diente de las estructuras circundantes.

El límite del cemento apical constituye un anillo sumamente variable, complejo e impenetrante, por su repercusión en los tratamientos de conductos radiculares.

Propiedades físicas.- La dureza de cemento adulto es menor que el de la dentina, presenta un color amarillento claro y se ha demostrado que el cemento tiene células permeables.

El cemento tiene un espesor de 80u a 120u.

Propiedades químicas.- Aquí encontramos una buena proporción de substancias, células y prolongaciones celulares; así como una substancia fundamental constituida -- por sales inorgánicas, agua, substancias orgánicas y sa--

les minerales.

Cementogénesis.- Se conoce con el nombre de cemen togénesis al proceso de formación de cemento.

Estructura microscopica.- Existen dos tipos de ce mento; acélular o primario y célulalar o secundario.

Cemento acélular o primario.- Se encuentra más co munmente en los tercios medios y cervical de la raíz, este cemento acélular es lamelado y se encuentra compuesto de substancia intercélular, la cual consta de fibras colá genas unidas por dicha substancia.

Cemento célulalar o secundario.- Se encuentra en el tercio ápical de la raíz, el cual se encuentra formado -- por células llamadas cementoblastos o cementocitos, y --- substancias intercélular.

Los dos tipos de cemento célulalar y acélular están cubiertos por una delgada capa de material eosinofilo, es decir cementoide.

Función del cemento.- Primero. La de anclar el -- diente en la cavidad ósea debido a la inserción de las fi bras.

Segundo: La de compensar mediante su crecimiento las pérdidas de substancia dental debidas al desgaste --- oclusal.

Tercero: La de permitir debido a su continuado cre
cimiento la erupcion vertical continua a la migración me---
sial de los dientes.

Cuarto: Hacer posible la renovación continua de la
disposición de las fibras principales de la membrana perio
dóntica.

CAPITULO IV

ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE

- A) .- CAMBIO DE COLOR DE LOS DIENTES
- B) .- PIGMENTACION ENDOGENA
- C) .- CARIES
- D) .- HIPOPLASIA DEL ESMALTE
- E) .- FLUOROSIS
- F) .- AMELOGENESIS IMPERFECTA
- G) .- DENTINOGENESIS IMPERFECTA
(DENTINOGENESIS IMPERFECTA, DENTINA
OPALECENTE HEREDITARIA)
- H) .- DISPLASIA DE LA DENTINA
- I) .- DENTINA DOLOROSA
- J) .- SIFILIS CONGENITA

ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS DUROS DEL DIENTE

A).- CAMBIOS DE COLOR DE LOS DIENTES

Las causas más comunes de dientes con cambio de color son; las tinciones alimentarias, bacterias, hábitos (tales como el uso del tabaco) y medicamentos. Puede haber hemorragias pulpaes, inducidas por traumatismos, que dan por resultado el depósito de hemosiderina en la superficie interna de la corona. Esto produce una mancha en el diente, el cual permanece estéril y asintomático, pero sin vitalidad.

Ocasionalmente el cambio de color se debe a cambios en la estructura de los dientes, debido a tetraciclinas, esta ocurre en algunos pacientes cuando estos antibióticos (tetraciclina, oxitetraciclina, clorotetraciclina y demeclociclina) se administran por vía bucal durante el período de desarrollo dentario (lactancia y adolescencia). Debido a que en unos cuantos días se puede calcificar una capa entera de dentina, una pequeña dosis durante un corto período puede incorporarse y parecer que afecta todo el diente.

El cambio de color es pardo grisáceo o pardo amarillento; en las secciones descalcificadas se ve con-

luz ultravioleta una fluorescencia típicamente amarilla.

B).- PIGMENTACION ENDOGENA

Los pigmentos formados antes o después del nacimiento pueden quedar incluidos en los dientes en forma ción en un momento dado, y causar pigmentación permanente de los mismos.

Los pigmentos biliares en la eritoblastosis fetal producen pigmentación verde azulada a parda. La uroporfirina depositada en la porfiria congénita causa coloración rosa a parda purpurina.

C).- CARIES

La caries dental es un proceso destructivo crónico de los tejidos calcificados, que comienza en la superficie del diente por descalcificación del esmalte, seguida de lisis enzimática de los elementos orgánicos relativamente escasos. (mucopolisacáridos ácidos y sustancias queratinoides)

La invasión bacteriana aumenta la destrucción del esmalte y de la dentina, con formación de cavidad. - Los ácidos que inician las caries se forman por la acción de microorganismos en los restos de alimentos, so-

bretodo los carbohidratos fermentables contenidos en acumulos adheridos a la superficie del diente llamados "placas". El pH crítico para que comience la destrucción dental es de 5.5. Hay caída rápida de pH en las placas dentales, a los pocos minutos de ingerir carbohidratos fermentables como glucosa, sacarosa, fructosa y maltosa. Esta disminución dura de media hora a dos horas, antes denormalizarse. La formación de ácido láctico es la causa-principal de que decienda el pH, pero también participan los ácidos pirúvico, acético, propiónico y fórmico. Se considera que la formación de ácido depende principalmente de lactobacilos, aunque intervienen otros microorga--nismos en particular, los estreptococos. Se supone que son microorganismos proteolíticos, los estreptococos y los diplococos.

CAUSAS PREDISPONENTES Y DETERMINANTES

1.- Herencia de terreno.- Es decir de un complejo de factores que crean un medio favorable para la instalación de determinadas afecciones.

2.- Edad.- La caries es una enfermedad de la juventud, en la edad madura cede su lugar a otras afec-ciones.

3.- Sexo.- La influencia del sexo no ha sido -

muy bien estudiada .

Algunos autores dicen que es más frecuente en el sexo femenino; pero dejando de lado ciertos factores predisponentes tales como; embarazo y período de lactancia.

4.- Alimentación.- Tiene indiscutiblemente una gran importancia, una dieta adecuada que contenga además de los alimentos plásticos y energéticos que requiere todo organismo, la suficiente cantidad de sales de calcio y vitaminas.

5.- Glandulas de secreción interna. Interesa principalmente el normal funcionamiento de las glándulas encargadas del metabolismo del calcio, en especial la tiroides y paratiroides.

6.- Situación del diente, Las estadísticas demuestran que, por lo general las caries son más numerosas en el maxilar que en la mandíbula.

En lo que se relaciona con las distintas caras de los dientes se ha llegado a establecer lo siguiente:- En las superficies mesiales mayor frecuencia en los superiores.

En las superficies distales: idem.

En las superficies bucales mayor frecuencia en

los inferiores.

En las superficies linguales mayor frecuencia en los superiores.

En las superficies oclusales mayor frecuencia en los superiores.

Y dientes en mal posición; por los contactos anormales originando así mala autoclisis.

7.- Autolimpieza o sutoclisis, En las caras expuestas a ella no se observan caries al no ser que existan defectos estructurales, o disposiciones anatómicas particulares (ángulo muerto gingibobucal o gingibolingual).

También se ha atribuido la influencia del agua pH de la saliva etc.

1.- Proceso de la lesión.- El avance de la caries significa siguiendo la dirección de los prismas, pero como ésta difiere en las distintas regiones de la corona haremos una distinción:

a).- A nivel de los puntos y fisuras de las superficies oclusales se forma un cono de vértice externo y base interna.

b).- En las superficies proximales, en las inmediaciones del punto de contacto, el cono es de base

externa y vértice interno.

c).- En los tercios gingivales, se le encuentra una tendencia más marcada a inclinar su vértice en dirección apical, siguiendo las estriás de retzius, que representan zonas de menor calcificación.

Cuando el cono, en su avance no ha pasado los límites del esmalte, tenemos lo que se conoce con el nombre de caries incipientes, caries diamantina, o caries de primer grado.

Debemos recordar que el cono puede poseer más de un vértice o lengüeta de profundización.

Al llegar la lesión al límite amelodentinario se inicia, la entonces caries dentinaria, es caries de segundo grado; al invadir la caries la capa superficial de la dentina se conoce con el nombre, de extensión dentinaria de la caries, la cual da por origen la caries recurrente o caries centífuga.

d).- Hipoplasias del esmalte.

2.- Zonas de susceptibilidad y de inmunidad relativa con respecto a la caries.

Zonas de propensión o susceptibilidad a caries.

Pueden considerarse las siguientes:

10. Puntos y fisuras provocados por deficiencias en la unión de los lóbulos de desarrollo del esmalte, los cuales pueden presentarse:

a) En los surcos y fosas de las caras oclusales - de molares y pre-molares.

b) En los surcos y fosas de vestibulares y linguales (o palatinas) de los molares.

c) En las zonas del cingulum de los incisivos y - caninos superiores.

20. Por falta de autoclisis o autolimpieza.

a) En las caras proximales de todos los dientes, en las zonas ubicadas gingivalmente con respecto a la relación de contacto (espacio interdentario).

b) En los cuartos gingivales de las caras vestibulares de todos los dientes.

c) En los cuartos gingivales de las caras palatinas de molares superiores.

Zonas de Inmunidad Relativa. Las zonas de inmunidad relativa o escasa propensión a la caries son:

1. Todas las superficies dentarias favorecidas -- por la autoclisis.

Dichas zonas más favorecidas son:

a) Cúspides de los dientes posteriores y bordes -

incisales de los anteriores.

b) Tres cuartos oclusales de las caras vestibulares de todos los dientes.

c) Tres cuartos oclusales de la cara palatina de los molares y premolares superiores.

d) La totalidad de la cara lingual de los dientes inferiores, sobre todo de los anteriores, donde es muy difícil que se injerte una caries.

e) En las caras proximales de todos los dientes, las vertientes proximales del reborde marginal que entra en la formación de los surcos intermarginales y los tercios bucales y palatinos que se hayan por fuera del espacio interdentario.

En todos los dientes las zonas gingivales se hayan protegidas por la encía (intragingivales).

3.- Anatomía Patológica de las Caries. La caries dentaria para estudiarse desde el punto de vista anatómopatológico tiene que ser estudiada desde el punto de vista macroscópico y microscópico.

Caries dentaria. Es una afección que consiste fundamentalmente en la destrucción de los tejidos duros del diente, que marcha en general centripetamente, que empieza siempre por puntos en contacto con el medio bucal y cuyo origen es bacteriano.

De acuerdo con esto, la clasificación francesa divide la caries en primero, segundo, tercero y cuarto grado.

Diferentes Fases. Si examinamos una caries que recien empieza a formarse, caries incipiente, lo primero -- que notamos es un cambio de coloración que consiste en -- manchas blancas o pardas; la caries empieza pues por un -- cambio de coloración que constituye su primera fase.

Segunda Fase. A nivel de esa decoloración aparece una excavación que presenta un fondo duro, no tanto tal -- vez como la superficie del esmalte, pero lo suficiente para que no lo penetra el explorador; este fondo es también rugoso.

Las dos primeras fases corresponden a lo que en -- la antigua clasificación francesa era la caries de primer grado.

Tercer Fase. La caries ya ha penetrado mucho en -- la dentina, es mucho mayor; ahora no sólo tiene el fondo blando, sino que toda la cavidad está llena de detritus -- en putrefacción; esta fase constituía el segundo grado -- profundo.

Las dos fases restantes, de tercero y cuarto gra-- dos, no pertenecen propiamente a la caries sino a la pato

logfa pulpar.

Quinta Fase. Los microorganismos han atravesado ya la dentina y atacan ahora a la pulpa (tercer grado).

Sexta Fase. Constituye el período más amplio y -- más irregular; a la acción química se agrega la mecánica; las paredes debilitadas, empiezan a romperse hasta que -- cae completamente la corona y queden solo las raíces con su canal lleno de detritus constituyendo lo que vulgarmente recibe el nombre de "raigones".

Las dos últimas fases reciben el nombre de caries penetrante (caries que penetra en la cámara pulpar), en -- contraposición a las cuatro primeras que son las caries -- no penetrantes (caries no penetrante aquella en que: después de una prolija exploración, creamos que entre la cavidad de la pulpa hay tejido sano y penetrante, cuando a la exploración notamos que el tejido enfermo está ya en -- contacto con la pulpa.

Orientación. Todo el proceso de caries marcha en general de la periferia al centro.

Ubicación. Después de los estudios de Black, se -- sabe que el 98% de la caries se ubican:

1o. A nivel de los puntos y fisuras.

2o. En las caras proximales alrededor de los pun

tos de contacto.

3o. En el punto de unión del diente con la encía, región cervical del diente, en la cara bucal casi siempre.

Extensión. La caries va a empezar a extenderse en dos sentidos: En superficie y profundidad.

Clasificación. Según su ubicación se clasifica la caries en fisulares, proximales y cervicales.

Caries Fisulares. Los puntos en que aparecen son todas aquellas superficies que representan surcos o fosas, sean fisurados o no.

En las caries fisulares es frecuente que la primera fase pase inadvertida, de modo que la caries solo se notará por la excavación, la que también suele ser difícil de diagnosticar. Cuando se produce el cambio de color, lo más frecuente es que esté constituida por una pigmentación parduzca grisácea o hasta negruzca; la mancha blanca es aquí muy rara.

Muy probablemente aquí también empezó la caries - por un punto blanco, pero una manchita blanca es muy difícil de ver entre las sombras del fondo de un surco.

Extensión en superficie. La extensión superficial de las caries fisulares tiene dos características: es mucho menor que la extensión profunda; sigue los puntos más

declives deteniéndose en los altos.

Extensión en profundidad. Ya hemos dicho que, una caries fisuraria sea generalmente más profunda que una -- cervical o proximal.

En síntesis, la extensión en profundidad presente la forma de dos conos unidos por sus bases.

Caries proximales. Se inicie normalmente bajo la forma de un cambio de coloración; aún cuando la superfi-- cie no esté alterada.

Las manchas pueden presentarse en dos formas: las manchas blancas y las manchas pardas.

En las caries que realmente recién se inician, el tipo más frecuente es la mancha blanca; las manchas par-- das, que admiten variedades.

Las manchas blancas que corresponden a la verdadera caries es incipiente y las manchas pardas que vienen -- después como consecuencia de procesos ulteriores. Lo cual tiene importancia porque, mientras la mancha parda es fá-- cil de diagnosticar, la blanca, la que indica la caries -- realmente incipiente, es mucho más difícil, sobre todo -- cuando el diente está húmedo; sacándolo se ven mucho me-- jor, dato éste de importancia en clínica buco-dental.

La caries proximal se inicia en un sitio próximo,

pero nunca en el mismo punto de contacto; esto nos va a -- hacer comprender muchas particularidades y característi-- cas.

Es de notar, conforme lo asentado por el Dr. ---- Black, que éstas caries no se extienden nunca por debajo de la encía ni llegan en sentido buco-lingual a los ángulos buco- o línguo-proximales, deteniéndose a cierta distancia de ellos; esto permite dar a estas cavidades durante su preparación, una buena extensión preventiva.

Extensión en profundidad. En las caries proxima-- les la extensión en profundidad sigue las mismas reglas, pero hay que tener presente: Primero, que la dirección de los prismas y canalículos en relación a las superficies -- libres amelodentinaria y dentino pulpar, es distinta que allá. Segundo: Que las estrías de Retzius son más marca-- das en las caras axiales que en la triturante y que la ca-- ries tiene cierta tendencia a seguir esas líneas de no re-- sistencia.

Caries Cervicales. Se presenta en la cara bucal, próximas a la línea gíngival, pero también pueden presentarse en lingual y en las dentaduras viejas que han sufrido una fuerte retracción alveolar.

Suelen presentarse en edades extremas: En los ni-- ños y personas muy jóvenes o en las personas viejas; es --

frecuente en los niños mal desarrollados, se presente de preferencia en los incisivos; después en los caninos, luego en premolares y por último en los molares.

En las personas de edad normal la caries suele -- presentarse en los terceros molares.

El aspecto general de la caries cervical es característico; empieza por la aparición de varias manchas --- blancas que se sitúan a lo largo y paralelas a la línea - gingival; no alcanzan la parte más convexa de la cara ni se extienden por debajo de la línea gingival.

Estas manchas se van extendiendo y uniendo unas - con otras hasta formar una sola banda frecuentemente más ancha hacia el lado mesial que al distal de modo que presenta el aspecto de una coma con su cabeza dirigida hacia adelante.

Extensión superficial. No se hace hacia la cara - oclusal aunque haya profundizado bastante, es difícil que su altura pase del tercio gingival.

La extensión se hace casi exclusivamente en sentido gingival o hacia los lados y esto tiene importancia en la patogenia, pues esta caries se produciría únicamente - en aquellos dientes que forman con la encía un ángulo muy marcado que no puede ser barrido por el carrillo; naturalmen

mente que más allá del tercio gingival, el carrillo alcanza a frotar el diente, a lo que se debe que la caries no se extiende en esa dirección.

Caries detenida. Es una caries que habiéndose iniciado normalmente, se detiene luego en su desarrollo o lo continúa de una manera aumente lenta, pudiendo permanecer en el mismo estado durante muchísimo tiempo.

La condición que debe llenar, es la siguiente: -- Que haya desaparecido la causa de la caries, por la obturación del diente contiguo o por su extracción, siendo mucho más frecuente ésta que aquella, pues por bien obturado que esté el diente contiguo, siempre quedarán los embudos entreproximales que favorecen a la detención de alimentos y la consiguiente pululación de microorganismos. -- Si se extrae el diente contiguo, siempre que no haya excavación en la caries del que queda, no hay necesidad de obturar; si la excavación existe es mejor hacerlo, pues en el hueco podrían estacionarse los restos de materia orgánica y la caries seguir progresando.

Histopatología y Patogenia de la Caries.

Ataque a la membrana de Nasmith. En la superficie de los dientes careados se produce un espesamiento muy -- marcado de la membrana o el agregado de algo a éste, demostrando que se trataba de lo último, del agregado de un

cuerpo formado por una serie de filamentos entrecruzados; en la superficie de ese cuerpo sobresalen algunos filamentos rodeados de una cantidad de corpúsculos redondos que les dá un aspecto muy semejante al del *Leptotrix Bacemose*.

La patogenia es ahora muy clara; los microorganismos se encuentran en todas las partes de la boca variando en cantidad y calidad según los sitios; en los puntos donde no pueden adherirse al diente durante un tiempo más o menos largo, por estar en las condiciones indicadas, se van a multiplicar. Como entre estas especies existen algunas (hiptéticas) capaces de producir sustancia aglutinante, todo el conjunto se adheriría con facilidad a la membrana de Nasmith.

Producida la placa y adherida la embrana, se iniciaría el proceso de destrucción de éste para pasar luego a la destrucción de los tejidos dentales.

En el esmalte anatomopatológicamente tenemos varias capas en las caries: la primera zona es la de desintegración completa, no hay más que detritus alimenticios.

La segunda zona es la descalcificación avanzada, los prismas del esmalte está completamente descalcificados.

La tercera zona es de descalcificación incipiente,

ya el proceso carioso está descalcificando el tejido más adentro.

La cuarta zona es la llamada zona traslúcida o zona de defensa.

En la caries de la dentina él maestro Costero --- piensa que la primera zona es la de necrosis, no tiene estructura y tiene bacterias, hongos y porciones de tejido destruido; la segunda zona es la de reblandecimiento, puede reconocerse en ésta los tejidos con cierta dificultad; la tercera es la zona de descalcificación con agrandamiento simple o cavernoso de los canales, hay todavía muchas bacterias; la cuarta zona es la de turbidez interna; y la quinta es la zona translúcida, caracterizada por la calcificación homogénea de las prolongaciones odontoblásticas, la calcificación de los canalículos dentinarios con todo y odontoblastos en donde ya no hay bacterias; y la sexta zona es la de turbidez externa o reacción vital debida a la calcificación parcial de las fibras de Tomes más próximas.

Las caries del cemento duelen mucho, sobre todo las cercanas al cuello.

El proceso también se inicia por la placa; la evolución es más rápida, tanto es así que hasta se caen en -

bloques las copas de cemento por la destrucción cariosa, rápidamente se llega a la dentina y la irradiación de la caries alrededor de la entrada del esmalte dentina es muchísimo más rápido y amplia.

4.- Diagnóstico. Sintomatología de la caries. Es importante para los odontólogos, que se discuta la importancia del diagnóstico y que se detallen los diversos métodos y procedimientos que pueden utilizarse para llegar a la identificación final de una enfermedad o una anomalía.

Diagnóstico. Es la habilidad del clínico para descubrir, reconocer o identificar así como advertir una anomalía específica, en esencia la habilidad para dar un nombre al proceso patológico.

Métodos de diagnóstico. Diagnóstico Clínico.

Diagnóstico Radiológico.

Diagnóstico a través de los datos anamnésicos.

Diagnóstico de Laboratorio.

Diagnóstico Quirúrgico.

Diagnóstico Terapéutico.

Diagnóstico Inmediato.

Diagnóstico Diferencial.

Signos y Síntomas Clínicos. Es evidente que el co

nocimiento de las manifestaciones objetivas (signos clínicos) y de los síntomas subjetivos de un proceso patológico es esencial en cada procedimiento diagnóstico. De hecho, en algunos casos, como se ha dicho anteriormente, -- basta el cuadro clínico para establecer el diagnóstico.

Técnicas del Laboratorio para determinar la actividad de caries. El diagnóstico de la caries se establece mediante la exploración visual, física, radiológica ó ambas. Sin embargo, las técnicas del laboratorio pueden ser valiosas para determinar el grado de actividad de la caries o para valorar su sensibilidad. La mayor parte de -- las pruebas para determinar la actividad y sensibilidad -- de la caries se puede aplicar en:

1. Valoración preliminar de los agentes o técnicas cariostáticas.

2. Imposición de la cooperación del enfermo a los programas de profilaxis (sobre todo en la modificación de la dieta).

3. Determinación del estado de la caries para ayudar a la planificación del tratamiento.

Entre los procedimientos que se han propuesto se encuentran el recuento de lactobacilos, la prueba colorimétrica

metra de Snyder; la prueba de la solubilidad del calcio, la prueba de la producción de ácidos y la capacidad tapón de la saliva.

Estas pruebas determinan de una forma u otra el potencial acidógeno de la microflora oral ó a la capacidad de la saliva para contrarrestar la producción de ácido. Ya que la acidogénesis es sólo una fase del complejo proceso de producción de caries, éstas técnicas del laboratorio son de un valor limitado.

Una técnica reciente que mediara capacidad reductora de la saliva, se vió que tenía poco valor. Las pruebas más usadas son el recuento de lactobacilos y la prueba de Snyder.

Recuento de Lactobacilos. Esta prueba se basa en observación de Bunting y colaboradores de que había una relación entre el número de lactobacilos y la cavidad oral y el grado de actividad de la caries.

El recuento de estos lactobacilos se realiza con el exámen de muestras de saliva obtenidas mediante la estimulación de su secreción haciendo mascar parafina al enfermo (generalmente antes de desayunar) y de cepillarse los dientes. La saliva proporciona la manera de asegurar una muestra representativa de las bacterias orales. Las

muestras se diluyen y se siembran en un medio selectivo - para los lactobacilos, como es el jugo de tomate, agar o medio de Rogosa. Su número de colonia se encuentra después de la incubación durante tres días a 37°C.

El recuento de 0 a 1.000 colonias por centímetro cúbico de saliva se considera como indicativo de poca actividad de la caries, los recuentos superiores a 50.000cm de la caries de gran actividad.

Prueba Colorimétrica de Snyder. En esta técnica, se recoge la saliva tal como se describe en recuento de lactobacilos y se siembra en un medio de glucosa agar que contiene verde de bromocresol como indicador. El tiempo necesario para que el color cambie de verde (pH 5) a amarillo (pH 4.2) que depende de la actividad acidogena de la caries (actuando sobre la glucosa), se considera una medida de la actividad de la caries. Si el cambio de verde a amarillo se produce a las 24 horas de la incubación se considera que indica una gran actividad, si no vira a las 72 horas de actividad es negativa. Cuando el viraje se produce entre las 48 y las 72 horas, se cree que el enfermo tiene una caries de actividad moderada. En grandes muestras de población esta correlación parece ser aceptable; en los casos individuales la prueba de Snyder es de

escaso valor.

Exploración Clínica. La exploración clínica para obtener datos de diagnósticos relativos al dolor se realiza por lo general después de que se ha hecho una buena historia, ya que ésta puede proporcionar datos importantes sobre donde debe concentrarse la exploración clínica.

La investigación clínica puede realizarse de distintas maneras, entre las que se encuentran:

1. **Exploración.** Debe realizarse una exploración cuidadosa en busca de caries dentina dolorosa, empastes libres y fracturas de dientes o raíces.

2. **Aplicaciones Térmicas.** La aplicación de frío o de calor no solo ayudará a confirmar la historia del enfermo sino también a localizar el origen y naturaleza del dolor.

El calor puede aplicarse por medio de un instrumento caliente, de una pelota de Gutarperche caliente o por una corriente de agua caliente.

El frío se aplica generalmente mediante hielo o agua helada.

3. **Percusión.** Con la percusión o golpeteo de los dientes mediante un instrumento o un mango romo se logra identificar muchas veces el diente infectado. A veces pue

de dar respuesta positiva a la percusión dos o más dientes, pero al repetir la prueba se puede identificar el diente más doloroso como el responsable de la afectación. En los casos de pericementitis grave, la percusión es muchas veces innecesaria, ya que la sola presión con un dedo basta para identificar el diente afectado.

4. Palpación. La palpación del diente, de la encía circundante y de las regiones apicales pueden también proporcionar datos diagnósticos. De este modo pueden también detectarse un diente móvil, la fractura de una corona o de una raíz, o una Hipersensibilidad apical.

5. Excavación. No es raro que el médico acuda a la excavación de la caries o a la eliminación de los empastes para establecer un diagnóstico exacto.

La excavación es también importante en los casos en los que el clínico se enferme con una lesión cariada que las radiografías señalan como muy profunda y en los que debe decidirse la posibilidad de una expresión de la pulpa.

También puede utilizarse la excavación en los casos en que se intente obtener el retroceso de una inflamación en una pulpitis inicial y localizada.

6. Prueba eléctrica de la pulpa. Una de las ayu--

das más valiosas para la elaboración objetiva del dolor dental es la máquina que realiza la prueba eléctrica de la pulpa.

Exploración eléctrica de la pulpa es el método más exacto para determinar la irritabilidad o variabilidad de los tejidos vivos. En esta prueba puede eliminarse la subjetividad, pueden determinarse los umbrales y puede medirse exactamente la corriente aplicada.

La exploración eléctrica de la pulpa no demuestra alteraciones del estado de salud de la pulpa sino que sirve solo para indicar vitalidad o no vitalidad.

7. Exploración radiográfica. La exploración radiográfica de los dientes no es solo esencial sino también una técnica rutinaria en todos los enfermos con dolor dental. En la práctica es primera exploración que se hace después de la historia.

Sintomatología de la Caries. Los síntomas de la caries pueden dividirse en físicos y funcionales; los primeros ya han sido estudiados al ocuparnos de la anatomía patológica de la caries, ahora estudiaremos los síntomas funcionales.

En la caries de primer grado los signos funcionales son casi totalmente negativos, no hay dolor, ni espon

táneo ni provocado.

En la caries de segundo grado cuando la caries está próxima o ha pasado el límite amelodentinario; se producen molestias que casi nunca llegan a provocar dolores agudos; el frío produce dolos más o menos vivo y durable, el calor moderado no provoca dolor, el paciente no tiene dolores espontáneos.

En la caries de tercer grado los dolores pueden ser espontáneos, continuos o intermitentes, o provocados por el aire, un líquido frío o caliente, la presión sobre la pulpa, la succión y las sustancias azucaradas o ácidas. En un período más avanzado, el dolor es netamente localizado, pulsátil, lacinante, llegando a hacerse insoportable.

Se irradia a las regiones vecinas, se alivia con el frío y se agudiza con el calor y con la presión.

En la caries de cuarto grado los signos funcionales son claros, como la pulpa está muerta no hay dolores espontáneos ni provocados a no ser que haya complicaciones.

5.- Zonas en una cavidad careosa. La caries ya constituida ofrece una serie de zonas, algunas de las cuales son resultado de una reacción definitiva del diente frente a la agresión de que es objeto. Procediendo de adentro hacia afuera, encontramos:

1o.- Zona de dentina translúcida. También llamada opaco-translúcida, es considerada por la mayor parte de los autores como una zona de defensa, de sobrecalcificación: la pulpa, irritada en su fisiologismo, produciría una verdadera obturación de los canaliculos dentinarios, por precipitación, en su interior, de sales de calcio.

2o.- Zona de descalcificación. En la que los ácidos desmineralizadores ya han comenzado su obra de destrucción. Las sales de calcio han sido disueltas; sólo queda la matriz orgánica, más resistente que éstas últimas a la acción de los primeros.

3o.- Zona de infección. La zona de descalcificación no tarda en ser invadida por los microorganismos que habían enviado, a modo de vanguardia, a los productos de su acción fermentativa. Son estos microbios de la caries los que producirán, como una consecuencia de su mismo metabolismo, las enzimas proteolíticas destinadas a atacar y destruir la trama orgánica de la dentina y facilitan el avance de los microorganismos que pululan en la boca.

4o.- Zona de desorganización. Constituida por una serie de huecos, longitudinales unos, transversales otros: Estos huecos representan focos de licuefacción que, aumentado en número y tamaño a medida que progresa la lesión,-

dan lugar, por su fusión recíproca, a lo que se conoce - con el nombre de:

50.- Zona de cavidad. En la que se encuentran los residuos de la destrucción de los tejidos y, además, restos alimenticios retenidos.

Por dentro de esas cinco zonas, tenemos la zona - de dentina secundaria.

Dentina Secundaria. Es el resultado de una reac-- ción defensiva de la pulpa frente a la agresión de agen-- tes patógenos de diversa índole.

D).- HIPOPLASIA DEL ESMALTE

La hipoplasia del esmalte es un hallazgo muy fre-- cuente, teniendo en cuenta que puede presentarse en una - forma muy poco detectable. En su forma leve se presenta - como unas ondulaciones o estrías situadas horizontalmente, de coloración normal en las superficies labiales y buca-- les de los dientes, anomalías que sólo pueda apreciarse - en un exámen minucioso o pasando al explorador por encima de estas superficies. En los casos más intensos, las es-- trías son más destacadas, más profundas, e incluso con - alteraciones de la coloración. A veces hay hoyos que pue-- den ser unicos o situados en dos o más series horizonta-

les. Con frecuencia los hoyos presentan coloraciones tostadas, pardas o negras.

Aunque en algunos casos el borde superior anatómico de todas las coronas afectadas no está muy alterado, - en los casos más graves se encuentran deformidades y malformaciones de las coronas.

Ya que la mayor parte de la hipoplasias dentales se asocian a enfermedades generales de la primera infancia, los dientes afectados con más frecuencia son aquellos que se calcificaron cuando la enfermedad tuvo lugar, sobre todo, los incisivos central y lateral, los caninos y los primeros molares. Generalmente se afectan el borde cortante o el cortante y el tercio medio de los dientes centrales, los tercios cortantes de los dientes laterales, las puntas de los caninos y el tercio oclusal de los primeros molares. En otros casos se afectan los premolares y los segundos molares, y en estos la enfermedad sistémica causal se presenta después de la primera infancia. Cuando la causa de la hipoplasia es una enfermedad general, casi siempre los defectos son bilaterales y de distribución simétrica. La hipoplasia en los dientes temporales, es realmente rara, ya que debería haberse provocado durante el embarazo.

La hipoplasia procede de una alteración de las células formadoras de esmalte, interfiriendo en la función de los ameloblastos. Sin embargo, la alteración puede deberse a cualquiera de las numerosas enfermedades sistémicas, entre las que se encuentran las enfermedades infecciosas debilitantes intensas y prolongadas y ciertas anomalías crónicas metabólicas y endócrinas.

A veces, los signos de hipoplasia están localizados o limitados a un solo diente, o a dos o más dientes situados en el mismo lado, lo que hace pensar que el factor etiológico es local antes que general. En estos casos pueden considerarse como responsables unos antecedentes de lesión de las células formadoras de esmalte de los dientes definitivos subyacentes. También puede explicar el proceso un antecedente de una infección odontogénica de los dientes de la primera dentición. En algunos casos, el agente responsable de la hipoplasia puede ser la irradiación terapéutica del maxilar o de la mandíbula.

E).- FLUOROSIS

La fluorosis o esmalte moteado, es una forma de hipoplasia del esmalte, y en algunos casos de hipocalcificación, que procede de la ingestión de fluoruros durante

el periodo de formación del diente. La intensidad de los defectos dentales está relacionada indudablemente con la cantidad de fluoruros ingeridos, de forma que, hablando - en términos generales, el moteado es poco importante cuando el nivel de fluoruros es menor que una millonésima parte de agua, pero la intensidad aumenta gradualmente conforme aumenta el nivel de fluoruro.

No se conoce totalmente la patogenia. Sin embargo, se sabe que hay una alteración de los ameloblastos, cuya exacta naturaleza es desconocida, dando lugar a una matriz de esmalte deiciente. Cuando hay elevados niveles de fluoruros ocurre una interferencia de la calcificación de la matriz.

Hay una amplia variación del aspecto clínico de los dientes afectados por fluorosis, estas variantes se relacionan frecuentemente con los diferentes niveles de fluoruros. Los dientes afectados son aquellos que durante sus periodos formativos estuvieron sujetos a niveles anormalmente elevados de fluoruros.

Por ello, los defectos del esmalte son siempre bilaterales, afectando a dientes similares en los cuatro cuadrantes. En la fluorosis no hay dolor, pero los defectos no permanentes y cuando es intensa puede producir des

figuración.

Según su intensidad, la mayor parte de las fluorosis pueden clasificarse en uno de estos tres grupos:

1.- Fluorosis leve: Esta variedad se caracteriza por la presencia de manchas o "abigarramientos" dispersos, múltiples, de pequeño tamaño, aplanados, de color gris o blanco en la superficie del esmalte.

2.- Fluorosis moderada: Todo el esmalte, o su mayor parte, aparece blanco yesoso, deslustrado o áspero. - Hay hoyos que pueden ser de color tostado, pardo o incluso negro.

3.- Fluorosis grave: Esta variedad se parece a la forma moderada pero, debido a la hipoplasia e hipocalcificación intensas, es más manifiesta la deformación dentaria. La deformación de vida a la forma y tamaño de las coronas puede ser muy marcada junto al piqueteo y moteado.

Dean demostró una relación cuantitativa entre la gravedad de los defectos del esmalte y la concentración de fluoruros suministrada. Estableció una clasificación de la fluorosis basada en su gravedad (índice de Dean): - 0=normal; 0,5=defecto dudoso (esmalte que presentaba una pequeña aberración de su brillo normal) 1=defecto muy pequeño 2=defecto pequeño, que consiste en zonas dispersas,

pequeñas, opacas, de aspecto de papel blanco, aplanadas, que cubren menos del 50% del diente.; 3=defectos moderados, en los que se afecta toda la superficie del esmalte, y que presentan también una marcada destrucción de los dientes, con frecuencia manchas pardas; y 4=defectos graves, en los que se afecta la totalidad de la superficie, con hipoplasia y deformidades anatómicas manifiestas, piqueteado discreto y confluyente y moteado extenso.

Forrest ha mostrado de forma clara que los dientes de los niños que viven en zona cuyo contenido de flúor es el adecuado, y no excesivo, están bien formados y tienen buen color y estructura.

F).- AMELOGENESIS IMPERFECTA
(Displasia hereditaria del esmalte)

Es una alteración del desarrollo de la formación del esmalte que afecta a todos los dientes, tanto temporales como definitivos. La alteración, que afecta a la formación y calcificación de la matriz del esmalte, no afecta los componentes mesodérmicos de los dientes y, por ello, la dentina es normal.

La enfermedad es de origen genético y problemente se transmite como un caracter mendeliano no ligado al sexo.

En algunos casos las coronas de los dientes están totalmente libres de esmalte y la dentina expuesta presenta una coloración que va desde color tostado claro hasta marrón oscuro. La alteración del color se debe a la esclerosis de la dentina o a la absorción de los pigmentos a partir de los pigmentos a partir de los alimentos por medio de la dentina porosa.

Las coronas muchas veces son más cortas que lo normal y a menudo con contactos abiertos entre ellas.

En otros casos queda algún resto de esmalte, pero es muy delgado y muy fríable, siendo fácilmente roto con un instrumento puntiagudo. También aquí destaca la pigmentación intensa.

Una tercera variedad se caracteriza por un grosor normal de esmalte, de manera que la alteración subyacente parece considerarse por la forma anatómica normal de la corona. Sin embargo el esmalte es blando y fríable, áspero y con alteraciones del color. En esta variedad, la matriz del esmalte es probablemente normal por su cantidad, pero se ha calificado de una manera defectuosa.

La dentina, la pulpa y el cemento no están afectados por el proceso patológico.

G).- DENTINOGENESIS IMERFECTA

(Dentina opalescente hereditaria; odontogénesis imperfecta)

Es una alteración del desarrollo de la dentina -- que afecta a todo diente, ya sea temporales o permanentes. La alteración que afecta al componente mesodérmico de los dientes no afecta al esmalte, el cual es normal.

Se ha comprobado la transmisión hereditaria de la dentinogénesis imperfecta. Es una característica dominante no ligada al sexo. A menudo se presenta como una alteración única, pero a veces se encuentra como componente de una enfermedad múltiple, sobre todo asociada a una osteogénesis imperfecta.

La dentina afectada se compone de túbulos irregulares, de gran tamaño que a menudo presentan grandes zonas de matriz no calcificada. En algunas zonas faltan totalmente los túbulos. Los odontoblastos parecen tener solo una capacidad reducida para formar una matriz de la -- dentina bien organizada, degenerándose al parecer muy rápidamente y quedando atrapados en la matriz.

Los dientes muestran una apariencia translúcida u opalescente. Generalmente son grises o azul-parduzco, aunque su color puede variar mucho. En algunos casos se pierden considerables cantidades de esmalte de las zonas cor-

tantes o de oclusión, debido a la atrición o fractura de los dientes. Parece ser debido a un defecto en la unión - entre la dentina y el esmalte, que es relativamente lisa en vez de festoneada y entrelazada como es en el diente - normal. Otra característica clínica de la dentinogénesis imperfecta es la anormal constricción en la unión entre - el cemento y esmalte que se observa en la exploración clí - nica.

Los datos radiológicos son llamativos y caracte-- rísticos. La marcada constricción en el cuello es un ca-- rácter casi constante. Las raíces son más cortas de lo -- normal y a menudo son romas. Las cavidades pulparias y -- los canales están muy estenosados o casi desaparecidos en la observación radiológica. Las otras estructuras denta-- rias, como el cemento y la membrana periodontal, y el hue-- so alveolar parecen normales.

H) .- DISPLASIA DE LA DENTINA

Es una rara anomalía en la cual los dientes tie-- nen un aspecto y una estructura muy parecida a los de la dentinogénesis imperfecta, pero sin el color opalescente - y con una franca tendencia a la infección periapical.

Pueden estar afectadas tanto la dentición prima--

ría como la secundaria, lo cual es un dato importante a favor de que se trata de un carácter hereditario.

El esmalte es normal, lo mismo que la corona, en cuanto al tamaño y color. El defecto fundamental radica en la dentina, que tiene una composición extraordinariamente rara debido a la presencia de un enorme número de cuerpos esféricos. El defecto de la dentina origina la formación de raíces cortas y estrechas, ápices puntiagudos y cámaras y canales de la pulpa parcial o totalmente obliterados. Sin embargo, existe la particularidad que la raíz de los dientes posteriores y especialmente la de los molares, son cortas y gruesas. Como es normal las raíces anormales predisponen a la excesiva movilidad y, por este motivo, es frecuente la caída precoz de los dientes. Empeora todavía más el pronóstico la elevada incidencia de afecciones periápicales, a pesar de que la caries es realmente poco frecuente.

La displasia de la dentina difiere de la dentinogénesis imperfecta en numerosos aspectos: no tiene aspecto opalescente de las coronas, no ocasiona una atrición anormal; y presenta una elevada frecuencia de procesos periapicales.

I).- DENTINA DOLOROSA

La dentina dolorosa es un proceso generalmente adquirido, debido a la pérdida de esmalte, cemento, o ambos, debido a diversos fenómenos. Da lugar a una exposición de los túbulos de dentina lo que aumenta la queja frecuente de un dolor punzante de breve duración, sobre todo cuando la zona se ve sujeta a cambios térmicos, estímulos físicos o irritación química.

Probablemente la causa más frecuente de dentina dolorosa sea la abrasión por el cepillo de dientes. El uso prolongado de cepillos de cerda fuerte, sobre todo cuando se emplea en forma inadecuada, pastas polvos abrasivos, o ambos, o una combinación de estos factores, lugar generalmente a una depresión en forma de "y" en la superficie cervical o de la raíz dentaria contigua.

La atrición en las superficies de corte o de oclusión, como la que puede presentarse en el bruxismo y en la edad avanzada, y las propiedades abrasivas en ciertos alimentos pueden también conducir a la exposición de dentina sensitiva. También deben considerarse causas yatrogénicas, sobre todo, la pérdida de cementos por una intervención periodontal imprudente o una descamación con instrumentos manuales, por turbina de aire o ultrasónicos.

La erosión en otra causa importante de la dentina dolorosa, por ejemplo, la desmineralización del esmalte - o del cemento de los dientes por acción de comidas o líquidos ácidos. Esta variedad de dentina dolorosa se ve generalmente en forma de una zona característica lisa muy pulida, superficial, excavada que se establece generalmente en el tercio gingival de las superficies labiales y bucales de los dientes. La formación de placas, la caries y los vomitos habituales pueden también producir una acción desmineralizante y consecuentemente una dentina dolorosa.

Ciertos agentes terapéuticos, como el peróxido de Hidrógeno y la aspirina, cuando se usan en forma prolongada pueden producir efectos erosivos.

J) SIFILIS CONGENITA

Esta infección a veces origina enfermedades dentales, que resultan de cambios degenerativos en los ameloblastos y los odontoblastos, producidos por alteraciones inflamatorias en el primordio dental en desarrollo. En la sífilis congénita pueden ocurrir las siguientes anomalías, aisladamente o en combinación: incisivos de Hutchinson - (de menor tamaño, de tendencia a forma cónica y borde incisal escotado) molar en mora (corona subdesarrollada). -

En estos dos defectos dentales sólo se modifica la forma del diente; el esmalte y la dentina pueden tener estructura normal. Son malformaciones y no defectos hipoplásticos verdaderos.

CAPITULO V

ASPECTO RADIOLOGICO DE ENFERMEDADES DENTALES

- A) .- AMELOGENES IMPERFECTA
- B) .- DENTINOGENESIS IMPERFECTA
- C) .- DISPLÁSIA DENTINARIA
- D) .- CARIES

ASPECTO RADIOLOGICO DE ENFERMEDADES DENTALES

La exploración radiográfica es una ayuda diagnóstica inapreciable para el diagnóstico de los procesos del macizo óseo maxilofacial y de los dientes. Complementa la exploración clínica y es el único medio para poner de manifiesto las caries incipientes interproximales, así como las infecciones ápicales y perirradiculares. Aunque existe un equipo fluoroscópico para radioscopia intrabucal, - en la práctica solo se recurre a la radiografía, la cual puede ser intrabucal o extrabucal. Esta última se emplea, casi siempre, para el estudio del macizo maxilofacial; -- aquélla, es decir la intrabucal, para diagnósticos dentarios.

A veces se recurre con provecho a la ayuda de sustancias radioopacas para la mejor visualización de las cavidades quísticas, singularmente en lo que a su tamaño y extensión concierne, y trayectos fistulosos.

A).- AMELOGENESIS IMPERFECTA (HIPOPLASIA HEREDITARIA DEL ESMALTE)

Esta anomalía es de carácter dominante. Es factible que su causa resida en una perturbación generalizada de los ameloblastos.

Se ve afectado el esmalte de todos los dientes.

La dentina, el cemento y la pulpa son normales. En la radiografía, estos dientes se reconocen por la ausencia de la imagen radioopaca que delimita el esmalte de los dientes normales. Por el poco espesor o la ausencia de esmalte, las coronas tienen un color obscuro, amarillento y -- son convergentes. Pueden estar afectados los dientes primarios como los permanentes.

B).- DENTINOGENESIS IMPERFECTA (DENTINA OPALECENTE HEREDITARIA)

La radiografía revela el tamaño relativo de las coronas y las raíces de los dientes; si las cámaras pulpares fueron obliteradas, todo el cuerpo del diente tiene una radioopacidad aumentada. El esmalte puede ser distinguible de la dentina, pero la zona periférica, de la dentina casi normal no puede diferenciarse radiográficamente de la dentina de calidad inferior que ocupa la porción -- central del diente.

C).- DISPLASIA DENTINARIA

El examen radiográfico es importante en la identificación de esta anomalía; revela el tamaño y forma de -- las raíces de los dientes. Con la posible excepción de --

los caninos, las raíces son anormalmente cortas, las de los dientes uniradiculares son convergentes, y las de los molares usualmente planas y acortadas.

No hay cámaras pulpares ni conductos radiculares manifiestos. La formación de abscesos y quistes se ve con frecuencia y a menudo afectan dientes libres de caries.

D).- CARIES

El amplio uso de los aparatos de rayos X ha reducido la perfección de la exploración clínica de la caries. Esto lleva consigo dos peligrosas secuelas: reduce la agudeza clínica, permitiendo así más errores diagnósticos, y da demasiada responsabilidad a la radiología como única fuente de detección de la caries. Aunque la radiología es esencial para revelar ciertas formas de caries, muchas lesiones no aparecen en los clisés. En las radiografías muchas veces no aparecen las lesiones precoces de las zonas de oclusión y las cervicales y las caries recidivantes al rededor de los materiales de empaque, y pueden encontrarse sólo con una inspección y exploración clínica completa.

Las caries de las regiones oclusiva, bucal y lingual se detectan fácilmente con la exploración clínica, - pero una caries interproximal no es rápidamente visible,

excepto si es muy amplia. A veces, la presencia de la caries interproximal se determina por inducción, es decir, por la observación de una translucidez debajo del surco marginal o de alteración de la coloración de la superficie interproximal. Cuando se encuentre en la radiografía una imagen cervical sospechosa de caries, ésta debe ser descartada o confirmada por la exploración clínica.

Caries bucal y lingual.- Este tipo de caries es por lo general más extensa y destructiva que la caries de la región oclusiva, excepto cuando es de tipo fisural o de hoyo. La angulación del haz de rayos X puede crear la falsa imagen de que la caries bucal, lingual o labial puede ser de localización oclusiva, y en tal caso esta indicada la comprobación clínica.

Caries interproximal.- El clisé más eficaz que se utiliza para demostrar la presencia de caries interproximales es el que se efectúa en la posición de mordisco. Es muy importante la angulación horizontal para asegurar que el haz de rayos X pase por la zona de contacto paralelo a la superficie interproximal. La lesión interproximal más corriente se ve como una descalcificación del esmalte.

CONCLUSIONES

PRIMERA:

Al Cirujano dentista le es indispensable, para es tablecer un diagnóstico acertado, en relación a enferme-- dades dentales, el conocimiento real de los tejidos co--- rrespondientes del diente. Ahora bien para conocer estos tejidos, su estudio debe iniciarse desde el momento en -- que surge su formación es decir, en vida intrauterina.

SEGUNDA:

La Patología se puede dividir en tres grandes gru-- pos:

- A) Enfermedades de tipo genético.
- B) Enfermedades de tipo congénito.
- C) Enfermedades adquiridas.

TERCERA:

La prevención de enfermedades está relacionada al tipo de etiología de la enfermedad. Esto es.

A) En las enfermedades de tipo genético, se desco-- noce, la prevención al problema, no obstante la serie de estudios realizados, dado que estas se presentan desde la vida intrauterina, estas estan dadas por mensaje genético, siendo imposible su cambio.

B) En las enfermedades de tipo congénito se pue--

den prevenir mediante cuidados a la madre, sobre todo en los primeros meses del embarazo. Esto es, evitando factores teratógenos tales como: el uso indebido de farmacos, radiación y apartándose de los padecimientos infectocontagiosos.

C) En las enfermedades adquiridas, su prevención es por medio profilácticos, alimenticios y evitando yatrogenias.

BIBLIOGRAFIA

TITULO: ANATOMIA DENTAL
 AUTOR: MOSES DIAMOND
 EDITORIAL UTEHA
 SEGUNDA EDICION

TITULO: ANATOMIA PATOLOGICA BUCODENTAL
 AUTOR: EURASQUIN RODOLFO
 BUENOS AIRES PROGRENAL 1942
 CUARTA EDICION

TITULO: DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO
 AUTOR: MARCUS A KRUPP
 MILTON J CHATTON
 EDITORIAL MM
 DECIMOSEPTIMA EDICION 1962

TITULO: DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
 AUTOR: EDWARD V. ZEGARELLI
 AUSTIN H. KUSCHER
 EDITORIAL SALVAT S.A. 1972

TITULO: DIAGNOSTICO RADIOLOGICO EN ODONTOLOGIA
 AUTOR: STAFNE JOSEPH A. GIBILISCO
 BUENOS AIRES PRIMERA EDICION

TITULO: EMBRIOLOGIA MEDICA
 AUTOR: JAN LANGMAN
 EDITORIAL INTERAMERICANA
 SEGUNDA EDICION

TITULO: ENFERMEDAD PERIODONTAL
 AUTOR: SAUL SCHLUGER
 RALPH A. YUODELIS
 ROY C. PAGE
 EDITORIAL CONTINENTAL 1981

TITULO: FISILOGIA MEDICA
AUTOR: ARTHUR C. GUYTON
EDITORIAL INTERAMERICANA
SEGUNDA EDICION

TITULO: FISILOGIA
AUTOR: DR. BYRON A SCHOTTELIUS
EDITORIAL INTERAMERICANA
DECIMOSEPTIMA EDICION 1975

TITULO: HISTOLOGIA
AUTOR: ARTHUR W. HAM
EDITORIAL INTERAMERICANA 1967

TITULO: HISTOLOGIA DENTAL HUMANA
AUTOR: ERAUSQUIN JORGE
BUENOS AIRES PROGETAL 1953

TITULO: MEDICINA INTERNA
AUTOR: T.R. HARRISON
PRENSA MEDICA MEXICANA 1970

TITULO: ODONTOLOGIA CLINICA DE NORTEAMERICA
CARIES DENTAL
EDITORIAL MUNDI 1964

TITULO: SEMIOLOGIA MEDICA
AUTOR: J. SUROS
EDITORIAL SALVAT
CUARTA EDICION 1963

TITULO: TRATADO DE PATOLOGIA
AUTOR: STANLEY L. ROBINS
EDITORIAL INTERAMERICANA
TERCERA EDICION 1968