

1ej 81



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
I Z T A C A L A U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

PATOLOGIA DENTINARIA Y SU RELACION CON LA PULPA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

GUSTAVO CASTILLO SALAZAR

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1982



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.

PROLOGO

El reconocimiento de la gran variedad de patosis que puede presentar la dentina, ha hecho reflexionar a muchos autores que se han ocupado de este tema y de hecho han puesto mucho énfasis en sus estudios, para poder entender exactamente los cambios que se presentan a nivel pulpar.

Pretendo en este trabajo, recopilar los datos más importantes a nivel histológico, de las entidades patológicas dentinarias más comunes, no trato de profundizar tanto en este tema tan extenso y complejo, pero si deseo dar a conocer algunos datos y criterios actuales acerca de este tema, para poder entender con mayor exactitud los procesos patológicos y los cambios que se presentan al ocurrir los mismos, ya que sabemos, cualquier tipo de alteración a nivel dentinario provoca cambios a nivel pulpar y visceversa, por este motivo selecciono el tema que me parece muy extenso y del cual se podrían perfeccionar textos bastante amplios, sin embargo trataré de recopilar en este trabajo las entidades más comunes que podrían presentarse y de hecho lo hacen en nuestra vida profesional.

Para que este trabajo se considere completo, debemos hablar desde la formación de los componentes anatómicos, por tal motivo entraremos al campo de la Histología y embriología, sin olvidar la Fisiología desde la formación, pasando por los procesos funcionales normales y llegando a las patologías de las cuales vamos a tratar con mayor enfoque. En este trabajo también se hablará sobre alteraciones hereditarias, que sabemos

son poco frecuentes, así como alteraciones dentinarias producidas por agresión directa sobre la misma, alteraciones de tipo neoplásico, que son también poco frecuentes, pero no está por demás mencionar el proceso patológico para poder relacionarlo con las demás entidades, también alteraciones sistémicas que repercuten sobre la estructura dentinaria.

Cabe mencionar, que no todas las respuestas del complejo pulpo dental son negativas y a veces juegan un papel muy importante en cierta patología para la integridad funcional del diente y del sistema estomatognático completo, como en el caso de formación de dentina secundaria.

Deseo que este trabajo no sea solamente un libro de consulta, sino un estímulo para el profesional que se relaciona y se interesa en este tema, esto con el fin de aminorar tantos errores que se cometen a diario, desgraciadamente, ya sea por negligencia o por falta de conocimientos en la rama, muchos dentistas tratan de resolver problemas odontológicos que no están a su alcance y por consiguiente caen en el campo de la mediocridad, por este motivo que me parece muy importante e interesante trato de estimularlos para que adquieran conciencia y un poco de conocimientos al mismo tiempo, y así tratar de ser más competentes, pero no solamente en esta rama, sino en general en el extenso campo de la Odontología.

PATOLOGIA DENTINARIA Y SU RELACION CON LA PULPA.

INDICE;

Capitulo I; Los odontoblastos y la formación de la dentina.

- a) Dentinogénesis
- b) iniciación de la dentinogénesis
- c) mecanismo de la dentinogénesis
- d) estructura química
- e) formación de dentina secundaria
- f) grosor de los túbulos dentinarios
- g) intercambios metabólicos

Capitulo II; Respuesta del complejo pulpo dental a las lesiones dentinarias.

Capitulo III; Anomalías estructurales hereditarias de la dentina.

- a) dentina opalescente hereditaria
- b) dientes en cascara
- c) displasia fibrosa de la dentina
- d) dentinogénesis imperfecta con osteogénesis imperfecta.
 - osteogénesis imperfecta congénita
 - osteogénesis imperfecta tardía.

Capitulo IV; Alteraciones dentinarias por agresión directa sobre el diente.

- a) afectación dentinaria por la caries
- b) lesiones durante la preparación de la cavidad
- c) efecto de los productos químicos durante la preparación de la cavidad.
- d) abrasión dentinaria
- e) atrición dentinaria
- f) resorción dentinaria

Capitulo V; Alteraciones de tipo neoplásico.

- a) dentinoma
- b) dentinosarcoma ameloblástico

Capitulo VI; Alteraciones sistémicas que repercuten en la estructura dentinaria.

- a) efecto de la avitaminosis "C"
- b) efecto de la avitaminosis "D"
- c) efecto de algunas hormonas
- d) en el Pseudohipoparatiroidismo
- e) efecto de los antibióticos
- f) efecto de las radiaciones

Capitulo VII; Conclusiones.

INTRODUCCION ;

El estudio de la dentina realizado bajo los diversos aspectos;histológicos,fisiológicos y metabólicos,adquiere especial significación,ya que este tejido que constituye el caparazón protector de la pulpa,puede ser vulnerado en numerosas circunstancias.

Las diferencias que existen entre los investigadores con respecto al desarrollo de la dentina,su génesis,evolución y su estructura histológica,tienden a desaparecer debido a investigaciones cuidadosas realizadas recientemente.

La fisiología de la dentina nos permite interpretar los diversos procesos y las diferentes alteraciones que ocurren en el espesor de ese tejido,sujetando a tal interpretación nuestros procedimientos operatorios,así como las consecuencias que de ellos se derivan.El estudio de la inervación y de la sensibilidad dentaria permitirá afrontar mejor las dificultades operatorias frente al dolor,así como va a proporcionarnos mayor agudeza para arbitrar intervenciones indoloras.

El metabolismo de la dentina,además de darle a ese tejido una organización estructurada,nos capacita para recurrir a técnicas que involucran el conocimiento de las diversas circunstancias en que ocurre la dentinificación;técnicas que tienden a la preservación de la pulpa sin alterar su vitalidad;o bien recurriendo radicalmente a su amputación o a su extirpación cuando así lo exija nuestro criterio,fundado en los principios de histología,fisiología y me-

tabolismo de la dentina. De manera que procederemos al estudio ordenado de la dentina, comenzando con la formación de la dentina, estructura, fisiológica y metabolismo.

I.- LOS ODONTOBLASTOS Y LA FORMACION DE LA DENTINA.

a) Dentinogénesis

A pesar que en el ambiente odontológico y aún en el concepto de muchos investigadores, ha preponderado siempre el criterio de atribuir a los odontoblastos la función formadora de dentina, han sido tantas y tan variadas las opiniones vertidas por los estudiosos desde hace mucho tiempo, acerca de este tema, que bien merece que le prestemos la atención debida a la génesis, el desarrollo y la evolución dentaria.

El punto más extremo del vértice de la papila dentaria aparece, por primera vez, durante el desarrollo del germen dentario, una formación cálcica que en su evolución, va a constituir la pared dentaria periférica de la papila y de la pulpa, se va formando también el esmalte, guardando cierta distancia con el extremo de la nueva dentificación.

La dentina es uno de los tejidos calcificados del organismo. Los dientes y sus tejidos de sostén contienen cuatro de estos tejidos; esmalte, dentina, cemento y hueso, El quinto tejido que puede calcificarse es el cartilago. También se producen calcificaciones patológicas en la pulpa dental.

La dentina está involucrada en los procesos patológicos de la pulpa y además en la terapéutica endodóntica.

b) Iniciación de la dentinogénesis.

Un grupo de células especializadas, los odontoblastos, comienzan la formación de dentina; se diferenciaron a partir de las células de la papila dental hacia la octava o novena semana de vida fetal. Se cree que son células derivadas del mesodermo, capa germinativa de la cual derivan los tejidos conjuntivos del organismo. No obstante hay evidencias crecientes de que el origen de los odontoblastos podrá estar en la cresta neural. Cuando estas células están por elaborar dentina, adoptan un aspecto cilíndrico, alto, y aparecen gránulos metaeromático en su citoplasma.

En el punto más extremo del vértice de la papila dentaria aparece, por primera vez, durante el desarrollo del germen dentario, una formación cálcica, que en su evolución, va a constituir la pared dentinaria periférica, y a medida que avanza la dentinificación, se va formando también el esmalte guardando cierta distancia con el extremo de la nueva dentinificación.

Existen autores que atribuyen a los ameloblastos, en su contacto con la papila, una función secretora de dentina, lo que constituirá, el primer impulso de la formación dentinaria. Coinciden con este concepto la tesis expuesta por Orban y otros, según la cual, la formación de dentina y de odontoblastos, en la parte céntrica de la pulpa, puede realizarse por restos epiteliales errantes, residuos dispersos de la vaina de Hertwig. Sin embargo, la teoría de la intervención ameloblastica no parece muy certera.

Mientras Tomes, en 1893, negaba que los odontoblastos formaran el total de la dentina, Heizman y Boedeker hacían mención de la transformación de los procesos distales de los odontoblastos en corpúsculos medulares, que son infiltrados, primeramente por una sustancia básica, de consistencia gomosa y luego por sales cálcicas.

Hay otras teorías que han sido expuestas para explicar la iniciación de la dentinogénesis; la teoría de la conversión y de la secreción. La primera dice que las células odontoblásticas sufren cambios hasta llegar a convertirse en matriz, vaina y fibrilla dentinaria. La segunda, sostenida por Magitot, Kollicker y otros, tienen por fundamento la función que se atribuye a los odontoblastos, como segregadores de la matriz dentinaria. Otro investigador, Krausquin, después de un detenido estudio citológico, confiere a los odontoblastos la misión de segregar la sustancia de naturaleza colágena que pasa a constituir el estroma de la dentina.

Ha sido Hopewell, uno de los autores que más se ha opuesto a la tesis de la función dentinificadora de los odontoblastos, confiriéndoles a estos un rol más bien de transmisores de sensibilidad que de generadores de la dentina, aceptándolos como un medio de comunicación entre las fibrillas y los nervios telodendrias. Acerca y en contra del criterio de que los odontoblastos son formadores de dentina este autor argumenta;

1.-Nunca se ha observado un odontoblasto semicalcificado, ni se ha visto que estas células hubieran segregado sub-

tancia cálcica, no obstante haberse comprobado ese fenómeno con respecto a la intervención de los amonoblastos en la formación del esmalte.

2.- Ninguna célula puede tener dos funciones simultáneas totalmente diferentes; sensitiva y calcificadora.

3.- Los espacios interodontoblasticos harían suponer la existencia de espacios iguales en la dentina si aquellos fueran los formadores de esta; pero no ocurre tal cosa. Sin embargo los osteoblastos en actividad, en su función de osificación, están dispuestos apretadamente unos contra otros.

4.- Se observa que las fibrillas dentinarias cruzan los espacios interglobulares. Estos serían consecuencia de una detención del desarrollo dentinario. Si los odontoblastos contribuyeran en realidad a formar la dentina y las fibrillas, estas deberían estar ausentes en estos espacios.

5.- En la zona dentinógena se observa con mayor claridad la delimitación entre las fibrillas (prolongaciones odontoblasticas) que se entre cruzan en esa zona y la sustancia homogénea (matriz) dentro de la cual se extienden.

6.- Los gránulos de protoplasma de los odontoblastos no sufren influencia por ácidos diluidos o agentes químicos, lo que demostraría que las sales de calcio poco entran en su composición.

7.- Después de descalcificada la dentina, la matriz se puede transformar en láminas que corren paralelamente a la superficie cavitaria pulpar. Si los odontoblastos formaran la matriz, esas láminas deberían correr en ángulo recto con

dicha superficie.

8.- La desigualdad en forma y tamaño de los odontoblastos no se explicaría si ellos intervinieran en la formación dentinaria. Los odontoblastos no tienen diferencia entre sí.

9.- En derredor de las degeneraciones cálcicas pulpares se encuentran pequeñas células redondas y no odontoblastos.

10.- Es regla general, que una vez que las células cesan en sus funciones, se atrofian y desaparecen. Mientras tanto los odontoblastos persisten, aún después de haber completado toda la matriz dentinaria.

11.- En la parte radicular pueden faltar los odontoblastos y existir dentina sin túbulos .

12.- Existe diferencia entre dentina dispuesta en fibrilla y matriz dentinaria, y ello no es consecuencia, simplemente del grado de calcificación. La fibrilla existe aún en tejido formado, pero no calcificado; permanece después de realizada la descalcificación; y se observa también en los espacios interglobulares.

Hopewell atribuye toda la tarea de la calcificación dentinaria a las células redondas de la pulpa. Es un concepto aceptado en la actualidad, que en la formación de la dentina intervienen tres elementos; las fibras de Von Korff, la sustancia básica intertubular y las prolongaciones odontoblasticas. En cuanto a la génesis de la calcificación, se admite que tanto los odontoblastos como ciertas células de la pulpa que adquieren, en circunstancias dadas, diferenciación, son responsables de las aposiciones cálcicas.

Las numerosas investigaciones realizadas, hasta el presente, sobre histología y fisiología dentinaria, confirman la creencia de que deben existir tres alternativas en la generación cálcica de la dentina; la función de los odontoblastos, la intervención de células pulpares determinadas (o que adquieren especificidad ante situaciones biológicas dadas) y la acción conjunta de odontoblastos y células pulpares, completándose de esa manera en la misión dentinificadora.

Kolliker atribuyó a los odontoblastos, y posiblemente a algunas células de la pulpa, la función de segregar la matriz de la dentina, manteniéndose aquellas células intactas. Von Ebner fué el primero en observar que la matriz de la dentina no es una masa homogénea, sino fibrosa, semejante al tejido óseo. Dentro de la dentina se encuentran fibrillas muy finas, que se reúnen en haces, y corren en ángulo recto a la superficie de las fibrillas, dentinarias. Von Ebner cree que los odontoblastos son los primeros formadores de dentina. Actuarían formando la matriz homogénea fundamental, en la que van a aparecer luego las fibras colágenas.

Mumery confirmó la estructura fibrosa de la dentina, describiendo las fibras de tejido conjuntivo como viniendo de la pulpa y entrando en la matriz dentinaria. Las llamó fibras dentinógenas, y dicen que se incluyen en la matriz de la dentina por calcificación, contribuyendo de esa manera a constituir la sustancia básica de la dentina.

K von Korff impugnó el concepto de los odontoblastos formadores de la dentina, no otorgándoles más función que la

de formar las prolongaciones citoplasmáticas, fibrillas de Tomes, que mantienen la circulación en la dentina. Por medio de métodos especiales de fijación y coloración, saco esta conclusión; que la primera matriz de la dentina no es la mencionada por von Ebner, es decir, una masa homogénea generada por los odontoblastos, sino muy por el contrario, una trama fibrosa, que proviniendo de la papila dentaria, llega hasta el epitelio del esmalte (ameloblastos), mientras que en la pulpa no se aprecia traza alguna de odontoblastos. A esa trama membranosa le llama, "membrana proformativa".

En este dibujo de una preparación de von Korff sobre el desarrollo dentinario de un embrión de ternera, se pueden apre-

ciar las fibras de Korff, dispuestas en forma de tirabuzón, corriendo entre los odontoblastos para multiplicarse y abrirse en abanico y constituir la matriz fibrosa de la pre-dentina (membrana preformativa)

Esas fibras de von Korff, obtenidas por medio de coloraciones especiales del tejido conjuntivo, se consideraron al principio, como verdaderas fibras conjuntivas colágenas, mientras que más tarde, en discusiones mantenidas con Studnika y von Ebner, las reduce a la categoría de fibras precolágenas.

Von Ebner, estudiando esas fibras de Korff, no las consideró propiamente tales, sino las interpretó como constituyendo una estructura homogénea, de aspecto fibroso, que formaría la pre-dentina homogénea, afirmando que las proyecciones en derda de cepillo de las fibras de Koff, dentro de la matriz dentinaria, serían producto de un artificio de laboratorio.

Studnika, por su parte, si bien reconoce que la primera matriz es fibrosa, ve sus fibras distribuidas en las substancia interfibrillas, atribuyendo a los odontoblastos una función secundaria y negando que pudieran intervenir en la formación de la matriz de la dentina. Las fibras descritas por Korff no son homogéneas, sino verdaderas fibras; y fibras precolágenas, que desaparecerían después de cierto tiempo de la evolución del diente.

En otro estudio muy completo y gráfico sobre el desarrollo del proceso dentinario, Orban aclara muchos aspectos mantenidos hasta el presente en el terreno casi teórico, o in-

completamente probados por autores anteriores. Hace uso de las profundas investigaciones realizadas por Maximow y su colaborador Bloom; y aplica los últimos métodos de coloración descubiertos por Maximow para analizar las fibras del tejido conjuntivo verdadero, en su crecimiento y evolución en cultivos de tejido.

Maximow ha comprobado que las primeras fibras que aparecen en el cultivo son finas; estarían ubicadas cerca de las células, sin tener ninguna relación con el cuerpo protoplasmático de las mismas. A medida que los tejidos van creciendo en el cultivo, las fibras se hacen más largas y más numerosas, dándose nombre de fibras del retículo o fibras precolágenas. Actualmente se les denomina fibras argirófilas debido a su afinidad por la plata (argyro, plata; philos, afin) cuyas sales las impregnan de negro. A medida que aumentan el crecimiento, las fibras aumentan en número, ramificándose y anastomosándose, hasta producir una trama que progresivamente va haciéndose densa.

Como ya se ha dicho, Maximow sostiene que el proceso de formación de las fibras argirófilas se realiza al margen del protoplasma de las células; parecería ser un proceso de cristalización o precipitación, transformado la solución coloidal, elaborada por las células, en gelatina, por un proceso desconocido, quizá de naturaleza química o física.

Plenk, al estudiar esas fibras argirofilas, confirma que ellas se desarrollan al margen de las células, y que estas producen la matriz en la cual se desarrollan las fibras.

Igualmente observó que las fibras argirófilas son precolágenas, Sin embargo, no todas las fibras colágenas se desarrollan de las argirófilas, puesto que aquellas pueden evolucionar directamente, sin haber sido antes fibras precolágenas. El proceso estaría en cierta relación con las funciones mecánicas, Cuando el tejido no está bajo de presión, como ocurre en el cordón umbilical, no se ven fibras argirófilas, sino colágenas y si la función mecánica lo requiera, las fibras argirófilas pueden permanecer en ese estado de desarrollo sin transformarse en fibras colágenas. Tiene importancia también la afirmación de Plenk, de que no solamente los fibroblastos tienen la propiedad de desarrollar una matriz de fibras argirófilas; cualquier clase de células derivadas del mesodermo, tales como células grasas, endoteliales y musculares, pueden hacerlo, y entrando el terreno odontológico, Plenk al describir las fibras argirófilas de la pulpa, prueba que las fibras de Korff son fibras argirófilas.

Lehneert, por su parte, acompaña a von Ebner al afirmar que las fibras de Korff no son fibras o haces de fibras sino que representan una parte de la predentina, que es impulsada entre los odontoblastos hacia la pulpa. Por su parte Plenk, dice que las fibras de Korff forman una matriz argirófilas que muy probablemente no tiene estructura fibroso. Orban pudo probar en primer término, que las fibras de Korff forman una matriz argirófila que muy probablemente son precolágenas y no fibras conjuntivas verdaderas, como lo sostuvieron Korff y Weidenreich.

La pulpa es muy rica en fibras argirófilas, que rodean las células de tejido conjuntivo en forma irregular, tejiendo una trama entre ellas.

En realidad, la matriz de la dentina no está formada tan sólo por fibras que estudiamos, sino que aquellas mismas es tan incluidas dentro de la substancia interfibrilar, de una manera semejante a la substancia intercelular que contienen las fibras conjuntivas de la pulpa.

Es un tema por demás debatido el mecanismo de la calcificación dentinaria. Es también Orban el que aporta a la explicación de ese proceso las siguientes concepciones; la substancia interfibrilar es un producto de las células de la pulpa, es decir, de los fibroblastos jóvenes de la periferia, que intervienen antes de que hayan aparecido los odontoblastos. No sería difícil que esos mismos fibroblastos periféricos fueran los que se transforman luego en odontoblastos. Una vez que estos odontoblastos se hubieran desarrollado, ellos intervendrían en la formación de la dentina, segregando la substancia interfibrilar. Quizás también los odontoblastos, produciendo cierta substancia química, tengan por función provocar el cambio de las fibras argirófilas en fibras colágenas.

Basándose en lo que dijo Plenk, de que todas las células de origen mesenquimal pueden producir la matriz necesaria para desarrollar las fibras argirófilas y siendo los odontoblastos de esa naturaleza, es lógico concederles intervención en el proceso. Confirma esa creencia el hecho de que las

fibras de Korff son mucho más gruesas en la región de la zona de odontoblastos, por influencia posiblemente, de estas células. Los odontoblastos contribuirían con las otras células pulpares, a producir dichas fibras.

En lo que respecta a la persistencia de las fibras de Korff durante todo el desarrollo de las fibras de la dentina, según lo estuviera el mismo Korff, o a su desaparición al comienzo de ese desarrollo, cuando la dentina sobrepasa el espesor de 80 micras, según lo afirmara Ebner, Orban pudo comprobar que esas fibras intervienen en todo el desarrollo dentinario.

La coloración de los cortes, por medio de la hematoxilina-eosina, no pone en evidencia las fibras de Korff, sino los odontoblastos. En cambio su impregnación con plata, destaca las fibras argirófilas de la pulpa y sus relaciones con las fibras argirófilas de Korff, que intervienen en la formación de la estructura de la matriz dentinaria.

Orban con el fin de dilucidar el problema del desarrollo de la dentina aportó lo siguiente;

1.- La primera matriz de la dentina es fibrosa (lo que coincide con las afirmaciones de Korff, Studnika y Weidenreich, pero no con las de Ebner).

2.- Las fibras colágenas de la dentina provienen de la transformación de las fibras argirófilas de la pulpa. La matriz en la cual están incluidas las fibras colágenas, sería producto de los odontoblastos y de otras células pulpares. (coincide, con ligeras variantes con von Korff. Studnika y

y Weidenreich, y difiere con von Ebner). La substancia básica o interfibrilar, es muy probablemente producto de los odontoblastos y de otras células pulpareas.

3.- Las fibras de Korff son fibras argirófilas, de naturaleza precolágena (Concuerda con las afirmaciones de von Ebner y Studnuka y difiere con las de von Korff y Weindereik

4.- Las fibras de la pulpa y sus células intervienen durante todo el desarrollo y el crecimiento de la dentina. (Esta de acuerdo Orban con von Korff y difiere con Ebner, Studnika y Weidenreik).

5.- En la producción de la dentina las fibras colágeas pueden formar directamente la matriz de la dentina, sin haber sido antes fibras argirófilas.

c) Mecanismo de la dentinogénesis

Cuando los odontoblastos están prontos a elaborar dentina, se acumulan muchos gránulos metacromáticos en su citoplasma. Estos gránulos son precursores del colágeno que contienen proteínas y mucopolisacáridos ácidos, así como enzimas de diversos tipos. De hecho estos gránulos extruyen de la célula y se convierten en fibrillas colágenas. Las fibrillas colágenas dentinarias son fibrillas proteicas que varían de diámetro hasta un máximo de 700 amstrons y tienen un espesor indeterminado. Están unidos entre sí por combinaciones glúcido-proteínicas llamadas mucopolisacáridos ácidos. Los haces de fibrillas forman así fibras y estas sirven de matriz sobre la cual se produce la calcificación. Con el incremento de mucopolisacáridos en la substancia fundamental, las fibras colágenas parecen estar ligeramente separadas y oscurecidas por la substancia fundamental, al ser observadas con microscópio electrónico, se diferencia al mismo tiempo una matriz peritubular en torno de la manbrana celular de la prolongación odontoblástica, y el PH se torna alcalino. La matriz es una red fibrilar de elevada densidad electrónica, superior a la que muestra la substancia intertubular. Según una teoría, por medición de la fosfatasa alcalina la substancia fundamental o matriz se convierte en receptora de fosfato de calcio y comienza la calcificación. Inicialmente, es el calcio el que se une y después el fosfato. En general se cree que primero se forma fosfato dicálcico. Según la teoría de la epitaxia, actualmente favorecida, se

produce un crecimiento orientado de cristales inorgánicos de apatita en la matriz proteínica fibrosa. Los núcleos generados se alojan firmemente en la matriz, tanto por fuera como por dentro de las fibras de las matrices intertubulares y peritubulares, y siguen creciendo. Se transforman en fosfato tricalcico, carbonato de calcio y apatitas. En las últimas etapas, la dentina peritubular se calcifica más que la sustancia intertubular. Según los estudios histoquímicos de Symons, la matriz peritubular se tiñe intensamente y metacromáticamente con azul de metileno y azul de toluidina y profundamente con azul aloiano. Alcanza rápidamente un alto nivel de calcificación. Una zona de la matriz intertubular inmediatamente adyacente a la predentina también se tiñe intensamente con azul de metileno, azul alcalino y el método de PAS, y muestra metacromasia con el azul de toluidina; así parece ser rica en polisacáridos, especialmente mucopolisacáridos ácidos. Una segunda zona de la matriz intertubular, por fuera de la primera zona prácticamente no se tiñe con el azul de metileno, ni azul de toluidina y muestra una reducción en la profuncidad de la tinción con el método PAS. La calcificación fisiológica ulterior (esclerosis) de los túbulos dentinarios continúa durante toda la vida.

Los cristales de hidroxapatita de la dentina, según se ha estimado, llegan a 2000 amstrons en longitud y 20 a 180 amstrons en espesor. Una vez calcificada la matriz, se forma dentina madura. En circunstancias normales hay siempre un período de demora en la calcificación de la matriz dentinaria.

Por tanto, en los cortes de dientes normales, en funcionamiento, existe una capa de dentina no calcificada, o predentina. Las alteraciones en el ancho y calidad de esta capa indica irregularidades del metabolismo pulpar debidas a procesos patológicos, la dentina consiste en una matriz compuesta por proteína y mucopolisacáridos ácidos sulfatados en los cuales se depositan las sales de calcio y fósforo.

La dentina se elabora como estructura tubular, en forma rítmica. Los túbulos van desde el límite amelodentinario hacia la pulpa, siguiendo un curso de vueltas y revueltas en forma de S. Como resultado, el corte de los túbulos en el extremo próximo al esmalte causa reacciones en la pulpa subyacente a los túbulos cortados.

La dentina no es tan dura como el esmalte, pues posee un contenido orgánico mucho mayor. Cuando se descalcifica la dentina, la matriz orgánica remanente se tiñe de rosa con la eosina. La dentina posee una consistencia similar a la del cartílago y cuando se le descalcifica, es posible doblarla y hasta comprimirla, tras lo cual recupera elásticamente su forma. Es elevado el grado de elasticidad de la dentina, propiedad que se aprovecha en una cantidad de procedimientos operatorios, tales como la orificación, durante la cual cede ligeramente bajo la fuerza del golpe del martillo y atrapa las hojas de oro. Siempre que la dentina resulta dañada (por abrasión, erosión, atrición, caries o procedimientos de operatoria), se produce alguna reacción en la pulpa, pues los túbulos dentinarios contienen prolonga-

ciones odontoblásticas, que son extensiones de las células pulpaes, y que llegan por los túbulos hasta el límite amelodentinario y, a veces, hasta algo dentro del esmalte. De tal manera es posible cortar dentina sin afectar de alguna manera la pulpa.

La dentina contiene precolágenas y colágenas. Las precolágenas (fibras de von Korff) son jóvenes e inmaduras y se tiñen de negro con las sales de plata, se les conoce por lo tanto como fibras argirófilas, es decir, que les "gusta" la plata y la atraen. Pueden llegar a tener un espesor de 2.000 amstrons.

d) Estructura química de la dentina

El análisis químico de la dentina, ha sido repetido diversidad de ocasiones. La proporción de substancia orgánica, inorgánica y grasa existente en la dentina puede representarse por el siguiente análisis, realizado por von Bibra y Berzelius, según ellos, la substancia lipóide estará reducida a la cantidad de 0.4% en toda la dentina. Los túbulos dentinarios ocupan aproximadamente el 10% de toda la dentina y contienen cerca del 90% de las substancias inorgánicas y fluidos que se encuentran en la dentina.

substancia orgánica y agua	27.61	28.00
grasa40 ..cent.	infinít.
fosfato de calcio		
fluoruro de calcio	66.72	64.00
carbonato de calcio	3.36	5.50
fosfato de magnesio	1.08	1.00
otras sales83	1.50

Según un esquema de Osseman, la matriz dentinaria(el 90% de toda la dentina, tiene por estructura química la siguiente; substancias inorgánicas 95%, substancias orgánicas y fluido, 4.96%, grasa, .04%. Los túbulos(el 10% del total de la dentina) están constituidos por 24.2% de substancia i-

norgánica, 75% de sustancia orgánica y 0.8% de grasa.

En experiencias realizadas sobre la manera de actuar el ácido láctico generado por la fermentación de las bacterias de la caries, Osseman ha podido comprobar que la sal más fácil y rápidamente atacada es la de carbonato de calcio, mientras que el fosfato y el fluoruro de calcio no presentan reacción inmediata, sino que se aprecia, tiempo después, la acción de la putrefacción. Si se mezcla sustancia orgánica y una parte ínfima de grasa con ácido láctico, ocurre una desintegración de la sustancia orgánica. La concentración de la solución de ácido láctico usada en esos experimentos varió del 10 al 85%.

Una aplicación de sustancias colorantes, provoca una infiltración casi total de la anilina hasta el esmalte, mientras que en los dientes de adulto la penetración era menor pudiendo ser nula en la edad senil. Frente a obturaciones, abrasión o caries, se acusaba una resistencia parcial o total a la penetración del colorante. La distribución de este estaba condicionada a la mayor o menor impregnación cálcica u orgánica. Todo se reducía, pues, al factor densidad. El aumento de esta es condicionado por la esclerosis de las fibrillas dentinarias y un mayor influjo de depósitos cálcicos.

Beust, clasificó de acuerdo con ese concepto de densidad y esclerosis, cuatro tipos de dentina; 1-dentina transparente descalcificada; 2-dentina primitiva sin descalcificar; 3-dentina transparente esclerosada y 4-dentina transparente opaca.

Con relación a la capacidad de tomar coloración, Beust,

estableció dos categorías de dentina; la cromofílica, es decir que toma colorante, y la cromofóbica, que no se colorea. En la primera categoría se encuentra la dentina primitiva, sin modificar, y la transparente, descalcificada. En la segunda, la dentina transparente esclerosada y la transparente opaca.

Ante abrasión y caries se desarrollan zonas opacas a la luz transmitida. Bajo microscopio, los túbulos de la zona afectada aparecen más gruesos debido al índice diferente de refracción. Los rayos X revelan también esa diferencia.

La dentina que se encuentra debajo de caries, de cavidades, etc., aumenta su radiopacidad indicando la presencia de sales adicionales o posiblemente, de grasa. Los cambios que se aprecian en las áreas de dentina afectada y que llevan a clasificarlas en "opacas" y "transparentes", se deben a una diferencia en el índice de refracción, que se encuentra disminuido por haber variado el contenido de los túbulos, dependiendo la apariencia del grado de transformación o metamorfosis de los mismos; presencia de grasa, gases (tal vez CO₂), sales cálcicas.

Ensayos realizados por Van Huysen, Bale y Hodge, para determinar los cambios en el desarrollo del diente, por medio de colorantes y relacionarlos con las mediciones de las mismas áreas, empleando los métodos densitométricos, por los rayos X y por la ionización, arrojan los siguientes resultados;

- 1.-A pesar de la considerable diferencia de las propieda-

des ópticas y de tinción entre los varios tipos de dentinas descritos por Beust, el grado de absorción por los rayos X no difiere mucho entre ellas (de 5 a 6%).

2.- Como el grado de absorción de rayos X es índice de la cantidad de absorción cálcica de la dentina, y como la magnitud de las medidas de absorción de la dentina no siempre concuerda con la cantidad de teñido en las diversas áreas, debe inferirse que las propiedades colorantes no reflejan por fuerza el grado de infiltración de la substancia cálcica.

3.- En términos generales, existe una pequeña diferencia de densidad en la penetración de los rayos X (2 o 3%), entre las áreas cromofóbicas; diferencia muy inferior a la que hiciera suponer el estudio de las propiedades de coloración y ópticas de las mismas áreas observadas por Van Huysen.

4.- La dentina coronaria absorbe un poco más (2 o 3%) de radiación roentgénica que la dentina radicular.

5.- La dentina secundaria estudiada aunque algo opaca y cromofóbica, acusa su valor interpolado tal, que indica que este tipo de dentina es 6 a 7 veces menos resistente que la dentina transparente cromofóbica, que se aprecia en el proceso reaccional intertubular contra la caries. Quiere decirse que la zona transparente ofrece mayor calcificación que la dentina secundaria. A su vez esta dentina transparente es un poco más resistente al pasaje de los rayos X que la dentina opaca (por lo menos un 4%). Es fácil explicarse esto, si se recuerda que la dentina opaca es considerada como una ba

rrera de defensa en las fibrillas de degeneración grasosa, en comienzo de esclerosis primer paso para constituir la dentina transparente, de mayor densidad cálcica.

Esta discordancia entre las propiedades de coloración y ópticas con las de penetración y ó absorción de rayos X, pensamos que puede atribuirse a propiedades distintas a las relacionadas con la densidad de los tejidos; zonas más o menos mordientes y receptoras para la retención del colorante; y a efectos ópticos particulares, relacionados con la disposición y contenido tubular y dentinario de las diversas zonas.

6.- Las mediciones del valor interpolado de la dentina sobre las bases de las propiedades de absorción de los rayos X, concuerdan, tanto al aplicar el método densimétrico como el método, de ionización.

7.- Debajo de fisuras del esmalte, en la dentina protegida por una delgada capa de aquel tejido, se aprecia un aumento de densidad dentinaria a esa altura, como reacción fisiológica a la protección inadecuada de la dentina, depositando substancia cálcica.

8.- Las mediciones en la dentina normal dan diferente capacidad de absorción, por un espesor dado de dentina, en diferentes bocas y aún en distintos dientes de una misma boca.

9.- En caso de dentina afectada por caries, la absorción de los rayos X puede aumentar entre un 5 a un 40%, en comparación con la dentina normal del mismo corte del diente aunque los porcentajes altos son la excepción más que la

regla.

e) Dentina secundaria y de reparación

El depósito continuo de dentina, que tiene a reducir el volumen de la pulpa dental, se prolonga toda la vida. Al envejecer el individuo, los túbulos se tornan irregulares y más ondulados y cambian su dirección. Esto indica que se están produciendo alteraciones en los odontoblastos, posiblemente como resultado del intercambio iónico continuo con la saliva. Se produce dentina secundaria en ausencia de inflamación. Aumenta cuando un diente ha sido desgastado por la masticación, con exposición de la dentina. Esto se podría explicar como un proceso fisiológico normal de desgaste y por tanto, formación de dentina secundaria fisiológica. La irritación es leve, pero es suficiente para estimular a los odontoblastos para que elaboren dentina que repare.

Se depositan dentina en mayores cantidades en el techo y en el piso de la cámara pulpar. De este modo la cámara pulpar "encoge" en dirección ocluso-radicular mucho más que en la mesiodistal. Como resultado, los cuernos de la pulpa en los molares queda muy atrás. También se retraen, pero no tanto como el resto del tejido pulpar. Se produce algún relleno de los cuernos pulpares como colágeno. Se debe poner cuidado durante la presentación cavitaria para evitar la sección de los llamados "líneas de recesión" de la pulpa. Cuando se talla una cavidad, aún cuando no haya hemorragia evidente, puede existir una exposición mínima de la pulpa. Hay menor peligro de

Exposición accidental en las personas mayores.

La dentina secundaria es elaborada después de la erupción dental; es similar a la dentina primaria, pero difiere en que hay un cambio de dirección de los túbulos. Este cambio es visible en los cortes histológicos. El tejido pulpar deposita continuamente dentina. Como resultado del depósito continuo, el volumen de la pulpa se torna progresivamente menor con la edad. Las investigaciones con compuestos marcados que participan en la matriz dentinaria como el sulfato, glucosa, metionina y leucina, probaron el carácter incremental o por capas del depósito de dentina, según las autorradiografías. Una autorradiografía se toma mediante la aplicación de un corte histológico o porción de tejido dental que contiene materiales radioactivos en estrecho contacto con una emulsión fotográfica. Las partículas alfa y beta emitidas por el material marcado chocan con los cristales de bromuro de plata contenidos en la emulsión fotográfica, por lo cual generan una imagen latente. Es el mismo proceso que se produce cuando se toma una radiografía corriente, excepto en que esta última la radiación está en la gama del espectro visible. Después se revela y fija la película. Las porciones oscuras de la emulsión señalan la distribución del isótopo en el corte de diente.

En los experimentos con carbón marcado, el de la glucosa que se incorporaba a la matriz, después de un tiempo no era ya demostrable, porque la matriz que contenía el isótopo se había calcificado. La nueva matriz elaborada después de la

administración de glucosa no contenía el isótopo. Este experimento probó el depósito continuo de dentina durante toda la vida. Young y Greulich en 1963 hicieron una demostración similar del depósito continuo de dentina, mediante clínica tritiada en ratas. La porción de matriz dentinaria formada en el momento de la administración de glicina, quedaba intensamente marcada. En cambio, la matriz formada unos días después presentaba una reacción difusa de baja intensidad.

Formación de dentina de reparación

La formación de dentina de reparación es un mecanismo importante en la defensa contra los procesos patológicos de la pulpa. Constantemente se forma dentina nueva durante toda la vida del diente. Esta dentina es más amorfa, menos tubular y ligeramente menos regular que la dentina primaria. Sin embargo cuando la lesión a la pulpa es más grave y va acompañada por una respuesta inflamatoria, hay una rápida elaboración de dentina reparativa.

En todos los casos se encuentra dentina de reparación debajo de los túbulos dentinarios abarcados por la caries dental, restauraciones, abrasión y atrición. En algunos casos, hasta se le encuentra prácticamente obliterando la porción coronaria de la pulpa en dientes en los cuales la dentina primaria no fue expuesta.

Si los odontoblastos resultan traumatizados, ya por la caries, ya por la operatoria, algunos pueden morir y la dentina que se forma posteriormente es menor regular. Esta den-

tina es conocida como dentina de reparación. En condiciones de traumatismo grave, como quemadura de la dentina, muchos de los núcleos odontoblásticos pueden ser desplazados hacia los túbulos. Se sigue formando dentina nueva a menos que muera la pulpa. Este tejido dentinario nuevo es elaborado por otras células pulpares que se transforman en odontoblastos o células como odontoblastos y es mucho más amorfo o irregular.

Dentina de reparación debajo de caries.

La dentina de reparación hallada bajo la caries es mucho menos abundante y mucho más regular que la observada bajo las restauraciones. La estructura es más fácilmente discernible. Los odontoblastos bajo la dentina están dispuestos en forma ordenada, de empalizada. Aparentemente, cuando funciona de manera adecuada, la pulpa mantiene una cantidad de dentina entre ella y el proceso de enfermedad. Si la caries fuera irrestricta, la dentina reparativa la sufriría tan prontamente como la dentina primaria. La dentina de reparación esta delimitada de la primaria y secundaria por la respuesta calcio-traumática, de modo que la región donde los odontoblastos estaban presentes antes de la recesión se tñen hipercromáticamente.

Las células inflamatorias (sobre todo, macrófagos y linfocitos, con ocasionales leucocitos polimorfonucleares) se encuentran en la pulpa principalmente en la región de la dentina reparativa.

Dentina reparativa bajo restauraciones.

La dentina de reparación debajo de las restauraciones es mucho más amorfa e irregular que la dentina reparativa hallada en otras situaciones. A veces se observan grandes cantidades por debajo de los túbulos dentinarios seccionados, esta infiltrada por células inflamatorias.

En vez del aspecto de columna típico de los odontoblastos de la porción coronaria de la pulpa sin inflamación, estos odontoblastos se presentan aplanados, como fibroblastos, y su número está reducido, de modo que la capa está compuesta a veces por solo 1 o 2 células de espesor. Es probable que la mayoría, si no todos los odontoblastos originales, haya muerto o haya reemplazada por otras células pulpares, En la dentina se pueden demostrar una respuesta calcio-traumática intensa, relacionada con los procedimientos operatorios. Con frecuencia, la pulpa subyacente a la región de los túbulos dentinarios se encuentran infiltrada por células inflamatorias crónicas en cantidades variables. En algunos casos, la densidad de la infiltración celular justifica el diagnóstico de pulpitis crónica. En otras instancias, el número de células inflamatorias remanentes parece indicar una resolución de una pulpitis preexistente, probablemente a causa del procedimiento operatorio. En ocasiones no se encontrarán células inflamatorias debajo de la dentina de reparación.

La presencia de cantidades abundantes de dentina reparativa, observadas en muchos cortes de tejidos, no parece tener

correlación con las indicaciones de los probadores pulpares. En algunos dientes se registraron pruebas pulpares demoradas en otros las respuestas son muy rápidas, es decir, en el punto más bajo de la escala del probador pulpar.

La dentina de reparación en los conductos radiculares

En los conductos radiculares de todos los dientes crónicamente inflamados, y especialmente en los que tienen lesión periodontal, se encuentran cantidades significativas de dentina de reparación. En ambas circunstancias, los conductos radiculares están excesivamente estrechados y casi obliterados. No obstante es muy raro ver una total obliteración del conducto radicylar. Casi siempre quedan dentro algunos elementos hísticos viables.

f) Grosor de los túbulos dentinarios

El grosor de los túbulos dentinarios varía desde el límite amelodentinario hasta el pulpodentinario. En general, los túbulos son más gruesos en el límite pulpodentinario (unos 5 micrones) que en el límite amelodentinario, donde se estrechan hasta alrededor del micrón.

Al envejecer el individuo, el túbulo dentinario se estrecha por el depósito de dentina peritubular. Este es un fenómeno natural de envejecimiento y puede explicar parcialmente la reducción de la violencia de la caries dental en adultos, por comparación con los niños .

Cerca del límite amelodentinario, los túbulos emiten ramificaciones y se anastomosan entre sí. En la cercanía de ese límite un túbulo puede dividirse en dos.

Los túbulos o conductillos dentinarios atraviesan la sustancia básica de la dentina, saliendo de la cavidad pulpar para llegar al nivel del esmalte. Su disposición es más o menos paralela entre sí, ramificándose y anastomosándose a medida que se acercan a la periferia, donde adquieren un aspecto arborescente. Las anastomosis son más frecuentes en la parte radicular que en la coronaria, donde pueden inclusive estar ausentes; entonces los túbulos terminan libremente. Las anastomosis con sus vecinos (ojales de Koelliker) en los espacios interglobulares, que invaden por deficiencias de calcificación dentinaria; en la zona granular de Tomes; cerca de la unión amelodentinaria, o por terminaciones ciegas, en la sustancia intercelular del cemento. A la altura

de la corona pueden dividirse en dos partes, en la salida de la cámara.

El diámetro de los túbulos es mayor a la altura pulpar disminuyendo paulatinamente hacia la periferia; observándose un diámetro mayor en la porción coronaria que en la cervical y radicular.

Los túbulos recorren la parte coronaria casi en sentido vertical a la cavidad pulpar, la parte cervical en sentido oblicuo y la porción radicular horizontalmente o con tendencia hacia el ápice. En el recorrido de los túbulos se aprecian dos curvaturas denominadas primarias y secundarias. La curvatura primaria, grande y ondulante se observa más en la corona que en la raíz. La curvatura secundaria constituida por pequeñas espirales en distintos planos, toma aspecto de tirabuzón, pues son muy numerosas, hasta el punto de contarse doscientas curvas en la línea de dos mm. Son más frecuentes en la raíz que en la corona.

El número de túbulos en la dentina humana, por cada milímetro cuadrado, fué calculado por Hagenbusch, anotando de 45.000 a 50.000, como observación más corriente realizada en la dentina, cerca de la pulpa; pudiendo decrecer hasta 16.500 o 15.500 en casos menos frecuentes.

Romer, calcula el número de túbulos en 37.600 por milímetro cuadrado.

g) Intercambios metabólicos

El esmalte y la dentina no son tejidos estáticos y no permanecen inmodificados todo lo que dura la vida de una persona. Los túbulos dentinarios están bañados constantemente por líquido que se produce tanto del lado pulpar hacia la dentina como del lado del esmalte hacia adentro, hacia la pulpa. Las sustancias penetran a través del esmalte y la dentina hasta la pulpa. La demostración gráfica de esto fué realizada por Bertelstone, en un experimento con dientes de gatos. Mediante un dispositivo especial, sumergía la punta inicial del diente de gato en una solución que contenía yodo radiactivo. Tras un breve período, las autorradiografías probaban la presencia de yodo marcado en la pulpa dental. Como el diente había sido aislado de la saliva, la única manera como el yodo pudo penetrar en la pulpa fué a través del esmalte y la dentina. En ocasión más reciente, Haráwick, probó in vitro que, en más de 50 dientes sumergidos en glucosa radiactiva, se podía observar alguna zona de radioactividad en la dentina y la pulpa de cada diente que había estado sumergido más de un día.

Por otra parte, se produce un intercambio metabólico desde la pulpa hacia los túbulos dentinarios. Mamdel y Sarkady lo probaron por el uso de yoduro de sodio inyectado y Bertelstone y colaboradores por administración sistemática de Yodo y una cantidad de investigadores con fósforo y calcio como marcadores. Son más recientes unas investigaciones del contenido de estroncio en incisivos primarios, los cua-

les probaron la acumulación de este isótopo en la dentina como resultado de una lluvia radiactiva después de una prueba nuclear. Se puede probar el intercambio iónico entre la circulación y la dentina en el caso de un individuo que sufra de argiria. En esta enfermedad, las sales de plata ingeridas se depositan en diversos tejidos del organismo y los tinte de negro. Al examinar un diente de un individuo con argiria, se encontraron partículas de plata dispersas no sólo entre los odontoblastos, sino también en los túbulos dentinarios. Los dientes están teñidos de gris, por el depósito de las partículas de plata en los túbulos dentinarios, partículas provenientes de la circulación pulpar.

En años recientes, se vio que los antibióticos administrados por vía sistémica estaban incorporados a dientes de niños en crecimientos por lo cual se produciría una tinción amarillenta de dichos dientes. En otros experimentos, materiales marcados que habían sido absorbidos en la circulación general fueron hallados en la dentina o pulpa. Yale y colaboradores inyectaron cobayos con ácido ascórbico radiactivo. Los tejidos de estos animales fueron después examinados con varios propósitos. Cinco minutos después de la administración, la vitamina C marcada fue hallada en la capa odontoblastica de la pulpa del incisivo inferior.

Young y Greulich pudieron descubrir glicina en el citoplasma odontoblástico 15 minutos después de haber sido inyectada en ratas.

La utilidad del intercambio líquido entre pulpa y den-

tina es una razón para mantener viva la pulpa. Por este intercambio activo, la dentina puede recalcificarse bajo caries dental. Además cuando se colocan ciertas sustancias irritantes sobre la dentina de un diente durante los procedimientos operatorios, los túbulos dentinarios se calcifican más. Esto se le denomina esclerosis de la dentina. Las sales de calcio llegan a los túbulos desde la circulación pulpar. Muchas otras sustancias que circulan en el torrente sanguíneo encuentran su camino hacia la pulpa y finalmente, a los túbulos dentinarios.

La dentina del límite amelodentinario suele estar sensible durante la preparación cavitaria. El mecanismo por el cual se siente el dolor de un diente cuando se le corta no está claro. No hay nervios en la dentina de los dientes más jóvenes en las circunstancias usuales. Al envejecer, se pueden observar algunas fibrillas nerviosas en la predentina, es decir en la porción no calcificada de la dentina, al parecer porque quedan atrapadas allí a medida que se va depositando cada vez dentina. La ausencia de nervios en la dentina indica que no se corta ninguna prolongación nerviosa directamente cuando se tallan los dientes. Teóricamente, las prolongaciones odontoblasticas, al ser cortadas, elaboran productos que actúan sobre las terminaciones de las fibrillas nerviosas ubicadas en los odontoblastos o alrededor de ellos. Las tinciones argénticas revelan estas terminaciones nerviosas de la capa odontoblástica, pueden actuar como receptores del dolor. Se puede establecer una analogía

con la sensación experimentada cuando se pasa un dedo suavemente sobre el vello del antebrazo. Los pelos no tienen terminaciones nerviosas, pero hay fibras nerviosas que llegan hasta el bulbo piloso. La sensación de peinado del vello (transmisión de presión a lo largo del pelo) produce sensación de tacto. En los dientes la sensación de tacto es traducida como dolor durante el fresado de los dientes. La producción de dolor durante el fresado de los mismos puede ser explicada químicamente de varias maneras. Algunos sistemas enzimáticos podrían estar involucrados y podrían producirse algunas sustancias de degradación metabólica al ser cortado el diente. Estas actuarían como irritantes. Por ejemplo, podría liberarse algún producto histamínico que actuó como irritante del odontoblasto y se experimente entonces una sensación. No obstante, aún no se conoce el mecanismo exacto de la transmisión del dolor en el diente.

CAPITULO II

RESPUESTA DEL COMPLEJO PULPODENTAL A LAS LESIONES.

Las respuestas de la pulpa a las lesiones son similares a las que ocurren en cualquier otro tejido conjuntivo. Dependen del carácter e intensidad de los estímulos aplicados y del grado y tipo de respuesta histica. Las respuestas pulpares las modifica, como en cualquier otro tejido, la edad, de manera que suele haber una respuesta más vigorosa y reparadora en el joven que en el anciano. También la modifica la topografía del conducto pulpar.

La respuesta de cualquier tejido a un estímulo determinado depende en gran parte de su aportación vascular. Los vasos pulpares penetran através del agujero o agujeros apicales y siempre que estos orificios sean grandes, como durante el desarrollo del diente o la resorción de las raíces deciduas, la aportación vascular será satisfactoria. Sin embargo estos orificios se vuelven más pequeños al completarse el desarrollo de las raíces y quedan estrechados aún más al aumentar la edad. Como resultado de este proceso, la aportación vascular queda disminuida y se hace menos flexible a cambios.

El guardar la pulpa en una caja calcificada, normalmente completa por todos lados, excepto en los orificios apicales, limita mucho la cantidad de líquido histico y edema que puede admitir y debe, por tanto, limitar la aportación y circula-

ción de materiales de defensa al tejido. Los irritantes que alcanzan a la pulpa debido a la caries son los productos secundarios químicos del proceso carioso y más tarde, las mismas bacterias. Los productos secundarios químicos de la caries son probablemente ácidos, productos de la descomposición histica y toxinas bacterianas.

Como en cualquier inflamación, la imagen histológica representa un equilibrio entre el daño y la reparación. Inevitablemente hay al principio un estado agudo, subagudo o crónico conforme avanza. El progreso a partir del estadio agudo, puede pasar de una forma a otra de acuerdo a variaciones en el estímulo y la respuesta.

La localización y extensión de la inflamación dentro de la pulpa, como en cualquier otro tejido, dependen del tipo de estímulo y de la reacción histica ante el mismo. Cuando las enzimas de las bacterias llegan a la pulpa, la extensión depende en gran parte de la virulencia de estos microorganismos y en parte del tipo de organismo, ya que algunos, como diversos estreptodocos, penetran los tejidos con mayor facilidad que otros. Como la irrigación sanguínea de la pulpa varía considerablemente, la extensión de la inflamación puede modificarse en forma ostensible. Se han clasificado los efectos en tres grupos;

- 1) Una secuencia de respuestas localizadas en las cuales la inflamación está más o menos confinada a una zona de la pulpa situada inmediatamente por debajo de la dentina afectada, siendo el estímulo leve al principio pero con au-

mento continuo y la irrigación sanguínea y respuesta histica satisfactorias.

2) Una respuesta más generalizada caracterizada por una reacción histica menos eficaz a causa de un estímulo más intenso y un mecanismo reparador sanguíneo más deficiente, de manera que el irritante no se localiza en forma eficaz.

3) Una respuesta aguda masiva al ser sobrepasadas las defensas histicas.

No deben considerarse como entidades fijas, ya que parece muy probable que haya una transición entre 1 y 2 e incluso hasta 3 con bastante facilidad.

Aunque las respuestas de la dentina y pulpa a las lesiones aparecen en diversas localizaciones y los síntomas varían mucho, representan una serie gradual de respuestas a diversas intensidades de los mismos estímulos. Todas las respuestas observadas histologicamente en la dentina son consecuencia de las reacciones pulpares. Cuando muere la pulpa, ya no ocurren reacciones dentinales.

Los problemas en la preparación de cortes histológicos dificultan el entendimiento de los cambios dentinales y pulpares. Las respuestas del complejo pulpodental se observan en la dentina principalmente como variaciones en la intensidad de la mineralización. Estos efectos quedan completamente perdidos después de la descalcificación para la preparación histológica. Cuando los odontoblastos degeneran

o sus prolongaciones se desintegran, los túbulos dentinales quedan relativamente vacíos. Sin embargo en los procesos usuales de descalcificación, deshidratación y montaje en bálsamo, los túbulos se impregnan con bálsamo tanto si contienen prolongaciones como si no las contienen y a consecuencia de ello es posible que todos tengan el mismo aspecto.

Por otra parte, si se utilizan cortes pulidos, permanece el mineral, pero la pulpa suele perderse. Las prolongaciones odontoblásticas se lesionan en sus extremos centrales. Como las prolongaciones mismas están mal fijadas, puede sufrir alteraciones e incluso ser secadas durante la deshidratación. De aquí que los túbulos pueden contener prolongaciones verdaderamente lesionadas o muertas (prolongaciones normales alteradas por el traumatismo de la preparación, por degeneración post-mortem, o por deshidratación) o ser completamente obstruidos por deposición de mineral. Los túbulos donde las prolongaciones quedan muertas o se han retraído quedan llenos de aire durante el proceso de la deshidratación.

Cuando la pieza se monta en bálsamo, la penetración de este depende en gran parte del espesor del corte y de la técnica de montaje. La penetración del material varía considerablemente si se utiliza bálsamo duro, ablandado por el calor o bálsamo viscoso en xileno. La penetración puede ser mucho mejor cuando se utilizan soluciones más diluidas de bálsamo en xileno. Por lo tanto, los túbulos pueden estar

llenas de materias muy diversas. Como son tan pequeñas, su aspecto bajo el microscopio depende de la diferencia que existe entre los índices de refracción de la dentina y el contenido. Si están llenos de mineral, el tejido parece casi homogéneo y transparente. Desgraciadamente, es muy difícil diferenciar las diversas causas del aspecto variable. Puede haber dudas incluso cuando los cortes han sido preparados con gran cuidado.

En ocasiones surgen otras dificultades para tratar de obtener cortes que muestren las relaciones efectivas de la pulpa con la dentina con el método de descalcificación. Al efectuar la extracción, el diente se arieta con el fórceps y se aplica una considerable presión esta es transmitida a través de la dentina a la pulpa y puede haber desplazamiento de células de la pulpa dentro de los túbulos dentinales. Incluso cuando este cambio de posición se reduce o evita mediante el empleo de otras técnicas de extracción, la pulpa puede ser arrancada de su conexión apical con el ligamento periodontal. Esto debe causar alguna alteración del tejido pulpar según el grado de cierre del agujero apical y la adherencia del tejido pulpar a su unión.

Por otra parte, el diente extraído suele sumergirse en un fijador, por lo cual el único acceso del fijador al tejido pulpar es a través del agujero apical. Es bien sabido que se pueden obtener secciones más satisfactorias de la pulpa normal en dientes con ápices abiertos que en los dientes con agujeros apicales pequeños. Para vencer esta dificultad,

se recomienda separar el ápice del diente antes de la fijación o cortar las paredes laterales de la pulpa para exponer grandes superficies pulpares. Sin embargo incluso la separación del ápice es insuficiente para permitir una penetración apropiada del fijador en la mayoría de los dientes y sobre todo en los dientes más viejos, ya que la apertura del conducto pulpar es aún muy pequeña en comparación con la masa de la pulpa. Aunque la separación de las paredes laterales de la dentina ayuda mucho a la difusión del fijador dentro de la pulpa, también ocasiona algunos desgarros de la pulpa en las secciones. Otros investigadores, han dado tanta importancia a las dificultades de la fijación y al peligro de deformación por retracción que no solamente han separado la pared lateral de la pulpa, sino que también han extirpado un bloque de dentina para asegurar una fijación completa y una conservación de las relaciones reales. El cambio posiblemente más grande causado por la fijación es la retracción

Así pues, en cuanto se intenta dar una descripción definitiva de la patología de la pulpa es necesario considerar si los cambios observados son realmente causados por la enfermedad, por degeneración post mortem o por preparaciones de la pieza. A pesar de todas estas dificultades, existen opiniones comunes acerca del aspecto histológico de la pulpa normal. Como resultado de tales consideraciones críticas, muchas de las alteraciones descritas previamente, como el agavillamiento de los odontoblastos y varias de las así llama-

das degeneraciones de la pulpa, se consideran hoy día como de origen dudoso. Los artefactos de la pulpa y su modo de producción los demostro bien Langeland, quien tambien describió una técnica para evitar muchos de estos artefactos en las secciones descalcificadas de la pulpa y dentina.

Ahora mencionaré la respuesta del complejo pulpodental de algunas afecciones que son frecuentes, para poder entender con mayor facilidad y claro, poder relacionarlas con las demás entidades patológicas.

Respuesta a la atrición;

La respuesta del complejo pulpodental a la atrición parece comenzar mucho antes de que la dentina se afecte. El primer signo es probablemente la formación de una zona de dentina transparente o esclerótica en el extremo de la dentina de la cúspide atacada. Parece ser una prolongación de la dentina algo transparente del manto en la unión amelo-dentinaria. Se desgasta pronto después del ataque a la dentina, dejando por debajo el así llamado "tracto muerto".

El "tracto muerto" en secciones preparadas con cuidado es oscuro con luz transmitida y brillante con luz reflejada. Discurre como un cono truncado de túbulos desde la superficie desgastada hacia la pulpa, donde suele detenerse sobre un nódulo de la dentina secundaria. Sus características ópticas dependen de la presencia de aire en los túbulos, cuya distribución puede ser enmascarada por un secamiento excesivo de la sección, de tal manera que incluso los túbulos

normales quedan llenos de aire, o por el uso de un agente de montaje demasiado líquido que penetra fácilmente en todos los túbulos.

Fish, ha demostrado que el "tracto muerto" los colorantes penetran fácilmente desde su extremo periférico, pero no desde su cara pulpar, en tanto que Seelig, dice que no toma el colorante tan bien como la dentina normal. Fish, también ha mostrado que puede haber una zona transparente de dentina a lo largo de los bordes laterales del "tracto muerto" y otra que él denomina barrera hialina, que la separa de la dentina secundaria irregular. En el extremo pulpar, existe algunas veces una zona de dentina secundaria normal con una línea de color más o menos oscuro que la separa de la dentina anterior, pero siempre hay una capa de dentina menos regular al lado de la pulpa. La cantidad de dentina secundaria varía según la intensidad de la atrición.

Se ha demostrado mediante el uso de la microrradiografía que el "tracto muerto" es más radiopaco que la dentina normal, y que las zonas transparentes, cuando existen, presentan una mineralización aún más intensa.

Para explicar estas observaciones se dice que el estímulo de la atrición causa primero una aceleración de la producción fisiológica normal de dentina peritubular por los odontoblastos. En circunstancias normales, esto origina una oclusión progresiva del túbulo desde la unión esmalte-dentina hacia la pulpa a causa de la deposición de material calcificado sobre las paredes del túbulo. Como resultado de

ello, los túbulos completamente ocluidos (es decir la dentina esclerótica) aparecen transparentes en todos los medios, a pesar del secamiento y de la naturaleza del agente de montaje. Las porciones más profundas de los mismos túbulos estarían sólo parcialmente ocluidas y no serían necesariamente transparentes. La zona transparente sería entonces mucho más radiopaca que la dentina normal, mientras que las partes más profundas de los mismos túbulos serían sólo ligeramente más radiopacos que la dentina normal.

Parece probable que con la atrición progresiva la pérdida del tejido es más rápida que la reacción protectora esclerótica transparente superficial que es desgastada y perdida. Antes de que ocurra esto, los mismos odontoblastos pueden haber producido alguna dentina fisiológica secundaria en cantidad mayor de lo normal, pero al comenzar la atrición a desgastar a la dentina esclerótica, los extremos pulpares de los túbulos quedan cerrados por la capa calcificada hialina descrita por Fish.

No se conoce con certeza como se alcanza esto. Posiblemente el odontoblasto desprende su prolongación tubular y cierra al tubo, o muere y lo reemplaza una nueva célula que asume el papel de odontoblasto. Sea como sea, el tubo queda cerrado en la pulpa y el odontoblasto o su sucesor comienza a depositar una dentina secundaria irregular.

Entre tanto, la dentina esclerótica se desgasta. Los túbulos subyacentes ocluidos en parte ya contienen solamente los restos muertos de la prolongación odontoblástica.

entre los dientes y entre los túbulos.

En la atrición progresiva, el proceso de producción de dentina secundaria puede continuar hasta que toda la cámara pulpar y conductos estén ocluidos por la misma, mientras que la atrición puede desgastar toda la corona y la dentina secundaria de la misma. En la abrasión parece ocurrir el mismo tipo y probablemente esto también se aplica a la erosión aunque se sabe poco sobre este último proceso.

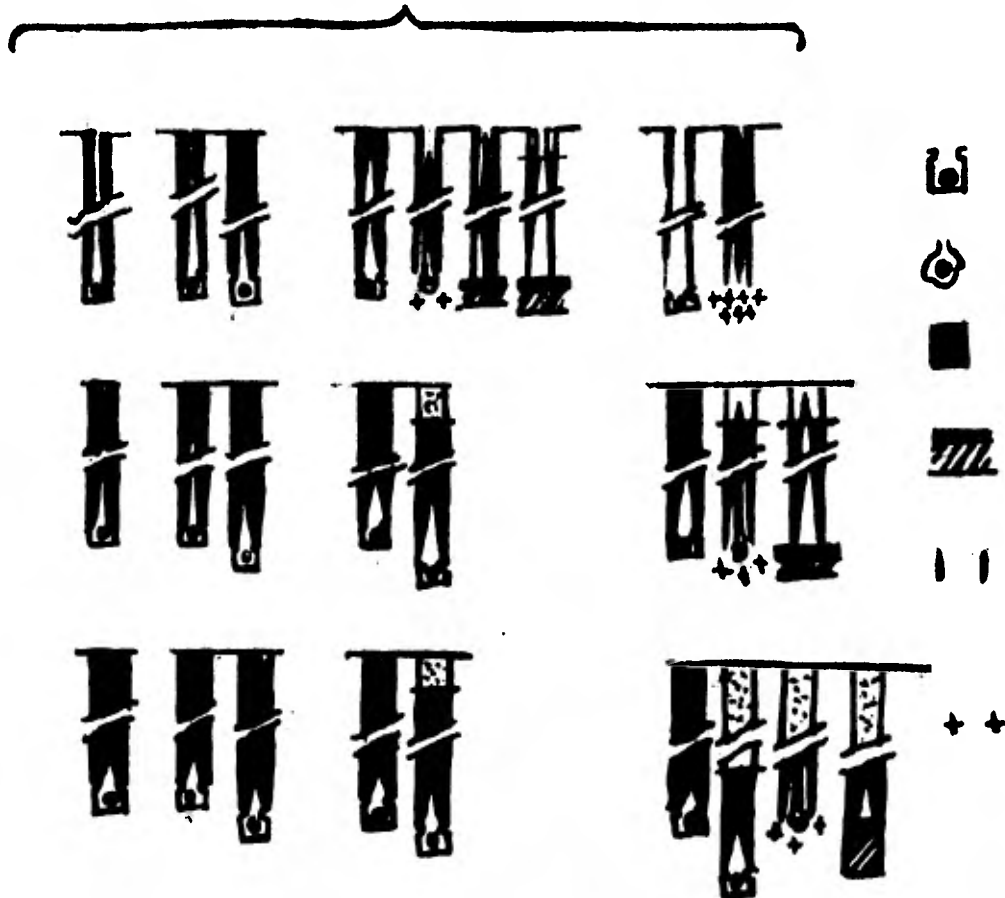


Diagrama para mostrar probable patrón de deposición de la dentina peritubular dentro de los túbulos como resultado de estímulos de diversa intensidad.

Al ser seccionados, quedan llenos de aire y luego se secan. A causa de su oclusión parcial, son ahora también más delgados que otros túbulos normales, y por lo tanto, no los penetra tan fácilmente el bálsamo. Así, adquieren un aspecto opaco en la luz transmitida, brillante en la luz reflejada, y ligeramente más radiopaco que los túbulos normales en las microrradiografías.

Lefkowitz y Richardson, también señalan que los "tractos muertos" ocurren con mayor frecuencia en la corona del diente, donde los túbulos dentinales son mayores y donde la pulpa tiene menos oportunidades para producir un cierre completo de los túbulos con el tejido mineralizado.

Al mismo tiempo, la capa hialina que no es atravesada por túbulos, suele ser ligeramente más radiopaca que el "tracto muerto" suprayacente y la dentina secundaria subyacente, que ha sido formada con bastante rapidéz. En tanto que ocurre esto, los túbulos que están en ambos lados del "tracto muerto" y aún no presentan ningún daño directo, continúan estando ocluidos por dentina peritubular, formando una zona transparente de mayor radiopacidad a lo largo de las superficies laterales de la parte exterior del "tracto muerto". Este tipo lo confirman los hallazgos previamente descritos sobre la penetración de colorantes, absorción de rayos X e histología.

El estudio de la caries dental indica que todos los túbulos y todos los dientes no reaccionan con la misma intensidad y velocidad. Así, puede haber variaciones de este tipo

Reacción a la caries;

El carácter del ataque carioso es algo diferente del observado en la atrición. La velocidad del proceso varía mucho en los diferentes dientes. La caries también produce sustancias irritantes como ácidos y probablemente otros materiales tóxicos que pueden penetrar dentro del diente antes de la destrucción propiamente dicha del tejido.

Uno de los tipos revela un ataque relativamente lento con una zona esclerótica que avanza lentamente delante del mismo, de tal manera que quedan formadas cavidades grandes, aunque relativamente superficiales, sin la formación de "tractos muertos". Tal tipo quizás explique la observación clínica de la caries "detenida". Generalmente aparece en dientes de niño cuando, a causa del desmoronamiento de las paredes de una cavidad oclusal, la lesión es autolimpiadora. La dentina cariosa ablandada se separa por abrasión, dejando una dentina muy dura y generalmente de color oscuro y muy pulimentada. En tales casos, la pulpa es todavía vital, aunque puede haberse retraído. Como la dentina expuesta es más dura y más mineralizada que la normal, parece necesario admitir que estos cambios ocurrieron por esclerosis o mineralización de los túbulos con dentina peritubular. Para conseguir esto, es necesario que los odontoblastos hayan sido aún activos. Así pues, tuvo que haber una combinación de avance lento, estímulo débil y reacción eficaz.

Con una frecuencia mucho mayor, el ataque carioso y reacción pulpodentinal parece combinar un ataque moderado con

una reacción menos eficaz que la descrita. Aquí se produce una zona esclerótica o transparente, pero acaba siendo anulada por la caries que avanza. Antes de que ocurra esto, se forma un "tracto muerto" por el cierre de los extremos pulpares de los túbulos afectados y necrosis de su contenido protoplasmático, esto se acompaña por la formación de una zona transparente, esclerótica e hipermineralizada en los márgenes del "tracto muerto". Estas reacciones deben implicar un estímulo de una intensidad o tipo que sea mucho más irritativo que el de la caries lenta o detenida. Esto se consigue por un ataque más rápido o por una reacción insuficiente. O bien el ataque anula la esclerosis y estimula directamente a las prolongaciones odontoblásticas o los productos tóxicos secundarios de la caries se difunden a través de la dentina intertubular de la zona transparente para lesionar a la prolongación odontoblástica. Lo más probable es que haya una combinación de ambos procesos, de manera que los irritantes solamente tienen que difundirse a través de una capa relativamente delgada de dentina esclerótica hasta las prolongaciones odontoblásticas.

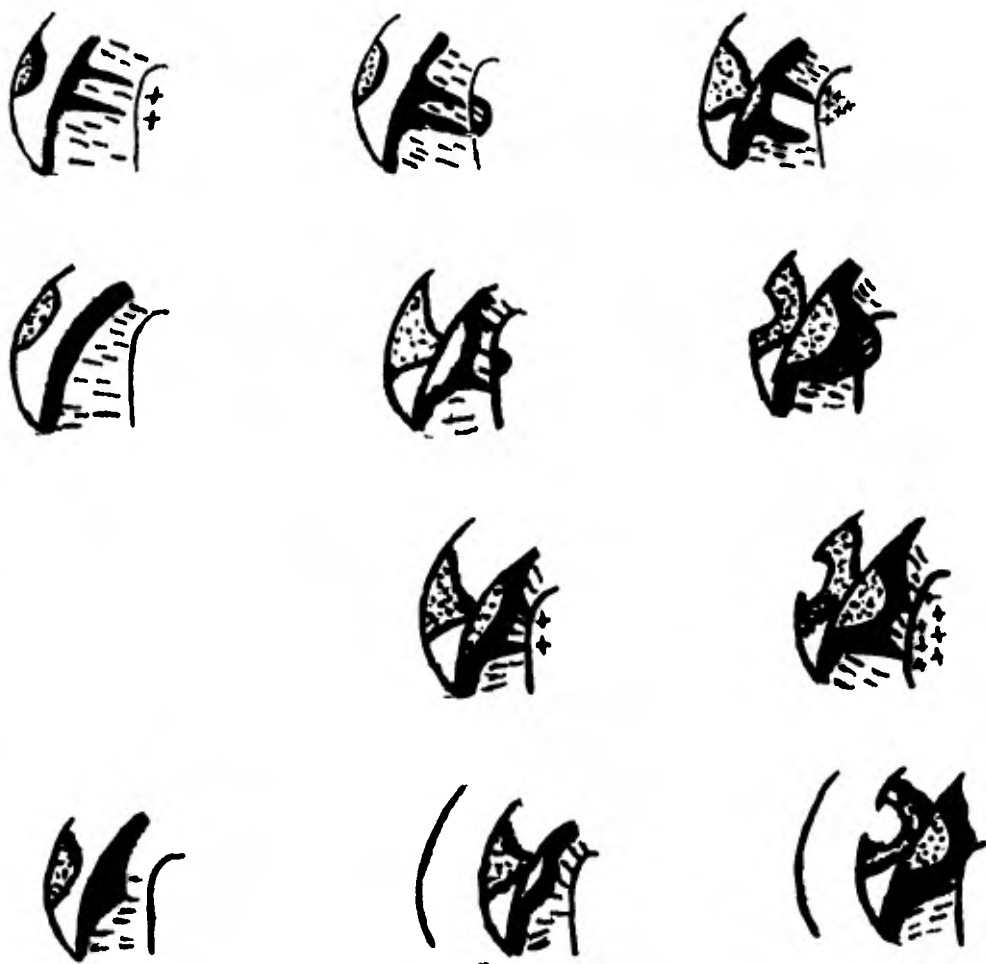
Es muy probable que también ocurra otro tipo de ataque aún más rápido. Este es el tipo que produce una exposición cariosa y aquí todas las defensas han de ser vencidas para que el proceso carioso siga y llegue efectivamente a la pared de la pulpa y que los productos secundarios de la caries, y algunas veces las bacterias, penetran dentro de la pulpa.


Esto ocurre cuando una caries que avanza rápidamente invade la zona esclerótica y desciende con rapidez por los tubulos del "tracto muerto" para alcanzar y sobrepasar a la dentina secundaria que esta siendo depositada sobre sus extremos pulpares. Aquí, la variación en la velocidad del progreso puede depender del grado de cierre de los túbulos en el "tracto muerto" por la dentina peritubular. Cuanto mayor es el cierre, tanto más difícil será el avance del proceso carioso.


Bradford, señala que las bacterias nunca descienden por los túbulos que han sido completamente ocluidos por dentina peritubular, incluso después de que hayan sido desmineralizados por la caries.


Aspectos clínicos

El diagnostico clinico del tipo preciso del proceso mor-boso presente en la pulpa es muchas veces imposible y hay que aceptar que cualquier valoración del estado de la pulpa es generalmente bastante imprecisa. El diagnostico tiene que estar basado en la anamnesis y enfermedad actual, así como el examen del diente y tejidos circundantes y métodos especiales para determinar los cambios pulpares mediante estímulos térmicos y eléctricos. La radiografía también puede ser útil, el síntoma inicial suele ser el dolor. Al estudiar su causa, es importante tener en cuenta el tipo, intensidad y duración del mismo, así como la anamnesis del pro-



 tejido lesionado
o desmineralizado

 capa hialina
dentina secunda-
ria.

 aumento de mineralización
desde dentina peritubular.


 ++ inflamación de
la pulpa.

Diagrama para mostrar desarrollo de zonas escleróticas, conductos ciegos, dentina secundaria y reacciones pulpares como respuesta a la caries.

ceso. También tiene importancia la reacción del diente a alimentos calientes y fríos y el tipo, intensidad y duración del dolor inducido.

Por desgracia, es muchas veces muy difícil para el paciente localizar el dolor pulpar, sobre todo cuando es ligero, ya que la pulpa está cerrada y no es accesible a una estimulación precisa. Si hay invasión del ligamento periodontal, la localización quizá sea mucho menos difícil a causa de la sensibilidad del diente a la percusión o mordida. Sin embargo en dientes multirradiculares incluso este síntoma puede faltar si solamente está afectada una raíz. Sin estos auxilios, el dolor por pulpitis tal vez se atribuya a otro diente en el mismo cuadrante o en el cuadrante opuesto, a alguna otra región dentro de la distribución del nervio trigémino, e incluso a una región correspondiente a la distribución de otros nervios craneales, pero por muy lejos que sea proyectado, nunca cruza la línea media.

Al buscar el diente enfermo hay que recordar que la causa más común, aunque no única, de pulpitis es la caries dental, y es necesario examinar cuidadosamente los dientes en busca de lesiones sin tratar o recidivantes. En caso de necrosis de la pulpa, el diente tiende a perder su transparencia y la difusión de pigmentos sanguíneos dentro de la dentina puede ocasionar una oscurecencia del diente. Cuando faltan estos signos, se puede recurrir a la radiografía y pruebas de la pulpa.

La radiografía no puede revelar gran cosa sobre la mis-

ma pulpa, pero puede informar sobre el tamaño y forma de la cámara pulpar y conductos, la cantidad de dentina secundaria presente, y naturalmente, la presencia de caries, además de un gran número de detalles que son de gran utilidad para el diagnóstico. Esta información es de gran importancia, ya que todos los estímulos utilizados para las pruebas de la pulpa han de ser conducidos a través de la pulpa al diente y su intensidad la modifica la cantidad de tejido a través de la cual deben pasar.

Las pruebas de la pulpa son tan poco sensibles que deben ser evaluadas comparandolas con un diente normal, de preferencia el diente correspondiente en el otro maxilar.

Los estímulos deben ser aplicados a ambos dientes en el mismo lugar, evitando las restauraciones. Los estímulos de uso más frecuentes son el calor, frío y corriente eléctrica continua y alterna. Los estímulos deben tener una intensidad que no lesione la pulpa normal y que no ocasione al paciente dolor innecesario.

La respuesta más fácil de interpretar es la ausencia total de reacción a estímulos térmicos y eléctricos, aunque es raro encontrar un diente del cual no se obtenga ninguna respuesta a estímulos eléctricos, si se aplica un estímulo suficiente. Como algunas de las pulpas de estos dientes son necróticas, esta respuesta debe provenir del tejido vital circundante del periodonto, lo cual confirma la falta de exactitud de este método.

Cuando se emplean estímulos térmicos, se considera generalmente que una gran hipersensibilidad del diente indi-

ca la existencia de una pulpitis aguda o subaguda, mientras que los aumentos ligeros de la sensibilidad y un aumento de la duración de la respuesta indicarán un estado patológico más crónico. Sin embargo las respuestas muy débiles también pueden ser debidas a fibrosis, depósitos densos de dentina secundaria e incluso cambios por la edad; de aquí la necesidad de efectuar comparaciones contralaterales e interpretaciones adaptadas a cada caso individual.

El objetivo de los estímulos eléctricos es encontrar el estímulo mínimo que producirá una respuesta. Así, una reducción acusada en el estímulo requerido sugiere una pulpitis aguda y una reducción ligera o un aumento en el estímulo requerido puede indicar una pulpitis crónica. Como el estímulo es mínimo, pocas veces existe una variación en la duración de la respuesta. Generalmente se acepta que las respuestas a las pruebas pulpares sólo deben evaluarse junto con los demás datos disponibles.

CAPITULO III

ANOMALIAS ESTRUCTURALES HEREDITARIAS DE LA DENTINA

Hay diversas alteraciones hereditarias de la dentina. El desorden primario afecta tanto a la dentina como a la pulpa. Al contrario de las hipoplasias de esmalte, pueden afectarse secundariamente otros componentes del diente, sobre todo el esmalte, cuyo color, contorno y capacidad funcional pueden estar alterados. Estas alteraciones del esmalte son en ocasiones tan ostensibles que inducen a confusión con las hipoplasias del esmalte.

Las hipoplasias hereditarias de la dentina son dos veces más frecuentes que las hipoplasias del esmalte. Witkop, al examinar a 96.471 niños en Michigan encontró anomalías de la dentina en 1 de cada 8.000, mientras que la frecuencia para las hipoplasias hereditarias del esmalte fué de solamente 1 de cada 16.000.

a) Dentina opalescente hereditaria, (dentinogénesis imperfecta).

El trastorno más común del desarrollo de la dentina, la dentinogénesis imperfecta, ocurre en las denticiones decidua y permanente. Los dientes tienen un color amarillo hasta azul gris con una transparencia de ámbar, muy notable en los dientes deciduos de erupción temprana. Poco después de la erupción, el esmalte se fractura separándose de la dentina en

fragmentos pequeños o grandes y deja bordes cortantes en los lugares de la fractura. Algunas veces, se rompen cúspides enteras durante la masticación; esto origina una rápida abrasión de la dentina subyacente. En ocasiones solo quedan muñones gastados hasta el nivel de la encía. Las fracturas del esmalte son debidas a la flexibilidad de la dentina hipoplásica y relativamente blanda que se rompe bajo la presión masticatoria.

Esta pérdida de sustancia dental no siempre ocurre, a veces sólo se afectan intensamente algunos dientes, mientras que los demás parecen normales. Los premolares y molares tienen frecuentemente coronas bulbosas cortas. Las raíces son de poca longitud y delgadas y en los dientes multirradiculares están poco extendidas, incluso las raíces tienen color de ámbar y son translúcidas.

Las caries aparecen en los lugares usuales, pero el progreso es algo más rápido, ya que faltan los conductos dentales. A menudo existe una notable resistencia contra la caries, lo cual tal vez se deba a la abrasión excesiva. Las caries profundas no ocasionan mucho dolor en los dientes y estos dientes no son sensibles durante los procedimientos de restauración.

En algunas familias, la abrasión es tan extensa que se puede sospechar ausencias en la formación de coronas, mientras que en otras familias la abrasión es solamente moderada. La fractura de toda la corona o de una gran parte de la misma durante la masticación ocurre solamente en algunas familias, aunque

en general sólo hay fracturas del esmalte. En algunas familias se puede encontrar una osteitis periapical en los dientes intactos que falta en otras.

La mayor o menor gravedad de esta anomalía es diversa en los miembros de una misma familia. Se incluyen las variaciones en extensión y en rapidez de la obliteración de la cavidad pulpar y en el grosor y resistencia del esmalte que también se refleja en el color del diente. La mayor resistencia del esmalte encontrada en algunos pacientes tal vez no refleja la calidad del esmalte sino depender más bien del grosor y densidad de la dentina. Finn, por ejemplo sugirió que se debe a una capa gruesa de dentina del manto. Sin embargo, las observaciones actuales indican que el factor responsable es el mayor espesor y resistencia del esmalte.

Las coronas de estos dientes son relativamente grandes y de contornos casi normales de manera que los pacientes no parecen estar afectados durante el examen clínico. Sin embargo, el examen radiográfico demuestra que las raíces de estos dientes son siempre atípicas.

(aspecto radiografico)

Además del aspecto de las coronas y raíces, ya descrito, hay que tener en cuenta otras dos diferencias; 1) la falta relativa de contraste radiográfico de los dientes debido a un aumento de su contenido en agua y disminución de las sustancias inorgánicas y 2) la obliteración casi completa del espacio pulpar. Estas observaciones radiograficas diferencian esta

enfermedad de las otras displasias de dentina e hipoplasias del esmalte. La obliteración ocurre durante la formación de la raíz y antes de la erupción, pero generalmente sólo esta terminada después de la erupción completa del diente. Sin embargo la obliteración es algunas veces minima o incluso ausente en los dientes desiguos.

En ocasiones se observa una gran radiotransparencia periapical sin signos de caries dental. Se podría sospechar una infección o necrosis de los conductos pulpares expuestos en zonas donde a ocurrido una pérdida de esmalte, si esto no pasara tambien en dientes completamente intactos. La etiología no esta aclarada. En cuatro familias investigadas, esta zona radiotransparente se localizó sólo en una familia y afectada únicamente a algunos miembros de la misma. Estas lesiones suelen aparecer en la displasia de la dentina.

(aspecto patológico)

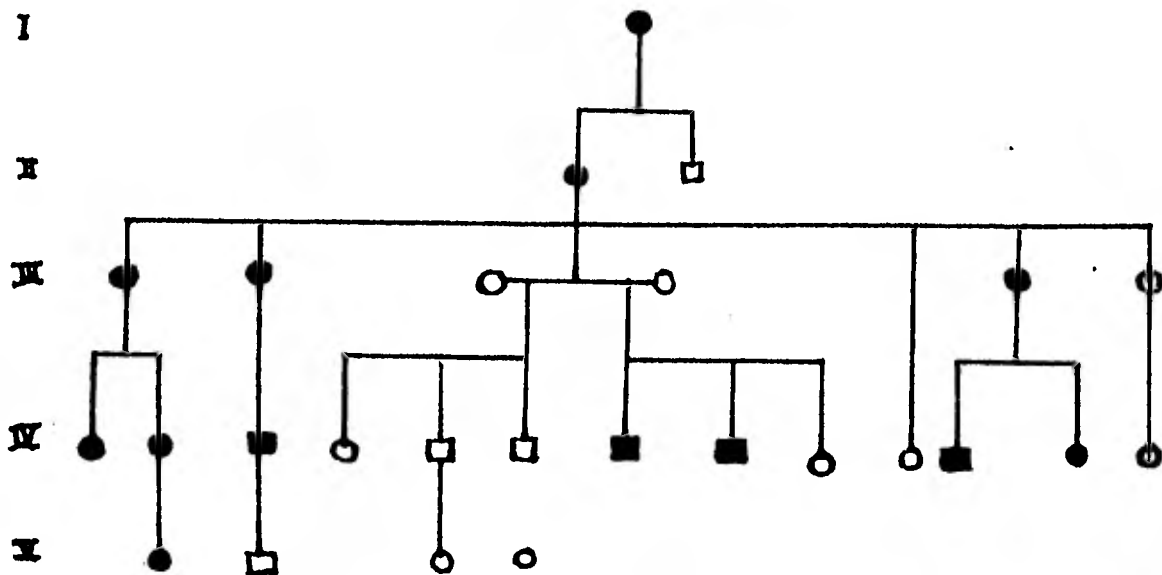
El esmalte tiene un espesor y estructura normales y al parecer sólo faltan las prolongaciones simples de los túbulos dentinarios situados por debajo del esmalte. La unión amelodentinaria que normalmente aparece festoneada, es a menudo lisa y uniforme. La mineralización esta algo reducida y tambien falta los grandes tubulos dentinarios que normalmente tienen una forma en S. En lugar de ello, se encuentran muchas estructuras espaciadas muy finas sin luces reconocibles que, en algunos dientes, siguen el trayecto normal de los túbulos dentinarios. Dentro de la zona de la raíz, los

túbulos parecen ser más, notables, tanto en su forma como en su trayecto.

La dentina secundaria se diferencia fácilmente de la dentina primaria. Dentro de la corona se encuentran manojos de túbulos dentinarios normales en los cuernos pulpares desde los cuales surgen lateralmente delgados filamentos que acaban desapareciendo. Inmediatamente por debajo del esmalte se observa una capa delgada de dentina, la cual sin embargo, no es idéntica a la dentina coronal. También se han descrito conductos encorvados que probablemente contienen vasos sanguíneos y denticulos en la dentina o la pulpa.

El cemento difiere ligeramente del normal. Algunas veces el borde de dentina no está muy definido y las líneas incrementales parecen faltar. Las lagunas de los cementocitos tienen frecuentemente un tamaño reducido.

El espacio pulpar está muchas veces obliterado incluso en el centro del diente, sin embargo, si se examinan muchas cortes es posible encontrar rastros pulpares, que contienen restos pulpares y estructuras atroficas. Hay un gran número de cuerpos calcificados amorfos y los odontoblastos tienen formas atípicas.



Dentinogénesis imperfecta

● Hembras afectadas
 ■ Varones afectados

(Herencia)

La dentina opalescente hereditaria es debida a un gen dominante autosómico muy penetrante. En cuatro familias investigadas, había 29 matrimonios con un progenitor afectado en cada uno, 42 niños afectados y 34 no afectados, 24 varones y 22 hembras, lo cual es compatible con la proporción esperada de 1;1 en la transmisión dominante autosómica. No se conoce esta anomalía en el estado homocigótico. Sin em-

bargo, Witkop publicó sobre un matrimonio con una pareja probablemente heterocigótica. Este matrimonio tuvo 2 niños afectados y 5 embarazos terminaron en aborto.

b) Dientes en cáscara.

Los dientes en cáscara son una anomalía rara descrita primero por Rushton en 1954 que probablemente ocurre en dos formas diferentes, una de las cuales está asociada con la dentinogénesis imperfecta, En un caso único no asociado con dentinogenesis imperfecta, Rushton observó dientes en cáscara sin la coloración parecida a ambar y fracturas del esmalte en la dentición permanente. Más significativa fué la ausencia de obliteración de la cavidad pulpar. Por el contrario, solamente se había formado y mineralizado una capa delgada periférica de dentina, de manera que una especie de cápsula rodeada al diente consistente casi enteramente de pulpa.

Histológicamente, el esmalte era normal. Aunque la delgada capa periférica de dentina estaba estructurada de modo normal, perdía abruptamente este carácter y se convertía en una capa de fibras gruesas que no se semejaba a la dentina. La pulpa contenía prácticamente sólo manojos gruesos de colágeno sin odontoblastos.

Rushton, concluyó que las pulpas desiduas no están muchas veces obliteradas en la dentina opalescente y que los dientes en cáscara representan simplemente una variación extrema de la dentina opalescente y que los dientes en cáscara son una entidad muy rara, dejando abierta la cuestión de si esto representaba una anomalía estructural específica de la dentina.

Más tarde, Witkop descubrió dientes en cáscara en la dentición decidua de un niño de 4 años de edad que provenía de una familia con dentina opalescente, apoyando así, aunque no demostrando la suposición de Rushton. Sin embargo no se puede encontrar entre los cientos de pacientes que provienen de familias que presentan dentina opalescente un solo paciente que no exhiba en su dentición permanente obliteración de la cavidad pulpar o que presenta paredes de dentina del tipo de cáscara. Los dientes en cáscara también difieren de los dientes con dentina opalescente por falta de defectos de esmalte, aflojamiento de dientes, factores hereditarios dudosos, zonas relativamente anchas de dentina normal debajo del esmalte y cambio brusco en una dentina de tipo fibroso que no ocurre en la dentina opalescente. Creemos por lo tanto, que los dientes en cáscara representan probablemente una anomalía estructural específica.

c) Displasia fibrosa de la dentina.

Se le aplica también el término de "dientes sin raíz" para describir la anomalía estructural dominante autosómica de dentina que generalmente es denominada displasia de la dentina.

Aspectos clínicos.

Las coronas tienen un contorno y color normales sin cambios secundarios en el esmalte. El signo más precoz es el aflojamiento de dientes con una sola raíz. El examen radiográfico demuestra raíces extremadamente cortas que no pueden resistir las exigencias funcionales. El aflojamiento prematuro quizá no sea tan evidente en la dentición decidua. Al parecer existe una resistencia acentuada a la caries.

Aspectos radiográficos

Las raíces muchas veces tienen solamente unos milímetros de longitud y pueden estar redondeadas o afiladas. Se observa obliteración de la cavidad de la pulpa y un deficiente contraste de densidad, hallazgos que pueden ocasionar una confusión con la dentina opalescente. Sin embargo, hay algunas diferencias claras.

En la displasia de la dentina no se observa la acusada reducción de la altura de la corona, los molares tienen un contorno en W y en la corona o en el cuello de la raíz se pueden encontrar zonas radiotransparentes horizontales semilunares. Por otra parte, hay casi siempre radiotransparencias periapicales que pueden tener un tamaño variable y es

tar mal o bien definidas de manera que se semejan a la periodontitis apical crónica o a quistes radiculares. Como los dientes afectados están generalmente intactos, se puede excluir fácilmente a los quistes o granulomas como factores etiológicos probablemente intervienen productos finales alterados en el desarrollo de la dentina que influyen sobre las estructuras periapicales.

Aspectos patológicos .

El esmalte tiene una estructura y mineralización normales, la capa de dentina adyacente al esmalte aparece algo ensanxada y contiene túbulos normales y sustancias fundamentalmente normalmente mineralizada. Por debajo de esta capa normal hay una dentina completamente atípica en la cual hay cuerpos esféricos y tubulares conectados con una especie de dentina secundaria en forma de escamas. A nivel de la raíz, los denticulos se hacen más pequeños y sin estructuras, la raíz está cubierta por un cemento grueso que contiene muchos cementocitos.

La zona central del diente está completamente ocupada por este tipo de dentina. La pulpa falta, aunque existen espacios alargados o estrellados que contienen una red de fibrillas atróficas y conductos vasculares que pudieran representar restos pulpares. Entre las capas normales y anormales de dentina se desarrollan espacios cilíndricos que aparecen radiotransparentes, durante la extracción puede haber fracturas en estos lugares.

Herencia.

Existen muchas observaciones de una transmisión regular a través de varias generaciones que indican una herencia dominante autosómica. Sin embargo, se han descrito casos esporádicos y casos que afectaban a hermanos con progenitores normales.

d) Dentinogénesis imperfecta con osteogénesis imperfecta.

La osteogénesis imperfecta es un trastorno mesenquimatoso hereditario que afecta el desarrollo del tejido esquelético y conjuntivo. Los signos principales que pueden ocurrir aisladamente o en combinación, son escleróticas azules, fracturas óseas y sordera. Cochi, describió tres formas diferentes; 1) osteogénesis imperfecta letal (forma precozmente letal caracterizada por la gran fragilidad de los huesos), 2) osteopsitrosis (el único síntoma es la fragilidad ósea) y 3) la triada de fragilidad de los huesos, escleróticas azules y disminución de la agudeza auditiva.

Es aún discutible si existen diferencias entre estas formas. Bauer y McKusick piensan que solamente son variantes de la misma enfermedad. La ocurrencia más o menos frecuente de los tres signos principales es indicativa de un gen dominante autosómico con efecto pleiotrópico.

La frecuencia de los tres signos principales en la osteogénesis imperfecta es variable. Cochi observó escleróticas azules en el 95%, fragilidad de los huesos en el 70% de sus casos. Otros signos menos frecuentes son, membranas timpánicas azules, motilidad articular excesiva, piel delgada transparente y osteoporosis.

El trastorno estructural de la dentina en la osteogénesis imperfecta no se diferencia satisfactoriamente de la dentina opalescente si se aplica criterios clínicos o histológicos. Aquí también, la corona es relativamente pequeña

y de color ámbar y contiene fracturas del esmalte. Además las raíces son delgadas y cortas y translúcidas y contienen cavidades pulpares obliteradas. Sin embargo, Finn observó un niño de 13 años de edad cuyos dientes tenían raíces de longitud normal y grados variables de obliteración ocluir en los diferentes dientes. Es extraño que los premolares y primeros molares presentaban poca obliteración ocluir. Según los conocimientos actuales esto no ocurre en la dentina opalescente.

Debido a semejanzas en la alteración de los dientes, se ha sugerido una relación entre la dentina opalescente y la osteogénesis imperfecta que se expresa por el término de "dentinogénesis imperfecta". Sin embargo, antes de poder considerar esta posibilidad es necesaria una descripción de los hallazgos histológicos dentales en la osteogénesis imperfecta congénita precoz y tardía.

En la osteogénesis imperfecta congénita, el esmalte presenta una estructura y mineralización importantes, que están dentro de la normalidad. La dentina consiste de una delgada capa exterior casi normal. Debajo de esta capa se encuentra dentina irregular y luego una masa de tejido de estructura variable entre gruesa y granulosa hasta fina que incluye muchos núcleos y fragmentos nucleares. Hay formación de odontoblastos y al comienzo de la formación de dentina parecen tener una forma y orientación normales. Sin embargo, pronto se pierde esta normalidad y entonces los odontoblastos yacen en espacios lacunares dentro de la dentina irregular.

Aunque nada se sabe sobre el contorno y color de estos dientes, ya que los niños afectados generalmente mueren poco después del nacimiento o a lo más, viven durante un año, existe histológicamente una diferencia evidente entre estos dientes y los que tienen dentina opalescente.

En la osteogénesis imperfecta tardía, el esmalte es normal. Debajo de una capa delgada de estructura normal, la dentina es anormal. Adloff, describió unos cuantos túbulos dentinarios que siguen una orientación algo anormal y dentina en capas que tenía bordes irregulares ondulados entre las diversas capas. Bergman y Engfeldt, también observaron una capa interior con lagunas y con invaginación del tejido pulpar dentro de la dentina.

Los cambios histológicos dentales en la osteogénesis imperfecta tardía se parecen a los de la dentina opalescente, pero en algunos casos no hay diferencias claras. Son necesarios más casos para hacer una evaluación completa.

CAPITULO IV

ALTERACIONES DENTINARIAS POR AGRESION DIRECTA SOBRE EL DIENTE .

a) Afectaciones dentinarias por la caries.

La caries dental es una enfermedad que causa desmineralización y disolución de los tejidos dentales. Este proceso ocurre no solamente en la corona del diente, sino también sobre la superficie de la raíz cuando es expuesta.

Aunque la histopatología de la caries dental se describe actualmente cada vez con mayor detalle, no hay todavía acuerdo entre los investigadores dedicados a este campo acerca de los aspectos que son comunes a todas las lesiones cariosas y que las distinguen de las lesiones de otras enfermedades. Hoy día hay varias teorías sobre la causa de la caries, pero el objetivo de este tema no es precisamente este, por lo cual se tratará de enfocar el tema hacia el aspecto patológico dentinario.

En la caries de la dentina, el color cambia desde una mancha color paja a un color marrón muy oscuro o casi negro al progresar el proceso carioso. Esta decoloración se acompaña de un ablandamiento progresivo de la dentina que se detecta con una sonda. Esto continúa hasta que la capa superficial, que es la más afectada, adquiere una consistencia de goma o gelatina. A partir de este estadio, las porciones de dentina parecen perderse mediante una verdadera desintegra-

ción. En la superficie pulpar de la dentina manchada de una superficie cortada a través de la lesión se puede detectar algunas veces un ligero ablandamiento en la dentina no manchada poco antes de la formación de la mancha. En ocasiones se encuentra también en la preparación de la cavidad donde se puede observar todavía dentina ligeramente ablandada después de separar toda la dentina manchada. Frecuentemente hay dentina secundaria en la pared pulpar en la zona relacionada con los túbulos que han sido incluidos en el proceso de la caries.

La extensión se inicia en la unión amelodentinaria e invade a lo largo de la dentina en forma de platillo, propagándose el reborde del platillo a lo largo de la unión amelodentinaria. Al ser invadida la dentina con mayor profundidad, el frente del ablandamiento y tinción que avanza tiende a ser más cónico, con el vértice dirigido hacia la pulpa. Esta lesión no siempre progresa hacia dentro formando ángulos rectos con la unión amelodentinaria. Esto sólo se observa en el caso de lesiones oclusales. Las lesiones proximales y cervicales siempre invaden a lo largo de un eje que se inclina apicalmente al extenderse hacia la pulpa. Según esto, podremos decir que se relaciona con el trayecto de los túbulos dentinarios.

En vista de la notable extensión lateral de la caries de la dentina a lo largo de la unión amelo-dentinaria, es necesario dedicar a este lugar especial cuidando en el examen y tratamiento durante la preparación de la cavidad para a-

asegurar una separación completa del tejido enfermo. En estos lugares, el esmalte también es sospechoso a causa de la posibilidad de que la caries vuelva a penetrar en el esmalte a partir de la dentina. Es muy difícil o imposible reconocer clínicamente.

Si las paredes del esmalte de una lesión oclusal se desintegra, exponiendo la dentina cariada a atrición, esta se desgasta en poco tiempo y puede quedar una superficie dentinal extremadamente dura, muy pulida e intensamente manchada. Esto es la caries detenida, es probable que ocurra solamente en dientes en los cuales la pulpa permanece vital. El proceso de la caries ha cesado y estos dientes pueden seguir siendo funcionales durante muchos años.

Al alcanzar la caries a la dentina, se extiende con rapidez a lo largo de la unión amelo-dentinaria lateralmente de manera que la zona de dentina invadida en cualquier sección suele ser mucho mayor que la zona del esmalte afectado en la unión amelo-dentinaria de la misma lesión. La dentina suele invadirse algún tiempo antes de la desintegración de la superficie del esmalte.

Vista en una sección pulida, la dentina invadida es al principio ligeramente más transparente que la normal, con pérdida de la imagen estructural de los túbulos. Este estado es seguido pronto por una mancha gradualmente intensificada de amarillo hasta marrón y luego por la invasión de microorganismos a lo largo de los túbulos.

Los cambios iniciales de transparencia y color de na-

ja están asociados con una desmineralización. En este estado, la preparación de cortes que requiere deshidratación del tejido origina con frecuencia una retracción de la dentina desmineralizada, dejando un espacio entre ella y el esmalte. Si el diente es seccionado transversalmente a los túbulos, las paredes de estos últimos aparecen hinchados, con reducción del tamaño de la luz, y hay un efecto descrito como "boquilla de pipa de arcilla".

Al comenzar la penetración de las bacterias, la mancha marrón, que probablemente deriva de la desintegración de la matriz orgánica, se difunde delante de ellas y tinte a la dentina descalcificada.

Las bacterias proliferan por los túbulos. Esto se observa especialmente bien mediante el microscopio electrónico. Crece dentro de los túbulos formando colonias que causan dilataciones de los túbulos conocidas como focos de licuefacción. Estas licuefacciones causan desplazamiento de los túbulos vecinos. Cuando la pared del túbulo situado alrededor de tales focos se destruye por la acción de las bacterias, el túbulo se revienta dentro de la dentina intertubular circundante y los organismos comienzan a proteolizar la también.

En la dentina donde tiene lugar un cambio orgánico, se encuentran hendiduras que discurren formando ángulos rectos con los túbulos. No se sabe si tales hendiduras ocurren naturalmente o si son artefactos, pero representan los planos de división del tejido desmineralizado y corren para-

lealmente a la dirección general de las fibras de colágeno de la matriz orgánica. Finalmente con la desintegración del esmalte y acceso libre de microorganismos y restos de alimentos, la dentina se destruye por completo y resulta fácil desprenderla por frotamiento.

Fuera del borde de la caries dental se puede detectar generalmente una zona transparente, aunque es difícil determinar su distribución precisa, ya que se confunde con la dentina translúcida de la desmineralización inicial. Algunas veces, los túbulos adyacentes son completamente negros dentro de una zona cónica que desciende hasta la pared de la pulpa. Esta zona se denomina "tracto muerto". En estos casos la pared pulpar suele exhibir una zona localizada de dentina secundaria limitada a los extremos pulpares de los túbulos en el tracto muerto.

El uso de la microrradiografía en el examen de la dentina cariosa ha ayudado a establecer la naturaleza y distribución precisa de las diversas zonas. Así se puede demostrar que el grado de mineralización del tracto muerto es semejante al de la dentina normal.

La zona transparente situada por debajo de la caries dental muestra pruebas evidentes de hipermineralización y mediante el uso de secciones cortadas transversalmente a los túbulos, se puede mostrar que hay una mineralización adicional dentro de los túbulos que produce una oclusión de los mismos. Esta zona se extiende más o menos completamente alrededor de las caras interna y lateral de la lesión den-

tinal. No todos los túbulos están cerrados de esta forma, posiblemente porque algunos de los odontoblastos correspondientes han sido lesionados.

Esta zona encierra la caries propiamente dicha con su desmineralización. Esto también se observa mediante micro-radiografías. Se hace progresivamente más intensa hacia la unión amelo-dentinaria y el centro de la lesión. La microscopía electrónica confirma estos hallazgos.

Para comprender las imágenes histológicas observadas en los cortes, hay que comprender que ocurren dos procesos dentro de la dentina. Uno es el mismo proceso de la caries, por el cual hay separación del mineral y alteración de la matriz orgánica, haciendo que el tejido sea más permeable para los agentes del montaje. El otro es la respuesta protectora del complejo pulpodental que puede comenzar durante la alteración del esmalte, antes de la invasión de la dentina. El primer estadio es una aceleración del proceso normalmente bastante lento de oclusión fisiológica de los túbulos por la deposición de la dentina peritubular sobre las paredes de los túbulos, lo cual ocasiona un estrechamiento y después oclusión de los túbulos por un tejido muy mineralizado. Este proceso comienza en el manto de la dentina en la unión amelo-dentinaria y penetra lentamente hacia la pulpa. La presencia de caries acelera el proceso en los túbulos que están debajo de ella y a medida que la dentina es invadida por la propagación lateral a lo largo de la unión amelo-dentinaria, también se acelera en estos tú-

bulos. Desde este momento el patrón se establece por la velocidad de ataque y la velocidad de producción de la barrera defensiva. La barrera puede ser suficiente y retroceder lentamente hacia la pulpa o puede ser parcial o completamente atravesada. Al moverse la caries a través de la dentina, a pesar de la presencia de la barrera de dentina esclerótica, la pulpa no tarda en reaccionar produciendo un botón de dentina secundaria sobre los extremos de los túbulos afectados. Esto se consigue mediante activación de los odontoblastos cuyas prolongaciones están amenazadas por la lesión, pero muchas veces se consigue mediante un cierre hermético de los túbulos afectados con muerte y desintegración de su contenido.

En los cortes descalcificados de la dentina con caries se observa poco aparte del cambio orgánico y producción de dentina secundaria, ya que todo el mineral ha sido separado y los cortes son tan delgados que el medio de montaje penetra el tejido y los túbulos con facilidad. La tinción histológica permite distinguir entre matriz lesionada y normal y puede revelar a los organismos invasores. En los cortes pulimentados montados en bálsamo de Canadá ligeramente viscoso, la dentina normal, que tiene los túbulos no ocluidos llenos de procesos protoplasmáticos que discurren por dentina bien calcificada, muestra los túbulos como filamentos ligeramente opacos y delgados dentro de un tejido relativamente claro. Esta ligera opacidad refleja una diferencia en el índice de refracción del protoplasma y de la dentina

calcificada. Sin embargo, si el corte se seca excesivamente durante la preparación, los procesos se retraen y dejan burbujas de aire que el bálsamo tal vez no penetre. En tales circunstancias, las burbujas de aire de los túbulos son negras y opacas. La dentina descalcificada de la caries tiene túbulos permeables. Todo el tejido parece ser bien permeable para el bálsamo y parece ser más translúcido que la dentina normal. En la zona esclerótica de hipermineralización, los túbulos están ocluidos por mineral que tiene aproximadamente el mismo índice de refracción que la dentina intertubular. Así pues, siempre es translúcido a pesar de que sea secado.

Por debajo de la zona esclerótica, la dentina puede ser normal, según se ha descrito, o los túbulos pueden estar cerrados herméticamente en sus extremos pulpaes con degeneración de su contenido. Este último es el así llamado "tracto muerto" en el cual la deshidratación normal de la preparación ocasiona un relleno de los túbulos con aire, como resultado de esto, los túbulos aparecen como líneas negras opacas dentro de la dentina.

Las imágenes descritas más arriba se modifican hasta cierto punto por la tendencia del bálsamo, con el tiempo, a penetrar algunos de los espacios aéreos dentro de los túbulos. El uso del bálsamo muy líquido permite una penetración más rápida. De lo anterior se puede deducir que la interpretación de las imágenes de la dentina en cortes pulidos montados en bálsamo es bastante difícil. La penetración también es disminuida en cortes gruesos y es más fácil en los cor-

tes delgados. Algunos autores sugieren que en el "tracto muerto", los túbulos pudieran estar cerrados herméticamente en ambos extremos por la zona esclerótica y dentina secundaria, haciéndolos impenetrables para los medios de montaje, pero es poco probable que esto ocurra con frecuencia.

b) Lesiones durante la preparación de la cavidad.

Cuando un diente sufre caries, el tejido pulpar responde a la irritación mediante el depósito de una capa de dentina de reparación debajo de los túbulos dentinarios afectados. Este proceso mitiga los efectos ulteriores de la irritación del tejido pulpar subyacente, por lo cual tiende a preservar la vitalidad de la pulpa. Sin embargo, cuando se trabaja sobre dentina antes intacta, como en la extensión por prevención o en las preparaciones para coronas enteras se cortan túbulos que no están protegidos por dentina de reparación. El corte de esta dentina primaria torna los odontoblastos correspondientes más vulnerables que los antes expuestos a la caries. Así, el proceso de reacción a la caries parece otorgar alguna protección a la pulpa respecto del trauma operatorio subsiguiente.

Examen de la dentina expuesta y cortada en ángulo recto con la dirección de los túbulos fué realizado por Heikinheimo en 1963. El observó la dentina por inmersión en aceite y gran aumento. Vio exudar líquido de los túbulos cortados. Por tanto, resulta que el corte de las prolongaciones odontoblásticas de los túbulos dentinarios produce cambios en el protoplasma lesionado que determinan la exudación de líquidos. Los experimentos de Branstrom en 1963, demostraron que el flujo de líquidos hacia el exterior causa el desplazamiento de los núcleos odontoblásticos hacia los túbulos dentinarios por acción capilar, algunos autores sugirieron

que el líquido es un exudado capilar de la pulpa, pues hallaron evidencias electroforéticas de que el líquido pulpar de un diente de perro contiene las mismas fracciones proteicas que el plasma sanguíneo.

Cuando se examina histológicamente la pulpa de un diente, después de un procedimiento operatorio como el tallado de la dentina, la capa odontoblastica subyacente exhibe típicamente alteraciones atribuibles al exudado líquido; incluye desplazamiento de los núcleos odontoblasticos, perturbación de la membrana pulpodentinaria y diversos grados de inflamación de la pulpa. La cantidad de odontoblastos perturbados, el grado de inflamación y la reparación subsiguiente están influidos por una cantidad de factores que serán considerados más adelante.

Profundidad de la preparación cavitaria.

Cuando más profunda se talla una cavidad y, por lo tanto, más próximo está el núcleo odontoblastico, más severo es el traumatismo para el odontoblasto. Sicher en 1958 demostró que tres cuartas partes del citoplasma del odontoblasto es tan dentro de los túbulos dentinarios.

Una preparación cavitaria superficial que corta las prolongaciones odontoblasticas cerca del límite amelodentinario suele producir sólo una leve irritación. Esto actúa como un estímulo para los odontoblastos lesionados y da por resultado la producción de dentina de reparación regular. Al aumentar la profundidad de la cavidad, hay un aumento de la

irritación, con el consiguiente incremento del ritmo de producción de dentina de reparación.

El grado de la reacción inflamatoria de la pulpa aumenta proporcionalmente, en relación directa con la profundidad de la cavidad. Cuando queda no más de 0.5 mm de dentina entre el fondo de la cavidad y la pulpa, cada disminución de 0.1 mm produce una inflamación pulpar progresivamente severa en preparaciones con baja velocidad sin refrigeración.

Cuando se tallan cavidades con baja velocidad y los adecuados dispositivos de enfriamiento, el piso de la preparación puede ser acercado mucho más a la pulpa (0.3mm) con menor peligro de una respuesta inflamatoria grave. También con los tallados con alta velocidad (200.000rpm y más) el daño es menos severo, siempre que se emplee la refrigeración adecuada.

Ha de ponerse énfasis en que el grado de la respuesta inflamatoria de ninguna manera está relacionada con el dolor ocasionado ni es proporcional a éste. La ausencia de dolor posoperatorio no es un indicio de ausencia de inflamación pulpar.

Relación entre la profundidad de la preparación y la formación de dentina de reparación.

Los estudios en animales demostraron que la relación entre un mayor depósito de dentina de reparación y una mayor profundidad de la preparación cavitaria se mantienen

solo si la dentina que queda entre la pulpa y el límite amelodentinario tiene por lo menos la mitad de espesor original. En ese nivel se alcanza el umbral máximo de estimulación. Un mayor corte de dentina producirá daño mayor a los odontoblastos. El ritmo de formación de dentina reparativa comienza a disminuir y la estructura se torna irregular. La dentina de reparación pierde su estructura tubular usual y se calcifica mal. A mayor profundidad, con menor espesor de dentina remanente, la formación de dentina de reparación se inhibe temporalmente, y los odontoblastos muestran signos de atrofia.

La rapidez de formación de dentina de reparación después de la preparación cavitaria depende de la variación en la profundidad cavitaria. Al examen microscópico, se vió que la formación de dentina de reparación comenzaba antes en cavidades superficiales y después de las profundas. En las preparaciones cavitarias profundas, los odontoblastos requieren un periodo de recuperación más prolongado. Sin embargo, una vez que comienza la formación de dentina de reparación en cavidades profundas, su ritmo es muy rápido pero su calidad es inferior que en la dentina formada bajo cavidades superficiales.

Velocidad de rotación

Cuando se corta dentina con aire abrasivo, con instrumentos vibratorios supersónicos o con instrumentos rotatorios a diversas velocidades, se produce una reacción odon-

odontoblástica; la lesión varía sólo de grado. La mayor lesión odontoblástica se produce con velocidades de hasta 50.000 rpm, con instrumentos de rotación por cuerda o por aire. La menor lesión odontoblástica se produce con velocidades de 150.000 a 250.000 rpm, siempre que se use refrigeración correcta. Los efectos de los procedimientos operatorios posteriores sobre la pulpa están influidos por la profundidad de la cavidad. Por ejemplo, si se prepara una cavidad de tamaño mediano, es aceptable el uso de cemento de fosfato. No obstante cuando la cavidad es profunda, el cemento de fosfato de zinc es irritante, y se deberá usar en vez una curación sedante como el óxido de zinc y eugenol, para aliviar la inflamación inducida en la pulpa, antes de la obturación.

Calor y presión.

Los factores de calor y presión suelen actuar simultáneamente sobre la pulpa. Por lo común, se genera calor sobre el diente en los procedimientos operatorios con los instrumentos cortantes o con los materiales para impresión.

Un aumento de la temperatura local produce en la piel un estado de inflamación. Se ha demostrado que si se aplica una temperatura de 39 grados durante 6 horas a la piel de un animal de experimentación, se producen daños irreversibles en las células epidérmicas. De modo similar los tejidos dentales se ven elevados en temperatura y por lo tanto, afectados.

La doctora Aprile, en 1963, en su estudio de los efectos

de la irritación térmica, sometió los tejidos de formación dental de ratas a un chorro de agua caliente (45 grados). Comprobó hiperemia en los vasos pulvares y un cambio en la forma de la capa odontoblástica. A medida que se elevaba la temperatura del agua, se observaron alteraciones inflamatorias cada vez más graves. Cuando la temperatura del agua llegó a 53 grados, los resultados fueron edema con infiltración de células inflamatorias y extravasación de eritrocitos en la pulpa, falta de calcificación del esmalte e interferencia en la dentinogénesis. A 70 grados se formaba tejido de granulación y se exfoliaba el diente.

Los factores que influyen en la producción de calor en la pulpa dental como resultado de la preparación cavitaria son; la profundidad de la preparación, la velocidad de rotación de la fresa o piedra, el tamaño, forma y composición de la fresa o piedra, la cantidad y dirección de la presión del instrumento cortante; la cantidad de humedad en el campo operatorio; la dirección y tipo de refrigeración empleada; el tejido que se corta es decir esmalte o dentina, y el lapso en que el instrumento está en contacto continuo con el tejido.

Peyton, en 1965 mostró mediante el uso de termocouloas in vitro, que hay un aumento de temperatura de un diente al aumentar la velocidad del instrumento cortante rotatorio. Con fresa de acero y sin refrigeración, cuando se aumentó la velocidad de 3.000 rpm, con media libra de presión a una, la temperatura se elevó a 82 grados. Cuando se elevó la

presión a una libra, la temperatura se elevó a 109 grados. Con piedras de diamante se obtuvieron resultados similares a los registrados con fresa de carburo con media libra de presión. Un aumento de la presión, por lo tanto, aumenta la temperatura del diente, con el consiguiente aumento en la respuesta inflamatoria de la pulpa. Stanley comprobó que aún el uso de refrigerantes no disminuye la respuesta inflamatoria cuando la técnica operatoria requería una fuerza aplicada mayor de 8 onzas. Al carecer, la presión incrementada de la fresa puede causar también desplazamiento de los núcleos odontoblásticos hacia los túbulos dentinarios.

Se realizaron estudios similares a los de Peyton, pero in vivo. Después de insertar termocuplas en dientes vivos, tallaron cavidades de las clases I, II y V y preparaciones coronarias con instrumentos rotatorios, con velocidades variables, con aire o sin aire o con refrigeración de agua y aire. La elevación media de la temperatura observada en todos los cortes fué de 14 grados F. sin refrigerante. Cuando se empleó refrigeración con aire, la elevación media de la temperatura se redujo a 1 grado F. Se llegó a la conclusión de que no se produce una elevación térmica ni lesión pulpar significativas con la refrigeración aérea. Por lo contrario Cohen halló que cuando se emplea una turbina con aire sólo como refrigerante, el efecto de refrigeración es superado a los 10 segundos de fresado. En 25 seg. se llega a una elevación pulpar de 11 grados F, que se considera punto crítico al cual se pueden producir alteraciones irreversibles.

Kramer (1963) demostró que aún la temperatura del esmalte aumenta sustancialmente cuando se cortan los dientes con turbinas empleadas sin la debida refrigeración con agua.

Ostrum (1963) aplicó toxina botulinica a la dentina expuesta de cavidades recién preparadas en dientes de ratas. La permeabilidad de los túbulos dentinarios disminuyó cuando las cavidades fueron cortadas con chorro de aire sólo, según lo revelaban síntomas de toxicosis botulinica. Había desplazamiento coincidente de los núcleos odontoblásticos y mayor daño pulpar. La disminución inversa del daño pulpar y aumento de los síntomas de toxicosis se presentó en animales cuyas cavidades fueron talladas con aire y agua como refrigerantes, lo cual indicó menor alteración del contenido de los túbulos dentinarios.

Las reacciones biológicas no pueden ser medidas con una termocupla. Por ejemplo si se colocara una termocupla de un lado de la mano y se aplicara un instrumento caliente al otro lado, el pequeño aumento de temperatura registrado por la termocupla no sería significativo como medida de grave daño a las células causado por la aplicación de un instrumento caliente. De modo similar la dentina es un tejido vivo que contiene prolongaciones protoplasmáticas celulares. Estas pueden ser dañadas aún cuando la termocupla no registre un aumento significativo de la temperatura. Sin embargo los experimentos indican que la dentina es un buen material aislante y mal conductor del calor.

Laisanti y Zander, en (1962) estudiaron las reacciones

pulpares biológicas al calor aplicado a la dentina de cavidades preparadas en dientes de perros. Demostraron que cuando la dentina era expuesta a diferentes grados de calor entre 52 y 315 grados C, se producían diferencias en la reacción inflamatoria que dependen de la duración de la aplicación del calor y de la profundidad de la cavidad. No obstante después de dos meses se producía la reparación. Aparentemente no se produce la misma respuesta favorable al calor en los dientes humanos.

Extensión de la preparación.

La extensión de la preparación tiene influencia sobre la cantidad de calor generado.

Zach y Cohen en 1958 demostraron que en las cavidades preparadas en dientes de monos Rhesus con instrumentos de alta velocidad, la lesión pulpar era más o menos proporcional a la cantidad de tejido dental eliminado.

En las cantidades de calor generadas en cavidades se demostró que cuanto más tiempo y más prolongada fuera la cavidad, mayor alteración pulpar, por ejemplo, una preparación para corona entera con hombro será especialmente peligrosa en un diente joven porque no hay mucho espesor de dentina.

En las preparaciones con "pinledge", se debe evitar el uso de los instrumentos de alta velocidad, pues el refrigerante no puede llegar al fondo de la preparación.

En los trabajos de coronas y puentes, con frecuencia es peligrosa la paralelización de las paredes para facilitar

la vía de inserción. Durante la preparación de una corona total a veces se aprecia una decoloración rosada o pardusca de la dentina que resulta obvia. Es producida por una hemorragia pulpar. La recuperación pulpar en tales circunstancias es dudosa. Si la pulpa fué directamente expuesta, el pronóstico es aún más dudoso, el tratamiento de elección es la pulpectomía. El profesional no debe aguardar los síntomas dolorosos, porque el resultado exitoso del tratamiento endodóntico es más factible antes que se establezca una zona de rarefacción apical.

Con el fin de evitar el peligro de daño o exposición de la pulpa por corte excesivo, se puede emplear una técnica de doble colado.

c) Efecto de los productos químicos durante la preparación de la cavidad.

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

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

El aire comprimido deshidrata a la dentina. Después de diez segundos de un sople continuo de aire comprimido se observa desplazamiento de los odontoblastos dentro de los túbulos dentinales. Los cambios microscópicos son proporcionales al tiempo de exposición a la corriente de aire. Los agentes desensibilizantes como la formalina, cloruro de zinc, nitrato de plata y fenol coagulan las proteínas de los procesos odontoblásticos. Se cree que los túbulos dentinarios son impermeabilizados y obstruidos por el tejido fijado, reduciendo así la sensibilidad de la dentina, pero diversos estudios han mostrado que los agentes desensibili-

zantes no impiden la penetración de sustancias químicas irritantes y ácidos desde el cemento dental o bacterias.

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

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

El timol, eugenol y creosota de madera de haya son menos tóxicos para las células que el fenol. En las cavidades profundas se ha observado una ligera línea cálcio-traumática con lesión mínima para los odontoblastos.

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

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

da de nitrato de plata como agente esterilizante depende de la duración de la exposición y de la profundidad de la penetración. El nitrato de plata amoniacal penetra a través de la dentina primaria tubular, secundaria y cariosa y después de un tiempo alcanza la pulpa, su acción continúa incluso después de la precipitación por formalina o eugenol.

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

Efecto de revestidores, bases y materiales de empaste.

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

El espacio disponible no permite discutir el efecto de los diversos revestidores de las cavidades y materiales de empaste sobre la pulpa.

Lesiones causadas por interacción de agentes químicos y biológicos.

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

d) Abrasión dentinaria.

La abrasión se debe a las diversas formas de desgaste mecánico por cuerpos extraños no encontrados normalmente en la boca y que no forman parte de la dieta fisiológica del hombre. Estos agentes etiológicos son numerosos y sus efectos son variables.

Entre las numerosas costumbres orales del hombre, algunas son dignas de mención. El fumar pipa, abrir botellas con los dientes anteriores y morder lápices o cogerlos con los dientes causa defectos característicos. En las mujeres se producen escotaduras características en el borde cortante de los incisivos maxilares superiores por morder hilo, o por abrir alfileres con los dientes. Se observan escotaduras en forma de V en los incisivos de indígenas que usan sus dientes para abrir semillas de girasol o de albaricóque.

Los efectos de una higiene oral nociva influyen en la frecuencia más elevada de abrasión en las civilizaciones occidentales. Se producen lesiones en el esmalte, cemento y dentina por dentífricos o polvos para dientes que son abrasivos, técnicas incorrectas de cepillado de los dientes y abuso de hilo dental acerado, hay también abrasión por enfermedades ocupacionales y por costumbres raras las cuales se tratarán más adelante.

La intensidad y localización de la abrasión depende de la resistencia de los tejidos duros del diente. Es bien sabido que el esmalte, dentina y cemento poseen diferentes coeficientes de dureza y por tanto un proceso mecánico anormal desgastará con mayor rapidéz el tejido menos calcificado.

Se ha demostrado que la cáscara externa de esmalte es la capa más dura, disminuyendo de dureza progresivamente hacia la unión esmalte-dentina. La dentina y el cemento son más blandos.

La edad, sexo y tipo de dientes no influyen significativamente sobre su dureza. La dureza de la dentina aumenta hacia la cámara pulpar. La función y la irritación que estimulan la formación de dentina secundaria explican su incremento de dureza más bien que la edad. Por otra parte, el cemento se endurece con la edad.

El mecanismo de la pérdida de esmalte y dentina por costumbres como el fumar pipa, morder hilo y abrir alfileres no ha sido estudiado detalladamente. La fricción y trauma continuos probablemente aflojan los prismas del esmalte más bien que desgastar su superficie expuesta. Sin embargo, los efectos patológicos del cepillado de dientes, dentríficos, mondadientes se han investigado intensamente. El cepillado arqueado automático de los dientes in vitro produjo un 160% más de abrasión que el cepillado con la mano.

Numerosos factores modifican el mecanismo patogénico de la abrasión in vitro. El factor aislado más importante

es indudablemente el cepillado horizontal erróneo de los dientes. La lesión es mayor en el tejido más blando, el cemento, y por consiguiente se observa principalmente en la unión cemento-esmalte porque hay recesión gingival en el 42% de los individuos de 40 a 49 años de edad. Hay que tener en cuenta otros factores como la posición labiolingual o bucolingual de los dientes, maloclusión intensa, hipoplasia del esmalte, amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, hipofosfatemia, raquitismo, caries y enfermedad periodontal que disminuyen la resistencia del esmalte o la dentina contra la abrasión o exponen el cemento al agente abrasivo.

Aspectos clínicos.

Es difícil determinar la frecuencia de la abrasión. Hay pocos estudios seguros y los datos varían mucho. Las estimaciones varían entre el 1% y 80%—.

Las lesiones en orden de frecuencia, se observan en las siguientes localizaciones; región cervical labial de los dientes anteriores, región cervical bucal de los dientes posteriores, borde cortante de los dientes anteriores maxilares y mandibulares y superficies oclusales de dientes posteriores.

El agente etiológico abrasivo determina la localización de la lesión y el diagnóstico es muchas veces evidente por la anamnesis o el examen clínico. Como las lesiones suelen producirse lentamente, permanecen asintomáticas durante mucho tiempo. Algunas veces el cepillado en la región

cervical hace progresar rápidamente la lesión dejando dentina expuesta, ocurriendo esto especialmente en individuos compulsivos, neuróticos o psicóticos. El diente se vuelve sensible al calor y frío y a alimentos y bebidas dulces o ácidos. La exposición de la pulpa es rara. La fractura de la corona, raíz o diente se observa en las personas con estadios avanzados de abrasión o en las que tienen la costumbre de abrir botellas con los dientes. El examen eléctrico de la pulpa da valores umbral más elevados a causa de la extensa formación de dentina secundaria.

Aspectos radiográficos.

El examen radiográfico descubre pérdida de esmalte, cemento, dentina, disminución en el tamaño de la cámara pulpar presencia de dentina esclerótica y secundaria y algunas veces cálculos pulpares.

Aspectos patológicos.

La abrasión consiste fundamentalmente en una pérdida de tejido dental calcificado y se localiza en cualquiera de las tres estructuras del diente.

La abrasión cervical representa la lesión típica y más común. En el cuello del diente en la zona de regresión gingival que expone la unión cemento-esmalte se observa un defecto en forma de V o de cuña. Los bordes son oscuros y a veces claros pero muy agudos pero con base oscura, lisa y muy pulimentada, brillante y libre de manchas extrínsecas.

Cuando la dentina se expone y desgasta, se observa un color amarillo oscuro hasta marrón que es debido a la pér-

dida de la transparencia a causa de la esclerósis de la dentina y aposición de dentina secundaria en la cámara pulpar o conducto radicular directamente por debajo de la abrasión. En las lesiones avanzadas, la pulpa se observa en la base de la lesión a través de una delgada ventana transparente de dentina. Finalmente la corona aparece debilitada y ocurre una fractura, especialmente en los dientes anteriores mandibulares afectados.

La dureza y densidad de la base, evidentes ya en el examen macroscópico, se explica por la pérdida de matriz orgánica. Estudios repetidos muestran que las abrasiones presentan superficies irregulares que muchas veces son características para el agente causal.

La microscopía óptica demuestra una pérdida de esmalte cemento o dentina. Se observa esclerósis de la dentina en la base de la lesión y esta esclerósis se extiende hasta la pulpa. Al ser expuestos los túbulos dentinarios hay formación de dentina secundaria por la irritación de los procesos odontoblásticos. La velocidad de la formación de la dentina adventicia depende del grado de irritación de la pulpa y resistencia general del individuo. La fibrosis, calcificación distrófica, dentículos y puentes dentinales se observan en lesiones extensas o en personas de edad avanzada. La dentina secundaria y dentículos presentan un tipo tubular irregular y tienden a ser semejantes al hueso o cemento o ambos. Es característico encontrar dentina secundaria al lado de la base de la abrasión pudiendo obliterar

la cámara pulpar y conducto de la raíz en esta zona. La oul
pitis e infecciones periapicales después de la exposición
de la pulpa representan complicaciones terminales de abra-
sión que progresan rápidamente. La enfermedad periodontal
es una complicación frecuente.

Etiología y patogénesis (costrumbres raras)

Los agentes ambientales etiológicos son numerosos. Su modo de acción depende de su estado físico (tamaño y dispersión de las partículas), modalidad de entrada y resistencia del huésped. Los agentes físicos, químicos y biológicos pueden ser inhalados o ingeridos o actuar directamente sobre la superficie de los dientes y encías. Una higiene bucal deficiente y enfermedades bucales locales agravan el efecto patológico de los agentes etiológicos ocupacionales. Hay que tener en cuenta los siguientes mecanismos patogénicos básicos;

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

2.- Trauma mecánico o químico crónico que produce una pérdida progresiva de tejidos dentales calcificados de la corona o de la raíz o de ambas, con o sin lesiones secundarias del periodonto.

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

4.- Agentes físicos, químicos o biológicos con lesiones a los (acinos) secretorios de las glándulas salivales principales y predisponen secundariamente a una caries intensa y a sus complicaciones, y que también pueden producir lesio-

nes vasculares irreversibles que terminan por una necrosis ósea.

Las lesiones dentales causadas por agentes físicos se dividen en 1) lesiones causadas por cambios súbitos en la temperatura, 2) lesiones causadas por radiación ionizante y 3) trauma mecánico (agudo y habitual).

Cambios súbitos en la temperatura.

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

Radiación ionizante.

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

Trauma mecánico.

Las lesiones debidas a trauma mecánico son las que los agentes físicos causan con más frecuencia. Afectan a los tejidos duros y blandos y se deben a trauma, polvo, hilo, cuero, alambre, tachuelas, clavos, lápices, botellas, etc. Pueden dividirse en lesiones agudas y habituales.

Lesiones agudas.

En deportistas profesionales (boxeadores, jugadores de beis bol y fut bol, cazadores, paracaidistas, jinetes, etc.) se observan fracturas de la corona o raíz o de ambas, luxación de los dientes, y trauma indirecto a la pulpa. Numerosas veces se han observado grietas transversales en los incisivos permanentes producidos por despanoación de la nuez de coco en los indígenas polinesios.

Lesiones habituales.

Los defectos mecánicos son muy frecuentes y variables. El tipo de abrasión es muy específico para una determinada profesión u ocupación. Aparecen abrasiones incisivas y oclusales extensas en los esquimales que mastican cuero seco hasta que esté blando para que pueda ser moldeado.

Han sido referidas abrasiones en los bosquimanos africanos que usan sus dientes para hacer cuerda.

e) Atrición dentinaria

La atrición suele definirse, como un desgaste lento, gradual y fisiológico del esmalte y muchas veces de la dentina, que es debido al contacto de diente con diente durante la masticación. Se interesan principalmente las superficies oclusal, incisiva y proximal. La atrición es un proceso de envejecimiento fisiológico y se compensa por la erucción continua y migración mesial de los dientes. El grado de atrición depende de la estructura y relación oclusal de los dientes, calcificación del esmalte, desarrollo de los músculos de la masticación y capacidad de abrasión de los alimentos. La pérdida rápida y extensa de sustancia dental se conoce como atrición patogénica y constituye en realidad una variedad de la abrasión. Actúa sobre el esmalte y dentina, periodonto y algunas veces como secuela de cambios en la oclusión, sobre la articulación temporomandibular.

Etiología.

En el hombre prehistórico y en miembros de muchas tribus nativas primitivas que comen alimentos bastos mezclados con arena se observa una intensa atrición. Los aborígenes australianos muestran una intensa atrición de todos los dientes, siendo las lesiones más avanzadas en los hombres porque comen los restos de las comidas que parecen contener más partículas abrasivas.

En las civilizaciones occidentales, la causa más común de atrición patológica es el bruxismo. La bruxomanía o re-

chinamiento habitual de los dientes tiene lugar durante el sueño o inconscientemente en el individuo despierto. Esta costumbre consiste en apretar, rechinar y golpear los dientes. Su etiología es compleja, siendo responsables factores locales, psicológicos y ocupacionales aisladamente o en combinación. La tensión emocional parece ser una causa común. Es más frecuente en individuos recogidos en instituciones mentales, en atletas y en trabajadores de precisión. La parálisis cerebral produce bruxismo reflejo continuo, la xerostomía completa puede producir un rápido desgaste de los dientes a causa de la ausencia del efecto lubricante de la saliva.

Las lesiones están limitadas a las superficies incisal, oclusal y proximal. En algunos casos también están afectadas las superficies linguales de los dientes anteriores.

Las facetas aparecen en primer lugar sobre las cúspides y los rebordes marginales, oblicuos y transversos. Los bordes cortantes se aplanan, también se forman facetas en los puntos de contacto y los dientes se vuelven móviles. Las superficies incisiva y oclusal son gradualmente aplanadas por desgaste hasta que acaban desapareciendo todos los detalles anatómicos. La pérdida de sustancia dental también ocurre en la dimensión vertical y alineación de los dientes. Cuando la altura de la corona ha quedado fuertemente reducida pueden aparecer algunas veces trastornos de la articulación temporomandibular. La exposición de la pulpa, aunque rara es observada en la atrición patológica muy intensa.

Aspectos patológicos.

Los repetidos estudios de las superficies muestran que estas son lisas y pulimentadas. En todos los dientes que presentan atrición incisiva u oclusal se encuentra dentina esclerosada y secundaria, excepto en casos de los diversos tipos de displasia de la dentina en las cuales la pulpa no puede depositar una dentina secundaria.

Frecuentemente se observa hiper cementosis que representa una exacerbación de la formación fisiológica continua de cemento y erupción de los dientes, además puede haber exposición y necrosis de la pulpa.

f) Reabsorción dentinaria

La reabsorción dentinaria interna fué descrita bajo el nombre de pink spot (mancha rosada) a fines del siglo pasado y desde entonces hasta la actualidad numerosos autores presentaron estudios clínico-radiograficos y comprobaciones histologicas, tendientes a clarificar la etiología y patogénia de un proceso contradictorio con la fisiología y aún con la patología pulpar.

La reabsorción dentinaria interna se inicia, en la visión radiográfica, con un aumento del espacio ocupado por la pulpa a una altura determinada y variable de la cámara pulpar o del conducto radicular. La ausencia total de sintomatología clínica sólo permite el diagnóstico casual en los estudios radiográficos de rutina o cuando se investigan radiográficamente lesiones en los dientes vecinos al que aparece con este trastorno.

Cuando la reabsorción dentinaria interna se presenta a nivel de la cámara pulpar, especialmente en dientes anteriores, el aumento de volumen de la pulpa permite verla por transparencia a través del esmalte, adquiriendo la corona clínica una marcada coloración rosada. La fractura coronaria puede resultar una consecuencia de la reabsorción continua de las paredes internas de la dentina.

En los casos de reabsorción de las paredes del conducto radicular, la pulpa puede continuar su labor destructiva a través del cemento y comunicarse con el periodonto. Resul

ta entonces muy difícil lograr un diagnóstico radiográfico diferencial entre la reabsorción dentinaria interna provocada por la pulpa y la reabsorción cemento dentinaria externa producida a expensas del periodonto.

La importancia de un correcto diagnóstico radiográfico estriba en que cuando la reabsorción está limitada a las paredes de la dentina sin llegar al periodonto, la pulpectomía total elimina la causa del trastorno, deteniendo el proceso destructivo.

Cuando la pulpa y el periodonto se encuentran a través del cemento, se acelera la reabsorción radicular y disminuyen apreciablemente las posibilidades de salvar al diente.

Cuando en la visión radiográfica la cámara pulpar o el conducto radicular aparecen ensanchados en una parte de su recorrido, y con la forma típica de una ampolla o balón de bordes regulares y redondeados, podemos pensar en la existencia de una reabsorción dentinaria interna. Si los bordes de la zona de reabsorción son irregulares y en el interior de la misma se aprecian con distinta radiopacidad las paredes del conducto, podemos pensar en una reabsorción cemento dentinaria externa que no llegó a la pulpa, o bien en una comunicación de la pulpa con el periodonto a través de la dentina y del cemento. El diagnóstico radiográfico exclusivo resulta con bastante frecuencia muy problemático. La historia clínica minuciosa contribuye en algunos casos, a despejar las dudas. La etiología de la reabsorción dentinaria interna considerada originalmente como idiopática, dio lu-

gar a una profusa sinonimia. Se le ha llamado indistintamente granuloma interno de la pulpa, pulpoma, eburnitis, hiperplasia crónica perforante de la pulpa, metaplasia pulpar, reabsorción idiopática, reabsorción intracanalicular, transparencias anormales en el periodonto, odontolisis y endodontoma.

Aunque también debe considerarse como reabsorción dentinaria interna la provocada por una pulpa hiperplásica (polipo pulpar), los casos que generalmente se incluyen en esta afección son aquellos en que la pulpa, a través de los dentinoclastos, por una razón a veces desconocida, comienza a reabsorber la dentina con un proceso semejante al que se produce en el hueso.

En el momento actual, la radiografía, profusamente utilizada como medio de diagnóstico en la práctica corriente de la endodoncia, permite descubrir un discreto número de reabsorciones dentinarias internas de origen desconocido. Se les puede encontrar en dientes jóvenes, como secuela de traumatismo. Finalmente, con posterioridad a las biopulpectomías parciales en las cuales parte de la pulpa es eliminada quirúrgicamente y el muñón remanente se comprime al calor del material de protección, suele observarse en el examen microscópico experimental, un apreciable porcentaje de reabsorciones dentinarias internas.

Los hallazgos histopatológicos, cualquiera que sea la etiología atribuida a la lesión, son semejantes. La pérdida irregular de sustancia dentinaria deja en la unión de la pulpa con la dentina un borde frecuentemente festoneado,

con la presencia en la superficie reabsorbida, de las células gigantes multinucleadas del tipo de los osteoclastos o condroclastos y que aquí deberían llamarse lógicamente, dentinoclastos.

Seltzer y Bender, comprobaron histológicamente, que algunas células de la pulpa con inflamación crónica comienzan a reabsorber las paredes de la dentina. Atribuyendo en estos casos la etiología del trastorno al tejido granulomatoso formado en la pulpa como consecuencia de una pulpitis crónica preexistente.

En el examen histológico de 8 casos de reabsorción dentinaria interna posteriores a biopulpectomias parciales, no encontraron cuadros inflamatorios, con excepción de dos pequeños focos infiltrativos localizados .

En algunos casos, la pulpa evoluciona hacia la fibrosis con formación de verdaderos islotes de tejido óseo incluidos en la misma. La falta de comunicación con el periodonto a través del cemento hace pensar en una metaplasia pulpar. También es posible observar la aparición de nueva dentina de espesor muy limitado, en las zonas de reabsorción.

CAPITULO V

ALTERACIONES DE TIPO NEOPLASICO

En realidad las alteraciones de tipo neoplásico en la dentina son inexistentes, sin embargo sólo se mencionan como posible relación con ésta, ya que por las características de ésta estructura es imposible que por sí sola degenerare hacia una neoplasia, por lo tanto trataré de explicar la relación que se le atribuye con las dos entidades más importantes para ésta.

a) Dentinoma.

El dentinoma parece ocurrir en dos formas, el tipo inmaduro (fibrodentinoma ameloblástico) y tipo maduro.

Este tumor es fundamentalmente un fibroma ameloblástico, en el cual una ulterior alteración o inducción del mesénquima por el epitelio a dado lugar a la producción de dentina u osteodentina. Se han comunicado varios casos que cumplen los criterios establecidos para este grupo. La edad media de los pacientes con dentinoma inmaduro es aproximadamente igual que la de los pacientes con fibroma ameloblástico. El dentinoma maduro es un tumor que consiste en numerosas islas de osteodentina sin signo de un componente epitelial. Diversos autores han publicado casos de este tipo. Como la producción de dentina o de una sustancia semejante a la dentina sin un epitelio ameloblástico no es com

patible con la teoría de la inducción. Goldman, señaló que puede haber producción de dentina sin epitelio odontogénico. Pindborg y Clausen, quienes son muy favorables con la teoría de la inducción, opinan que el epitelio ha tenido que estar presente alguna vez para dar lugar a la inducción, pero que probablemente degeneró luego como ocurre con la lámina dental durante el desarrollo del diente normal. Si se examinan bastantes secciones, se encontrará muchas veces epitelio.

La separación de los casos comunicados de dentinoma inmaduro de los que constan únicamente de dentina, dentinoide u osteoide en una matriz de tejido conjuntivo fibroso no reveló diferencias notables.

Ambas lesiones parecen ocurrir con más frecuencia en la región molar mandibular en asociación con la porción coronal de dientes impactados. Sin embargo, un tumor que comunicó Ingham, se desarrolló alrededor de la raíz de un diente en desarrollo y no se puede excluir la posibilidad de un verdadero cementoma.

Microscópicamente el dentinoma inmaduro está a menudo encapsulado y clínicamente es fácil de separar del hueso circundante. Algunas partes del tumor son idénticas al fibroma ameloblástico. Sin embargo, las células epiteliales que están íntimamente relacionadas con el material dentiniforme inducido son más típicas de los ameloblastomas. Adquieren una forma cilíndrica alta con una clara polaridad nuclear,

La dentina formada es escasamente tubular y se parece a la osteodentina o dentina interglobular. Hay células semejantes a odontoblastos repartidas por el margen de la dentina que algunas veces pueden quedar atrapadas dentro de los depósitos. Puede haber mineralización, que es más intensa en la zona central de las islas dentinoides.

El dentinoma maduro consiste en masas eosinófilas redondas o irregulares de osteodentina en una estroma mesenquimatoso laxa. Estas estructuras muestran conductos dentinarios irregulares y odontoblastos atrapados. Algunas veces se ha comunicado un depósito periférico de cemento sobre la osteodentina. Los problemas del diagnóstico cuando solamente se ha seccionado una pequeña porción del tumor son muy confusos.

b) Dentinosarcoma ameloblástico asociado con Odontoameloblastoma.

En algunas publicaciones se aseguraba que el ameloblastoma producía esmalte. En realidad el ameloblastoma no produce jamás esmalte. Cuando hay estructuras dentales sólidas en un tumor con numerosas células ameloblásticas es mejor hablar de odontoma ameloblástico u ameloblastoma odontogénico. Parece importante hacer una diferenciación, ya que un simple legrado es a menudo suficiente para curar al ameloblastoma, mientras que el número de casos de odontoma ameloblástico con recidivas es muy elevado. Sin embargo este tumor no es invasivo. También hay que considerar la posibilidad de que un ameloblastoma puede tener su origen en un odontoma.

El odontoma ameloblástico es poco frecuente, aunque no tan raro como el dentinoma, si el reducido número de casos publicados son una inducción de su frecuencia. Varios casos publicados como ameloblastomas u odontomas complejos eran en realidad odontomas ameloblásticos y esto es debido a una aplicación habitual del término odontoma. También ha sido aplicado este término cuando no se encontraron estructuras calcificadas.

Este tumor está caracterizado por la ocurrencia simultánea de ameloblastoma y de odontoma complejo o compuesto dentro del mismo tumor. Probablemente representa el estadio de inducción en el cual la dentina actuando sobre los ameloblastos ha inducido la formación del esmalte.

Este tumor aparece, salvo pocas excepciones, en niños. Aunque los límites de edad han sido de 6 meses y 40 años, más del 90% de los pacientes tenían menos de 15 años de edad cuando se descubrió el tumor. Aunque es algo más frecuente en el maxilar superior, aparece en ambos maxilares, posiblemente con una ligera preferencia para la zona premolar y molar.

El crecimiento es lento y muchas veces está asociado con tumefacción del proceso alveolar. Las radiografías revelan zonas de destrucción quística y la cavidad contiene numerosos cuerpos pequeños de material radiopaco. Algunas veces se observa una masa mayor de tejido duro con localización central.

Microscópicamente hay tejidos diversos; epitelio ameloblástico, retículo estrellado, matriz del esmalte, esmalte, dentina, osteodentina, hueso, cemento y tejido pulpar. Aunque muchas veces los tejidos están ordenados al azar, puede haber pruebas de formación de dientes pequeños. El tejido estromático pequeño periférico es muchas veces inmaduro y semejante al estroma de un fibroma ameloblástico. La semejanza del centro del tumor con un odontoma complejo es muchas veces notable.

Entre los casos más raros están los de un odontoma ameloblástico en la región hipofisiaria de un niño de 6 años de edad y de una niña de 4 años de edad.

El estroma sufre muy raras veces una transformación maligna con desarrollo de dentinosarcoma ameloblástico.

Se han comunicado 3 casos de esta indole, en uno de estos casos el tumor se extendía desde la sínfisis del maxilar inferior hasta la rama mandibular en un hombre de 53-años de edad y en pocos meses alcanzó el tamaño de la cabeza de un recién nacido. El caso sugiere que estos tumores pueden madurar en odontomas complejos. El caso más convincente es el presentado por Tashinoglu y Ozmerzifonlu. Este tumor tuvo su origen en la región del maxilar inferior de una mujer de 22 años de edad y aumentó rápidamente de tamaño penetrando en la mejilla. El número de células de forma aberrante en el estroma era muy elevado y rápidamente cubrió al elemento epitelial.

CAPITULO VI

ALTERACIONES SISTEMATICAS QUE REPERCUTEN EN LA ESTRUCTURA DENTINARIA.

a) Efecto de la avitaminosis "C"

Las alteraciones dentales en la deficiencia de vitamina "C" se han estudiado ampliamente en el cobayo. La deficiencia de ácido ascórbico interfiere en la formación de sustancias intercelulares en todo el cuerpo humano.

Las alteraciones histológicas pueden demostrarse después de 8 a 10 días con una dieta escorbútica. El principal efecto de la avitaminosis "C" tiene en la formación de la dentina. Bassey y Howe, sometieron cobayos a una dieta escorbútica y compararon sus tejidos dentinarios con los de animales normales. Hallaron una elaboración tremenda de matriz mal calcificada depositada al azar. Los odontoblastos y la dentina estaban afectados. Los odontoblastos no lograron depositar la predentina normal, se atrofiaron y pronto se asemejaban a las células pulpaes cercanas. Finalmente estaban totalmente desorganizados. Por lo tanto, se depositó dentina irregular y a un ritmo muy reducido. Los túbulos dentinarios estaban dispuestos caprichosamente. En deficiencias graves el depósito de dentina pronto se interrumpió por completo y la predentina se hipercalcificó. La dentina sustitutiva era del tipo osteodentinario. Se formaba tan rápidamente que las células pulpaes quedaban atrapadas en e-

lla, más recientemente Yale y colaboradores, inyectaron ácido ascórbico radiactivo en animales escorbúticos y hallaron el material marcado en los odontoblastos y en la pre-dentina hay retraso en la formación. En seres humanos muy rara vez se encuentran esa deficiencia de vitamina "C", pero cuando ocurre, el principal efecto de esta avitaminosis es en la formación de la dentina. Como la ingestión de vitamina "C" es baja, existe una disminución proporcional en el ritmo de aposición de dentina. Se produce el cese completo de la formación de dentina en la ausencia total de vitamina "C". Los odontoblastos quedan acortados, pierden su organización normal y acaban atrofiándose. Las pulpas se vuelven hemorrágicas y pueden llenarse de una sustancia calcificada amorfa.

b) Efecto de la avitaminosis "D".

El examen clínico de los pacientes con hipovitaminosis "D" ha revelado alteraciones en los huesos y dientes.

Experimentalmente, la mayoría de los estudios de descreencia de la vitamina "D" han sido efectuados en la rata. Esto es poco afortunado, puesto que la rataposee peculiaridades del metabolismo del calcio, fósforo y vitamina "D" que no son típicas de muchas otras especies, incluyendo la humana. La rata no posee requerimientos específicos de vitamina "D" si se mantiene con niveles de calcio y fósforo normales o altos (0.3%, o superiores) en la dieta. Las alteraciones raquíticas observadas tanto en las dientes como en las huesos

son análogas. La capacidad de los odontoblastos y osteoblastos para formar matriz no está alterada, pero existe una carencia en la capacidad para calcificar la matriz formada por las células. A menos que se empleen métodos especiales para producir un raquitismo extremadamente grave, sólo la formación de la dentina resulta afectada en las ratas sometidas a dietas raquíticas.

Los efectos de la deficiencia de vitamina "D" sobre la formación de la dentina ha sido exhaustivamente estudiado en el perro.

Las alteraciones observadas en la dentina son las mismas en la totalidad de las especies examinadas. Existe un notable aumento en la matriz de la dentina como resultado del retraso en la calcificación de la matriz. Las capas pre-dentinales están ensanchadas, observándose inclusiones vasculares y dentina interglobular. Existe un enlentecimiento del ritmo de incremento en la formación de dentina. Las alteraciones raquíticas iniciales producidas en la dentina y en el hueso intramembranoso y endocondral tiene lugar en el mismo momento. En conclusión, la deficiencia de vitamina "D" produce una perturbación en la calcificación de la dentina. La formación de pre-dentina está retrasada y hay interferencia en la calcificación, de modo que es irregular el depósito de sales inorgánicas.

c) Efecto de algunas hormonas.

Las glándulas endócrinas desempeñan un papel importante en el desarrollo de los dientes, en particular antes de su erupción. En especial resultan afectadas las raíces. Una vez formado el diente, las glándulas endócrinas ya no lo afectan.

Las glándulas elaboran hormonas tiroideas que afectan la erupción y estructura de los dientes. El tiempo de erupción, la dentina y el desarrollo radicular están retrasados en el hipoparatiroidismo. Estos resultados fueron demostrados por Ziskin y Salmon en (1940), en ratas tiroidectomizadas. El tratamiento con extracto de tiroides, daba por resultado la restauración parcial del desarrollo dental, y en el año de 1941, demostraron que se producía una disminución del ritmo diario de formación dentinaria en monos tiroidectomizados, según lo reveló la tinción con alizarina.

Baume y colaboradores (1954) hallaron que la aplasia adamantina se tornaba clínicamente evidente después de 63 días de la tiroidectomía de las ratas recién nacidas. Histológicamente, hubo una reducción en la vascularización de la pulpa, con hipercalcificación de huesos y dentina. En los epitelios estaba retrasada la proliferación e histodiferenciación. La administración de tiroxina devolvía los tejidos casi a la normalidad, pero la maduración del esmalte estaba perturbada por la degeneración precoz de las células del estrato intermedio.

Hormonas gonádicas; Como las gónadas comienzan a funcionar después del desarrollo completo de los dientes, las hormonas de estas glándulas no tienen efecto alguno sobre la histodiferenciación, morfodiferenciación, calcificación o erupción de los dientes.

d) La dentina en el Seudohipoparatiroidismo.

El Seudohipoparatiroidismo (SHP) es un síndrome caracterizado por una combinación variable de características anatómicas y las anomalías séricas del hipoparatiroidismo, pero difiere del hipoparatiroidismo idiopático o quirúrgico en el que el extracto paratiroideo ejerce escaso o ningún efecto en la corrección de la hipocalcemia y de la hiperfosfatemia.

El pseudo-seudohipoparatiroidismo (SSHP) es un término introducido por Albright y colaboradores, para describir los pacientes con las características anatómicas del pseudohipoparatiroidismo, pero carecen de las anomalías químicas del hipoparatiroidismo.

El pseudohipoparatiroidismo y el pseudo-seudohipoparatiroidismo son también conocidos como osteodistrófia hereditaria de Albright. El pseudohipoparatiroidismo es probablemente una forma más grave de pseudo-seudohipoparatiroidismo, puesto que ambos procesos aparecen en las mismas familias. Aunque el proceso es bastante fácil de diagnosticar en los pacientes que presentan todos los signos del pseudohipoparatiroidismo o de pseudo-seudohipoparatiroidismo, muchas personas de una misma familia presentan únicamente unas pocas de estas manifestaciones. Puesto que no existen definiciones precisas acerca del número y tipo de defectos requeridos para establecer un diagnóstico de pseudohipoparatiroidismo o de pseudo-seudohipoparatiroidismo, es frecuentemente útil examinar cierto número de personas en una familia sospechosa

con el fin de establecer la presencia de estas enfermedades.

En general, los pacientes con pseudohipoparatiroidismo, son de talla baja con cabeza y facies redondas. Poseen uno o más metatarsianos o metacarpianos cortos, con cortedad de los dedos correspondientes.

Menos frecuentemente, presentan una verdadera formación de hueso ectópico en la piel y fascia, exostosis, deficiencia mental y defectos dentarios.

En lo que se refiere a los defectos dentales, la dentición primaria puede brotar tardíamente. Característicamente presentan una exfoliación normal de los dientes primarios con resorción normal de las raíces, pero notable retraso o falta de erupción de la dentición secundaria.

Las siguientes alteraciones dentales no han sido comunicadas en pacientes con pseudo-pseudohipoparatiroidismo y se presentan en algunos, pero no en la totalidad de los pacientes con pseudohipoparatiroidismo químicamente comprobado. Estas alteraciones implican en la totalidad de los dientes secundarios en algunos pacientes, o sólo a una porción de la dentición secundaria, particularmente los premolares y los segundos y terceros molares. Cuando sólo está afectada una parte de la dentición, los dientes no se afectan de forma fortuita sino en grupos concordantes con secuencias de desarrollo normales. Esto sugiere que estas alteraciones dentales son secundarias al desarrollo de las alteraciones químicas del pseudohipoparatiroidismo. Es probable que inicialmente todos los pacientes pseudo-pseudohipoparatiroidismo y

que una parte de ellos desarrollen las alteraciones químicas del pseudohipoparatiroidismo en momentos variables, determinando el momento específico en cada paciente los tipos afectos de dientes.

Tanto el esmalte como la dentina presentan alteraciones hipoplásicas en algunos pacientes con pseudohipoparatiroidismo. La forma general de la corona suele ser normal, y el esmalte no afectado con hoyuelos o surcos es de grosor normal.

e) Efecto de los antibióticos.

La maduración rítmica y la calcificación de los tejidos dentales duros antes del nacimiento dependen del metabolismo intrauterino. Al nacer, hay un cambio súbito y total en el proceso metabólico, y resulta afectada la formación dental. El depósito rítmico de dentina y esmalte se ve perturbado y esto queda registrado por un espacio incremental exagerado, que se llama línea neonatal. Schour en 1941 demostró este patrón incremental mediante la inyección de rojo de alizarina S en ratas. El rojo de alizarina S afecta el proceso de calcificación por su afinidad química específica por el calcio recién depositado, de modo que se produce erosión en las líneas incrementales concéntricas. La dentina calcificada antes o después del momento de la inyección del colorante no está teñida. Es posible demostrar una interferencia similar en la calcificación mediante la administración parenteral de tetraciclina en ratas, perros y seres humanos. El antibiótico se incorpora a la dentina en formación y se genera una menor calcificación y un aspecto de estriaciones. El esquema de las líneas tetraciclínicas en la dentina sigue los incrementos de crecimiento del diente y proporciona un indicador excelente del ritmo de crecimiento.

Las líneas neonatales aparecen en los dientes temporales y en los permanentes que se están formando en el momento del nacimiento. Los dientes que en ese momento están pasando por la calcificación y maduración son los afectados. De tal modo, la línea neonatal está presente en el primer molar permanen-

te y no en los dientes temporales ya formados in utero.

La clorotetraciclina fué introducida en 1949 y desde entonces han surgido muchos otros homólogos. Se administran oral, intramuscular e intravenosamente y tienen un color amarillo brillante, dando fluorescencia amarilla bajo luz ultravioleta con una cúspide de absorción de aproximadamente 270 nanómetros. La oxidación oscurece este color. La afinidad de la tetraciclina para huesos y dientes fué demostrada en 1956.

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

La incidencia global de la tinción intrínseca después de la administración de tetraciclina o de sus homólogos varía entre el 0.5% hasta 15% en escolares. La frecuencia aumenta hasta el 26% al 27% en el estudio de una población seleccionada limitada a niños atendidos en un consultorio pediátrico. En un estudio comparativo, niños de centros urbanos y rurales mostraron fluorescencia y coloración de los dientes deciduos en el 21.2% del primer grupo, 4.1% del segundo grupo y 1.4% del tercer grupo. El examen microscópico de los primeros molares extraídos de niños de 7 a 15 años de edad mostró que

como mínimo el 55% contenían por lo menos un depósito.

La decoloración también está relacionada con la dosis y duración de la administración. Los niños que toman clorotetraciclina u oxitetraciclina durante un año presentan una frecuencia de manchas del 5%. Después de 8 años, la frecuencia aumenta al 80%. Incluso tratamientos leves de tetraciclina administrados durante el período neonatal causan decoloración dental en más del 90% de los casos. Los dientes permanentes se manchan si la terapia con tetraciclina es continuada durante años, como en la fibrosis quística.

Los dientes deciduos presentan una decoloración amarilla hasta gris marrón de la corona, localizada principalmente cerca del tercio gingival de los incisivos y el tercio oclusal y cortante respectivamente de los molares y caninos. En los recién nacidos prematuros queda manchada una superficie más extensa y muchas veces se encuentra hipoplasia del esmalte. El color amarillo brillante que llama la atención al salir los dientes deciduos se convierte en marrón después de estar expuesto a la luz.

La intensidad de la pigmentación está relacionada con la dosis más elevada administrada por kilogramo de peso al nacer. Las zonas decoloradas muestran una típica fluorescencia de amarillo brillante a la luz ultravioleta que contrasta con la fluorescencia azul de los dientes normales. Al tomar los dientes color marrón después de la exposición a la luz, disminuye gradualmente la fluorescencia.

Cortes esmerilados revelan un tipo zonal de tinción

que forma bandas en la dentina que corresponden al tiempo de administración de la tetraciclina. Las bandas fluorescentes discurren paralelamente a la unión esmalte-dentina, siguiendo las líneas incrementales de crecimiento o los espacios interglobulares. Algunas veces también se invade el esmalte.

Cortes descalcificados muestran un aumento de los espacios interglobulares indicativos de hipomaduración.

Estudios autorradiográficos muestran que las bandas amarillas que fluorescen en la luz ultravioleta tienden a seguir la línea neonatal en la dentina y en el esmalte y que están hipomineralizadas. Las zonas peritubulares presentan fluorescencia alrededor de puntos centrales oscuros. La matriz de la dentina no está afectada y las autorradiografías muestran que las zonas peritubulares están hipocalcificadas. Los pigmentos de los dientes extraídos muestran una banda de absorción (270 nanómetros) que corresponde a la cúspide de absorción de las tetraciclinas.

Los experimentos en animales y estudios clínicos humanos muestran que las tetraciclinas atraviesan la barrera placentaria y causan una pigmentación amarillo marrón de los dientes deciduos en el recién nacido.

La oxitetraciclina mancha menos que la tetraciclina. El mecanismo de la fijación de la tetraciclina en los tejidos en vías de calcificación como el hueso y los dientes no se conoce del todo. Las propiedades quelantes de la tetraciclina dan lugar a su combinación con el fosfato cálcico para

formar un complejo tetraciclina ortofosfato cálcico.

No se ha establecido con seguridad si un verdadero que lado fija la tetraciclina a la matriz calcificante. Es más probable una fijación a materia orgánica que a sales minerales inorgánicas, según otros investigadores. También se ha sugerido un mecanismo más complejo que da fluorescencia al hueso y a los dientes para explicar la fijación de la tetraciclina, pero aún el proceso no se conoce del todo.

f) Efecto de las radiaciones.

No es probable un daño directo por radiación de los tejidos calcificados del diente, ya que los dientes completamente formados y el hueso son muy radioresistentes. Los defectos dentales adquiridos están directamente relacionados con dos factores importantes; 1) lesión por radiación de las glándulas salivales principales y 2) lesión por radiación del aporte sanguíneo a la pulpa y encías y periodonto que compromete la resistencia del diente y tejidos de sostén.

La patogénesis precisa de los defectos dentales adquiridos después de la radiación no es bien conocida. Las únicas modificaciones intermedias por radiación que algunas veces pueden ser demostradas histológicamente son la lesión focal de los odontoblastos y pulpa, hemorragia y fibrosis. Estos cambios no explican las lesiones características del esmalte y la dentina. Es posible que para una lesión directa de los tejidos calcificados del diente sean necesarias dosis muy superiores a los niveles terapéuticos. Los odontoblastos maduros requieren dosis muy elevadas antes de que ocurran cambios patológicos irreversibles. Como el esmalte y la dentina protegen estas células, es poco probable que tenga lugar alguna vez la exposición a una dosis completa de tumor. Estudios recientes también muestran que una capa de odontoblastos bien diferenciada e íntegra se encuentra en la pulpa normal de dientes íntegros en el campo de la radiación.

Como la radiación de los dientes no explica por sí sola la patogénesis de las lesiones, se han considerado otros factores. La xerostomía representa una complicación bien conocida de la radioterapia, pero su relación con la caries por radiación sólo ha sido reconocida recientemente. Hace muchos años se observó una disminución de la secreción salival y un aumento de la viscosidad y PH bajo en la saliva después de la radiación de las glándulas salivales con los defectos dentales adquiridos la estudiaron Frank y colaboradores, solamente hubo defectos dentales adquiridos en las personas cuyas glándulas salivales recibieron radiación ionizante. No se observaron defectos dentales en los dientes dentro o fuera del campo de radiación si las glándulas salivales no eran alcanzadas. Cuando no hay caries por radiación, los odontoblastos y la pulpa permanecen normales.

Es difícil determinar la frecuencia de lesiones dentales adquiridas. Los estudios estadísticos se ocupan principalmente de los efectos secundarios graves de la radioterapia, como la osteorradionecrosis de los huesos maxilares. Su frecuencia varía entre el 6.8% y 20%.

En un estudio reciente de pacientes que reciben radioterapia por carcinoma de la cavidad bucal, orofaringe, nasofaringe, hipofaringe y laringe, el 66% presentó lesiones típicas por radiación de los dientes. Los incisivos mandibulares parecen estar afectados con más frecuencia, pero es bien sabido que los tumores malignos de la región bucal aparecen generalmente en personas de edad avanzada que están parcial

mente desdentadas y los dientes anteriores inferiores permanecen más tiempo en la boca. Es particularmente interesante señalar que los defectos dentales adquiridos también se observan en dientes fuera del campo de la radiación.

El primer síntoma es hipersensibilidad de los dientes hacia los cambios térmicos y sustancias dulces y agrias. Suele seguir a la xerostomía, que comienza a notarse después de 2.500 r. durante la tercera semana de radioterapia. Frecuentemente se observa una pérdida o alteración del gusto. Al fin del tratamiento tiende a desaparecer esta hipersensibilidad. En raras ocasiones ya han aparecido defectos dentales después de un mes de tratamiento aunque generalmente se necesitan varios meses para su aparición. La hipersensibilidad reaparece y puede ser reemplazada por una intensa odontalgia. Muchas veces no se observan síntomas subjetivos y los dientes acaban por desaparecer. La duración del curso clínico es variable y suele acabar en una destrucción completa de las coronas de los dientes a los doce hasta 18 meses de iniciado el tratamiento.

La decoloración de los dientes aparece rápido. La superficie lisa y brillante del esmalte se torna mate y gris y progresa hasta un color amarillo sucio que finalmente se convierte en marrón negro. En los tres tipos de caries por radiación, las superficies proximales no están afectadas al principio. Incluso en casos avanzados, la extensión hacia las superficies proximales y la intensidad de las lesiones son mucho menores que en la caries clásica. Los defectos adqui-

ridos por radiación aparecen principalmente en la superficie labial o bucolingual, bordes incisivo y oclusal, localizaciones que se afectan con menos frecuencia con caries.

En todos los dientes que se tornan duros y quebradizos se observa más o menos opacidad y mancha intrínseca del esmalte y dentina. Esto se explica por los cambios microcirculatorios en la dentina y esmalte. La radiación parece bloquear el intercambio normal de líquidos entre la pulpa y los tejidos calcificados, dando lugar a deshidratación de la matriz orgánica y sales cálcicas. La superficie del esmalte también carece de la película protectora de la saliva que normalmente enjuaga los restos de alimentos. Esto también tiende a secar la superficie exterior del esmalte. Estos cambios son seguidos por la atrición y fragmentación de la superficie incisiva y oclusal, en tanto que la caries intensa destruye las superficies labial o bucal y lingual. Las lesiones están cubiertas por moco viscoso orgánico y alimenticios y bacterias,

Los cambios microscópicos son prácticamente los mismos que en la caries, a excepción de la invasión difusa extensa y característica del esmalte, que se evidenció por la luz polarizada. La dentina presenta las clásicas zonas con caries, invasión bacteriana de los túbulos dentinarios y formación de cavernas y también hay depósitos de dentina secundaria. En las lesiones avanzadas se encuentran microorganismos al lado de la pulpa. Al otro lado de la base de la cavidad ocurren cambios inflamatorios agudos o crónicos focales.

Se extienden progresivamente hacia el vértice y después aparece una necrosis que comienza al lado de la caries. Los dientes con lesiones superficiales del esmalte son prácticamente iguales o normales y aunque estén localizados en el campo de la radiación, muestran pulpas normales con capas bien diferenciadas de odontoblastos. Este hallazgo contradice la opinión aceptada de que los dientes con caries por radiación padecen destrucción de los odontoblastos y fibrosis pulpar.

Los cortes esmerilados muestran lesiones superficiales lamelares, circunscritas y bien definidas. Los cristales de hidroxapatita del esmalte son normales. Los estudios microscópicos con luz reflejada muestran zonas cretosas blanquecinas que rodean a depresiones y grietas del esmalte.

La dentina muestra agrandamiento de los túbulos dentinarios con estrechamiento de sus lúmenes. La sustancia fundamental intertubular está alterada. Algunas veces la luz de los túbulos dentinarios está obliterada por un material amorfo. La unión esmalte-dentina muestra zonas características de destrucción. Se observan estructuras granulares y puntiformes curiosas.

CONCLUSIONES

La dentina es un tejido conectivo avascular y mineralizado. Todos sabemos la composición y las características esenciales de esta, además de conocer varios tipos de dentina los cuales tienen estructura y función diferentes, por lo que es desde luego importante conocer, ya que la relación que guardan con la pulpa varía en cada una de ellas con respecto al tipo de patosis que se presente.

Si el objetivo del conocimiento de los principales procesos patológicos dentinales, es la aplicación de este para la preservación del diente, se debe admitir que el tratamiento de conductos radiculares es todavía el método más efectivo de preservación del mismo, pero haciendo hincapié en que no en todos los dientes enfermos con una pulpa lesionada sea necesario este tipo de tratamiento tan drástico.

Y basandonos en las ideas y conceptos del Dr. Maury Massler quien hacia notar que los dentistas de hace treinta o cuarenta años consideraban a la pulpa como un elemento incómodo y se recurría excesivamente a la desvitalización por compuestos arsenicales con total empirismo.

Actualmente y a la luz de los últimos conocimientos se considera a la pulpa como parte integral de la economía dentinal, pues la dentina elástica y viva requiere una pulpa vital, por lo que se le considera al complejo dentina pulpa un sólo órgano. Así debe considerarse a través de los últimos hallazgos his-

topatológicos.

Cada vez que la dentina se corta o desgasta, las extensiones protoplasmáticas de los odontoblastos también se lesionan e inmediatamente después se producen cambios reversibles e irreversibles. Por lo que es necesario principiar con una terapéutica dentinal adecuada antes de decidir por un tratamiento más energético.

Y así podemos concluir con algunos puntos muy importantes para el operador dental en su práctica diaria.

- 1.- Que los procedimientos operatorios no produzcan lesiones excesivas.
- 2.- Que los germicidas que se aplican en cavidades no destruyan a los odontoblastos.
- 3.- Que los materiales colocados debajo de la obturación definitiva sean capaces de estimular en vez de retardar la función dentinogenética.
- 4.- Comprender la relación que hay entre la dentina y pulpa para considerarlas como un sólo órgano funcional.

BIBLIOGRAFIA;

- 1.- Bhaskar, S. "Patología Bucal", segunda edición, Edit. El Ateneo, 1974, Buenos Aires, 456p.
- 2.- Birkedal Hansen H. "Dinámica de la desmineralización por ácidos en la técnica histológica" Ins. Cariol. Endodoncia, Roy. Dent. Coll, Copenague, Dinamarca, 1974, pag. 434-441, clave; JHCYA.
- 3.- Boyde A. "transmisión electrónica microscópica de haz de iones sobre dentina delgada". Departamento Anat. Embriología. Univ. Coll, Londres. GRAN BRETAÑA. 1974, pag. 543-550, clave; CTSRC.
- 4.- Burket, Lester Williams, "Medicina Bucal, diagnóstico y tratamiento". sexta edición, México, Interamericana, 1978, 123p.
- 5.- Cohen, Stephen, "Endodoncia" (Los caminos de la pulpa), tercera edición, edit. Interamericana, Buenos Aires, Argentina, 1979, 684 p.
- 6.- Conn Eric E. "Bioquímica Fundamental", Tercera edición, edit. Limusa, México, 1977, 628 p.
- 7.- Giunta, John "Patología Bucal" traducido por Marina Beatriz Gonzales, edit. Interamericana, 1978, 123p.
- 8.- Lasala, Angel "Endodoncia", edit. Crono-tips S.A. Caracas Venezuela, 1976.
- 9.- Nicholson W.A.P.; Ashton B.A. "Investigación electrónica microbiiana dentro de los procesos de formación de tejidos duros", Instituto de medicina Física, Universidad de Mounser Alemania, 1977, pags. 331-345, clave; CTSRC.

- 10.- Prout R.E.S. Odotuga A.A. "Incorporación en vivo de ácido linoleico dentro de lipidos de esmalte y dentina normal y en la de ratas deficientes en ácidos.
- 11.- Pucci Francisco M., Reig Rubento. "Conductos Radiculares" segunda edición, edit. Amsa 1976, Montevideo, Uruguay, 488p.
- 12.- Renson C.E.; Braden M. "Determinación experimental del coeficiente de rigidez en cortes de dentina humana" Hospital dental de Londres, GRAN BRETAÑA, archivo oral biológico (Inglaterra), 1975, pags. 43-45, clave; AOBIA.
- 13.- Robbins, Stanley L. "Patología Básica", segunda edición, editorial, Interamericana, 1974, 608 p.
- 14.- Seltzer, Samuel "The dental pulp" Consideraciones biológicas en los procesos dentales). edit. Mundi S.A. junin 895, Paraguay 2100, Buenos Aires, Argentina.
- 15.- Shafer, Williams G. "Tratado de Patología Bucal", tercera edición, México, Interamericana, 1977, 846p.
- 16.- Soafer J.A. "Variación genética en el desarrollo dental". Universidad de Edinburgo, Gran Bretaña, Brit. Med. Bull. INGLATERRA, 1975, clave; BMBIA.
- 17.- Thoma, Kurt H. "Patología Oral" tercera edición, edit. Salvat, 1976, Barcelona, España, 1273p.
- 18.- Weill, R; "Alteración en substancia intercelular en caries de rata". Laboratorio de embriología e Histología dental, Facultad de Montrouge Francia, 1977, pags. 95-99, clave; CAREB.