

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

" ESTUDIO POTENCIAL DE ALGUNAS ENFERMEDADES
BUCALES CON REPERCUSION SISTEMICA "

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA .

JOSE LUIS GARZA PAZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Biblioteca Central

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM



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.

Estudio Potencial de Algunas
Enfermedades Bucales con

Repercusión Sistémica

José L. Garza

1974

Garza, José L. 1974
1017

A la Memoria de Mi Padre
Dr. José Luis Garza García
Quien con su honradez, conocimientos,
ejemplo de bondad y confianza, Mé en
seño el verdadero camino.

A Mi Madre
Dra. Josefina Paz de Garza
En gratitud a su abnegación,
esfuerzo, estímulo y cariño
que supo brindarme pude
Obtener un logro: Mi Profesión.

A la Dra. Mirella Feingold S.
Por la Dirección y Ayuda
para cumplir este requisito.

A Mi Inolvidable Escuela:

A Mis Maestros:

Con mi más sincero agradecimiento
y cariño por las finezas que han
tenido para conmigo.

SEÑORES DEL JURADO:

Cumplo con lo dispuesto por el Reglamento Universitario, al presentar ante vuestra respetable consideración, este humilde-trabajo, que no es el fruto de un doctor, pero sí el esfuerzo-y sacrificio del estudiante que va por fin a ver realizadas sus ilusiones, para felicidad de él y de sus padres. No vais a encontrar nada nuevo ni original, pero si veréis en él al esfuerzo del alumno que ha consultado algunas obras y ha aprovechado-un poco de lo mucho que le enseñasteis, y que ahora se somete--al recto y justiciero criterio de vosotros; y, por lo tanto, --pido a ustedes juzgadlo con benevolencia y tomad en cuenta que me voy a iniciar en una ciencia en la que, con tan merecidas culidades, sois jueces.

JOSE LUIS GARZA PAZ.

S U M A R I O .

Capítulo I.- Introducción.

Capítulo II.- CARIES DENTARIA: Historia y definición.

Capítulo III.- ETIOLOGIA: Influencia de las distintas razas y costumbres, herencia, edad, sexo, -- oficio, etc. Diversas teorías que -- se han emitido sobre la etiología -- de la Caries Dentaria.

Capítulo IV.- Bacteriología de la Caries Dentaria.

Capítulo V.- Histología del diente.

Capítulo VI.- ANATOMIA PATOLOGICA: Descripción de las distintas zonas; caries penetrante, etc.

Capítulo VII.- SINTOMATOLOGIA: Caries de primero, segundo, -- tercero y cuarto grado.

Capítulo VIII.- Complicaciones locales y generales de la Caries Dentaria.

Capítulo IX.- Flegmón Séptico del piso de la boca y su acción sobre el organismo.

Capítulo X.- Poliartritis alveolo-dentaria o piorrea alveolar y su acción sobre el organismo.

CAPITULO I

INTRODUCCION

Pretender escribir, a manera de una portada, algo que sea como el saludo de un autor, es bien difícil cuando el contenido no corresponde a la voluntad de su creador y, por consiguiente, no lo encuadra ni lo limita.

Son estas breves palabras, escritas en la primera página de este humilde trabajo, algo bien distinto de un prólogo, ya que no tienen más finalidad que el desfogar un espíritu torturado en su afán de ir en pos de una nueva senda en el camino de la vida, algo que tiene el dolor amargo de la oruga que le nacen alas para ir en pos de un ideal, mas en medio de su tortura, pretende dejar un recuerdo en el capullo donde se transformó. El tejido con que yo lo he formado está constituido de los hilos de seda y oro, de las palabras, de las enseñanzas de mis queridos e inolvidables maestros y de mis adorados e inseparables libros; por eso para mi es querido por eso forma un recuerdo para toda mi existencia.

Vine a esta Escuela con una sed de saber. ¡He bebido, he bebido tanto como he podido y, sin embargo, hoy que tengo que franquear sus puertas...! aún quisiera estar en ella...; aún tengo sed!...

La vida, en sus mandatos imperiosos, me impele como al paralítico de la leyenda bíblica: ¡levántate y anda!... y tengo que marchar! Pobre es mi bagaje y pobre será el recuerdo que de mi paso deje; y si alguien, en su piedad, encuentra algún brillo, será que se repite el milagro de la arena cuando brilla al contacto con la luz del sol; será que entre las páginas de este mi pequeño trabajo, encuentre el beso de gratitud para la Escuela y los abnegados e incansables maestros que supieron formarme, y que ahora quisiera corresponder a ese sacrificio presentando un buen trabajo; pero eso se queda para otros y no para mi persona, que, únicamente, he pensado, que, siendo la boca una de las cavidades del organismo humano donde existen más microbios, es de bastante importancia el papel del Cirujano Dentista, -- pues si no estamos capacitados para atender las enfermedades de origen bucal, si lo estamos, y es nuestra obligación y deber el prevenirlas, y por lo mismo, he querido tratar este tema, aunque sea de una manera somera, dado que es de una gran amplitud, y he tenido a bien titularlo: "ESTUDIO POTENCIAL DE ALGUNAS ENFERMEDADES BUCALES CON REPERCUSSION SISTÉMICA"

No voy a tratar el citado tema en toda su amplitud por ser, como acabo de mencionar, tan extenso, pues son tantas las enfermedades de la cavidad bucal, que sería imposible tratar cada una de ellas en un trabajo como éste, por eso es por lo que voy a estudiar, con cierta amplitud: CARIES DENTARIA, incluyendo en este punto la BACTERIOLOGIA de la misma y algo sobre Histología del Diente, que es de mucha importancia conocer, y para mejor entendimiento, después trato, con menos amplitud: FLEMON SEPTICO DEL PISO DE LA BOCA.

Y POLIARTRITIS ALVEOLODENTARIA, pues estas tres enfermedades, principalmente la primera y última, son las que más comúnmente azotan a la Humanidad. Al hablar de Caries trato de las complicaciones locales y generales a que da lugar.

CARIES DENTARIA

HISTORIA.— Hasta estas fechas no se conoce la época exacta en que los sufrimientos de la Humanidad principiaron a ser aliviados -- por los Cirujanos Dentistas.

En el año de 500 antes de Jesucristo, Herodoto nos habla ya -- acerca de la Odontología y su aplicación, en tanto que las momias -- del famoso Egipto muestran que en esa época los Dentistas usaban, -- para obturaciones, madera y raras veces utilizaban el marfil. En -- los principales museos de Londres, París, Berlín Bruselas y Budapest, y las capitales más importantes de Europa, se encuentran algunas mo -- mias cuyos dientes están obturados de la manera antes dicha.

Galeno e Hipócrates atribuían la fragilidad de los dientes a -- la falta de alimentación o a un exceso de ésta, viniendo, por conse -- cuencia, una inflamación en la pieza dentaria. Por esta misma época Scribonius Largus, así como Ebn Sina, ya hablaban algo sobre la teo -- ría parasitaria, y en el año de 636, Paul de Egipto nos habla tam -- bién de la acción de los ácidos en la caries dentaria.

Los años pasaban en tanto que la ciencia de la Odontología --- avanzaba paulatinamente, y así vemos que en el siglo décimo algunos escritores sajones nos prueban que en Inglaterra fueron conocidas -- las coronas de oro, aunque los franceses dicen que un Cirujano Nor -- mando, perteneciente al Ejército de Guillermo el Conquistador, fué -- el que las introdujo en Bretaña diez décadas más tarde.

En Yucatán se conocieron algunos dentistas, los cuales remo --- vían la pulpa de un diente cariado por medio de instrumentos especia -- les muy parecidos a los mondadientes. Estos dentistas hacían la ex -- tracción de dientes únicamente flojos, y eran llamados ACHKUNNI u -- hombres que saben encontrar cosas escondidas.

En el Estado de Chiapas los indios QUICHE tenían dentistas que -- abrían los dientes carcados con pedernales, extrayendo así los gusa -- nos que, según ellos, eran los productores de las caries. También -- se encontraron en algunas tumbas cráneos que tenían dientes obtura -- dos con oro y diferentes piedras preciosas, como turquesas, obsidia -- na, etc., aunque estas últimas se cree que eran adorno. Por lo que -- se demuestra que el oro es usado en Odontología desde hace muchos -- años.

A. Paré, Hunter Cuvier, Fox y Bell, consideran la Caries Denta -- ria como el resultado de un estado de inflamación muy semejante al -- que se manifiesta en el tejido óseo; es decir, una verdadera úlcera de la dentina, por lo que la llamaban Odontitis, nombre empleado -- también por Fouchard, Jourdin y Burdet.

En 1714, Musitanus, y Leeuwenhoek en 1732, ya encontraron paré -- sitos en algunos dientes careados. En esta misma época, Pfaff supo --

nía que los residuos alimenticios que quedan entre los dientes son capaces de producir la caries dentaria.

En 1806, Neumann Herte y Koker fueron partidarios de la teoría de la inflamación. En 1826, Regnard decía que la caries es una destrucción del diente por descomposición.

En 1843, en algunos trabajos presentados por M.A. Escott, se llegó a las conclusiones siguientes:

1o.- Que todos los ácidos minerales y vegetales tienen acción sobre los dientes.

2o.- Que las sales cuyos ácidos tienen una afinidad más grande por la sal que por su base, actúan de la misma forma.

3o.- Que las sustancias vegetales no tienen acción mientras no fermenten y formen ácido acético.

4o.- Que las sustancias animales son más activas cuando llegan a un estado de putrefacción.

Mantegazza, en 1866, señala que el azúcar depositada sobre los dientes, por efecto de la fermentación se transforma particularmente en ácido acético o láctico.

También en 1866 Magigot estudió la saliva como agente exclusivo de la caries dentaria, sosteniendo la idea de una acción vital, habiendo hecho la observación siguiente: poner dientes artificiales, los cuales eran hechos con defensas de hipopótamo, y se vió que sufrían un reblandecimiento bajo la acción de la saliva, el cual era idéntico al efectuado por la caries. Llegando con esto a la conclusión de que en la saliva encontramos sustancias capaces de atacar los tejidos dentarios tales como el ácido láctico, butírico, málico, carbónico, etc.

También encontramos en la saliva sustancias que tienen la propiedad particular y exclusiva de la destrucción del esmalte, como son el ácido oxálico y las sales ácidas.

Hay sustancias que obran exclusivamente sobre la dentina y sobre el cemento; entre éstas tenemos el ácido acético y tártrico. Ya Bridgman, en esta misma época, atribuía la caries a una disgregación molecular debida a una acción electro voltaica, pero esta opinión fué abandonada al poco tiempo.

Magigot hizo una experiencia con la cual demostró que el azúcar, en su estado normal, no es capaz de atacar a los dientes, sino que necesita su transformación, o mejor dicho, pasar al estado de transformación ácida; dicha experiencia consistía en lo siguiente: hervía una solución de azúcar, depositaba dientes y cerraba el cuello de la botella al soplete; de esta manera no tenía lugar ninguna fermentación y al cabo de dos años los dientes fueron encontrados intactos.

Leber y Rotertain aceptaron que los ácidos atacan primero el es-

malte y lo transforman rápidamente en una masa pastosa, y la dentina se volvía más transparente y un poco cartilaginosa, debido a la marcha lenta de las sales calcáreas, y probaron de esta manera que la caries dentaria tiene una marcha lenta en el esmalte en cambio, es muy rápida en la dentina, debido a la acción de los gérmenes, entre los cuales predominan los cocos, que penetran por los canaliculos dentinarios.

M. Miller, de Berlín, efectuó el siguiente experimento: Puso un diente humano en saliva a una temperatura igual a la de la boca, le adicionó sustancias fermentecibles y comprobó que al poco tiempo se formaba un líquido que era bastante ácido, lo suficiente para producir la descalcificación de la corona de una gruesa molar. Efectuó varias experiencias con resultados semejantes, y de dichos experimentos llegó a la conclusión de que los tubos o canales dentinarios están llenos de microorganismos en ciertos lugares, probablemente en los lugares de menor resistencia, en donde distienden la pared del tubo y causan la desaparición gradual de la sustancia fundamental.

Tomes, Harris y Magigot, en 1867, establecen la teoría químico-parasitaria, que es la resultante de la reunión de los dos anteriores, y parece que en la actualidad es la teoría más aceptable, en la que hay que tomar como factores principales el medio bucal y la flora microbiana tan extensa que en este medio existe.

También en la actualidad existe la teoría mecánica, en esta teoría se demuestra que el traumatismo va a obrar como una causa predisponente de la caries, como lo sería la descalcificación del esmalte, siendo ambas predisponentes.

DEFINICION.- Hace algunos años no daba como definición de Caries Dentaria a todas las lesiones destructivas del sistema óseo, pero, más tarde, fueron hechas algunas observaciones por Bonnet, Nelaton, Ranvier y Ollier, y reservaron este término únicamente para las lesiones de origen tuberculoso.

Magigot define como Caries Dentaria el reblandecimiento progresivo y la destrucción continua de todos los tejidos duros del diente, procediendo esta destrucción del exterior al interior del diente, desapareciendo paulatinamente este órgano.

Gaillard y Nogué dicen que la Caries Dentaria es una inflamación de los dientes, en el curso de la cual se producen lesiones destructivas y reacciones inflamatorias en el órgano interesado, alcanzando las lesiones destructivas a todos los tejidos, y las inflamatorias a los de trama organizada.

Nosotros definiremos como Caries Dentaria al padecimiento Bucal Dental contacto infeccioso no transmisible caracterizado por la destrucción parcial o total del Diente.

CAPITULO III

Etiología.

Primamente voy a explicar el valor que tienen a este respecto

las distintas razas y costumbres, herencia, sexo, edad, etc., y después hablaré de algunas teorías que se han emitido, pues la Etiología de la Caries Dentaria es un punto que en la actualidad todavía está a discusión.

Influencia de las distintas Razas y costumbres.— Según estudios realizados por estudiosos de la materia se ha visto que la Raza Blanca en comparación con la negra presenta mayor incidencia cariogénica debido a la ingesta de alimentos blandos y muy elaborados misma que favorecen la proliferación de Micro-Organismos de diversa índole que producen la caries.

En nuestro país la raza indígena está casi exenta de caries, -- mientras que se observa con frecuencia en los mestizos. Es más frecuente la caries en la raza amarilla y blanca y más en esta última -- que en la sajona, y más en cualquiera de éstas que en la negra y cobriza. Por eso es que observamos en nuestros indios de México que, a pesar de la falta absoluta de higiene en que viven, tienen un sistema dentario perfecto, y es muy difícil encontrar una caries en estos individuos, pues tienen la costumbre de comer alimentos que hacen -- fuertes sus dientes, y, además, su alimentación es muy rica en sales de calcio, como son los carbonatos y fosfatos que los obligan a masticar mayor tiempo por lo que sus dientes reciben mayor beneficio en la Autoclesis, pues toman bastante tortilla y verduras, y al suministrarse tales cantidades de calcio es imposible que puedan tener sus dientes con un coeficiente de resistencia débil, sino que, por el -- contrario, lo tienen quizá hasta aumentado lo suficiente para resistir al ataque de la flora microbiana de la boca, que es tan rica.

En la antigüedad la humanidad tenía ciertas costumbres que eran sumamente predisponentes para la producción de la caries y así vemos cómo algunos se cortaban los dientes en forma de sierra, utilizando piedra y agua. Hany pudo observar en algunas cabezas de estatuas de barro cocido, encontradas en El Tejar, cerca de Medellín, México, -- que los incisivos superiores presentaban algunas señales de unos agujeros de un milímetro de diámetro por uno de profundidad. También encontró en un cráneo sacado de una tumba de Campeche, que tenía los -- incisivos y caninos superiores unas excavaciones con agujeros cilíndricos de tres milímetros, y en estos agujeros se encontraban colocadas algunas piedras duras de color azul verdoso.

HERENCIA.— La herencia es un factor de mucha importancia. No se hereda precisamente la caries, pero sí un terreno propicio para el -- desarrollo de ella, pues en un individuo que nace raquítico, cuyo organismo está demasiado pobre en sales de calcio, sufrirá más el ataque no solamente de la flora microbiana de la cavidad bucal, sino de todo su sistema óseo en general. Por eso no es raro observar familias enteras con caries, pues son bastante débiles y sus dientes tienen un índice de resistencia sumamente disminuido. Por esta razón, -- la madre, durante el embarazo, debe alimentarse con substancias que le proporcionen suficientes sales de calcio tanto a ella como al feto, pues durante el embarazo sufre una ligera descalcificación, por tener que alimentar o suministrarle al feto el calcio suficiente para su vida, y por lo mismo debe recomendarse a la madre que durante dicho estado tome LECHE, cuando menos un litro diario. Es más prove-

chosa tomarla cruda, aunque de esta manera tiene el peligro de estar contaminada. MANTEQUILLA es uno de los alimentos más importantes, no solamente para la mujer embarazada, sino para otro sinnúmero de enfermos que no es el lugar de enumerar. TRIGO Y AVENA, estos alimentos se pueden tomar en cualquiera de las formas que vienen en el comercio. PAN, es preferible tomar el de trigo o centeno y no el pan blanco. LEGUMBRES, éstas deben estar crudas y siempre frescas, de preferencia lechuga, zanahoria, apio, espárragos y espinacas. Todas estas legumbres tienen una gran cantidad de vitaminas. FRUTAS, éstas también son de gran valor alimenticio, principalmente la naranja, debe tomarse una diaria. También algunas frutas cocidas, como higos o ciruelas pasas. HUEVOS Y QUESO, los cuales se deben preferir en lugar de la carne.

Influencia del clima y composición del agua.- P. Ferrier nos dice que la causa de la caries depende principalmente de la mayor o menor cantidad de sales de calcio de los órganos dentarios, y así es como se ve que dientes amarillentos o hipercalcificados, difícilmente son atacados por el proceso carioso, sucediendo todo lo contrario con los blanquecinos o grises, o sean los hipocalcificados. También las aguas tienen una importancia que debemos tomar en cuenta, pues es fácil de comprender que será mucho más provechosa el agua que contenga en su composición química sales de calcio (carbonatos y fosfatos principalmente), que aquella que no tenga dichas sales, y es por lo que Mawson nos dice que, según la cantidad de materias salinas que contenga el agua (principalmente de calcio), será una causa coadyuvante a la influencia que el clima tiene en la producción de la caries dentaria. En lo que respecta al clima, es más frecuente la caries en los climas cálidos que en los fríos, debido a que en los primeros se toma con mucha frecuencia bebidas ácidas, como limonadas, refrescos de manzanas, fresas y otras frutas ácidas que al tomarlas seguidas, como se hace en los mencionados climas, van a alterar el medio bucal y por lo mismo a favorecer la formación de la caries dentaria.

Edad.- La edad también tiene algo de importancia, pues no es raro observar la caries con más frecuencia durante la niñez, porque en este período es cuando el organismo necesita bastantes sales de calcio para todo su sistema óseo, y por consiguiente, tendrá que restar dichas sales al sistema dentario, viniendo una hipocalcificación, o mejor dicho: el índice de resistencia está sumamente disminuido y es entonces cuando la flora microbiana ataca a los órganos dentarios.

También es frecuente la caries dentaria durante la adolescencia y la vejez, pues en este último período de la vida, aun cuando hay un índice de resistencia perfecto, en cambio tenemos un desgaste de casi todas las piezas dentarias y, por consiguiente, queda al descubierto la dentina y será sumamente fácil que se efectúe el proceso carioso, pues el tejido más duro, que es el esmalte, se ha perdido, aplicándose en este caso la teoría mecánica, de la que hablaré más adelante. Este caso lo he podido yo observar en mi poca práctica estudiantil.

Oficio.- Es otro factor también capaz de predisponer a la caries,

pues en algunos oficios se reciben por la vía digestiva e involuntariamente elementos nocivos para los dientes, o mejor dicho, elementos que van a ser un medio de cultivo para algunos microorganismos de la flora microbiana, como es el harina que usan los panaderos, la cual se va a depositar en los espacios interdentarios; por eso vemos que es más frecuente la caries en estos individuos que en los mecánicos, albañiles y otros más. También es frecuente observar dicho padecimiento en los impresores y linotipistas, por los metales que manejan; en los zapateros, por traumatismo.

Sexo.— El sexo es otro factor también digno de mencionar. La mujer, por lo general, es más débil que el hombre en su constitución física, y al estar su organismo en estas condiciones, será más fácilmente atacado de caries, que el hombre, que tiene una constitución física mucho más marcada. Además, las pinturas que usan las mujeres contienen plomo y otros elementos perjudiciales, pues son eliminados por la saliva y van a cambiar el medio bucal, favoreciendo de esta manera el ataque de los gérmenes.

La mujer tiene algunos estados fisiológicos en que es frecuente ver modificado el medio bucal; estos estados o períodos son los menstruales; Donné ha podido observar que en este estado la saliva se vuelve casi siempre ácida; además tenemos el estado de embarazo (que ya mencioné antes) y que es también muy importante, pues a mí me tocó la feliz suerte de poder observar un caso de éstos; se trataba de una señora de treinta años de edad, que se me presentó para que la atendiera de una gingivitis tárttrica y de una úlcera del carrillo; dicha señora estaba en el octavo mes y pude observar que aun cuando quité todo el tártaro dentario minuciosamente y le hice un tratamiento constante de la úlcera, no quería ceder ni la gingivitis ni la úlcera, y ya había atendido a esta misma señora, cuando no estaba en estado de embarazo, también de una gingivitis medicamentosa y de una lesión en la encía, producida por el arsénico de la pasta que usamos para el tratamiento de conductos radiculares, y pude, por lo tanto, hacer la comparación del tiempo que tardaron para ceder los padecimientos cuando no estaba en estado de embarazo y cuando la atendí en dicho estado.

Alimentación.— Para el desarrollo de la caries dentaria hay algunas condiciones que la favorecen, entre las que tenemos dos de bastante importancia: 1a. Las modificaciones estructurales, que disminuyen la resistencia del diente; y 2a. Las modificaciones químicas o biológicas que disminuyen el papel protector del medio.

La alimentación tiene bastante importancia, pues hay algunos de estos que ya sea porque se depositen en los espacios interdentarios o bien porque por sí solos son capaces de transformar el medio, perjudicando bastante. Tenemos, por ejemplo: los individuos que tienen una dieta ácida y necesitan una cavidad bucal casi siempre con una reacción ácida y, por lo tanto, va a ser una verdadera estufa donde pululan los microbios de la boca, además de que por el solo hecho del ácido que contienen dichas frutas van a obrar directamente sobre los dientes, y es por lo que el individuo siente una sensibilización de toda su dentadura. Pero todo esto sucede, naturalmente, cuando se toma en abundancia. Lo mismo sucede con los dentífricos que son áci-

y, en general, todas las enfermedades febriles, como la escalatina - y el crampión.

También hay algunas enfermedades renales en las que se eliminan por la saliva productos capaces de alterar el medio bucal; entre éstas tenemos: los gotosos, que eliminan urea; los diabéticos, que eliminan glucosa. También algunas afecciones gastrointestinales, y es como vemos que Magitot nos señala la dispepsia.

En los hiperclorhídricos es frecuente también dicha alteración.

Hay algunos padecimientos generales en los que se observa una -- descalcificación concomitante, como en la tuberculosis. (P.Ferrer.)

Ahora, para terminar la Etiología de la Caries Dentaria, voy a -- explicar las diversas teorías que se han expuesto a este respecto, -- pues como dije al principio, es un punto que está todavía un poco complicado por las diversas opiniones de autores.

1o.- Teoría Eléctrica de Bridgeman: Esta teoría suponía que cada diente era una pila de corriente galvánica que servía para hidrolizar los detritus alimenticios, y que al efectuarse este fenómeno se producían ácidos que eran los que iban a favorecer la producción de la caries.

2o.- Teoría Vitalista: Esta teoría toma como punto de partida -- la grande analogía que existe entre el tejido óseo y el dentario, y -- basados en ella, Ambrosio Pare y Fouchard, consideraron a la caries -- dentaria como un proceso de mortificación similar al que se observa -- en el tejido óseo; pero después, en estudios hechos por algunos bacteriólogos, vinieron a demostrar que los dos procesos siguen una patología muy bien diferenciada.

3o.- Teoría Química: Esta teoría supone o considera a la caries -- únicamente como una alteración de orden puramente químico, que sufre el diente de una manera pasiva, producida por un agente ácido de la -- boca.

4o.- La Teoría Séptica de Miller y Underwood: Esos autores pensaban que los ácidos existentes eran producidos por los mismos gérmenes, y de una manera secundaria los ácidos producían la caries. Estos Autores ya iban viendo la influencia de las bacterias en la producción de la caries dentaria.

5o.- La Teoría Parasitaria: En 1847, Ficinus y Ch. Robin consideraban algunos infusorios de la boca como agentes productores de la caries; entre estos infusorios catalogaban al *Lepthotrix Buccalis* de -- Leuwenhoeck.

6o.- Ultimamente tenemos la Teoría Químico-Parasitaria de Miller, en la cual este autor decía que los gérmenes de la flora microbiana bucal producían ácido láctico, butírico, fórmico y acético, a expensas -- de los hidrocarburos que encontraban en la superficie de los dientes. -- Decía también que se formaban álcalis, por la acción de los gérmenes -- sobre las proteínas y eran de gran utilidad porque iban a neutralizar-

los ácidos en lugar de perjudicar al diente.

7o.- Teoría de Black y Geo Williams: Estos autores consideran a la caries como un proceso que se verifica únicamente en las porciones del diente donde se fijan unas placas bacterianas (cuando el medio les es favorable), y que estas placas se protegen con una secreción gelatinosa, bajo la cual actúan los gérmenes.

8o.- Teoría de Broderick: Que dice que se verifica la caries en todos aquellos organismos en los que existe una tendencia marcada a la acidosis, en los cuales tiene que efectuar una neutralización, gastando de esta manera los álcalis de que dispone, y en estas condiciones es imposible que el organismo pueda disponer de las sales de calcio que necesita para estabilizar la alcalinidad de la saliva, y de una manera indirecta la hipercalcificación de los dientes, así como proveer las sales necesarias para la conservación del sistema óseo en general. En estas condiciones y cuando son apropiadas, sobreviene una disgregación del tejido dentario y, por consecuencia, la caries. El órgano de la economía encargado de la eliminación en estos estados patológicos es el riñón, y es fácil de comprenderse que en aquellas personas cuyo órgano citado no funcione correctamente o mejor dicho, no haya una eliminación perfecta, vendrá la acidosis, y por consiguiente, la caries.

9o.- Por último, La Teoría Mecánica, que trata de comprobar que la causa predisponente en la determinación de la caries es un traumatismo. La puerta de entrada no es abierta ni por los ácidos de los prismas del esmalte por el exceso de presión, determinados por las anomalías dentarias.

Como conclusión podemos decir que lo importante y el punto principal para que se produzca la caries dentaria es que exista un índice de resistencia disminuido de la pieza dentaria, o mejor dicho, una descalcificación y, además, la desaparición de la Cutícula de Nesmyth en cualquier punto del diente. En estas condiciones, obra, ya sea la placa bacteriana de Black, por ejemplo, o cualquiera otra de las teorías expuestas anteriormente, pero la base fundamental, repito, es la descalcificación del diente y la desaparición de la cutícula, ya sea por ruptura de los prismas del esmalte, por traumatismo, o por cualquiera otra causa de las antes enumeradas. Una vez abierta así la puerta de entrada, se inicia el proceso carioso, produciéndose en los tejidos del diente lesiones de las que hablaré en Anatomía Patológica.

CAPITULO IV

Bacteriología de la Caries.

En experimentos efectuados con relación a la caries dentaria, pude aislar dos grupos de bacterias completamente distintos. Uno de estos grupos está formado por microorganismos proteolíticos, los cuales producen unas toxinas que van a disolver la materia orgánica del diente, y en seguida se produce una descalcificación de la materia inorgánica por la acción tan efectiva de los ácidos producidos por los gérmenes del primer grupo.

nes del primer grupo.

Para examinar la flora bacteriana de la caries, se puede tomar un diente cariado extraído y efectuarse lo siguiente:

Tomamos el diente extraído con unas pinzas estériles y en seguida recogemos algo de la capa superficial con una cucharilla también estéril; después se siembran dos tubos de caldo nutritivo.

Se siembran placas aeróbicas y anaeróbicas por un tiempo de 24--horas y después, de estas placas se toma con un hilo de platino estéril para sembrar en cultivos de gelosa-sangre.

Para las capas profundas, primero hay que efectuar una cauterización de las partes superficiales de la porción cariada; una vez hecho esto, se toma producto de las capas profundas con una cucharilla estéril, y se hace la siembra en la misma forma que ya dije antes. Entonces se observa en este aislamiento de microorganismos los dos grupos que dije antes, es decir: un grupo ácido y grupo proteolítico.

En el grupo ácido se encontró el *Streptococcus Brevis* o *Salivarius*, la *Sarcina Lutea* y la *Alba*.

En el grupo proteolítico se encontraron los tres bacilos: *Mesentericus Ruber*, *Fuscus* y *Vulgatus*, el bacilo *Furvus*, el *Gingivas Pyogenes*, el *Fluorescens Liquefaciens Motilis* y el *Subtilis*.

Estos grupos se encontraron en las capas superficiales de la caries y en las profundas tenemos: en los ácidos, al *Streptococcus Brevis* o *Salivarius*, y el *Bacilo Necrodentalis*.

Streptococcus Brevis o *Salivarius*: Es común observarlos en las celdillas epiteliales descomadas; la forma casi siempre es la de un diplococo, puede formar cadenas, que son casi siempre muy cortas; en caldo hay un enturbiamiento uniforme, formándose un precipitado granuoso en el fondo del tubo, quedando el líquido sobrenadante claro o ligeramente turbio; en gelosa tiene un desarrollo muy marcado; la superficie del medio se cubre en 24 horas de pequeñas colonias de un color blanco grisáceas y planas.

Sarcina Lutea: Se presenta en la forma de coccus de 1 a 1.5 micras de diámetro; es frecuente que se agrupe en número de ocho formando un cubo. Es aerobio y facultativamente anaerobio; es cromógeno. Se tiñe bien con todos los colorantes de anilina y es Gram-positivo. Puede de algunas veces ser patógeno para los animales.

Sarcina Aurantica: Es muy semejante a la *Lutea*, con la única diferencia de que ésta produce un pigmento anaranjado moreno.

Staphylococcus Pyogenes Aureus: Se presenta en la forma de cocos esféricos de 0.9 micras de diámetro, en masas irregulares o mejor dicho, en forma de racimos. Es inmóvil, aerobio y facultativamente anaerobio. No tiene cápsula y no produce esporas; es cromógeno, dando un pigmento dorado. Se tiñe bien con todos los colorantes usuales de anilina y es Gram-positivo. Siempre es patógeno y la inyección subcutánea

nes del primer grupo.

Para examinar la flora bacteriana de la caries, se puede tomar un diente cariado extraído y efectuarse lo siguiente:

Tomamos el diente extraído con unas pinzas estériles y en seguida recogemos algo de la capa superficial con una cucharilla también estéril; después se siembran dos tubos de caldo nutritivo.

Se siembran placas aeróbicas y anaeróbicas por un tiempo de 24--horas y después, de estas placas se toma con un hilo de platino estéril para sembrar en cultivos de gelosa-sangre.

Para las capas profundas, primero hay que efectuar una cauterización de las partes superficiales de la porción cariada; una vez hecho esto, se toma producto de las capas profundas con una cucharilla estéril, y se hace la siembra en la misma forma que ya dije antes. Entonces se observa en este aislamiento de microorganismos los dos grupos que dije antes, es decir: un grupo ácido y grupo proteolítico.

En el grupo ácido se encontró el *Streptococcus Brevis* o *Salivarius*, la *Sarcina Lutea* y la *Alba*.

En el grupo proteolítico se encontraron los tres bacilos: *Mesentericus Ruber*, *Fuscus* y *Vulgatus*, el bacilo *Furvus*, el *Gingivas Pyogenes*, el *Fluorescens Liquefaciens Motilis* y el *Subtilis*.

Estos grupos se encontraron en las capas superficiales de la caries y en las profundas tenemos: en los ácidos, al *Streptococcus Brevis* o *Salivarius*, y el *Bacilo Necrodentalis*.

Streptococcus Brevis o *Salivarius*: Es común observarlos en las células epiteliales descomadas; la forma casi siempre es la de un diplococo, puede formar cadenas, que son casi siempre muy cortas; en caldo hay un enturbiamiento uniforme, formándose un precipitado granuloso en el fondo del tubo, quedando el líquido sobrenadante claro o ligeramente turbio; en gelosa tiene un desarrollo muy marcado; la superficie del medio se cubre en 24 horas de pequeñas colonias de un color blanco grisáceas y planas.

Sarcina Lutea: Se presenta en la forma de coccus de 1 a 1.5 micras de diámetro; es frecuente que se agrupe en número de ocho formando un cubo. Es aerobio y facultativamente anaerobio, es cromógeno. Se tiñe bien con todos los colorantes de anilina y es Gram-positivo. Puede algunas veces ser patógeno para los animales.

Sarcina Aurantica: Es muy semejante a la *Lutea*, con la única diferencia de que ésta produce un pigmento anaranjado moreno.

Staphylococcus Pyogenes Aureus: Se presenta en la forma de cocos esféricos de 0.9 micras de diámetro, en masas irregulares o mejor dicho, en forma de racimos. Es inmóvil, aerobio y facultativamente anaerobio. No tiene cápsula y no produce esporas; es cromógeno, dando un pigmento dorado. Se tiñe bien con todos los colorantes usuales de anilina y es Gram-positivo. Siempre es patógeno y la inyección subcutánea

de una emulsión de dicho germen a un animal, produce abscesos localiza-
dos y la inyección intravenosa produce la muerte.

Staphylococcus Citreus y *Albus*: Estas variedades son mucho menos
patógenas que el *Aureus*. Son muy semejantes al anterior, diferencián-
dose únicamente por la producción de pigmento. El *Albus* lo produce --
blanco y el *Citreus* amarillo limón.

GRUPO PROTEOLITICO:

Bacilo Mesentericus Ruber: Este bacilo tiene de 1 a 4 micras de
largo, por 0.5 micras de ancho; produce esporas ovales. Es cromógeno,
aerobio y además es móvil. Se tiñe bien con todos los colores usuales
de anilina y es Gram-positivo. En el cultivo de Suero Sanguíneo obscu-
rece el medio en 48 horas. No es patógeno para el hombre ni para los-
animales del Laboratorio.

Bacilo Mesentericus Fuscus: Es muy semejante al anterior; la única
diferencia de éste es la producción de un pigmento característico de -
un color amarillo moreno y no rojizo moreno y no rojizo moreno, produ-
cido por el bacilo *mesentericus Ruber*.

Bacilo Mesentericus Vulgatus: Este bacilo tiene de 1 a 3 micras de
largo y 0.75 de ancho, y tiene extremidades un poco arredondadas. Pro-
duce esporas terminales; es aerobio y facultativamente anaerobio y -
además tiene la particularidad de ser móvil.

Se tiñe bien con los colorantes usuales de anilina y es Gram-posi-
tivo. En suero sanguíneo hay digestión del medio en un término de 24 ho-
ras y además hay también licuación. No es patógeno para el hombre ni -
para los animales de Laboratorio. El *Bacilo Furvus* es muy semejante al
que acabo de describir.

Bacilo Gingivae Pyogenes: Tiene de 4 a 6 micras de largo por 0.5
a 0.75 de ancho. Se agrupa en pares o cadenas. Las Extremidades pue-
den estar ya sea un poco cortadas o arredondadas; algunas veces pue-
den estar encerrados en una cápsula de defensa. Es aerobio y faculta-
tivamente anaerobio. Es cromógeno y además móvil.
Se tiñe bien con todos los colores usuales de anilina y es Gram-posi-
tivo. Al suero sanguíneo lo produce una coloración morena y la diges-
tión del medio en 24 horas. Es patógeno para el ratón, conejo y cuye-
(cuando se inyecta) por la vía intravenosa cultivos en caldo. La in-
yección subcutánea produce abscesos locales.

Bacilo Fluorescens Liquefaciens: Este bacilo tiene de 2 a 4 mi-
cras de longitud y 0.3 de ancho. Puede encontrarse en pares o filamen-
tos; es aerobio y facultativamente anaerobio. Es cromógeno y no produ-
ce esporas.

Se tiñe bien con todos los colorantes de anilina y es Gram-posi-
tivo. Al suero sanguíneo lo decolora. No es patógeno para el hombre y
los animales usuales de Laboratorio.

Bacilo Proteus Vulgaris: Mide de 1.5 a 3 micras de largo por 0.8
micras de ancho. Tiene flagelos y es además móvil.

Es aerobio y facultativamente anaerobio. Se colorea bien con todos los colores usuales de anilina y tiene la particularidad de no colorearse por el método de Gram. En suero sanguíneo se desarrolla un blanco sucio en 24 horas y hay digestión del medio. No es patógeno para el hombre y los animales de Laboratorio. Puede ser patógeno para el cuervo y el conejo inyectado por la vía intravenosa.

Bacilo Plexiformis: Es un bacilo de forma encorvada en la mayor parte de los medios; se puede desarrollar en pares o en filamentos encorvados. Es aerobio y móvil y además no produce esporas. Se tiñe bien con los colorantes usuales de anilina y se decolora por el método de Gram. En suero sanguíneo tiene un desarrollo moreno sucio.

Bacilo Subtilis: Tiene de 2 a 4 micras de largo por una micra de ancho; tiene extremidades arredondadas; se le puede encontrar en cadenas. Es aerobio y móvil y además tiene flagelos. Se colorea bien con los colores usuales de anilina y es Gram-positivo. En suero sanguíneo se forma una capa seca y se produce digestión del medio. No es patógeno para el hombre ni para los animales de Laboratorio.

Ultimamente Ms. Intosh, Warwick James y Lazarus Barlon han estudiado dos variedades, o mejor dicho, dos gérmenes, que son los que producen la descalcificación inicial para que se produzca la caries. Dichos gérmenes son los tipos I y II del Bacilo Acidophilus Odontolyticus.

Bacilo Acidophilus Odontolyticus Tipo I: Es un bacilo de 2 a 3 micras de largo y 0.75 micras de ancho; se puede presentar en pares o cadenas. No es móvil y no da esporas. Es aerobio y facultativamente anaerobio. Se tiñe bien con todos los colores usuales de anilina y es Gram-positivo.

Tipo II: Este bacilo mide de 1 a 2 micras de largo y 0.75 micras de ancho y no es móvil. No produce esporas. Es aerobio y facultativamente anaerobio. Se tiñe bien con todos los colores de anilina y es Gram-positivo.

Además de los Ya mencionados tenemos:

Streptococcus Mutans: Se presenta en la forma de cocos de 0.75 micras de diámetro; se dispone en cadenas. En Medio ácido toma la forma bacilar y entonces varía su longitud de 1.5 a 3 micras más. Es aerobio y facultativamente anaerobio y no es móvil. Se tiñe bien con los colores usuales de anilina y es Gram-positivo.

Bacilo Fusiforme de Vincent: Se presenta en una forma delgada y encorvada; tiene de 10 a 14 micras de largo y 0.75 de ancho. Sus extremidades las tiene afiladas, es móvil y no da esporas. Es anaerobio, aunque algunos autores dicen que puede vivir en aerobiosis. Se colorea bien con todos los colorantes de anilina, pero muy especialmente con el azul de metileno fenicado y la fuchsina acuosa fenicada. Cuando el bacilo ha tomado el colorante, se presenta una banda clara en su centro, o sea plasma que no se ha teñido; se decolora por el método de Gram y se colora en púrpura oscuro por el colorante de Giemsa. La mayoría de los autores admiten que no es patógeno para los animales, aun cuando -

con inoculaciones del cultivo del germen se produzcan supuraciones locales en cuyes y conejos.

Leptothrix Buccalis: Es un microbio pleomorfo, tiene la forma filamentososa y hay una diferenciación muy marcada entre la pared de la celdilla y el protoplasma celular; en los cultivos viejos se acentúa esta diferenciación y parece un filamento hueco, que está lleno de cuerpos coccoides. Mide de 5 a 60 micras por 0.5 a una micra de ancho, es encorvado, constituyendo una red plexiforme debido al entrecruzamiento de los cordones formando una malla. Algunas veces la extremidad del filamento es bacilar y se divide en dos ramas mucho más delgadas en forma de Y. Es anaerobio y facultativamente aerobio. No es móvil y no produce verdaderas esporas; no licúa la gelatina, ni forma gas. Toma bien todos los colores usuales de anilina y es Gram positivo. No es ácido resistente.

Entamoeba Gingivalis: Mide de 10 a 20 micras. Se le observa ectoplasma, los cuales se pueden diferenciar cuando está ligeramente teñido. El endoplasma casi siempre tiene dos o más vacuolas que sirven de nutrición, no son contráctiles. El núcleo es excéntrico y es férico. Cuando se tiñe por métodos especiales, la cromatina forma un anillo alrededor de la periferia del núcleo. No tiene patógena experimental sobre los animales.

Amoeba Limax: A esta amoeba se le puede cultivar en medios especiales; tiene gran cariosoma y contiene una vacuola que es contráctil. En esta amoeba no se han observado las formas quísticas.

CAPITULO V

Histología del Diente

Para poder explicar mejor la Anatomía Patológica y creyéndolo indispensable, voy a hablar, aunque sea de una manera ligera, sobre la Histología del Diente:

Esmalte: en el estado normal, el esmalte está formado histológicamente de la manera siguiente: es un producto de secreción epitelial que da por resultado la formación de prismas hexagonales calcificados. Este tejido tiene un carácter físico muy importante y es su dureza extraordinaria, pues es el tejido más duro del organismo, ya que ninguno de los metales lo raya, siendo el mismo esmalte el que efectúa tal acto. Es de un color blanquecino. En algunas personas que fuman mucho toma un color amarillento, debido a la impregnación de la nicotina; sin embargo, hay otras personas que ya de naturaleza lo tienen amarillento; debido a que como es translúcido se aprecia la coloración de la dentina, esto se observa cuando hacemos algún tratamiento profiláctico en esta clase de personas que, a pesar del uso del cepillo con la substancia que empleamos, es decir, piedra pómez, glicerina y yodo, o bien otras preparaciones que ya venden en el comercio, no desaparece tal coloración. Hay otras veces que toma la coloración gris sucio, debido al sarro que se deposita sobre ellos.

Si observamos al microscopio optico este tejido, observamos dos zonas: una superficial, que es la cuticula de Masmyth, y la otra profunda; es la que está constituida por los prismas del esmalte. La cuticula de Masmyth reviste por exterior a los prismas; y en el tejido del esmalte adulto representa la membrana basal de las células formadoras del esmalte, o sea de los adamantoblastos. Debajo de la membrana de Masmyth encontramos los prismas del esmalte que, vistos aisladamente, representan, o mejor dicho, tienen la forma de verdaderos prismas hexagonales bastante alargados; tienen un espesor de dos milímetros; también estos prismas presentan algunas estrías transversales más o menos regulares y reciben el nombre de estrías de Williams; estas estrías se deben a que los mismos prismas del esmalte se secretan por intermitencias, y al unirse un trozo ya formado con el que viene a formar después, quedan los indicios de la unión de estos prismas.

En la parte profunda del esmalte se observan unas cavidades que son más o menos aparentes; estas cavidades indican la separación de los extremos inferiores de los prismas; además están ocupados dichos espacios por aire, siendo la razón por lo que se ven oscuros. Es el tejido más mineralizado de la economía humana: de 100 partes de esmalte, 96.5 son de sustancias minerales y de 3.5 de sustancias orgánicas. Entre las sustancias minerales tenemos como principales: los carbonatos, fosfatos y fluoruro de cal y, además, el fosfato de magnesio.

Existen algunas anomalías del esmalte, como en todo tejido puede haber, manifestándose esta anomalía en este tejido por surcos transversales oblicuos y opacos, blanco amarillentos o de un color café; otras veces se observa en la superficie algunos lugares donde falta la cuticula o se ha de truido alguna porción de prismas, transformándose por manchas blanqueizas granulosas. Otras veces la calcificación es muy imperfecta y se observan grandes islotes de la superficie de un color blanco u opaco azul. Todas estas anomalías son con mucha frecuencia causas predisponentes para la producción de la caries.

Dentina: El marfil o tejido ebúrneo es una variedad del tejido conjuntivo, con la particularidad de estar calcificado, alojando en su seno conductillos que alojan a su vez prolongaciones celulares. Es un tejido más duro que el hueso y el cemento, y menos que el esmalte. Es de un color blanquecino o ligeramente amarillento y además tiene una forma especial, dependiendo esto del órgano en donde se estudie; por ejemplo no tiene la misma forma en un incisivo que en una gruesa molar.

Este tejido es el fundamental de los dientes (después de la pulpa, por ser ésta la que le da vida al órgano). Se encuentra revestido en la corona por el esmalte y en la raíz por el cemento, y aloja la cámara pulpular y los conductillos dentinarios. En este tejido tenemos que estudiar la substancia fundamental que se encuentra calcificada, los conductillos que surcan esta substancia y las prolongaciones celulares que se encuentran alojadas en estos conductillos. La substancia fundamental está dispuesta en forma laminar, está colocada en capas concéntricas, unas a otras, aun que esta estructura, no es muy aparente, sin embargo, se puede percibir algunas líneas paralelas, siendo esto una indicación

de la superposición de la substancia fundamental a estas líneas se les ha llamado líneas curvas de Owen.

La calcificación del marfil se hace por medio de secreción de esféculas, pero hay algunas veces que mientras en la masa central -- hay una calcificación perfecta, no ocurre lo mismo en la proximidad con el esmalte y el cemento; en estos lugares se encuentran defectos de calcificación. Debajo del esmalte quedan pequeñas cavidades o espacios que se forman debido a que no es completa la superposición de las esféculas; estos espacios han recibido el nombre de espacios interlobulares de Czermack. En el cemento se acentúa más este defecto tan importante de calcificación, pues aquí algunas veces ocurre que son verdaderas zonas completas en que se observa tal deficiencia, dejando espacios irregulares o cavernosos, los cuales comunican unos con otros y toman el nombre de zona lacunaria de Thomas.

Los conductillos que mencioné antes tienen su punto de partida en la cavidad pulpar, de donde se dirigen a la periferia del mencionado tejido. La dirección de estos conductillos es ondulada, tienen una anchura media de 2 a 6 micras en su nacimiento y disminuye a medida que se aproxima a la periferia, hasta alcanzar media micra. Todos los conductillos están rodeados de tejido conjuntivo (pero éste no está calcificado) y se le ha dado el nombre de vaina de Schwann.

Los conductillos que mencioné antes tienen su punto de partida en la cavidad pulpar, de donde se dirigen a la periferia del mencionado tejido. La dirección de estos conductillos es ondulada, tienen una anchura media de 2 a 6 micras en su nacimiento y disminuye a medida que se aproxima a la periferia, hasta alcanzar media micra. Todos los conductillos están rodeados de tejido conjuntivo (pero éste no está calcificado) y se le ha dado el nombre de vaina de Schwann.

Como dije anteriormente, el conductillo se encuentra ocupado por una prolongación celular, siendo ésta la fibrilla de Thomas, que ocupa todo el conducto en el estado embrionario, en el estado adulto, -- además de contener la fibrilla contiene plasma sanguíneo. Esta prolongación celular o fibrilla de Thomas es la que transmite -- sensibilidad al órgano dentario. La pericirculación del diente se efectúa por medio de los tejidos cementario, pericementario y eburneo. El tejido pericementario se encuentra recorrido por numerosos capilares sanguíneos, los cuales dejan exudar plasma a la capa profunda o cemento, y de aquí por la zona lacunaria de Thomas que ya mencioné anteriormente, penetra a la cámara pulpar.

Pulpar Dentaria: Según el Dr. Perrin, es una variedad conjuntiva de origen mesodérmico y le da el nombre de tejido medular dental. Es un tejido de color rojo vivo, que toma la forma del órgano en que se encuentra.

Tenemos que considerar dos capas: la superficial u odontoblastica y la central o vascular. Para algunos autores habría únicamente -- una hilera de odontoblastos y para otros sería más de una, pero comoquiera que sea, éstos tienen un cuerpo alargado y miden de 15 a 20 micras, tienen su protoplasma granuloso y núcleo central. Los odontoblastos tienen la particularidad de emitir una prolongación de su --

cabo externo o chapa; esta prolongación es la fibrilla de Thomas, - que ya he mencionado tanto. La parte central de la pulpa está formada por numerosas células estrelladas que emiten numerosas prolongaciones las cuales se anastomosan para ir a formar un retículo debajo de la capa de odontoblastos. El protoplasma de las células estrelladas es básico y se colorea con mucha facilidad, y el núcleo muchas veces no se percibe, debido a que toma el mismo color que el protoplasma, dada la facilidad con que se colorea este retículo se le ha dado el nombre de retículo hematoxilínófilo (por tomar la hematoxilina) y aquí encontramos una cosa especial particular de este tejido, que la hematoxilina, siendo un colorante especial del núcleo tiñe también al protoplasma. Al plasma sanguíneo y algunas fibrillas de tejido conjuntivo laxo, los encontramos entre las mallas del mencionado retículo estrellado.

Durante mucho tiempo se creyó que el retículo era de tejido conjuntivo, pero últimamente se han hecho algunos experimentos en los dientes de vacas y caballos y se ha llegado a la conclusión de que el retículo de la pulpa de dichos dientes no es gelatina por la coacción. Tenemos además capilares sanguíneos y linfáticos (aun cuando algunos autores que dicen que no hay linfáticos en el tejido pulpar) los cuales penetran por el tejido cementario de la pieza dentaria, atraviesan la pulpa y se van a poner en contacto con la capa odontoblástica.

Además encontramos fibrillas nerviosas sin mielina, que van a formar un rico plexo debajo de los odontoblastos; de este plexo se desprenden ramificaciones nerviosas que penetran a los canaliculos en compañía de la fibrilla de Thomas, dándole al diente una gran sensibilidad; tanto esta fibrilla como la de Thomas, terminan por numerosas ramificaciones, o mejor dicho, forman un verdadero plexo en la parte terminal, siendo ésta la causa porque muchas veces (y esto es muy común) es más dolorosa la caries superficial que la profunda, pudiendo observar esto cuando limpiamos la cavidad cariosa con una fresa. Ya más raro es encontrar en el espesor del tejido pulpar algunos corpúsculos más o menos arredondados de estructura concéntrica, y se les ha dado el nombre de odontolitos, y se cree que sean granulaciones de dentina desprendidas de la porción principal.

Cemento: Es producido por los cementoblastos y tiene el aspecto de un barniz óseo que recubre toda la raíz dentaria, pero su espesor disminuye a medida que se acerca a la corona.

La substancia fundamental es de un color ligeramente amarillento y diáfana; está en relación con el marfil en capas concéntricas, formando bandas claras y oscuras como en el tejido óseo.

En la parte inferior del cemento inferior del cemento es donde encontramos a las células productoras de éste y, además, es donde las estratificaciones de materia fundamental son más numerosas. Al igual que en el tejido óseo, las mencionadas lagunas tienen una forma estrellada y de sus contornos parten conductillos calcóforos.

CAPITULO VI

ANATOMIA PATOLOGICA

Antes de principiar a describir las lesiones del diente ocasionadas por el proceso carioso, voy a dar la clasificación que es de mucha importancia conocer.

Puede suceder que la caries ataque el esmalte y la dentina o únicamente al esmalte, correspondiendo ambas a la caries no penetrante. Hay otras veces que la caries avanza hasta lesionar la pulpa. En este caso puede suceder que únicamente se inflame o se infecte dicho órgano, o bien que se destruya totalmente. Como consecuencia se forma la neodentina, llamada dentina adventicia, como reacción propia del diente, a la infección por medio de la inflamación, así el diente responde con la dentina adventicia formada debido a la penetración de los gérmenes por los canalículos dentinarios.

Esmalte.- Ya que ha penetrado el proceso carioso, observamos a la simple vista que el fondo de la cavidad está lleno de detritus tanto epiteliales como alimenticios, y además, contiene gran cantidad de gérmenes. Los bordes de la cavidad son generalmente anfractuados y de un color café obscuro. Es frecuente observar que la caries ha tenido su principio en el lugar donde no existe cutícula. Los prismas se ven fragmentados; además se observan algunos disociados, y entre los intersticios prismáticos que se aumentan debido a la disociación prismática, es frecuente observar también gran cantidad de microorganismos, entre los que predominan los bacilos y los cocos, tanto en grupos como aislados.

Esmalte y Dentina.- Una vez que la caries ha llegado a la dentina, evoluciona con mayor rapidez, ya sea por las irregularidades que sufre este tejido durante la calcificación o bien porque siempre la dentina tiene un índice de resistencia menor que el esmalte, y además, los gérmenes encuentran una vía natural de penetración, siendo ésta los canalículos dentinarios. Y es por lo que vemos con mucha frecuencia ver comunicar a la cavidad cariosa con el exterior por medio de un diafragma que es mucho menor que la cavidad, el cual está formado a expensas del esmalte. La cavidad tiene, por lo general, una forma esférica; sin embargo si tomamos en consideración la dirección de los prismas, como puede verse en la figura No. 1, en la que la dirección de los prismas es distinta en la cara oclusal que en las proximales; por lo tanto, la forma de la cavidad será distinta en cada una de estas caras, y así podemos observar que en la cara oclusal la forma de la cavidad, en relación con la dirección de los prismas (suponiendo que la caries principie en un surco), es de un cono (a) de base inferior o interna, o mejor dicho, de base en los límites del esmalte con la dentina; pero ya en esta última, medida que se aproxima el proceso carioso a la capa odontoblástica, se va circunscribiendo por reacción de defensa del diente, o sea la capa odontoblástica, formándose la dentina adventicia que ya dije antes; así es que aquí tiene la forma de un cono (b), de base superior y de vértice inferior, como puede verse en la figura. En las caras proximales sucede de manera distinta con el cono (c) del esmalte, que en lugar de ser de base interna pudiéramos decir, es de base ---

externa y de vértice en los límites con la dentina; el de la dentina (d) es exactamente igual al (b) desde el momento que en este tejido no encontramos prismas a cuya dirección se debe las distintas formas de cavidades cariosas. Algunas veces puede crecer más en determinado sentido por defectos de calcificación, pero ya sea así o cualquiera de las formas antes dichas, la encontramos llena de detritus tanto alimenticios como epiteliales, en los cuales encontramos una gran cantidad de gérmenes; el fondo de la cavidad es de un color negro o café obscuro, y, además, es anfractuoso.

Ahora, si hacemos un corte histológico en un diente cariado, podemos observar, ya sea a la simple vista como en el caso presente, o bien con una lente de disecciones, tres zonas completamente distintas. Considerando dichas zonas del tejido enfermo el sano, tenemos: 1o.-Zona de reblandecimiento, la cual está caracterizada por tener un color café y está llena de detritus tanto epiteliales como alimenticios y, además, contiene tejido reblandecido. 2o. Zona de Invasión; ésta se caracteriza por tener un color menos obscuro que la de reblandecimiento. 3o. Zona de Defensa, la cual se distingue de las dos anteriores en que no hay tejido reblandecido y tiene una dentina uniforme. Ahora sí ya microscópicamente las tres distintas zonas están constituidas de la siguiente manera: ZONA DE REBLANDECIMIENTO: encontramos tejido reblandecido, el cual podemos desprenderlo con excavador, además este tejido está tapizando todas las paredes de la cavidad cariosa; la particularidad del tejido reblandecido, o mejor dicho, la particularidad de esta zona es el desprenderse de dicho tejido y nos sirve de límite con la zona siguiente o de invasión, porque en ésta no se puede verificar tal cosa. Es muy común observar únicamente dos zonas: la de invasión y defensa, debido a que en las preparaciones que se hacen se destruye la de reblandecimiento, pues como es de comprenderse, es tejido reblandecido y materia orgánica que se destruye con suma facilidad. En esta zona encontramos casi todos los microorganismos de la flora bucal, razón por la que la caries tiene serias complicaciones, de que hablaré más adelante. Ya en la proximidad con la zona de invasión, vemos algunos canales fragmentados y dilatados considerablemente, permitiendo con facilidad el paso de los microorganismos, entre los que predominan los cocos.

ZONA DE INVASION: Esta zona tiene una coloración menos oscura que la anterior, pues a medida que nos aproximamos a tejido sano va disminuyendo, hasta adquirir el color natural de la dentina sana. En la proximidad con la tercera zona o de defensa, se ven todavía algunos canales dilatados y fragmentados, los cuales contienen microorganismos, encontrándolos de tramo en tramo y de fuera adentro: 1o.-Leptothrix; 2o. Espirilas, y 3o. Cocos y bacilos; ya casi en los límites de las dos zonas (segunda y tercera), se ve uno que otro germen en el interior de los canales. Esta zona es ya dura, y, como dije antes, no se puede desprender su contenido con el excavador.

ZONA DE DEFENSA: Esta zona es de espesor muy variable; hay veces que se ve únicamente una pequeña lámina transparente que separa la cavidad cariosa de la cavidad pulpar; esto se observa casi siempre que la caries es muy avanzado. La dentina es uniforme, clara y transparente. Los nódulos transforman sus paredes en calcáreas, se oblitera y la fibra de Thomas se transforma igualmente que el líquido

do que rodea a dicha fibrilla (en dentina secundaria o adventicia), esta neoformación es distinta de las paredes del canal, pues en un corte transversal se puede observar esto perfectamente. Esta neoformación es la reacción que el organismo efectúa a la invasión de la caries.

Caries Penetrante.- Como ya dije antes, los gérmenes encuentran una vía natural de descenso hacia la pulpa, siendo esta vía -- los canaliculos dentinarios, y en una caries de segundo grado simplemente, ya hay alteración pulpar y van a producir lesiones como las siguientes: 1a. Se forma del lado de la caries una capa de neoformación (como reacción propia del organismo), muchas veces en lugar de la zona de defensa. 2a. Otras veces se forma sobre la superficie de la pulpa una neoformación bastante dura, apareciendo como un hueso accesorio que va a ocupar el espacio comprendido entre la superficie pulpar y la pared o techo de la cavidad pulpar; muchas veces esta neoformación es causa de dolores intensos pues como es natural, disminuye el espacio de la cavidad y al comprimirse dicho órgano, dado que es bastante vascularizada, produce dolores intensos. A esta neoformación pulpar la atraviesan algunos canales y fibrillas con bastantes ramificaciones, partiendo éstas muchas veces de una laguna; cuando la lesión es lenta, la pulpa disminuye de volumen y se calcifica; por lo tanto, vemos que todas estas lesiones se producen sin ser abierta todavía la cavidad pulpar, razón por lo que no debemos considerar a la P índice uno de la Escuela de Redier.

Una vez que ha llegado el ataque en plena pulpa, se observa un proceso inflamatorio caracterizado por una pulpa roja, edematosa, -- en cuyos espacios conjuntivos encontramos elementos figurados que -- han sufrido una diapedesis; los vasos sanguíneos están dilatados, -- la pulpa no cabe en la cavidad y entonces se ve hacer una verdadera hernia por el orificio que comunica la cavidad pulpar con la cari--sa. Hay algunas veces que esta inflamación se prolonga, y entonces se forma el estado crónico y puede suceder que se forme un tejido -- fibroso, el cual aprisiona a los vasos sanguíneos; la pulpa disminuye de volumen y se pone dura, constituyendo la cirrosis atrófica. Otras veces pasa todo lo contrario; reaccionan los elementos pro--pios de la pulpa, aumentan considerablemente, sufriendo una hiper--trofia, y, por lo mismo, aumenta considerablemente la pulpa en su -- volumen, no cabe en su cavidad y casi siempre forma hernia por el -- orificio que comunica la cavidad pulpar con la cari--sa; tiene en estas condiciones una consistencia blanda y forma entonces la cirro--sis hipertrófica.

Una vez que han terminado todos los fenómenos dolorosos disminuyen considerablemente los inflamatorios, y se produce una anestesia más o menos completa del nervio, debido a que se forman focos -- gangrenosos alrededor de éste; toda la pulpa se transforma en un -- proceso de infección, ya sea total o parcial, constituyendo este -- proceso la pulpitis necrosante. Otras veces la pulpa se defiende -- del proceso crónico constituyendo diversas lesiones, como son la De--generación fibrosa, que es la que se observa con más frecuencia -- cuando ha existido al principio una pulpitis atrófica; en esta dege--neración, todos los odontoblastos, el tejido reticulado, los vasos -- y nervios se transforman o, mejor dicho, son reemplazados por tejido

fibroso; todas las celdillas conjuntivas se vuelven activas, se alargan y ramifican, constituyendo el llamado poliblasto de Marinoff; -- cuando se hace un corte de la pulpa fibrosa se distinguen areolas o reticulo cuyas celdillas es imposible identificar; estas areolas están formadas por masas de tejido conjuntivo que se entrecruzan. Otras veces, debido a la misma inflamación crónica, la pulpa toma una forma de esclerosia, viéndose aparecer concreciones duras a las cuales se les ha dado el nombre de odontoma interio, odontela, odontinoide, pueden aparecer bajo la forma esférica u ovoides o en forma de agujas o fusionándose éstas en una masa homogénea dura que llena la cavidad pulpar, y si hacemos un corte de la pulpa en este estado de degeneración calcárea, veremos que está formada por capas concéntricas cuyo centro está formado por celdillas degeneradas.

Degeneración grasosa y bialina: En este estado de degeneración, la pulpa se retrae y disminuye de volumen, separándose de las paredes de la cavidad y, por lo mismo, los odontoblastos sufren la degeneración grasosa, todo el tejido pulpar está lleno de gotas de grasa, las paredes de los vasos y nervios también sufren esta degeneración. Hay otras veces que el órgano pulpar toma un aspecto transparente, teniendo el centro calcificado, siendo en este caso la degeneración hialina la que ha sufrido la pulpa. Hay otros casos en los cuales se forma en la masa pulpar flogmones circunscritos cuando se localizan los gérmenes en determinado punto, y una vez formado dicho flogmón se puede resolver por la supuración, constituyendo un absceso pulpar que puede ser único o múltiple.

Otras lesiones que se observan con mucha frecuencia son la -- la pulpitis edematosa cuando un proceso inflamatorio, ya sea agudo o crónico, ejerce en la porción apical una compresión sobre las venas y no permite, como es natural, la circulación de vuelta, produciéndose un proceso de gangrena húmeda; otras veces se produce la gangrena seca cuando es lesionada, o, mejor dicho, cuando es comprimida la arteria; también se producen neuritis debido a que lesionan la capa de mielina de las fibras nerviosas.

CAPITULO VII

SINTOMATOLOGIA

Caries de primer grado: En este grado de caries casi no hay -- signos funcionales; son puramente físicos, y es así como observamos una mancha negra, ya sea en una grieta, surco o depresión, puede ser de color blanco amarillento, tratándose entonces de caries blanca o de evolución rápida.

Caries de segundo grado: La cavidad es de forma y profundidad muy variable, de color café obscuro, encontrándose llena de detritus alementicios y epiteliales y gran número de microorganismos; comunica con el exterior por un pequeño orificio o diafragma debido a que al llegar la caries a la dentina encuentra un tejido de menor resistencia y avanza con más facilidad que en el esmalte. Tiene dicha cavidad un olor putrefacto especial, debido a la descomposición que sufren los tejidos destruidos que se encuentran en dicha cavidad.

Entre los signos funcionales tenemos, en primer lugar, el dolor provocado. Como dije antes, en la proximidad de la unión de la dentina y el esmalte se encuentra el rico plexo formado por las fibrillas de Thomas, y ya más profundamente, encontramos a la misma fibrilla que tiene una gran sensibilidad; como todo está descubierto, viene el dolor, provocado ya sea por la temperatura o por los agentes mecánicos, como la fresa que utilizamos para limpiar y preparar la cavidad; hay otros elementos que por acción directa de sus productos como: azúcares, frutas ácidas y chocolates, dejan en libertad al fermentarse su ácido. Lo que caracteriza a esta caries de segundo grado es la falta de dolor espontáneo; así es que al aplicar nosotros agua fría o caliente o simplemente al tomar el paciente cualquier alimento frío o caliente, tiene que desaparecer el dolor a los pocos segundos, pero si dicho dolor persiste algunos minutos, ya hay que sospechar en un probable diagnóstico de caries de tercer grado.

Caries de tercer grado: En este grado de caries los caracteres físicos son los mismos que en la de segundo grado, nada más que aquí es más profunda y tiene de particular que en el fondo de la cavidad podemos observar, ya sea a la simple vista (con ayuda del espejo) o bien por medio de la exploración, que hay una comunicación con la pulpa, la cual sangra con mucha facilidad, haciendo el paciente un gesto clásico cuando se aplica la acción mecánica; en casos de poderla observar a la simple vista, la vemos como una yema carnosa de un color rosado o gris. Entre los signos funcionales tenemos como principal el dolor espontáneo, no dejando de haber por esto el provocado, que es mucho más intenso que en el caso anterior. Casi siempre que hacemos la exploración con el estilete producimos hemorragia, aunque sea ligera algunas veces. Puede suceder que al tocar la parte lesionada del órgano dentario no haya dolor, sino que tengamos la sensación huesosa o sumamente blanda, siendo esto en los casos que ha sufrido alguna degeneración, ya sea la dentinaria o bien que está gangrenada. El dolor espontáneo aparece sin haber causa que lo provoque, creyéndose sea en este caso la inflamación de ella que al aumentar de volumen no cabe en la cavidad y comprime los filetes nerviosos.

Los dolores aparecen por crisis muy agudas, ya sea en el día o en la noche y muchas veces es tan intenso, que durante la noche hace que el enfermo se levante y recurra a algunos medios para calmarse dicho dolor. Es frecuente observar focos de franca supuración que destruyen parte de la pulpa y la pequeña porción que queda sana, siendo causa de las intensas neuralgias que se observan en estos casos.

Caries de cuarto grado: Ya en este grado de caries la pulpa está destruida totalmente y como resultado de esta destrucción, el diente toma una coloración negruzca o azulada debido a la penetración de sustancias colorantes (producidas por la descomposición de la pulpa y a la acción de los gérmenes cromógenos) en los canalículos dentinarios. Ya aquí no hay signos funcionales, pues hay una completa destrucción del sistema nervioso de la pulpa y, por lo mismo, del diente. La exploración con el estilete hay necesidad de hacerla hasta el apex para producir dolor intenso, debido al contacto con -

tacto con los nervios radiculares o apicales. Este grado de caries casi siempre trae complicaciones, a veces muy serias, las cuales voy a tratar en seguida.

CAPITULO VIII

COMPLICACIONES GENERALES Y LOCALES DE LA CA-

RIES DENTARIA

Las complicaciones de la Caries Dentaria (4o. grado) las dividiremos para su estudio en locales y producidas a distancia o generales.

Complicaciones Locales: Entre las complicaciones locales tenemos desde la simple fractura de la corona por destrucción más o menos completa que ha sufrido en el espesor de las paredes, hasta la ostiomielitis del maxilar, teniendo naturalmente entre estos extremos: la úlcera dentaria, la gingivitis en cualquiera de sus formas (simple inflamación, ulcerada o hipertrófica), el absceso, ya sea subpapilar o subgingival, absesos subperiósticos, absesos apicales, fístulas, osteoperiostitis, monoartritis apical, osteitis, sinusitis del maxilar superior y, por último, el triemus y la ostiomielitis, que es la más seria de las complicaciones locales de la caries de 4o. grado.

Podemos definir la ostiomielitis diciendo que es una inflamación del tejido huesoso y su médula. Tenemos dos clases de ostiomielitis: las propagadas por vía sanguínea o primitivas y que se presentan en los niños. La otra (y que es la más frecuente) tiene como punto de partida la infección del ligamento que tapiza la cara interna del aveolo huesoso. La infección del tejido óseo se puede verificar por la acción de la gran cantidad de gérmenes acumulados en el apex de la pieza lesionada o bien partiendo de la encía, aunque estén las piezas dentarias en perfecto estado. La poliartritis alveolodentaria puede ser origen también de ostiomielitis cuando el pus que se acumula entre la raíz dentaria y la pared del alveolo sigue el camino hacia el hueso en lugar de salir hacia la boca.

También tenemos en la etiología de este padecimiento la extracción dentaria cuando no se tiene la suficiente asepsia, y por último, la erupción normal o fisiológica de algunas piezas dentarias.

La infección, una vez localizada entre la raíz dentaria y la pared del alveolo, perfora a éste, presentando uno o varios orificios, comunicándose de esta manera la cavidad alveolar con el tejido esponjoso del hueso; hay otras veces en que la lesión de la ostiomielitis se limita al reborde alveolar. En este caso, el trayecto que sigue es la capa huesosa de la pared alveolar (que es muy delgada) terminando por una colección huesosa que levanta el periostio externo, apareciendo como una tumefacción debajo de la encía, formándose entonces el absceso perióstico vestibular, que si muchas veces puede -

ganar hacia la bóveda palatina, puede también ganar hacia el cuerpo del maxilar y la infección seguir hasta la médula del hueso. Tratándose del maxilar superior, puede el pus evacuar hacia el seno -- del maxilar, produciendo una sinusitis. Una vez que la infección ha llegado al diploe, como éste tiene pequeñas porciones de tejido conjuntivo en las areolas huesosas, es invadido, pasando rápidamente a la supuración; además se destruyen los tabiques que están separando una alveola de otra, hasta que se comunican formando una colección -- más o menos amplia.

Hay veces, y es muy común, que la lesión invade al canal dentario, -- siendo entonces éste una amplia vía de propagación. La terminación de la ostiomielitis es la necrosis, formándose, por consiguiente, -- secuentros que son más o menos numerosos, y varía según la evolución del padecimiento; algunas veces el secuento es expulsado espontáneamente y otras no, apareciendo entonces una supuración constante. Hay un caso de ostiomielitis que es mortal por la septicemia que se produce, y es la forma hiperséptica.

La formación de los secuentros es un dato muy importante para la intervención quirúrgica, mientras no estén formados no se debe -- intervenir, pues se han dado casos de que se opere sin la formación de dichos secuentros y se ha tenido que volver a operar al año porque el enfermo no sanaba completamente, sino que, por el contrario, la radiografía mostraba la presencia de varios secuentros; por eso es que nunca debemos de olvidar este dato tan importante, así tengamos que esperar si se necesitan seis u ocho meses.

Esta es una enfermedad que tiene prodromos, como son: la artritis alveolo-dentaria, apareciendo una fluxión dentaria, fiebre, aun que al principio del proceso es baja; después se exagera hasta llegar a los 40 grados; la fiebre del osteomielítico tiene la particularidad de que rara vez baja a la normal (G. Baz), sino que llega a 37 y medio grados y sube de nuevo. El dolor es violento y lancinante; hay una marcada tumefacción (como puede verse en la lengua -- se observa saburral). Un síntoma que rara vez falta es el trismus -- y hay síntomas de una intoxicación profunda; generalmente, el surco gingivolabial está perdido y se ve una tumefacción muy dolorosa al tacto. Los tegumentos se ven rojos, edematosos y levantados. Algunas veces el pus se evacúa por la piel por medio de un trayecto -- fistuloso que al abrirse a la cavidad bucal es deglutido y trae -- trastornos del aparato digestivo, de los cuales hablo en poliartritis alveolo dentaria. La muerte puede venir por una septicemia; por ejemplo, la de la forma hiperséptica o bien por una intoxicación.

Complicaciones a distancia o generales: La Caries Dentaria es capaz de dar lugar a un gran número de enfermedades del organismo; -- se han dado casos de reumatismo que han cedido con la extracción de piezas dentarias en mal estado, pues el paquete vascular-nervioso -- del diente está constituido por el nervio, arteria y vena; por lo tanto, hay elementos que traen sangre y otros que se encargan de recogerla y lanzarla para que siga el torrente circulatorio del organismo; al suceder esto, cualquier germen que se encuentre en un foco infeccioso apical, puede ser introducido a la circulación sanguínea desde el momento que las paredes de la vena están lesionadas, y además, por los capilares que hay en la región, que, tratándose del

caso presente, es un central superior izquierdo en donde existe el foco infeccioso cuya vena y por lo mismo capilares, va a desembocar al plexo alveolar situado en la tuberosidad del maxilar superior, estando formado dicho plexo por la convergencia en este punto de las venas suborbitaria, palatina superior vidiana y esfenopalatina, de donde sigue por la vena alveolar que va a desembocar a la vena facial, la cual atraviesa la cara de arriba a abajo hasta cruzar el borde inferior del maxilar inferior, llega al cuello para terminar en la yugular interna a 20 o 25 milímetros por debajo del ángulo del maxilar, vena que viene desde el agujero rasgado posterior, naciendo en el seno lateral, presentando debajo del agujero rasgado un abultamiento de forma ovoidea de 12 a 15 milímetros; es el golfo de la vena yugular interna, que está alojada en una depresión del borde posterior del peñasco y recibe el nombre de fosa yugular; del agujero rasgado posterior desciende verticalmente hasta encontrar la facial, siguiendo hasta la parte superior del tórax, donde en compañía de la vena subclavia forma el tronco braquiocefálico, llegando la circulación a la aurícula derecha por la vena cava superior; por lo tanto, ya tenemos la vía por donde el germen puede llegar traído desde la porción apical del central superior izquierdo donde existe el foco infeccioso; por el torrente circulatorio y ya en el corazón, dicho germen o gérmenes pueden producir una miocarditis y otros trastornos patológicos de este órgano. Pues a la enferma que se le tomó la radiografía presentada una taquicardia muy marcada, sentía palpitaciones, cansancio al andar, a tal grado que apenas podía subir las escaleras entonces se le mandó tomar una radiografía del central superior izquierdo; lo tenía con caries de cuarto grado desde hacía tres años, según el interrogatorio; se vió que estaba bastante infectado y que tenía un absceso crónico apical, por lo que inmediatamente se le hizo la extracción; a los quince días se notó mejoría notable con la desaparición de la taquicardia, las palpitaciones y no sentía cansancio.

Una vez llegada la sangre al corazón derecho y por lo mismo los gérmenes que suponemos en ella vienen procedentes del foco infeccioso del central superior izquierdo, sale a los pulmones por el ventrículo derecho, por medio de la arteria pulmonar y puede producirse en dichos órganos una pulmonía, por ejemplo, u otros innumerables trastornos; de aquí puede pasar al corazón izquierdo, saliendo de éste por el ventrículo izquierdo, por medio de la aorta, y seguir por la sacra media, la iliaca primitiva derecha y la iliaca primitiva izquierda, que son sus ramas terminales, o bien las colaterales, entre las que tenemos la hepática y la renal, pudiendo llevar el germen a estos órganos tan importantes de la economía. También del pulmón, en lugar de seguir hacia el corazón izquierdo, puede pasar a los demás centros respiratorios, como los bronquios, produciendo una bronconeumonía.

Puede suceder que siga una vía ascendente por medio de las arterias carótidas primitivas que nacen del cayado de la aorta y del tronco braquiocefálico, respectivamente, y que al llegar al nivel del borde superior del cartilago tiroideo, se bifurca en dos ramas terminales: carótida externa y carótida interna; la externa tiene dos ramas terminales que son: la temporal superficial y la maxilar-

interna. La carótida interna también da colaterales y terminales; mencionará estas últimas por ser por las que llega la sangre, y por lo mismo, los gérmenes, a la masa encefálica. Las ramas terminales son: la cerebral anterior, la cerebral media, la comunicante posterior y la coroidea, dando éstas, a su vez, colaterales que se distribuyen por toda la masa encefálica, donde al llegar el germen que suponemos viene en la corriente circulatoria; puede producir meningitis, desde el momento que llega sangre a las meninges, y otros trastornos que sería largo enumerar. Es más frecuente que la propagación se haga por medio de la comunicación intracraneana y extracraneana por medio del plexo pterigoideo que está formado por la convergencia hacia la rama del maxilar inferior y los músculos pterigoideos de las venas temporales profundas, las venas pterigoideas, las venas dentales inferiores, las maseterinas profundas y las meningéas medias; dicho plexo está en relación por una o varias anastomosis con las venas oftálmicas que vienen la superior, del ángulo mayor del ojo para seguir una dirección hacia atrás y afuera, cruzando el nervio óptico hasta llegar a la hendidura esfenoideal por donde penetra para ir a desembocar al seno cavernoso; la inferior, que viene de la parte anterior del suelo de la órbita, sigue una dirección oblicua hacia atrás y arriba, enviando anastomosis a la superior, llegando a la hendidura esfenoideal para terminar, ya sea en la oftálmica superior o directamente en el seno cavernoso, habiendo, por lo tanto, una vía de comunicación entre la circulación venosa extra e intracraneana, pudiendo producirse la flebitis de los senos cavernosos de la duramadre.

Puede seguir una vía descendente por medio de la ilíaca primitiva, rama terminal de la aorta, que al llegar a la sínfisis sacro ilíaca se divide en dos ramas terminales la ilíaca interna y la ilíaca externa, continuando por todo el torrente circulatorio hasta llegar a las partes más lejanas del centro circulatorio (corazón). Finalmente, introduciéndose los gérmenes al torrente circulatorio, pueden producir septicemias de origen dentario, de las cuales, según Sebilleau, hay tres variedades clínicas:

1.- La septicemia linfática cuando la infección se trasmite por la vía linfática, pudiendo dicha infección localizarse en los ganglios y producir adenitis o adenoflemones.

2a. Septicemia flebítica, cuando la infección se trasmite por cualquiera de las tres siguientes vías: anterior o facio-oftalmo-cavernosa; media o pterigo-oftalmo-cavernosa y posterior o pterigocavernosa.

3a. Septicemia general, cuando se propaga la infección por cualquiera de las tres vías anteriores.

En seguida voy a mencionar las complicaciones de algunos órganos de bastante importancia en la economía, como son el de la vista y el auditivo, sin entrar en explicación de cada una de ellas, porque serían insuficientes las páginas siguientes de este trabajo para siquiera compendiar tan amplísimos temas.

1a.- Perturbaciones del órgano de la vista, que las podemos dividir en:

Perturbaciones que afectan a los anexos del ojo y perturbaciones que afectan al ojo mismo, que a la vez podemos dividir las en - Reflejas e Infecciosas.

Perturbaciones que llegan a afectar a los anexos del ojo, como los párpados.

Infecciosas: abscesos del párpado inferior.

Reflejas: blefaroptosis y en algunos casos blefarospasmo.

APARATO LACRIMAL.

Infecciosas: dacriocistitis.

GLOBO OCULAR.

Infecciosas: Lesiones inflamatorias como: keratitis, escleritis, iritis, iritis, coroiditis, irido-coroiditis y neuro-retinitis.

Reflejas: perturbaciones en la acomodación, estrechez del campo visual, ceguera.

Hay otra complicación por parte de la órbita, que se puede presentar consecutiva a una invasión del seno maxilar (senusitis) y pared inferior de la órbita, o ya sea a la propagación de la infección por vía venosa o bien puede propagarse utilizando el canal lacrimal formándose el flemón de la órbita; que es de bastante gravedad.

2a.- Perturbaciones auditivas: Infecciosas o reflejas.

Las infecciosas son: otitis medias, cuando se propaga la infección al oído medio, ya sea por continuidad o por la vía venosa.

Las reflejas son: otalgias.

Otras de las complicaciones generales son originadas por la osteomielitis (complicación local de la Caries Dentaria), pues sabido es que cerca del ángulo, en la región maseterina, pasa la vena facial que desemboca en la yugular interna, sigue el camino que ya explicó anteriormente; además, casi siempre ataca el proceso osteomielítico - al canal dentario por donde va el paquete vasculonervioso, produciendo unas neuralgias tremendas por invasión al nervio dentario inferior; además tenemos en dicho canal la vena que va a desembocar al plexo pterigideo formado entre los músculos del mismo nombre y la rama del maxilar inferior, saliendo de este plexo la maxilar interna, la cual va a unirse a la yugular externa, siguiendo el trayecto a todo el torrente circulatorio, para ir a producir trastornos patológicos en cualquier parte del organismo. Por lo que vemos, hay innumerables vías por donde el foco osteomielítico, como complicación de una Caries Dentaria, puede dar origen a tantos trastornos desde el momento que los gérmenes penetren a la circulación sanguínea.

CAPITULO IX

FLEMON SEPTICO DEL PISO DE LA BOCA Y SU ACCION SOBRE

EL ORGANISMO

Esta es una enfermedad que cuando llega a presentarse es bastante poligrosa, por la evolución tan rápida que tiene, es una enfermedad que quizá sea la más temible de todas las que se presentan en la cavidad bucal: Como ejemplo mencionaremos el caso de un paciente que llegó a consulta de emergencia al Hospital General y que por el interrogatorio, dijo que el día anterior se le había hecho una extracción de la segunda molar inferior izquierda, presentaba una gran tumefacción que abarcaba la región suprahioides media y laterales y por abajo hasta unos cuatro o cinco milímetros para llegar al hueso hioides, tenía fiebre hasta 40 grados.

Habiéndole hecho una historia clínica se le diagnosticó FLEMON SEPTICO DEL PISO DE LA BOCA, a la palpación con el dedo índice en el piso de la boca y el pulpar en la región suprahioides y apretando, tenía la consistencia de madera, que es el síntoma patognómico del flemon séptico, además de ser central, pues muy a menudo se confunde con un adenoflegmón del piso de la boca, por tener síntomas bastante graves, como en el caso de un enfermo de la figura número 5, con una marcada tumefacción con dolor, calor y rubor que abarcaba la región suprahioides lateral y media, la región parotidea y por arriba la geniana, estando perdidos los surcos nasogeniano y nasolabial; había una desviación, o mejor dicho, una parálisis del labio inferior del lado enfermo, debido a la alteración o parálisis del nervio facial, por lo que se le ve la boca desviada, tiene dificultad para mover la lengua, igual que para hablar; en el interrogatorio dijo haber tenido temperatura hasta 40 grados, cefalorraquidea marcada, saliva con sabor acre, dolor irradiado, neuralgias, trismus y el síntoma más importante, que se podía observar a la simple vista, era la asfimia tan marcada que tenía, pues presentaba gran dificultad para respirar; era tan grande la tumefacción del piso de la boca, que ya estaba comprimiendo la glotis; tenía también taquicardia y después de haber hecho un estudio de urgencia, dado la gravedad que revestía el proceso, se le diagnosticó un adenoflegmón del piso de la boca de origen dentario, habiendo sido operado, después se presentó el enfermo con una gran mejoría; ya podía hablar mejor, comer igualmente y mover casi normal la lengua; se desapareció como cuatro o cinco días, volviendo con la enfermedad bastante avanzada, pues lo poco que se había logrado vencer fué inútil, por los días que se dejó de estar bajo la vigilancia profesional; entonces inmediatamente se le volvió a inyectar la misma clase de vacuna más 20 cc. de suero antistreptocócico de Lederle; después fué internado en el Hospital Juárez, donde le reventó por el piso de la boca, por donde se le canalizó y se le hacían diariamente lavados antisépticos y atendiéndosele el estado general, habiéndose dado de alta a los 25 días. Este es realmente un caso excepcional, pues las vacunas y el suero que se le aplicaron, si no sirvieron para curar la enfermedad, si para detener la marcha tan rápida que tiene este padecimiento, habiendo tocado la feliz suerte de haberse abierto hacia el piso de la boca.

Es un padecimiento que se presenta en todas las edades, porque casi siempre es una complicación, o más bien dicho, es a consecuencia de una solución de continuidad de la mucosa del piso de la boca, ya sea accidentalmente, es decir, que la misma persona se produzca la punción, como por ejemplo: alguna espina de pescado o con algún otro objeto punzante, o bien porque nosotros mismos hagamos esta solución de continuidad, por ejemplo, con alguna fresa que se nos desvía cuando estamos preparando alguna cavidad al botador al estar haciendo la extracción de algún resto radicular es muy fácil su desviación hacia la parte lingual; por eso es un dato de mucha importancia el poner el dedo índice y pulpar por la parte lingual y vestibular respectivamente, con objeto de evitar la desviación antes dicha. También es muy frecuente observarlo como consecuencia a una extracción por falta de asepsia o como complicación de una Caries dentaria con pericostitis alveolo-dentaria.

Sería materialmente imposible, como dije al principio, en un trabajo como éste, al hablar de los padecimientos que trato, hacerlo como nos marca la Patología, es decir, en su Definición, Etiología, Anatomía Patológica, Patogenia, Sintomatología, Complicaciones y Tratamiento, lo cual hago únicamente en Caries Dentaria, y en los demás doy algunos datos ligeros sobre la enfermedad, pasando a explicar con un poco más de amplitud la repercusión sobre el organismo, dado que es el tema que trato de desarrollar, por lo que en seguida voy a hacerlo en lo que respecta con el Flegmón Séptico.

Puede ocasionar la muerte por varias razones; tenemos, ante todo, en la sintomatología, una perturbación en la masticación y deglución, lo que trae como consecuencia una desnutrición general y un debilitamiento de todo el organismo y al pasar esto hay un campo más favorable de ataque para la infección ya indicada.

Hay fiebre hasta llegar a 40 grados, y como ya sabemos, en las enfermedades febriles hay una marcada astenia, favoreciendo de esta manera el ataque de la flora bucal, pudiendo además de favorecer la infección ya iniciada, dar origen a cualquiera otra, dado que todos los gérmenes de la boca tienen un campo tan favorable como es la aureola, o más bien dicho, la disminución salivar. Es muy común que el enfermo sucumba, ya sea por un edema de la glotis o por una meningitis propagada por las venas, pues se establece una comunicación entre la circulación intra y extraocraneana. 1o. Por las venas raquídeas, estableciendo una conexión con los senos occipitales posteriores y transversos y los plexos condíleos anteriores y posteriores. 2o. La vena oftálmica que une a la facial y a las temporales. 3o. Las venas meníngeas medias que se extienden desde el seno longitudinal superior al plexo pterigoideo colocado o formado entre la rama del maxilar inferior y los músculos pterigoideos.

Lo más frecuente es que muera el enfermo por una septicemia. Hay dos septicemias mortales (la forma edematosa de la gangrena gaseosa y la celulitis hiperinfecciosa llamada infiltración de orina) con las cuales tiene un gran parecido la septicemia ocasionada por el flegmón séptico, y como en la actualidad se tiene la seguridad de que es una gangrena gaseosa y que los gérmenes habituales han de ser los anaerobios, aunque se encuentre el bacilo de Friedlander, -

el estreptococo y estafilococo, que son aerobios.

Entre los anaerobios tenemos: el bacilo perfringens, edematiens, histolítico, esporógeno y el vibrión séptico. En esta septicemia llama la atención la desproporción del pulso con la temperatura, pues se observa que para una de 39 grados, en vez de 120 pulsaciones, no es raro encontrar 140 a 160. La disnea toma el carácter de una disnea tóxica; viene una asfixia, aceleración del ritmo, llegando hasta 30 por minuto, hasta que viene una asfixia completa o un desfallocimiento cardíaco momentáneo, terminando su vida el enfermo.

CAPITULO X

POLIARTRITIS ALVEOLODENTARIA O PIORREA ALVEOLAR Y -

SU ACCION SOBRE EL ORGANISMO

La Poliartritis alveolodentaria o enfermedad de Fouchard, se caracteriza por la infección y necrosis del ligamento pericementario; hay gingivitis atrófica en todo su período y destrucción del tejidodóseo, es decir, reabsorción del proceso alveolar, que algunas veces llega a ser casi total.

Es una enfermedad infecciosa de origen microbiano, que se caracteriza por la formación de la lesión clásica: la bolsa paradental -- que se forma debido al despegamiento del tejido mucoso; se presenta con más frecuencia en los individuos adultos y en los viejos, siendo naturalmente más grave cuando se presenta en los gotosos, dada la -- circunstancia que éstos eliminan el ácido úrico por la saliva; igual pasa con los diabéticos, que eliminan azúcar por la misma vía, sustancias todas que van a cambiar el medio bucal; también tenemos en este caso a los individuos que poseen alguna tara, como los reumáticos, los artríticos o los alcohólicos.

La causa principal de la poliartritis alveolodentaria es el taratario dentario, o, mejor dicho, la irritación del festón gingival, -- que, una vez irritado, llega la alteración hasta el ligamento circular, hasta llegar a la destrucción total de éste, y, por lo tanto, a la infección de toda la articulación. También son capaces de predisponer a esta enfermedad las irritaciones de la encía por cualquier agente mecánico, así como la acumulación del detritus marginal, compuesto de moco, celdillas epiteliales y restos alimenticios; tenemos también la gingivitis mercurial, la gingivitis tortrica y, en general, todas las causas capaces de descubrir o destruir el ligamento anular, pues una vez infectado o destruido éste, sigue inmediatamente a toda la articulación.

Por lo que respecta al microbio que la produce, no hay un germen específico; en algunos exámenes bacteriológicos que se han hecho se han encontrado piógenos, estafilococos y estreptococos, Leptotrix Bucalis, la Bacterium termo, hay veces que predomina la espirila --

denticola; otras veces predomina la ameba denticola.

Es una enfermedad contagiosa que se inicia casi siempre por los molares inferiores; después sigue con los incisivos y los premolares inferiores para pasar en seguida al maxilar superior.

Una vez que es descubierto el ligamento anular, la infección invade de trecho en trecho el resto del ligamento dentario hasta despegarlo de la inserción dentaria, quedando al descubierto la superficie del cemento que sufre una especie de necrosis superficial, y en lo que respecta a la vida del órgano dentario, hay una rápida necrosis de éste, debido a la compresión del filete vasculonervioso en el apex, impidiendo que llegue la circulación y, por lo mismo, viene la muerte y caída del órgano, dado que también el ligamento está destruido.

En su sintomatología tenemos una trinidad muy importante que señala Magigot en el período de desarrollo y que nunca falta, a saber: - 1o. Desviación y ligero alargamiento del diente, debido a la tumefacción del periostio; 2o. Presencia de un rodete rojizo a nivel del borde libre gingival; 3o. Salida de pus que es muy escaso al principio, pero que aumenta después alrededor del cuello del diente. Ya en el período de desarrollo, tenemos igualmente unos síntomas muy importante y constantes, como son: 1o. Hay ya una plena supuración del alveolo; 2o. Mayor movilidad de la pieza dentaria; 3o. Destrucción del proceso alveolar, formando sacos gingivales por donde sale el pus; - 4o. Dolores agudos que se exacerban muy seguido y se asemejan mucho a los dolores espontáneos de la caries de tercer grado.

COMPLICACIONES.- Entre las complicaciones locales a que puede dar lugar la poliartritis, tenemos la del TEJIDO MUCOSO, produciendo estomatitis generalizada, ulceraciones que curan con mucha dificultad y se producen a nivel de los carrillos o en la cara mucosa de los labios, debido a que hay una autoinoculación. Tenemos también ACCIDENTES FLEGMONOSOS, como son el flegmón gangrenoso observado con mucha frecuencia en los individuos, artificiales, etc. Tenemos los ACCIDENTES CANCEROSOS cuando se presenta la poliartritis en un individuo cuyo organismo presenta un campo favorable para el desarrollo de adenitis y adeno-Flegmones, especialmente en la región sub-maxilar. Tenemos los ACCIDENTES OSEOS y es muy común observar la invasión del maxilar, llegando a producirse la osteomielitis y sus complicaciones, que ya mencioné cuando traté Caries Dentaria.

Este padecimiento puede ser origen de múltiples infecciones desde el momento que el pus (como puede verse en la figura número 6,) expulsado a la cavidad bucal, puede pasar el resto del organismo, ya sea por la vía sanguínea o linfática, o bien por los aparatos digestivo o respiratorio. Todo el pus expulsado a la cavidad bucal es ingerido, produciendo una pirofagia, que es lo más común, y que va a alterar el medio estomacal, formando una hiperacidéz de dicho medio, haciendo que el intestino vaya a desempeñar el papel del estómago por medio del mecanismo siguiente:

Al estado normal para que el píloro se abra, se necesita que el jugo gástrico haya alcanzado determinado grado de acidez, formándose el quimo, siguiendo la secreción del jugo gástrico, pero una vez que se

ha formado el quimo, hay una hiperacidez estomacal, pero en este momento se abre el píloro para dejar pasar el quimo al duodeno y ser neutralizado para volverse a cerrar inmediatamente; por lo tanto, observemos que el quimo pasa al duodeno en el momento en que hay -- hiperacidez estomacal. Cuando hay PÍCPAGIA, el medio estomacal se vuelve hiperácido, debido a la penetración de los ácidos que provienen de la supuración de la poliartritis, y, por tanto, sin haberse efectuado todavía la digestión estomacal, sin estar formado el quimo, se abre el esfínter pilórico, dado que hay la hiperacidez estomacal, dejándolo pasar al duodeno sin haber sufrido la transformación en quimo, teniéndolo que hacer el propio duodeno, desempeñando, por lo tanto, un doble trabajo, pues tiene que hacer el que no hizo el estómago; quizá no fuera de mucha gravedad cuando se efectuara una vez, pero no como sucede en el caso de la Píofagia, a causa de la piorrea, en que se efectúa el citado fenómeno repetidas veces. -- Además, el apetito disminuye y a consecuencia de la píofagia se --- producen gastritis sépticas, trayendo por consecuencia un rápido -- adelgazamiento y pueden sobrevenir accidentes sépticos. Puede producir enfermedades del corazón, neuritis, úlcera gástrica, apendicitis, artritis y neoplasias.

Haden, en 1925, hizo un experimento que consistió en inocular conejos por vía intravenosa con estreptococos anhemolíticos de dientes sépticos, produciéndoles lesiones erosivas hemorrágicas gastroduodenales. En 1929, Cook inocular conejos con gérmenes aislados de piorrea alveolar y obtiene en el 36 por ciento lesiones gástricas o duodenales. Este mismo autor hizo cultivo de estreptococos que obtuvo de diez casos con afecciones vesiculares, y de estos cultivos tomó para inocular a 40 conejos, los cuales presentaron lesiones en la vesícula biliar en el 30 por ciento y el 28 por ciento dieron -- hemocultivos positivos. Rumpus presenta el caso de una mujer de --- 44 años, la cual había sufrido ataques de colecistitis y padecía en el momento de hacer el examen de cistitis; se tomaron varias radiografías y se comprobaron varios focos de infección periapical, los cuales se extirparon y se sembraron, dando estreptococos puros; este germen se inoculó al conejo, provocando lesiones del tractus urinario y de la vesícula, de las cuales se aisló el estreptococo; con la extirpación de los focos piorreicos se notó la palpable mejoría de la enferma, hasta llegar a su restablecimiento total.

Afortunadamente no es un padecimiento muy frecuente en nuestro medio.

BIBLIOGRAFIA

Dr. Fernando Quiróz.

Tratado de Anatomía Humana.

Robert P.M.C. Combs.

Tratado de Medicina Interna.

Wharry Archer.

Cirugía Bucodental.

Arthur Worth-Ham.

Tratado de Histología.

Louis J. Grossman.

Odontología Práctica.

Testut L. Jacob. O.

Tratado de Anatomía Topográfica.

Alberto Palacio Gómez.

Técnicas Quirúrgicas de Cabeza y Cuello.