

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



HISTOLOGIA, PATOLOGIA Y PRONOSTICO EN
REIMPLANTACION DENTARIA

T E S I S P R O F E S I O N A L

MIGUEL FEDERICO ARNEDO KIDD
SANTIAGO AURELIO GARIBAY MARTINEZ

México, D. F.

1977



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

HISTOLOGIA, PATOLOGIA Y PRONOSTICO EN

REIMPLANTACION DENTARIA

René Garibay
Garibay

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N

MIGUEL FEDERICO ARNEDO KIDD
SANTIAGO AURELIO GARIBAY MARTINEZ

México, D. F.

1977

A NUESTROS PADRES

MIGUEL ARNEDO DIAZ
(q. e. p. d.)

BERNARDO GARIBAY IZQUIERDO

DORIS KIDD DE ARNEDO

ADELAIDA MARTINEZ DE GARIBAY

POR OBSEQUIARNOS, COMO DIOS, LA VIDA.

A NUESTROS HERMANOS

DORIS, SONIA, JUAN JOSE,
JUAN PABLO Y MIGUEL.

ADELAIDA, MERCEDES, CONCEP-
CION, BERNARDO, MANUEL, EN-
RIQUE, ALEJANDRO, ALFREDO,-
Y GABRIEL.

A NUESTROS PADRINOS Y ABUELOS

A

CORAL

CON

TUDO

MI

AMOR.

A SU FAMILIA.

A TODOS NUESTROS AMIGOS.

MAGDALENA, SERGIO, TERE, JAIME, SUSANA, JORGE, MARISOL, MANOLO
ELBA, DR. ALBERTO ALVAREZ Y ESPOSA, ROSARIO, PACO, LUNA Y MA-
RIO, SERGIO Y LUPITA.

AL DR. ALEJANDRO GONZALEZ DE -
COSSIO POR SU INSPIRACION A MI
CARRERA.

AL DR. LUIS GARCIA ARANDA:
POR SU AMISTAD Y VALIOSA
AYUDA EN LA ELABORACION
DE LA PRESENTE TESIS.

I N D I C E

CAPITULO I

LA FORMACION DE LA DENTINA Y LA PULPA DENTAL.

CAPITULO II

LA PULPA COMO TEJIDO CONJUNTIVO.

CAPITULO III

INFLAMACION E INFECCION.

CAPITULO IV

INFLAMACION DE LA PULPA DENTAL.

CAPITULO V

PATOLOGIA PERIODONTAL.

CAPITULO VI

REINPLANTES, INDICACIONES Y CONTRA-INDICACIONES.

CAPITULO VII

TECNICA OPERATORIA.

CAPITULO VIII

PRONOSTICO DE LA REIMPLANTACION DENTARIA.

CAPITULO IX

RESULTADOS.

BIBLIOGRAFIA.

LA FORMACION DE LA DENTINA

Y DE LA PULPA DENTAL

Por razones de conveniencia, la formación de los dientes será descrita por etapas, si bien no existe una delimitación nítida entre una etapa y la siguiente.

La formación del diente comienza al rededor de la --- sexta semana de vida fetal. En ese momento, el epiteio bucal está compuesto por dos capas: una capa basal, de células epiteliales más bien cilíndricas, y una capa superficial de células epiteliales planas. Están separadas de la capa de tejido conjuntivo subyacente por una membrana basal.

Etapa de brote. Después de la sexta semana, se produce un espesamiento de la capa epitelial, por la proliferación rápida de algunas células de la capa basal. Es la lámina o listón dental, precursor del órgano del esmalte. A poco, en el listón dental aparecen diez pequeños engrosamientos redondeados, en cada maxilar. Se los conoce como brotes dentales.

Etapa del casquete. Tras la etapa de brote, una proliferación desigual por parte del epiteio da por resultado la formación de la etapa de casquete. La cara profunda del bro-

te se invagina y aparecen varias capas a la vista. Representan el epitelio adamantino interno, que es una capa de células epiteliales altas en la concavidad, y el epitelio adamantino externo, que es la capa única de células epiteliales - cortas de la convexidad. En el centro, las células van quedando separadas por una cantidad creciente de líquido intercelular mucoso, rico en glucógeno, como lo demuestra la reacción de Schiff del ácido peryódico. Estas células son conocidas como retículo estrellado o pulpa del esmalte. El epitelio proliferado está adherido a la lámina dental por una banda dentro del tejido conjuntivo. Alrededor de la octava semana de vida fetal, se aprecian los primeros comienzos de la papila dental. Es una condensación de tejido conjuntivo - por debajo del epitelio adamantino interno, la cual se convertirá en la futura pulpa dental primero son grandes, redondeadas o poliédricas, con citoplasma pálido y grandes núcleos. Al madurar la pulpa las células toman aspecto fusiforme. Abunda la sustancia fundamental metaeromática (mucopolisacáridos ácidos). Al mismo tiempo, el mesénquima que rodea la parte externa del diente en formación se condensa y torna más fibrosa. A esto se da el nombre de saco dental, y será el futuro ligamento periodontal.

Etapa de campana. La etapa siguiente de cambios en -

el órgano del esmalte es conocida como etapa de campana.

La invaginación penetra y se producen cambios en las células. Las células del epitelio adamantino interno se diferencian en células cilíndricas altas, los ameloblastos. Estas serán las formadoras del esmalte. Las células de la papila dental, que están debajo de los ameloblastos, se diferencian en odontoblastos que elaborarán dentina. A continuación del epitelio adamantino interno, comienzan a aparecer varias capas de células pavimentosas bajas. Se las conoce como capa inter media. Hunt y Paynter (1963) estudiaron re~~---~~cientemente la histodiferenciación y la migración de las células del estrato intermedio en el órgano del esmalte del molar del cobayo. Inyectaron timidina tritiada, precursora del ácido timidílico, uno de los cuatro bloques integrantes del DNA. Mediante autorradiografía, comprobaron que las células del estrato intermedio dan origen a las células del retículo estrellado.

Al proseguir el desarrollo, las células del estrato -intermedio toman forma estrellada con largas prolongaciones anastomosantes. Las células del epitelio adamantino externo se aplanan y la superficie adquiere pliegues.

La lámina dental prolifera en su extremo profundo para dar origen al germen del permanente de reemplazo. Des~~---~~

pues se desintegra entre el órgano del esmalte y el epitelio bucal.

LOS ODONTOBLASTOS Y LA
FORMACION DE DENTINA

Se torna evidente la formación de una capa de altas - células cilíndricas en la papila dental. Sus núcleos yacen-- próximos a las células del epitelio adamantino interno; el - citoplasma se ha tornado basófilo y PAS positivo. Son los - odontoblastos, diferenciados a partir de las células de la - pulpa. Son ricos en fosfatasa alcalina, lo que parece estar-- asociado con el depósito de matriz dentinaria. A poco, los - odontoblastos comienzan a secretar una matriz colágena. Se la conoce como predentina o dentina no calcificada o dentinoide, y es el comienzo de la formación de los tejidos duros del -- diente.

En los exámenes por microscopia electrónica de gérmenes dentales de fetos de 3 a 5 meses, Frank y Nalbandian --- (1963) observaron que los odontoblastos adoptaban formas --- alargadas antes de la elaboración de la matriz. Hay un am--- plio incremento de los órganos citoplasmáticos, tales como - el ergastoplasma (retículo endoplasmático), aparatos de Golgi y mitocondrios.

Los gránulos de ribonucleoproteína se acumulan en la superficie del retículo endoplasmático, lo cual indica que está involucrado en la elaboración de proteína.

El aparato de Golgi está íntimamente asociado al retículo endoplasmático y parece estar relacionado con la función secretoria. Nylén y Scott (1958) demostraron que el material de la zona de Golgi está compuesto por vacuolas en combinación con membranas lisas dispuestas por pares y un acúmulo de material granuloso.

Los mitocendrios, situados en estrecha relación con el retículo endoplasmático, están compuestos por membranas dobles, de las cuales la membrana interna, varias veces plegada, da origen a las crestas mitocondriales, que contienen grupos de citocromos, que son la reserva energética de la célula.

Transición de papila a pulpa dental.

La dentina continúa siendo elaborada en forma rítmica. De esta etapa en adelante, la papila dental se convierte en pulpa.

El límite entre el epitelio adamantino interno y los odontoblastos dibuja la forma del futuro límite amelodentario. Este epitelio prolifera y da origen a la vaina epitelial de Hertwig, que está vinculada con la formación radicu

lada con la formación radicular. Tras la formación de dentina comienza a ser elaborado el esmalte. Los remanentes de la vaina epitelial de Hertwig persisten como restos, los restos-celulares de Malasez.

CORRELACIONES CLÍNICAS

Algunos trastornos, tales como perturbaciones nutritivas, defectos congénitos e infecciones, influyen sobre los dientes en formación. Las perturbaciones afectan algunas partes de los dientes, que dependen de la etapa de la formación dental en el momento de su generación. De tal modo, los tejidos dentales pueden ser afectados en cualquiera de las siguientes etapas, que resumen el desarrollo del diente:

- 1) espesamiento del epitelio (iniciación);
- 2) proliferación del tejido epitelial hacia el tejido conjuntivo;
- 3) histodiferenciación celular;
- 4) morfodiferenciación celular;
- 5) depósito de estructuras duras.

No se da una sola etapa en un determinado momento; coexisten varias etapas. La perturbación de una de las etapas del desarrollo producirá una lesión característica, discernible en el corte histológico o en la observación clínica.

ANODONCIA Y DIENTES SUPERNUMERARIOS.

Si hay una perturbación en la iniciación, se produce una situación clínica de anodoncia o ausencia de dientes. Puede ser total o parcial. La forma más común de anodoncia parcial es la ausencia congénita de los laterales y de los terceros molares. Garn, Lewis y Vicinus (1963) señalaron que el prolimorfismo en el número de dientes humanos no es un fenómeno aislado, sino que está relacionado con el tamaño, desarrollo y momento de la calcificación de la dentición en su conjunto. En pacientes con megolismo aumenta la incidencia de anodoncia congénita.

Si el estímulo fuera excesivo en la iniciación y proliferación, se formarían dientes supernumerarios. A veces, el germen dental se divide durante el período de formación de los dientes, de lo que resulta la formación de una corona doble con una sola raíz. Esta situación es conocida como geminación.

NEOPLASIAS.

Si se produce alguna otra perturbación en la proliferación, se puede formar un ameloblastoma u otro tumor.

Se consideran los ameloblastomas tumores odontógenos de origen ectodérmicos, cuyas células tienen la propiedad de

diferenciarse en epitelio adamantino sin formar realmente --- esmalte. El tumor se desarrolla a partir de la lámina dental- o del mismo órgano del esmalte.

De las células mesenquimáticas embrionarias o maduras del germen dental, pueden formarse otros tumores, como los -- mixomas y fibromas odontógenos.

INFECCIONES

Las infecciones pueden afectar las etapas de histodi-- ferenciación, morfodiferenciación y maduración.

Infecciones generales. La infección sifilítica general produce la formación de los dientes de Hutchinson, con su -- forma característica de pala o dientes anteriores con muesca- o molares aframbuesados. Saunders (1957) demostró que las es- piroquetas sifilíticas penetraron en los vasos en las zonas - donde se está formando el diente, interfieren en las etapas de diferenciación y maduración y dan por resultado malas forma-- ciones.

Las fiebres exantemáticas, como varicela, sarampión y escarlatina, afectan también la formación de los dientes. Son infecciones con elevada fiebre que afecta las etapas de histo diferenciación y morfodiferenciación. Como afecta los tejidos de origen ectodérmico, se ve afectado el esmalte. Los amelo--

blastos son sensibles a, y los afectan, las temperaturas elevadas, por lo que se generan fosillas en la superficie del esmalte (Kreshover, 1960). Como el esmalte está siendo elaborado -- continuamente, en forma rítmica, es posible estimar la edad -- en que se produjo la fiebre por la ubicación de la región con fosillas dentro de la superficie dental.

Por ejemplo, la presencia de una línea de fosillas o de erosión en los dientes anteriores permite al observador estimar la edad precisa en que el paciente padeció sarampión, varicela o escarlatina. De tal manera, el esmalte y, con frecuencia, la dentina ofrece una clave para saber cuando se produjo una perturbación general. Efectos similares se producen en el hueso, pero se borran por el continuo depósito y reabsorción óseos. En el esmalte sólo se produce depósito.

Se ha demostrado que otras infecciones generales por -- virus producen hipoplasia adamantina, y algunas, como el virus del papiloma de Shope, tienen un efecto sobre los trasplantes de gérmenes dentales en conejos, con las consiguientes modificaciones en los odontoblastos. Fleming (1955), cuyos experimentos demostraron estas alteraciones, planteó la reevaluación del origen de los odontoblastos, dada la predilección del virus -- del papiloma de Shope por los tejidos epiteliales.

En experimentos con ratones infectados con el virus de-

polioma SE, inductor de tumores, a las 12 horas del nacimiento, Fleming (1963) observó células tumorales que invadían la base de los incisivos. Después de penetrar en el diente, las células tumorales se extendían a lo largo de la periferia de la cámara pulpar, obliteraban los odontoblastos y, finalmente, llenaban la pulpa íntegra. Hasta invadía los túbulos dentinarios e interferían en la amelogénesis.

Las infecciones locales de los dientes temporales con abscesos periapicales pueden afectar el germen del sucesor permanente. En tales circunstancias, la formación del esmalte de los dientes permanentes está impedida, por lo que se produce una hipoplasia y se modifica el color. Estos se los denomina dientes de Turner. Otros efectos sobre los sucesores permanentes incluían retenciones, rotaciones, erupciones ectópicas o interferencias en la secuencia normal de erupción. En casos extremos, se puede producir la exfoliación del germen permanente.

TRASTORNOS NUTRITIVOS

Entre las perturbaciones generales que afectan la formación de los dientes hallamos los trastornos nutritivos, tales como las diversas deficiencias vitamínicas y minerales.

La deficiencia de vitamina A, entidad clínica rara en-

los Estados Unidos, interfiere en la etapa de histodiferencia ción. La deficiencia de vitamina A afecta el metabolismo de - las células del epitelio adamantino interno (los ameloblas- - tos) e interfiere en sus sistemas enzimáticos. Normalmente - los ameloblastos tienen forma de columna y secretan las sus- tancias necesarias para la formación del esmalte. Cuando fal- ta la vitamina A, los ameloblastos no se diferencian para in tegrar células cilíndricas altas y su función secretoria es- tá disminuida. Existe una relación morfo genética entre las - células, donde una célula o grupo de células afectan las de- más y estimulan su desarrollo. Cuando los ameloblastos no se diferencian como es debido, también resultan afectados los- odontoblastos, que no se desarrollan normalmente. Así, una - falta de vitamina A interfiere en la elaboración normal de - matriz dentinaria. En tanto que los odontoblastos no se dife- rencian por completo, elaborarán osteodentina en vez de la - dentina corriente.

La deficiencia de vitamina C afecta las diversas célu las involucradas en la formación del diente, en especial los odontoblastos. La vitamina C es importante para la elabora- - ción de colágeno, la proteína fibrosa de la matriz dentinaria. La matriz ha de ser elaborada antes para que las sales de - - calcio pueden ser atraídas y precipitadas en ella. Puede - -

existir una abundancia de sales de calcio en la circulación- pero si falta la matriz no se puede formar dentina ni esmalte. La deficiencia de vitamina C alteró significativamente la formación de dentina en los animales de laboratorio, pero en el recién nacido importa poco, pues las etapas de histodiferenciación, modiferenciación y maduración no se ven afectadas.

La deficiencia de vitamina D interfiere en el proceso de calcificación, una vez elaborada la matriz. La vitamina D desempeña un papel importante en la absorción de calcio del torrente sanguíneo o de las vías gastrointestinales. En algunas enfermedades, como la celíaca, esteatorrea y raquitismo, hay una perturbación de la absorción de material de la vía gastrointestinal. El calcio se saponifica y excreta. De tal modo, no existe calcio suficiente para ser absorbido por el organismo y se producen perturbaciones de la calcificación.

En las deficiencias de vitamina D, la erosión del esmalte y la dentina se produce porque el proceso de calcificación afecta ambos tejidos. Por el contrario, en las fiebres exantemáticas sólo resulta afectado el esmalte. Otra diferencia entre los efectos de la deficiencia de vitamina D y los de las fiebres exantemáticas es que aquella suele persistir-

por períodos más prolongados, de donde resultan afectadas zonas más amplias. En las fiebres exantémicas, las temperaturas altas suelen durar sólo de 2 a 5 días. La interferencia en la formación del esmalte sería entonces breve y provocaría perturbaciones sólo en una pequeña región.

Deficiencias de elementos vestigiales. Las dietas deficientes en magnesio pueden producir alteraciones definidas en el epitelio adamantino de la rata. Diversas etapas de degeneración localizada de ameloblastos con la subsiguiente producción de -- hipoplasia adamantina fueron señaladas por Becks y Furuta (1941) Demostraron que, si la falta de magnesio en la dieta se extendía por un período prolongado, de 41 a 84 días, la distorsión de la capa de ameloblastos se tornaba mas notoria. Pero no se observaban efectos desfavorables en la capa odontoblástica. Concluyeron que el magnesio es un elemento esencial para la formación del esmalte en las ratas y que la falta de este mineral representa --- otro factor por considerar en las perturbaciones de la formación del esmalte. Hasta el momento no existen comunicaciones sobre el efecto de la deficiencia de magnesio en el ser humano y sus dientes.

Se ha informado de otros elementos vestigiales que tienen algún efecto sobre la formación de esmalte en los animales de - experimentación.

ALTERACIONES OCASIONADAS POR EL NACIMIENTO.

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

Las líneas neonatales aparecen en los dientes tempora

les y en los permanentes que se están formando en el momento del nacimiento. Los dientes que en ese momento estén pasando por la calcificación y maduración son los afectados. De tal modo, la línea neonatal está presente en el primer temporal ya formados in utero.

DEFECTOS CONGENITOS.

La formación y maduración de la matriz puede ser afectada por varios defectos congénitos.

La amelogénesis imperfecta es un defecto congénito -- por el cual se forma poco esmalte o nada. El diente afectado muestra un cambio de color por la falta de esmalte. El color del diente depende de la presencia de los siguientes componentes dentales: el esmalte, que es blanco o azul; la dentina, que es amarilla, y la pulpa, que es rosada. Los cambios en las características o el volumen de cualquiera de -- estos tres componentes dentales producen alteraciones del -- color. Al pasar los años, cambia el color de los dientes --- porque se deposita más dentina. Hay un incremento del amarillo y, como se deposita dentina a expensas de la pulpa, el color subyacente es menos rosado. Así es como el diente se oscurece con la edad.

En la amelogénesis imperfecta, el diente se ve más -- oscuro, así como sucio y pigmentado, no sólo porque falta --

esmalte, sino tambien porque la dentina descubierta se pigmenta con mayor facilidad con los alimentos.

Dentinogénesis imperfecta (dentina opalescente hereditaria). Otro defecto congénito común es la dentinogénesis imperfecta (dentina opalescente hereditaria), que es un defecto de la formación de dentina. Según Witkop (1957), la enfermedad se tramite como rasgo dominante autosómico. Se presenta en ambos sexos, pero es más frecuente en las mujeres. La erupción está retrasada y, cuando erupcionan los dientes afectados, son ligeramente azulados y cambian gradualmente al opalescente purpúreo o ámbar. Si una pequeña cantidad de dentina se ha formado inicialmente y la parte mayor del diente está constituida por tejido pulpar. En ausencia de dentina, falta el color amarillo subyacente. El color tambien resulta afectado por que existe más tejido pulpar con muchos vasos sanguíneos. Con frecuencia, los vasos se rompen y se producen ligeras hemorragias. Las raíces se presentan extraordinariamente cortas. Los odontoblastos no se diferencian debidamente y, por ello, son menores y es más escaso su numero en los cortes histológicos. Estan afectadas las funciones de los odontoblastos y degeneran llegado el momento; otras células pulpares se hacen cargo de su función. Elaboran rápidamente una dentina de tipo amorfo, sin túbulos, que tiende a cerrar por completo la cámara pulpar y el conducto radicular.

En algunas regiones, se encuentran túbulos amplios e irregulares, que representan una vía pronta para el pasaje de microorganismos.

En la dentinogénesis imperfecta, la calcificación es menor, por lo cual los dientes son mucho más blandos. Hay una tendencia a que el esmalte, que es normal, se desprenda de estos dientes, porque el límite amelodentinario - que suele ser festoneado y así mantiene unidos entre sí el esmalte y la dentina- se presenta como una línea lisa. Las coronas están más propensas a fracturas. En general, sin embargo, la susceptibilidad a caries es baja.

Diente invaginado (dens in dente). La invaginación de la porción mineralizada del diente puede producirse tanto en la corona como en la raíz, pero las invaginaciones coronarias son mucho más comunes. En éstas, hay una invaginación profunda de la fosa lingual del diente, con el resultado de que en el interior del diente existe una cavidad recubierta por esmalte. La invaginación puede estar limitada a la raíz como un fondo de saco o puede comunicar con la pulpa o penetrar lateralmente o apicalmente hacia el ligamento periodontal. El orificio de la cavidad está en la cara lingual. El diente más comúnmente afectado es el lateral superior; muy raras veces, son otros los dientes afectados. El diente se lo ve normal --

desde vestibular, pero suele ser ancho, voluminoso y de forma (forma de barril). Hay sólidas evidencias de que se trata de una situación determinada genéticamente.

Las pulpas de estos dientes padecen con frecuencia alteraciones inflamatorias y degenerativas con una eventual necrosis pulpar.

Hipoplasia adamantina hereditaria e hipocalcificación. De acuerdo con Weinmann, Svoboda y Woods (1945), la hipoplasia adamantina hereditaria es un defecto del esmalte caracterizado por una deficiencia en la cantidad del esmalte. Por otra parte, la hipocalcificación adamantina hereditaria se caracteriza por una deficiencia en la mineralización de una cantidad normal de esmalte. Ambas condiciones son hereditarias.

La hipoplasia del esmalte puede ser producida por una cantidad de defectos cerebrales congénitos, como parálisis cerebral, epilepsia, fibroplasia ocular, nefrosis y mongolismo.

La hipofosfatasa es una enfermedad familiar rara, que se caracteriza por una deficiencia de fosfatasa alcalina. De acuerdo con Bruckner, Rickles y Porter (1962), la enfermedad suele aparecer en los primeros años de vida y suele ser fatal. En general, los pacientes que sobreviven al primer año ofrecen un buen pronóstico, pero les quedan algunas deformidades-

residuales del esqueleto. Odontologicamente, hay perdidas prematura de los incisivos temporales por la aplasia del cemento.

EFFECTOS DE LOS ANTIBIOTICOS.

Los dientes de los animales y los seres humanos, según se ha demostrado, incorporan a su estructura las tetracilinas que se administran al animal joven o al niño durante su desarrollo. Se producen modificaciones macroscópicas y microscópicas, sobre todo en la dentina de los dientes temporales y, raras veces, en la de los permanentes. Macroscópicamente, hay una tinción amarillenta intensa de la dentina causada por la incorporación y retención del antibiótico. Microscópicamente, la dentina muestra una coloración amarilla y una fluorescencia dorada en bandas según las dosis y el esquema de administración. El esmalte no parece ser teñido por las tetracilinas, pero se inhibe su calcificación y puede haber hipoplasias.

GLANDULAS ENDOCRINAS.

Las glandulas endocrinas desempeñan un papel importantes en el desarrollo de los dientes, en particular antes de su erupción. En especial, resultan afectadas las raices. Una vez formado el diente, las glándulas endocrinas ya no lo ---

afectan.

Hormonas tiroideas. Las hormonas elaboradas por la -- tiroidea afectan la erupción de los dientes y su estructura. El tiempo de erupción, la dentina y el desarrollo radicular -- están retrasados en el hipotiroidismo. Estos resultados fueron demostrados por Ziskin, Applebaum y Salmon (1940), en ratas tiroidectomizadas. El tratamiento con extracto de tiroi-- des daba por resultado la restauración parcial del desarro-- llo dental. Zinskin y Applebaum (1941) demostraron que se -- producía una disminución del ritmo diario de formación den-- tinaria en monos tiroidectomizados, según lo reveló la tin-- ción con alizarina.

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

El hipertiroidismo experimental en las ratas recién --

nacidas causaba una erupción dental precoz. En ratas adultas normales, las inyecciones de tiroxina produjeron un ritmo acelerado de erupción de los incisivos. (Hoskins. 1927).

El examen radiografico de los dientes humanos revela, a veces, raices cortas y romas en grupos dentales de ambos maxilares. Este fenómeno podría ser atribuido a la perturbación de la tiroides. La edad en que se produjo determinará cuales sean los apices afectados.

Hormona paratiroidea. La paratiroides regula el metabolismo del calcio y fosforo en el organismo. A veces, al ex---tirpar la tiroides, las paratiroides que se hallan profundamente ubicadas en el tejido tiroideo, pueden ser eliminadas accidentalmente y se produce un hipoparatiroidismo. Esta afección puede generar una interferencia en la calcificación de las raices dentales que no estén aún completamente formadas.

El examen radiográfico de pacientes que sufren de hipoparatiroidismo revela el cierre precoz de los ápices. Las --raices afectadas son más cortas que en los dientes adyacen--tes, maduros antes de producirse la enfermedad.

Rara vez se observan perturbaciones de la calcifica--ción del esmalte en el hipoparatiroidismo, pues es raro que esta enfermedad se presente antes de los 12 años. Pero pue--den producirse alteraciones en la calcificación de la denti--na radicular, en la región del ápice, que generen raices ro-

mas y cortas.

Hormonas hipofisarias. La hipófisis regula los procesos básicos de crecimiento de los dientes, en tanto que la tiroides controla la diferenciación y maduración de ameloblastos y odontoblastos.

La influencia de las hormonas hipofisarias sobre la formación dental fue establecida por Schour y Van Dyke (1932). En un intervalo posoperatorio de 63 a 459 días, consecutivo a la hipofisectomía, comprobaron el retardo progresivo de la erupción y ningún aumento de tamaño, así como la distorsión de la forma del incisivo. Histológicamente, el epitelio adamantino mostraba alteraciones regresivas, que conducían al cese de la amelogénesis, mientras que la dentinogénesis proseguía con regularidad y obliteraba la cavidad pulpar. Becks y colaboradores (1946) confirmaron que el espesamiento de las paredes dentinarias a expensas de la cámara pulpar era un signo patognomónico constante de la hipofisectomía.

La terapéutica repositiva con hormona de crecimiento y tiroxina en ratas hipofisectomizadas generaba efectos correctores del ritmo de erupción y restauraba el órgano del esmalte completamente atrofiado.

La producción excesiva de hormona del crecimiento (hiperhipofisismo) puede conducir al estado clínico de acromegalia.

lia. En la aeromegalia, los dientes son grandes y las raíces largas, en proporción con los huesos agrandados. Los dientes son amarillos, con una densidad incrementada de la dentina -- y el esmalte .

La subproducción de hormona del crecimiento en el niño se aprecia en el síndrome de Simmond o progeria. A menudo se menciona esta enfermedad como senilidad hipofisaria. Entre -- sus muchas características interesantes están los rasgos de -- senilidad; calvicie, piel fina floja, angina de pecho y arte-- riosclerosis. Los dientes erupcionan precozmente y se los --- pierde pronto. El paciente suele morir por senilidad antes de los 18 años.

La deficiencia hipofisaria en el adulto se caracteri-- za por el síndrome de Frohlich, en el cual existe una adiposi-- dad marcada. En esta condición, los dientes y sus pulpas no -- están afectados, puesto que la enfermedad se desarrolla des-- pués de su formación.

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

IRRADIACION.

Como resultado de irradiación con rayos X se ha producido la erupción de dientes humanos con raíces cortas. Se produce una inhibición total de la formación radicular posterior. Se ha observado la erupción de dientes completamente carentes de raíces en animales irradiados.

LA PULPA COMO TEJIDO CONJUNTIVO

La pulpa dental en un sistema de tejido conjuntivo com puesto por células, sustancia fundamental y fibras. Las células producen una matriz básica que entonces actúa como asiento y precursora del complejo de fibras: el producto final --- principal y relativamente estable de este sistema. El complejo de fibras está integrado por colágeno y reticulina.

LA CELULAS DE LA PULPA

FIBROBLASTOS

Las células básicas de la pulpa son los fibroblastos, similares a los observados en cualquier otro tejido conjuntivo del cuerpo. Forman un sincicio de células fusiformes. En la pulpa joven hay preponderancia de fibroblastos, en relación con las fibras colágenas. Los fibroblastos muestran una débil metacromasia y contienen partículas fosfatásicas y sudanofílicas (lipoides) en su citoplasma. Al envejecer, las células disminuyen. En los tejidos viejos, hay más fibras y menos células. Esto tiene implicaciones clínicas, en cuanto una pulpa más fibrosa es menos capaz de defenderse contra las irritaciones que una pulpa joven y altamente celular. Los fibroblastos pulpareos son responsables del aumento de tamaño de los denti-

culos, en cuanto el material dentinoide elaborado en torno de los dentículos proviene de ellos y no de los odontoblastos.

Tanto fibroblastos como odontoblastos derivan del mesénquima, pero los odontoblastos son células mucho más diferenciadas que los fibroblastos.

La diferenciación puede ser explicada así. En el proceso de maduración, las células adoptan formas especiales y características, así como tamaño y funciones. Algunas células mesenquimáticas inmaduras se desarrollan de tal manera que se convierten en fibroblastos, células capaces de producir colágeno. Algunas células se diferencian más. Por ejemplo, las células nerviosas son mucho más diferenciadas que los fibroblastos. Cuando muere una célula muy diferenciada, no se la puede reponer. Cuanto menos avanzada la etapa de diferenciación, -- más fácil de reponer es la célula.

Por analogía, la población general de los Estados Unidos suma unos 190 millones. De estos 190 millones, cien mil personas se diferenciaron como odontólogos. Una mayor diferenciación entre esos cien mil producirá unos 5.000 a 6.000 especialistas. Como es obvio, esos especialistas son mucho más difíciles de reponer que los miembros menos diferenciados de la población.

ODONTOBLASTOS

El odontoblasto es una célula pulpar altamente diferenciada. Los esfuerzos dirigidos al desarrollo de odontoblastos en cultivos de tejidos están logrando éxito creciente y, con el tiempo, se aprenderá más sobre el comportamiento de estas células. La función principal de los odontoblastos es la producción de dentina. Los odontoblastos ofrecen variaciones morfológicas que van desde las células cilíndricas altas, en la corona del diente, hasta un tipo cilíndrico bajo por la mitad de la raíz.

En la porción radicular del diente, los odontoblastos son más cortos y más o menos cuboides. Hacia el ápice se aplanan y tienen más aspecto de fibroblastos.

En la porción coronaria de la pulpa, donde los odontoblastos son más cilíndricos, elaboran dentina regular con túbulos dentinarios regulares.

Los odontoblastos de la porción apical aparecen menos diferenciados y elaboran menos dentina tubular, más amorfa.

En los cortes de tejidos, el aspecto de los odontoblastos varía según la fijación, tinción y plano de corte. A veces, sólo son visibles los núcleos celulares. Pueden aparecer teñidos de modo uniforme hipercromáticamente, sin evidencia -

de nucleolos o material cromático, o con discretos hilos de cromatina dispersados por el núcleo. En este último caso pueden ser visibles algunos nucleolos. El citoplasma celular puede ser evidente, o no. En las micrografías electrónicas, el núcleo de un odontoblasto típico aparece elipsoidal y contiene cromatina y nucleolos. El núcleo está rodeado por 2 membranas finas, cada una de unos 50 Å de espesor. La membrana interna parece ser continua, pero la exterior está interrumpida en diversos puntos por aberturas de entre 600 y 1.000 Å de largo. Gránulos de un diámetro medio de 150 Å están adheridos a la membrana nuclear externa.

Los odontoblastos se alinean en empalizada todo a lo largo del límite con la predentina. En general, la capa odontoblástica tiene unas 6 a 8 células de espesor. Las células están paralelas y en contacto continuo, y se ramifican dicotómicamente hacia el esmalte. Cada prolongación odontoblástica ocupa un canalículo en la matriz dentinaria, presumiblemente llenado el lumen del túbulo dentinario. En los estudios de microscopía electrónica, Scott (1955) informó que las prolongaciones odontoblásticas (también llamadas fibras dentinarias o fibras de Tomes; aparecen, a veces, con aspecto de tubo y paredes delgadas, o con aspecto sólido. Apparentemente, se han observado unas fibras adicionales, incluidas en la pared externa de la prolongación de tipo membranoso.

También han sido observadas varias prolongaciones odontoblásticas en un solo túbulo. Los núcleos de los odontoblastos permanecen siempre dentro del límite interno de la dentina y, a diferencia de los osteoblastos, no quedan incluidos en ella excepto por razones patológicas. Están en contacto -- con las células adyacentes y con células situadas más hacia el centro de la pulpa por medio de finas prolongaciones protoplasmáticas y, por lo tanto, pueden ser contemplados como parte de un sincicio mesenquimático. Esto es significativo, porque si, que contiene elementos nerviosos.

En la porción media o apical no se observan zonas libres de células.

Debajo de la zona de Weil está la zona rica de células. Esta zona contiene fibroblastos y células mesenquimáticas indiferenciadas, reserva de la cual provienen odontoblastos después de una lesión. Stanley (1962) comunicó la presencia de -- figuras mitóticas en células pulpareas en diferenciación debajo de una región lesionada.

CELULAS DE DEFENSA Y OTRAS MAS

Algunas de las células de la pulpa son células defensivas. Los histiocitos, o células migratorias en reposo, suelen estar cerca de los vasos. Tienen largas y finas prolongaciones ramificadas, y son capaces de retirar estas prolongaciones y -- convertirse rápidamente en macrófagos cuando surge la necesidad.

En la pulpa hay células mesenquimáticas indiferenciadas como en todo tejido conjuntivo. Son capaces de convertirse en macrófagos por una lesión. También se convierten en fibroblastos, odontoblastos u osteoclastos. Las células mesenquimáticas indiferenciadas constituyen una reserva de células a las cuales el organismo puede pedir que asuman funciones -- que por lo común no necesitan. En la pulpa, se las suele encontrar fuera de los vasos sanguíneos. Antes de ser lesionadas, se presentan alargadas; después de la lesión, se diferencian en macrófagos y, como tales, pueden ingerir materiales extraños.

Otras formas celulares transicionales de la pulpa incluyen células ameboidales de diversos tipos y células migratorias linfoides.

No se suelen encontrar células adiposas en la pulpa.

La presencia de mastocitos en la pulpa dental humana fue observada en un diente. Los mastocitos fueron hallados en la pulpa de un diente de mono y han sido descritos en las encías normales de seres humanos y monos.

No se suelen hallar linfocitos en la pulpa no inflamada, pero es dable observar formas transicionales que pueden dar en linfocitos maduros.

No se encuentran plasmocitos ni eosinófilos en la pul-

pa no inflamada, pero sí después de una lesión.

Se encuentran pericitos en las paredes de los precapilares y metarteriolas. Antes se creía que estaban relacionados con la contracción de las paredes vasculares. Pueden ser células de tipo muscular, pero se desconoce su función precisa.

FIBRAS

Las fibras de la pulpa son como las de otros tejidos conjuntivos. En torno de los vasos se encuentran fibras reticulares, y también alrededor de los odontoblastos.

Los espacios intercelulares contienen una fina red de fibras reticulares que pueden transformarse en colágenas.

Finas fibrillas argirófilas, surgidas de la pulpa, forman haces a manera de espiral que pasan entre los odontoblastos y se abren en abanico hacia la dentina no calcinada o pre-dentina en delicada red. Estas fibras, conocidas como fibras de von Korff, forman la trama fibrilar de la dentina. Se tienen de modo muy similar a las fibras del tejido óseo y conjuntivo y quedan incluidas en una sustancia orgánica fundamental con aspecto de jalea, antes de la calcificación. Se presume que son los odontoblastos los que secretan esa sustancia fundamental. La trama orgánica fibrilar es colágena. Esto ha sido confirmado por exámenes con microscopio electrónico de cortes de dentina finos, así como por técnicas histoquímicas.

cas.

Hay dos patrones notorios en el depósito de colágeno - en la pulpa dental: difuso, en el cual las fibras colágenas - carecen de una orientación definida, y el tipo en haz, en el cual los grandes haces corren paralelos a los nervios o independientes (Stanley y Ranney, 1962). El tejido pulpar coronario tiene más colágeno en haces que difuso. Al envejecer la - pulpa, se forma cada vez más colágeno. No obstante, Stanley y Ranney encontraron escasa correlación entre la edad cronológica del paciente y la cantidad de colágeno presente en la pulpa coronaria.

Aparte de la edad, la porción pulpar apical suele ser más fibrosa que la coronaria. El tejido pulpar apical tiene - clínicamente un aspecto blancuzco, debido a la preponderancia de fibras colágenas.

La extirpación de una pulpa joven y celular mediante - un tiranervio es más bien difícil por la resiliencia pulpar. Una pulpa vieja, fibrosa y calcificada, tiene un aspecto similar al de una punta de papel absorbente cuando se la extirpa.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL

La sustancia fundamental de la pulpa es parte del sistema de sustancias fundamentales del organismo. Influye sobre la extensión de las infecciones, modificaciones metabólicas -

de las células, estabilidad de los cristaloides y efectos de las hormonas, vitaminas y otras sustancias metabólicas.

La sustancia fundamental de la pulpa es similar a la sustancia fundamental del tejido conjuntivo de cualquier otra parte del organismo; está compuesta por proteína asociada a glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos. Los mucopolisacáridos ácidos son azúcares aminados del tipo del ácido hialurónico y su presencia ha sido demostrada histoquímicamente.

Las pulpas de los dientes en formación se tiñen metacromáticamente, pero esta propiedad disminuye o falta en dientes bien formados (Wislocki y Sogunaes, 1950). Asimismo, el consumo endógeno pulpa de oxígeno es superior durante la dentinogénesis que después de concluida la formación dentinaria. El metabolismo de las células y de las fibras pulpares es mediano por la sustancia fundamental. Engel describe la sustancia fundamental, líquido viscoso, como el milieu intérieur por el cual los metabolitos pasan de la circulación a las células, así como los productos de degradación celular se dirigen a la circulación venosa. No hay otra manera como los nutrientes pueden pasar de la sangre arterial a las células, sino a través de la sustancia fundamental. De modo similar, las sustancias excretadas por la célula deben pasar por la sustancia fundamental para llegar a la circulación eferente. Así, el papel metabólico de la sustancia fundamental influye sobre la

vitalidad de la pulpa. La despolimerización enzimática ejecutada por los microorganismos, observada en la inflamación pulpar puede alterar la sustancia fundamental pulpar. Por ejemplo, microorganismos que producen hialuronidasa son capaces de despolimerizar el ácido hialurónico, que es un componente de la sustancia fundamental. Del mismo modo, los microorganismos elaboran condroitinsulfatasa y otras enzimas que pueden afectar la polimerización de la sustancia fundamental. De tal modo, la sustancia fundamental desempeña un papel significativo en la salud y enfermedad de la pulpa.

De los microorganismos de la pulpa fueron aisladas enzimas que afectan a los tejidos conjuntivos. Muchos microorganismos aislados de dientes no expuestos a los líquidos bucales - producían esas enzimas, Investigaron la relación entre las enzimas bacterianas, tales como colagenasa, hialuronidasa y otros, que han sido asociadas con la patogenicidad y las calidades invasoras, o ambas, frente al tipo de lesión radiográfica; no hallaron relación alguna.

FACTORES GENERALES QUE

AFFECTAN LA PULPA

Ciertos estados generales afectan las células, las fibras y la sustancia fundamental del tejido conjuntivo de la pulpa.

DEFICIENCIA VITAMINICA

La deficiencia de ciertas vitaminas, sobre todo la vitamina C, afecta los fibroblastos en general, y, específicamente, los fibroblastos de la pulpa dental. Estudios en animales demuestran que los odontoblastos resultan afectados en forma comprobable cuando existe una deficiencia de ácido ascórbico. Estas células degeneran o pierden su morfología y no se las puede distinguir de las otras células. Tales cambios fueron descritos por Westin(1925) y Dalldorf (1935) en seres humanos con escorbuto.

Hunt y Paynter (1959) observaron que cobayos con una dieta deficiente en ácido ascórbico tenían seriamente afectados los tejidos periodontales. Las fibras colágenas estaban seriamente afectadas. Los defectos eran debidos a la falta de síntesis de fibras antes que a la destrucción de fibras.

HORMONAS Y DESEQUILIBRIO HORMONAL

Esteroides. Una terapéutica esteroide prolongada demora la cicatrización ósea y de las heridas y afecta los odontoblastos, por lo cual inhibe la dentinogénesis.

Gliekman y Shklar (1954) premedicaron ratas con dosis diarias de cortisona por períodos de hasta 40 días y después observaron: los efectos sobre los dientes.

Comprobaron que, tanto en los molares como los incisivos, la capa odontoblástica estaba severamente dañada, con -- desintegración y necrosis de las células. No obstante, los -- incisivos en continuo crecimiento fueron más sensibles a los efectos de la cortisona que los molares. Hubo una reducción en la cantidad de fibroblastos, se alteraron las paredes capilares y hubo notoria degeneración de los tejidos.

Lisanti y Hill (1955) premedicaron perros por un período de 2 semanas ó 1 mes con cortisona y después tallaron cavidades en los dientes. Entonces se cauterizó la dentina con calor de 200 a 600°F. Los animales fueron sacrificados después de períodos de tiempo variables. Hubo una dificultad notoria en la cicatrización en los animales tratados con cortisona, - por comparación con los controles. En otros animales, a los - cuales se les dio cortisona en el posoperatorio, no hubo interferencia en la curación. Esto prueba el efecto de las influencias generales sobre las reacciones locales.

Sobre la dentina de cavidades preparadas, y antes de la restauración, se utilizaron glucocorticoides para reducir la inflamación pulpar. También fueron recomendados para protecciones pulpares. Sin embargo, los beneficios de la terapéutica esteroide son muy cuestionables, pues la interferencia - en el proceso de inflamación permite el crecimiento sin inhibiciones de los microorganismos y pueden conducir a una degene

ración pulpar. Además, es perjudicial la inhibición de la den
tinogénesis reparadora. Para contrarrestar los efectos deletéreos
de los esteroides se han agregado antibióticos y agentes
estimulantes de la dentinogénesis, lo cual es una forma de --
tratamiento cuestionable que ilustra sobre la inutilidad de -
este tipo de terapéutica.

Diabetes. Los diabéticos tienden a envejecer con mayor
rapidez a causa de la endoarteritis obliterante. Hay una obs-
trucción de la nutrición y de los procesos metabólicos. La re
paración de los tejidos está interferida en la diabetes.

La diabetes produce alternaciones degenerativas e in--
flamatorias en la pulpa, y por consiguiente está afectada la
dentinogénesis. Al estudiar las estructuras dentales de los -
hámsteres chinos con diabetes hereditaria espontánea, encon--
traron alteraciones degenerativas en los odontoblastos, fibrobl
astos, sustancia fundamental y dentina. En los dientes cariado
s, las pulpas presentaban inflamación aguda. Aun en ausencia
de exposición pulpar, existían varios abscesos y grandes cantida
dades de dentina de reparación.

Glicksman y Shklar indujeron diabetes aloxánica en animales
de experimentación. La predentina de estos animales eran -
más ancha que en los normales, y había interferencia en la calci
ficación.

Deficiencia tiroidea. Baume y colaboradores probaron - que animales sometidos a tiroidectomías mostraban una marcada reducción de la vascularidad pulpar, con hipercalcificación ósea y dentinaria. Había un depósito rápido de dentina que estrechaba el lumen de la pulpa, y todos los tejidos mostraban una cantidad disminuida de elementos celulares.

DEFICIENCIA PROTEINICA

Glickman y Shklar en su estudio de ratas privadas de proteínas por 4 a 9 semanas, no notaron cambio alguno en las pulpas. Sin embargo, no se determinó si se hubiera producido interferencia en la reparación dentinaria tras una irritación de la pulpa. En estudios comparables, Stahl, Miller y Goldsmith hallaron que ratas privadas de proteínas generaban grandes zonas de rarefacción periapical en torno de las pulpas expuestas. En torno de los dientes de ratas no privadas de proteína, las regiones de rarefacción eran menores. La actividad osteógena y la localización de la inflamación estaban interferidas en los animales privados de proteína.

LATIFISMO EXPERIMENTAL

En estudios sobre los efectos del latirismo experimental sobre ratas recién destetadas, hallaron alteraciones estructurales mínimas en las pulpas. No obstante, observaron -- una disminución en el ritmo de formación de dentina, así como

imperfecciones resultantes de la interferencia en la calcificación de la dentina.

INFECCION GENERAL POR VIRUS

En animales de experimentación, se vio que las infecciones generales por virus tienen un efecto sobre la pulpa dental. En investigaciones sobre coriomeningitis linfocitaria y sobre el virus del papiloma de Shope, los odontoblastos estaban lesionados.

INERVACION POPULAR Y PERCEPCION DEL DOLOR

FIBRAS NERVIOSAS

Los términos medulares y mielínicas, aplicados a fibras nerviosas, son sinónimos. Las fibras mielínicas cuentan con -- una vaina de mielina, sustancia compuesta esencialmente por sustancias grasas, lípidos. La vaina mielínica posee capas con céntricas alternadas de lípidos y proteínas, con las moléculas de una capa en ángulo recto con las de la capa siguiente. Las fibras nerviosas amielínicas suelen pertenecer al sistema nervioso autónomo; acompañan a los vasos sanguíneos. Las fibras nerviosas sensoriales son mielínicas, pero se desmielinizan en sus porciones terminales.

VIAS NERVIOSAS

Las ramas mielínicas de los nervios dentario inferior o maxilar superior se acercan a los dientes desde mesial, distal, palatino, vestibular y lingual. Entran en el ligamento periodontal y en la pulpa, junto con los vasos sanguíneos. En el tejido pulpar radicular y en la parte central de la pulpa radicular y en la parte central de la pulpa coronaria se encuentran troncos nerviosos grandes. Al dirigirse el tronco nervioso hacia la porción coronaria de la pulpa, se ramifican e irradian gru-

pos de fibras hacia la predentina. Los nervios a menudo se re-tuercen en forma de espiral alrededor de los vasos sanguíneos o yacen incluidos en el tejido conjuntivo laxo próximo a los vasos. En la porción coronaria de la pulpa se ramifican grupos menores de fibras que forman una red. Diminutas fibrillas salen de la red y avanzan a través de la zona rica en células y la zona libre de células.

Tras pasar la zona acelular, las fibrillas pierden sus vainas medulares y se envuelven en torno de los odontoblastos a manera de terminaciones con forma de botón. Algunas fibrillas pasan entre los odontoblastos y terminan en el límite pulpodentinario. Otras parecen entrar en la predentina.

Otras terminaciones se arquean hacia atrás desde la predentina y terminan en una porción más central de la pulpa. Algunas de las fibrillas, pero no todas, parecen tener fin como órganos terminales. Las fibras nerviosas se ponen en contacto sólo con los elementos del lecho capilar conocidos como metarteriolas, puentes arteriovenosos y esfínteres precapilares. Los capilares verdaderos no están inervados.

NERVIOS DE LA PULPA

En cada diente hay fibras simpáticas y sensoriales.

Con respecto a las sensaciones, el paciente experimenta sólo dolor. Cualquier clase de estímulo ejercido sobre la pulpa

se siente como dolor. El frío y el calor, los dulces, la presión o el tallado provocan dolor. La sensación de tacto del diente se transmite por las fibras periodontales.

TEORIAS DE LA PERCEPCION DEL DOLOR DENTAL

Fibrillas nerviosas de la dentina. La teoría más vieja en cuanto a la producción del dolor experimentado al exponer la dentina, postula la presencia de fibrillas nerviosas en los túbulos dentinarios; estas fibrillas son irritadas al ser lesionados los túbulos dentinarios, y se produce el dolor. Recientemente, con un adelanto en los procedimientos tintoriales, fueron reveladas terminaciones nerviosas en la predentina y en los túbulos dentinarios de dientes viejos. Las fibrillas nerviosas podrían haber quedado atrapadas allí como resultado del continuo depósito de dentina. En dientes no erupcionados, Bernick (1964) halló que las terminaciones de los nervios pulpaes se suelen ramificar y terminan en el estroma conectivo de la zona pulpo-odontoblástica, pero sin penetrar en la capa odontoblástica. No obstante, se probaron terminaciones nerviosas en el límite amelodentinario, la zona de máxima sensibilidad.

Histamina. Sicher sugirió que el odontoblasto es irritado a través de sus prolongaciones protoplasmáticas. La histamina liberada al ser lesionados los odontoblastos irrita los ner

vios sensoriales de la capa odontoblástica. Parte un impulso hacia el cerebro; se siente dolor. De esta manera se concibe el odontoblasto como receptor de dolor. Se puede hallar cierta confirmación de esta hipótesis en una cantidad de investigaciones, aunque estudios del potencial en reposo de la membrana de los odontoblastos hasta el momento indica que la excitabilidad eléctrica de estas células no es compatible con la -- conducta de un tejido nervioso conductor de impulsos.

Cuando aplicaron histamina en las terminaciones nervios expuestas en la piel. Se comprobó que causaba dolor. Anderson y Naylor verificaron que se producía dolor al aplicar histamina a la pulpa dental. La histamina no producía dolor -- al aplicarla sobre dentina recién cortada, durante 30 segundos; sin embargo, esta comprobación no descarta la producción de dolor por la histamina, pues ésta u otras sustancias productoras de dolor son generadas por las células pulpares. Estas sustancias pueden actuar sobre las terminaciones nerviosas -- sin difundirse por la dentina.

Acetilcolina y acetilcolinesterasa. Se cree que desempeña un papel esencial en la transmisión de los impulsos nervios. Se libera acetilcolina a lo largo de un nervio. Esta es después hidrolizada por acetilcolinesterasa, que pone fin a -- la actividad nerviosa. Se realizaron experimentos para deter-

minar la presencia de un sistema específico de colinesterasa (presente primordialmente en el cerebro, a lo largo de los -- nervios, sinapsis, placas terminales motoras y eritrocitos) -- en la pulpa y dentina de dientes humanos. Hallaron colinesterasa específica en los nervios de la pulpa, en la región de -- los odontoblastos, en el límite amelodentinario y en las fi-- bras de Tomes. Estimaron que las fibras de Tomes eran la vía de transmisión a través de la dentina y que existía una sinap-- sis con las terminaciones nerviosas libres en la zona odonto-- blástica. Las terminaciones nerviosas envían impulsos a los -- nervios pulpaes mayores. También consideraron que los odonto-- blastos funcionan en calidad nerviosa sin ser necesariamente-- células nerviosas.

Cuando se aplica acetilcolina o cloruro de potasio en-- solución a la dentina, el paciente no experimenta dolor. Esto no estaba relacionado con la incapacidad de la droga para pe-- netrar en los túbulos dentinarios y alcanzar los mecanismos -- receptores de la pulpa. Se comprobó que una solución isotóni-- ca de cloruro de potasio y ácido acético "buffer" a un pH de-- 5,1, al ser aplicada a la dentina de cavidades talladas, no -- provocaba dolor tras 2 minutos. Aplicado sobre la pulpa, el -- cloruro de potasio (no la solución ácida) provocaba dolor en-- todos los casos.

En una ampliación de los experimentos aplicaron sustancias causantes de dolor (cloruro de sodio, acetilcolina, cloruro de potasio, histamina, 5-hidroxitriptamina, sulfato de creatinina y triptamina) a la dentina expuesta de cavidades talladas. Ninguna causó dolor. Cuando estas sustancias fueron aplicadas a pulpas expuestas, todas, excepto agua, cloruro de sodio y triptamina, causaron dolor.

Presión. Tanto la presión negativa como la positiva sobre las prolongaciones odontoblásticas causa alteraciones en el citoplasma de estas células. En sus experimentos, una presión de aire de 2 a 3 kg/cm² sobre la dentina de cavidades talladas, y también una presión negativa de 2 a 3 mm de mercurio o calor seco, producían dolor.

La hipótesis de Brannstrom (1963) es que la evaporación del contenido líquido de los túbulos dentinarios produce un desplazamiento de los odontoblastos hacia dentro de los túbulos. El movimiento del núcleo produce una reducción en la presión en el extremo pulpar de los túbulos dentinarios. El "vacío" creado, más la acumulación de iones de potasio fuera de la célula, constituye un estímulo para la célula nerviosa-pulpar que es bastante intenso como para producir dolor.

Se investigó la posibilidad de que existiera una relación entre la presión osmótica y el potencial de generación de dolor. Aplicaron diversas soluciones de sustancias que - -

ejercieron presiones osmóticas variables desde 25 hasta 2.800 atmósferas sobre dentina recién cortada en dientes humanos. - Se estableció una clara relación, excepto cuando se empleaba cloruro de calcio.

Vibración. El concepto propuesto es análogo a la sensación de tacto provocada al tocar suavemente los pelos del antebrazo. Debajo de los folículos pilosos existen terminaciones nerviosas sensoriales. Su recepción principal es táctil. - Cada folículo piloso está rodeado por un nervio, y cuando el pelo vibra el nervio registra el estímulo. Si la sensación -- provocada, en vez de táctil, fuera de dolor, cada vez que se tocaran apenas los pelos, el paciente experimentaría cierto - dolor.

Los odontoblastos con sus prolongaciones son similares a los folículos pilosos con su pelo. Cada vez que se hace vibrar la prolongación odontoblástica (v. gr., cuando se la corta durante la preparación cavitaria) se envía un impulso a -- las terminaciones nerviosas situadas cerca del núcleo odontoblástico y se siente dolor.

Es obvio que aún no se cuenta con una explicación definida del mecanismo de producción de dolor al cortar o tocar + la dentina humana.

Sería probable que cualquier irritante que afecte al -

tejido conjuntivo pulpar produzca efectos tanto sobre los vasos sanguíneos como sobre los nervios. Grisor'Eva (1962) señaló que las terminaciones sensoriales en arteriolas, capilares y vénulas inervaban los vasos y también el tejido conjuntivo-circundante. A estas terminaciones nerviosas sensoriales, - - ella las llamó receptoras del tejido vacular.

INFLAMACION E INFECCION

La inflamación abarca complejas reacciones vasculares y linfáticas, así como reacciones hísticas locales. Es la -- reacción de los tejidos ante las lesiones y, también, el mecanismo de la reparación. Todos los componentes del tejido - conjuntivo -células, fibras y sustancia fundamental- están - comprendidos y son afectados por los productos liberados durante el proceso inflamatorio.

INFLAMACION AGUDA

ALTERACIONES MORFOLOGICAS Y FISIOLÓGICAS.

Las alteraciones morfológicas y fisiológicas que tienen lugar durante el proceso inflamatorio pueden ser ilustradas con arañarse el antebrazo con la uña. A poco, se puede ver una cantidad de alteraciones. Primero, un blanqueamiento de la zona arañada. Después aparece una estría roja.

En cuanto los tejidos fueron dañados por frotamiento del epitelio, los fenómenos observados son un indicio del comienzo del proceso inflamatorio. Inicialmente, hubo una contracción de los vasos sanguíneos, con el resultado de un - - blanqueamiento. Poco después apareció un color rojo por dilatación de los vasos. Según la gravedad de la lesión, se pro-

ducirá una diversidad de alteraciones posteriores. En esta zona se produce un retardo del flujo sanguíneo. Finalmente, si la inflamación es grave, el resultado es una estasis, con amontonamiento de eritrocitos en los vasos.

Alteraciones del endotelio vascular. El endotelio - - vascular experimenta ciertas alteraciones. Las células endoteliales se hinchan y se producen filtraciones. Menkin atribuyó este fenómeno a la elaboración de leucotaxina, producto de degradación de los tejidos que actúa sobre el endotelio vascular y lo torna más permeable. Sin embargo, no es ésta - necesariamente la única explicación. La destrucción de las - células determina la generación de sustancias histaminoides- o hialuronidasas, productos que afectan las paredes vascula- res y aumentan su permeabilidad. Quininas plasmáticas o 5-hi droxitriptamina pueden estar comprendidas también en el - - aumento de la permeabilidad capilar.

Edema. La filtración del endotelio permite que proteí nas hemáticas pasen a los tejidos. Esto determina una modifi cación de la presión osmótica fuera de las paredes vascula- res y, por ello, más líquidos son atraídos hacia el área de la lesión. Esta situación es conocida por el nombre de edema: acumulación de líquido en los espacios hísticos fuera de la pared vascular. El edema distiende los tejidos y produce una

tumefacción. El exudado tiene un elevado peso específico e incluye proteínas plasmáticas, globulinas y fibrinógeno, el precursor de la fibrina. Cuando el fibrinógeno se filtra hacia los tejidos dañados (junto con la probable liberación de tromboquinas), se produce cierta coagulación en los espacios histicos. La coagulación sirve a un propósito útil, en cuanto ocluye los linfáticos por formación de trombos, y así tiende a confinar el proceso inflamatorio al área inmediata. Entonces las defensas orgánicas pueden manejar la irritación de manera más efectiva. Además, la fibrina actúa como marco para la reparación.

Si una pequeña cantidad de proteínas séricas se filtra hacia los tejidos, constituye un exudado seroso. Cuando se filtra una gran cantidad de proteínas plasmáticas, se produce una alteración de la presión osmótica. Esto atrae más líquidos al área y (si está fuera dérmica) se forma una ampolla.

Marginación de leucocitos y quimiotaxia. Los leucocitos polimorfonucleares del torrente sanguíneo comienzan a recubrir las paredes de los vasos sanguíneos y se adhieren al recubrimiento endotelial, proceso denominado marginación. Poco después, los polimorfonucleares comienzan a emerger de las paredes vasculares. Son atraídos al lugar de la lesión por quimiotaxia. Menkin adjudicó la quimiotaxia a una sustancia

polipeptídica llamada leucotaxina, elaborada por las células muertas o dañadas. Más recientemente, demostró que una fracción proteica catiónica aislada de lisosomas leucocitarios - polimorfonucleares de conejo también causa la adhesión y migración de los leucocitos en los microvasos del mesenterio - de la rata y el conejo.

Necrosis por liquefacción. Los leucocitos polimorfonucleares poseen proteínas básicas antibacterianas y enzimáticas que digieren el irritante. Al poco tiempo, ellos mismos comienzan a desintegrarse. Entonces liberan enzimas digestivas. Cuando se libera una gran cantidad de enzimas proteolíticas, se produce la digestión del tejido. El material digerido resultante, denominado pus, contiene restos necróticos, microorganismos y productos de digestión. Cuando se produce pus, la situación recibe el nombre de inflamación supurativa o purulenta aguda. Las enzimas proteolíticas se liberan sobre todo tras la muerte de los polinucleares. En condiciones normales no hay digestión de los tejidos, porque ciertas anti-enzimas presentes lo impiden. Cuando una tremenda cantidad de polimorfonucleares es atraída al sitio de la lesión, las proteasas elaboradas superan el efecto anti-enzimático y se produce la supuración.

Los polinucleares son atraídos también al lugar de la lesión, porque el pH es alcalino. Con el transcurso del tiempo, hay una disminución del pH ocasionada por una perturbación del metabolismo intermedio de los glúcidos, con la consiguiente glucólisis y acumulación de ácido láctico. Al aumentar la concentración de hidrogeniónica del exudado, los polinucleares son incapaces de sobrevivir y son reemplazados por fagocitos mononucleares (macrófagos). Cuando el pH cae por debajo de 6.5, mueren los leucocitos y se produce una necrosis por liquefacción (pus).

Un factor promotor de leucocitosis, liberado de las células traumatizadas en el lugar de la inflamación, induce con frecuencia un aumento de los leucocitos circulantes.

ALTERACIONES QUIMICAS

Houck (1963) investigó las alteraciones químicas producidas en los diversos componentes del tejido conjuntivo durante la inflamación. Halló que había una pérdida del colágeno insoluble y una síntesis de mucoglucoproteínas en la herida. Estas alteraciones podían ser reducidas al mínimo por un aumento de la concentración del irritante, por aplicación tópica a la herida de enzimas proteolíticas o por la administración parenteral de atropina.

Se produce una inflamación aguda poco después de la -

lesión original y persiste por un breve período, como de 4 a 5 días hasta una semana.

Una inflamación que persiste más de ese tiempo está -- entrando en una etapa crónica.

INFLAMACION CRONICA

La inflamación debe resolverse en un corto período o -- se convierte en crónica. La inflamación se elimina porque junto con la elaboración de productos de degradación de los tejidos, se liberan otros productos que estimulan el tejido cir--cundante. Ha comenzado la proliferación de otros elementos de los tejidos y la reparación del área dañada. Este es el comienzo de la reparación, que avanza simultáneamente con la infla--mación.

Si no se elimina por completo el irritante, se genera un estado de equilibrio entre las defensas de los tejidos y -- el irritante. Este estado de inflamación crónica se caracteriza por células de una clase diferente de las presentes en la inflamación aguda.

CELULAS DEFENSIVAS

Comienzan a predominar las células redondas, denomina--ción que se aplica a linfocitos, plasmocitos y macrófagos. Se las llama así porque en muchos casos hay formas de transición

entre ellas. Algunas veces no está claro si las células son - linfocitos o macrófagos o plasmocitos, de acuerdo con su aspecto histológico cuando vistas con el microscopio óptico. La presencia de estas células es una respuesta a la alteración - del pH hístico, que comienza a inclinarse al lado ácido.

Funciones especiales. La función de los macrófagos es la - ingestión de cuerpos extraños, la función de los linfocitos es la - síntesis, almacenamiento y transporte de nucleoproteínas para - otras células. la función del plasmocito es la síntesis y almacenamiento de RNA y gammaglobulinas. Así, las infiltraciones linfoplasmocitarias en zonas de inflamación crónica y cicatrización de heridas concentra proteínas que serán utilizadas por otras células para ayudar en la regeneración o reposición.

Anticuerpos. Los plasmocitos generan anticuerpos. Los anticuerpos son sustancias manufacturadas por el organismo -- que se combinan con las proteínas extrañas y las neutralizan; éstas se las conoce como antígenos.

La combinación de los anticuerpos con los antígenos -- neutraliza estos últimos y los torna inocuos. En los granulomas, que suelen presentarse en la pulpa y en los tejidos periapicales, el tejido de granulación es rico en linfocitos y plasmocitos; por lo tanto, es un tejido de defensa.

REPARACION

Los estímulos químicos que comienzan la reparación son elaborados por las células dañadas. La reparación se caracteriza por la proliferación de una gran cantidad de nuevos fibroblastos que elaboran nuevas fibras colágenas. Además, muchos vasos nuevos se forman por brotes de los viejos. Los capilares envían ramificaciones conocidas como asas capilares, las que pueden unirse con otros capilares para constituir un rico aporte vascular. Este tejido se denomina tejido de granulación. De tal modo, el tejido de granulación consiste en nuevos fibroblastos y fibras colágenas, nuevos vasos sanguíneos y células de la serie inflamatoria crónica. Un granuloma es un acúmulo de tipo tumoral de tejido de granulación. En realidad, el término granuloma crea confusión, en cuanto al sufijo "oma" significa tumor. No obstante, el término subsistió en la literatura y es de uso común.

Houck (1963) demostró que, durante la curación de las heridas, hay una pérdida de glucoproteínas y un aumento de la concentración de colágeno insoluble, polisacáridos ácidos, colágeno soluble en ácido y proteína no colágena insoluble en la herida.

ENZIMAS DE LA INFLAMACION

Los irritantes pueden ser clasificados en vivos o no vivos. Los agentes irritantes vivos son microorganismos: bacte

rias, hongos y protozoarios. Los agentes lesivos no vivos pueden ser químicos, térmicos, mecánicos, eléctricos y de irradiación. También los virus son irritantes de los tejidos.

Los irritantes vivos elaboran enzimas o agentes lesivos que pueden afectar las células, las fibras o la sustancia fundamental. Una enzima es un agente que destruye, inactiva o cataliza una sustancia sumamente activa del organismo. Todas las enzimas conocidas son proteínas. Una determinada célula contiene quizá mil clases diferentes de enzimas, y todas las reacciones químicas que se producen en las células son catalizadas por las enzimas. Una enzima funciona provocando una reacción química específica que cataliza combinándose reversiblemente con su substracto particular. Para muchas de las enzimas, ese substracto específico es uno de los metabolitos esenciales, como vitaminas, purinas o aminoácidos.

El complejo inestable enzima-substracto que así se forma experimenta alguna clase de reordenamiento molecular o fisión que proporciona la enzima intacta más los productos derivados del substracto. El ciclo se repite porque la enzima no se consumió en el proceso. La especificidad de la enzima está determinada por su capacidad de combinarse con un substracto determinado, pero no con las sustancias no relacionadas. Además de con su substracto, una enzima se suele combinar rever-

siblemente con unos pocos parientes estructurales del sustracto; se los conoce como "análogos" (el antimetabolito).

Los agentes lesivos no son los únicos productores de enzimas proteolíticas. Es condición biológica que haya una enzima para cada sustracto potencial del organismo. Esto es en razón de que existe una constante generación y destrucción de tejidos en el organismo. Los mismos tejidos elaboran las enzimas. La interacción de sustracto y enzima está gráficamente pintada en el proceso de la inflamación. Si no existiera un inhibidor en el torrente sanguíneo, las enzimas proteolíticas liberadas durante la inflamación digerirían todos los tejidos del organismo. Sólo cuando esas enzimas son liberadas en grandes cantidades en el lugar de la inflamación pueden superar al inhibidor y, por ello, causar la digestión de los tejidos.

ACCION DE LAS ENZIMAS SOBRE LAS CELULAS

Muchas enzimas elaboradas por las células dañadas o microorganismos actúan sobre las células y las modifican durante la inflamación; unas pocas serán consideradas a continuación:

Ribonucleasas y desoxirribonucleasas. Ciertas enzimas, elaboradas por microorganismos, afectan los ácidos nucleicos de las células. Son las ribonucleasas. También existen desoxirribonucleasas que afectan el núcleo de la célula. El ácido desoxirribonu---

cleico (DNA) se encuentra en los cromosomas y da la célula su carácter genético, es decir, la transmisión genética de célula en célula está presente en el DNA. El DNA consiste, normalmente, en un helicoid de doble. Los helicoides propiamente dichos, "columna vertebral"--- de la molécula, están compuestos por una alternancia de un azúcar (desoxirribosa) y grupos fosfáticos. Unida a cada azúcar - está una de las cuatro "bases" nitrogenadas, generalmente adenina, guanina, timina y citosina. Ligaduras de hidrógeno entre las bases unen los helicoides. La información genética está provista por la secuencia de las bases a lo largo de la cinta helicoidal. La información hereditaria, transmitida de generación en generación en el ácido nucleico de los cromosomas, halla su expresión en los tipos característicos de proteínas y enzimas.

Los métodos modernos de investigación, tales como el empleo del tritio (hidrógeno radiactivo). Facultan al investigador para obtener autorradiografías de la síntesis de DNA en -- las células. Cuando se inyecta a los animales timidina tritiada, que es utilizada por las células para la síntesis del DNA, poco después aparece en las células que están produciendo DNA. La autorradiografía localiza el material marcado dentro del núcleo celular. Las enzimas liberadas por los microorganismos pueden despolimerizar el D.N.A. EL RNA (ácido ribonucleico) está presente en el citoplasma y en el nucleolo de la célula. Desempeña un papel en la síntesis de todas las proteínas orgánicas.

El código genético en la molécula de doble cadena del DNA es - transcrito a cadenas simples más cortas de RNA. Como estas moléculas de RNA llevan el código genético al lugar de la síntesis proteica, se las llama mensajeros RNA. Las enzimas liberadas por los microorganismos descomponen el RNA.

La estroptodornasa es una enzima que ataca y destruye el DNA en el núcleo de la célula. La estreptoquinasa, enzima producida por algunos estreptococos, disuelve la fibrina. Por lo tanto, se la conoce también como fibrinolisisina.

La teoría que respalda el uso de la estreptoquinasa es - que la reparación se produce más rápidamente si se disuelve la estructura de fibrina. La estreptoquinasa, además, antagoniza la bradiquinina, un polipéptido natural que se forma por la acción de enzimas sobre un substracto del plasma y está presente en los lugares de lesión de tejidos. Menkin estimaba que la presencia de fibrina en la inflamación es esencial, es decir, que la fibrina actúa como mecanismo de bloqueo y por ello impide la penetración más profunda y diseminación de algunos microorganismos. En cuanto el bloqueo linfático es un mecanismo de defensa natural, no parece lógico interferir en él.

Algunos microorganismos elaboran una fibrinolisisina que disuelve la fibrina y les permite invadir. Por ejemplo, los estreptococos, que son los microorganismos con mayor frecuencia comprendidos en la endocarditis bacteriana subaguda, son invasores por-

que elaboran fibrinolisinias. La penetración de los microorganismos puede ser debida además a la presencia de hialuronidasa o sustancias histaminoides.

ACCION DE LAS ENZIMAS SOBRE LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL.

Las enzimas, que afectan la sustancia fundamental lo hacen por acción sobre sus componentes, los mucopolisacáridos ácidos como el ácido hialurónico y el condroitinsulfúrico. Las enzimas se identifican por el sufijo asa añadido al nombre del --substracto. Así, el ácido hialurónico es hidrolizado por la hialuronidasa. La hialuronidasa está implicada no sólo en las alteraciones fisiológicas normales del tejido conjuntivo, sino también en los procesos patológicos, especialmente en la inflamación química y alérgica de la piel. Se halló que la hialuronidasa endógena, así como la exógena producida por bacterias invasoras, está comprendida en estos procesos. Mayer estimaba que la mayoría de los componentes del cuerpo animal, como la proteína, los lípidos y ciertas unidades celulares, están siendo continuamente destruidos y renovados. Estos procesos metabólicos necesitan la presencia de enzimas específicas en la vecindad de los --substractos englobados. Como es obvio, puesto que los depósitos de enzimas en los diversos puntos deben ser bastante amplios, las enzimas son almacenadas en una forma activa o ligada. Mayer postula que, como el tejido conjuntivo está experimentando con-

tinuamente una destrucción y renovación, y el sistema enzimático responsable de la destrucción es la hialuronidasa, es probable que siempre exista hialuronidasa presente en estado inactivo. Está así presente y es liberada en ciertas condiciones, como la inflamación. Varias otras sustancias, como histamina, leucotaxina y necrosina, son liberadas también durante la inflamación.

La hialuronidasa parece desempeñar un papel en la permeabilidad capilar incrementada durante la inflamación. Esto podría deberse a que existen mucopolisacáridos en los tejidos de sostén de los capilares, tal como fue probado histoquímicamente. Los complejos de mucopolisacáridos y sus respectivas enzimas -- ejercen un efecto sobre la permeabilidad de los capilares. El ataque primario de la hialuronidasa se produce sobre la filtración glucosaminídica, por lo cual se libera el grupo reducto de la acetilglucosamina.

El efecto de la hialuronidasa parece ser de liquefacción de la sustancia fundamental del tejido conjuntivo, que se hincha y parece embeberse de agua.

Cuando se despolimeriza el ácido hialurónico, los microorganismos pueden penetrar más profundamente en los tejidos. De tal manera, la hialuronidasa elaborada por los microorganismos con

tribuye a su invasión. Por ejemplo, en las erisipelas, los microorganismos responsables de esta enfermedad elaboran hialuronidasa. De aquí que la enfermedad marche sin restricciones e invada. Sin embargo, es posible que los microorganismos sean muertos cuando no penetran. Entre los estreptococos comprendidos en la pulpitis hay algunos que son elaboradores de hialuronidasa, como el *Streptococcus mitis*.

Otra enzima que actúa sobre un componente de la sustancia fundamental es la condroitinsulfatasa. Esta hidroliza el ácido condroitinsulfúrico, que es un componente fundamental de todos los tejidos duros: dentina, hueso y cemento. La presencia de microorganismos que elaboran condroitinsulfatasa en una pulpa inflamada puede causar la despolimerización de la sustancia fundamental con la consiguiente enfermedad pulpar. Quintarelli consideró la posibilidad de que enzimas proteolíticas celulares, además de las bacterianas (proteinasas y peptidasas), desempeñaran un papel en la despolimerización de la sustancia fundamental. La liberación del componente proteico de los mucopolisacáridos durante la inflamación aumenta la metacromasia del tejido.

ACCION DE LAS ENZIMAS SOBRE LAS FIBRAS.

Algunas enzimas actúan sobre las fibras del tejido conjunto. Entre ellas están las reticulinasas y colagenasas. Estas últimas despolimerizan las proteínas colágenas cuyos ingredien-

tes básicos son los aminoácidos prolina, hidroxiprolina y glicina.

Existen algunas bacterias asociadas a la enfermedad periodontal, elaboran colagenasas.

Otras enzimas producidas por los microorganismos o por los tejidos orgánicos mismos, están englobadas en la inflamación, sin que hayan sido identificadas aún todas ellas.

PRODUCTOS AUTOLITICOS

Cuando las enzimas actúan sobre las células, las células son dañadas o mueren. Las células muertas elaboran productos autolíticos que, a su vez, tienen un efecto deletéreo sobre otras células, fibras y sustancias fundamental.

Algunos de los productos autolíticos comprendidos en la inflamación. Son la leucotaxina, necrosina (producto que causa la muerte celular), piroxina (sustancia que produce fiebre), factor promotor de la leucocitosis (L.P.F.) y factores promotores del crecimiento (G.P.F.), todas sustancias que al parecer son capaces de estimular los tejidos para que crezcan y proliferen. Otros productos elaborados por las células dañadas son la histamina o sustancias histaminoides (sustancia R).

Los productos autolíticos son liberados no sólo por los agentes lesivos sino también por las células muertas o lesionadas. Se produce un proceso de reciprocidad. Los agentes lesivos

vivos liberan productos que a su vez afectan las células, las cuales entonces liberan otros productos lesivos. Así comienza un círculo vicioso.

ACCION DE LAS HORMONAS

Otro grupo de sustancias englobadas en la inflamación son las hormonas. Estas también afectan la sustancia fundamental, las fibras y las células. La inflamación es regulada por las hormonas. Por ejemplo, la reparación resulta afectada en una persona que esté pasando por las alteraciones menopáusicas. Las hormonas elaboradas durante ese período afectan el crecimiento y la reparación. Cuando se elabora un exceso de estrógeno, se producen alteraciones en la sustancia fundamental que la tornan menos permeable por hidratación. Lurie probó que los animales son menos susceptibles a la infección por bacilos tuberculosos cuando se les dan cantidades extras de estrógeno. A la inversa, si existe un exceso de hormona gonadotrópica, la sustancia fundamental incorpora menos agua y se torna más permeable; los microorganismos son capaces de penetrar con mayor facilidad, con un incremento resultante de la posibilidad de infección del tejido.

Esteroides. La cortisona y el ACTH inhiben el incremento de la permeabilidad capilar que se produce en las primeras etapas de la inflamación. Sin embargo, al generarse un pH áci-

do, ni la cortisona ni el ACTH pueden suprimir la permeabilidad de los capilares, adjudicada en las últimas etapas a un polipéptido llamado exudina. Se encontró tanto cortisona como ACTH en los exudados inflamatorios tras su inyección endovenosa en cojotes y perros. De tal manera, la quimiotoxia y la diapedesis leucocitaria resultan suprimidas. Si existen microorganismos, puede producirse una dañosa extensión de la infección.

Las hormonas afectan también las células e, indirectamente, las fibras. Algunas hormonas afectan los fibroblastos, por lo cual influyen sobre la formación de fibras colágenas, pues éstas son las células responsables. Un exceso de cortisona afecta los fibroblastos y la cantidad y calidad del colágeno que está siendo elaborado por ellas.

Diabetes e inflamación. Las reacciones inflamatorias son mayores en los estados diabéticos y, a la inversa, las inflamaciones locales producen una intensificación de la diabetes. En el estado diabético existe una proteólisis incrementada en el lugar de la inflamación aguda, con el resultado de un aumento en la gluconeogénesis. Se produce un mayor daño celular. La ausencia de insulina suficiente para manejar la glucosa formada por las células dañadas causa un mayor flujo de glucosa a la circulación. De ahí que el estado diabético se agrave durante la inflamación.

Correlaciones clínicas. El uso local de agentes antiinfla

matorios, tales como la cortisona, está contraindicado en algunos procesos nosológicos, porque se retarda el mecanismo de reparación. La cortisona inhibe la formación de tejido de granulación. Como el tejido de granulación es necesario para la reparación, no es conveniente su inhibición en ciertos estados inflamatorios.

El uso sistémico de hormonas en el tratamiento de algunos estados inflamatorios es injustificado. El sistema hormonal parte de un ciclo completo. La elaboración de una hormona afecta las otras hormonas.

La presencia de cantidades excesivas de algunas hormonas interfiere en el funcionamiento correcto de otras glándulas endocrinas. Las funciones orgánicas normales están interferidas. Además, otras glándulas endocrinas están comprendidas en el proceso inflamatorio.

La remoción del irritante local suele estimular la reparación. No obstante, a veces la persistencia de la inflamación puede no estar relacionada con un pobre tratamiento local. En vez, pueden ser responsables factores generales como los trastornos hormonales.

En cambio, algunas veces se produce la recuperación aún cuando el tratamiento local haya sido deficiente. Por ejemplo, a veces, pese a un mal aseo del conducto radicular, mala preparación mecánica, instrumentos rotos, etc., lo mismo se produce

la reparación. Esto puede ser debido a un fondo general y hormonal favorable.

PAPEL DE LAS VITAMINAS

Las vitaminas, en especial la vitamina C, son factores en la reparación del tejido dañado. La vitamina C tiene un efecto sobre los fibroblastos (células que elaboran colágeno). La buena reparación depende de fibroblastos en correcto funcionamiento. Esto es verdad, trátase de la reparación de los tejidos pulpaes o los periapicales. Los pacientes deben recibir una cantidad adecuada diaria de vitamina C durante la reparación de los tejidos. Es posible que las lesiones pulpaes curen más fácilmente si los pacientes son premedicados con vitamina C y continúan recibéndola por un tiempo después del tratamiento.

PAPEL DE LAS PROTEINAS

La reducción de proteínas retarda la reparación de las lesiones del tejido conjuntivo. Hay una reducción de los fibroblastos y los capilares y una demora en la formación de fibras. Cuando había privación proteica antes de la lesión, la curación estaba demorada. Hay evidencias de que cuando las proteínas son deficientes, aún después de la curación, puede producirse una destrucción del área cicatrizada. Esto puede estar relacionado con una resistencia disminuida a la infección o a los irritantes locales.

INFLAMACION DE LA PULPA DENTAL.

Las alteraciones observadas en la inflamación de otros tejidos conjuntivos del cuerpo se observan en las inflamaciones de la pulpa dental. Se produce una secuencia similar de acontecimientos.

IRRITANTES PULPARES.

Los irritantes pulpares pueden ser vivos o no. Los primeros suelen ser bacterianos, pero también pueden estar comprendidos hongos y virus. No existen datos de pulpas infectadas por protozoarios. Los irritantes no vivos pueden ser mecánicos, químicos, térmicos o de irradiación.

LESION ODONTOBLASTICA.

En las caries, atrición, abrasión, erosión u otros procesos patológicos y procedimientos operatorios que dañen la dentina, las prolongaciones protoplasmáticas de los odontoblastos resultan irritadas. De ahí que las primeras células comprendidas en el proceso inflamatorio de la pulpa sean los odontoblastos. Las alteraciones producidas en la célula odontoblástica están relacionadas con modificaciones de la presión osmótica, por aumento de metabolitos intracelulares. Ca-

da célula es por sí una fábrica química. El núcleo produce o sintetiza diversas sustancias, como las proteínas. El citoplasma celular produce enzimas y otras sustancias. Hay un intercambio de materiales entre el núcleo y el citoplasma. Los estudios con microscopio electrónico muestran que existe una membrana definida entre el núcleo y el citoplasma y, además, que la pared de la célula misma puede ser cierta clase de gel, y que no existe una "membrana" celular. Cuando se irrita una célula, puede enviar un impulso como para que sólo determinados materiales puedan fluir por la "membrana" celular.

Se creía que la membrana celular es permeable libremente a las moléculas de agua y a otras moléculas pequeñas, pero no a las moléculas grandes como las proteicas. Generalmente, la concentración de moléculas grandes es mayor dentro de la célula que en el líquido circundante. Por lo tanto, el agua tiende a fluir para igualar la concentración. Las células compensan este efecto eliminando sodio al exterior. Este concepto de la "membrana bomba", es insostenible como mecanismo para la acumulación selectiva en células típicas.

Si la superficie celular fuera dañada, más sustancias penetrarían en ella. Si se produce un gran daño, el núcleo resulta afectado. La célula se hincha y se producen alteraciones de la estructura de modo que la fase de gel se convierte en una solución, con el resultado de una liberación -

de los productos celulares. Stewart demostró en estudios de microscopia electrónica que existe un incremento de los gránulos citoplasmáticos odontoblásticos después de un traumatismo. Los odontoblastos forman un sincicio y están en mutuo contacto. En circunstancias normales, este contacto ininterrumpido entre los odontoblastos da a la capa odontoblástica una disposición en forma de empalizada. Como resultado del contacto -- continuo de los odontoblastos, el protoplasma de los núcleos en el límite con la predentina ofrece el aspecto de una membrana intacta y simula, aunque no lo sea realmente, una membrana basal. Se tiñe hipercromáticamente y es conocida como membrana pulpodentinaria.

Inicio de la inflamación. Los productos de degradación de los odontoblastos lesionados afectan los demás odontoblastos, que, a su vez, resultan dañados o muertos. Los productos liberados afectan los tejidos subyacentes y comienza el proceso de inflamación.

ALTERACIONES DE LA CAPA ODONTOBLASTICA.

Se observan alteraciones características de la capa odontoblástica. Son típicas de las modificaciones dinámicas -- producidas por la inflamación en cualquiera otra parte del cuerpo. Hay, primero, un retraso del torrente sanguíneo y, -- después, una dilatación de los vasos. En este momento se ven en la capa odontoblástica, capilares que estuvieron siempre --

allí pero que no eran visibles antes de la inflamación. Se --
tornan visibles por el acumulo de eritrocitos. Tras esto se -
produce una filtración de líquido de los capilares hacia el -
tejido circundante. Se distribuye entre los odontoblastos. Se
genera una estasis sanguínea, un estancamiento del torrente -
sanguíneo. La estasis dura un tiempo relativamente breve y es
seguida por una trombosis. Gradualmente, los odontoblastos re-
sultan separados de la dentina y de los tejidos subyacentes -
por el líquido acumulado. En los cortes se ve la ruptura de -
la membrana pulpodentinaria. Pronto se produce la marginación
de los leucocitos en los vasos sanguíneos. A causa de la qui-
miotaxia, los leucocitos emergen de los vasos y tapizan la ca
pa odontoblástica; a menudo separan los odontoblastos de la -
dentina. También se ve que los leucocitos penetran en el teji-
do pulpar subyacente. También pueden escapar eritrocitos ha--
cia los espacios hísticos. La hemorragia resultante asume un-
carácter variable y puede causar la destrucción del tejido --
pulpar por la presión. Como resultado de la desintegración de
los eritrocitos extravasados, puede existir un pigmento par--
dusco en los espacios hísticos.

Los efectos del exudado inflamatorio sobre la capa odon-
toblástica son la compresión y muerte de las células. El aspec-
to de empalizada de la capa odontoblástica resulta alterado. -
Cuando muere un número significativo de odontoblastos, se pue-

de observar en los cortes una reducción del tamaño y amplitud de la capa odontoblástica.

DESPLAZAMIENTO DE ODONTOBLASTOS.

Otra alteración odontoblástica posible tras los procedimientos operatorios es el desplazamiento de los núcleos --- odontoblásticos hacia la dentina. Se los llama odontoblastos--- aspirados, desplazados o ectópicos.

La presión, tanto negativa como positiva, parece ser --- responsable del desplazamiento odontoblástico, pero aún no se conoce bien el proceso. Los odontoblastos son empujados o --- atraídos hacia la dentina. Cuando se cortan las prolongacio--- nes odontoblásticas, parecen reaccionar como una banda elásti--- ca y los núcleos son atraídos hacia la dentina.

Se han propuesto varias hipótesis para el fenómeno del desplazamiento. Las alteraciones inflamatorias del lado de la pulpa empujan los odontoblastos hacia la dentina. Pero se ven núcleos desplazados inmediatamente después de la preparación--- cavitaria, antes que hayan tenido tiempo de producirse altera--- ciones inflatorias.

Langeland postuló que los núcleos son empujados a la --- dentina cuando ésta se seca. También se desplazarían cuando --- se talla una cavidad sin irrigación. Brannstrom halló que los núcleos odontoblásticos se desplazaban hacia los túbulos den--- tinarios cuando se exponían las cavidades a un chorro de aire

durante 30 segundos. Por otra parte, Brannstrom demostró también (1961) un desplazamiento odontoblástico cuando la dentina de cavidades talladas era sometida a una presión de agua de 2 km/cm^2 durante 3 minutos.

A breve plazo, ya no se ven más los núcleos odontoblásticos desplazados dentro de los túbulos dentinarios. Como respuesta a la lesión odontoblástica, se produce una aceleración de la formación de dentina reparadora. Los núcleos de la predentina son calcificados.

Es notorio que más de un mecanismo puede ser responsable del pasaje de los núcleos odontoblásticos a la dentina.

ALTERACIONES DE LA PREDENTINA.

La perturbación de los odontoblastos afecta la elaboración de predentina, material colágeno que producen. Como resultado se generan cambios en el espesor de la predentina. Estas alteraciones pueden ser de engrosamiento o de adelgazamiento. Se puede elaborar más predentina, o menos, según la gravedad de la lesión. La calidad de la predentina también se modifica. Si se elabora rápidamente una gran cantidad de matriz, se produce una estructura atubular, amorfa. Si se elabora una pequeña cantidad lentamente y con mayor regularidad, la dentina reparadora se muestra más tubular y homogénea. También se producen alteraciones en la mineralización de la dentina y la lesión de los odontoblastos queda perma--

nentemente registrada por la resultante alteración de la mineralización. Se describió esta respuesta denominada calciotraumatística, observada después de inyecciones de fluoruro de sodio en ratas; se ven bandas alternantes de dentina hipercromáticas e hipocromática. Las células que recubren la dentina reparadora son cuboidales o aplanadas. A veces no se distinguen células que se parezcan a los odontoblastos; pero se sigue formando predentina por lo cual se puede deducir que otras células pulpares, fibroblastos o células mesenquimáticas indiferenciadas, tienen el potencial de funcionar como odontoblastos y elaborar colágeno. Esto se produce durante la fase reparadora de la dentinogénesis.

.ALTERACIONES CONSECUTIVAS A LA EXTRACCION.

Cuando se extrae un diente con fórceps, sus bocados aplastan el cemento y la dentina subyacente. Tanto los tubulos dentinarios como los odontoblastos resultan afectados y se produce una interrupción de la capa odontoblástica. Los odontoblastos son destruidos por la presión, se altera la capa odontoblástica y se ven núcleos desplazados en la dentina. Como consecuencia de la presión puede producirse una hemorragia de los pequeños capilares de la capa odontoblástica. Casi con precisión matemática. Los odontoblastos presionados y desplazados por los bocados del fórceps son aquellos cuyas prolongaciones protoplasmáticas están en los túbulos dentinarios aplas-

tados. Esto indica que una presión en el extremo de los túbu los dentinarios es suficiente para dañar esas células.

Los procedimientos operatorios posteriores a la ex--- tracción producen alteraciones odontoblásticas similares.

QUIMIOTAXIA.

Pocas horas después del desplazamiento odontoblástico, edema, dilatación de los capilares, interrupción de la mem--- brana pulpodentinaria y desorientación de los odontoblastos, las células muertas atraen polimorfonucleares por quimiota--- xia. Estos leucocitos pueden ser observados en la capa odon--- toblástica, en la región subyacente a los túbulos dentina--- rios afectados. Cuando muere una gran cantidad de leucocitos, se liberan enzimas que los digieren. Se produce la supura--- ción y se establece un pequeño absceso en la pulpa. Esto se--- produce en presencia de un pH bajo debido a la acumulación - de ácido láctico.

REPARACION.

En la periferia del tejido inflamado, factores de cre--- cimiento comienzan a estimular la reparación, pues en la in--- flamación la destrucción de los tejidos marcha pareja con su reparación. La reparación de una lesión pulpar se caracteri--- za por la proliferación fibroblástica, infiltración de célu--- las inflamatorias y acumulación de mucopolisacáridos ácidos, seguidas por un depósito de colágeno y formación cicatrizal-

(dentina reparadora). El tejido de granulaci3n invade la zona libre de c3lulas.

Las alteraciones producidas en las c3lulas, la sustancia fundamental y las fibras de la pulpa del incisivo de la rata como resultado de una lesi3n fueron estudiadas histoqu3micamente por Ferguson y Lawton. Entre las primeras alteraciones hubo una picrosisi de los n3cleos de las c3lulas pulpares. Aparecieron leucocitos polimorfonucleares de 6 a 12 horas despu3s del traumatismo. Las primeras alteraciones de la sustancia fundamental en el lugar de la lesi3n incluyeron intensidades incrementadas de las tinciones PAS y azul de toluidina, posiblemente debidas a la despolimerizaci3n de los componentes intercelulares. Unas 24 a 48 horas despu3s, la reacci3n PAS hab3a retornado a la normalidad, lo cual indicaba el comienzo de la reparaci3n. Adem3s, en ese momento hab3a un incremento de la reacci3n ortocrom3tica en el citoplasma de los fibroblastos, lo cual reflejaba un mayor contenido de RNA. Los fibroblastos de otras regiones de la pulpa no dieron la misma reacci3n.

Si se compar3 la inflamaci3n con un incendio en una sala en la que tiene lugar una reuni3n. Cuando el incendio est3 en toda su furia, una cantidad de bomberos (leucocitos) intentan extinguirlo con agua y compuestos qu3micos (linfocitos y plasmocitos). Tan pronto como el fuego queda extinguido en --

una parte, carpinteros y pintores (fibroblastos) se hacen -- presentes. Reparán las paredes, las raspan y las pintan. Los plomeros (células endoteliales) reparan las cañerías. Cuando concluyen, ya no parece que se hubiera producido un incendio en la sala. Esto ilustra la coincidencia de los procesos de reparación e inflamación.

INFLAMACION CRÓNICA.

Después de aproximadamente una semana, cede la inflamación aguda de la pulpa y aparece la inflamación crónica. Se caracteriza por la presencia de tejido de granulación. Las células inflamatorias pertenecen a la serie crónica: linfocitos, plasmocitos y macrófagos. También se los puede hallar en la zona libre de células e invaden la capa odontoblástica.

En la inflamación crónica, los plasmocitos tienen la función de producir anticuerpos que neutralizan los antígenos. Sus núcleos son ricos en DNA. Los plasmocitos se convertirían en linfocitos en la inflamación crónica. Los linfocitos son conocidos como trifocitos (células nutritivas). Sintetizan y almacenan nucleoproteínas y las transportan a lugares en los que otras células puedan utilizar sus componentes para su crecimiento y conservación. Los trifocitos poseen -- gran movilidad y motilidad. Las sustancias nutritivas que -- aportan son conocidas como trifonas. Los linfocitos, plasmocitos y mastocitos pueden sintetizar el material proteico --

destruido y entregarlo, como en un paquete, a la zona de reparación. Para el crecimiento y la diferenciación celular, es necesaria la concentración de proteínas en el lugar de la reparación por un período prolongado. El papel de los trefoцитos puede ser ejemplificado como sigue: cuando hay una fiesta o casamiento, se puede emplear a un proveedor para que abastezca a los invitados; él trae los entremeses y la comida y se asemeja a los trefocitos; mientras que linfocitos, plasmocitos y mastocitos pueden ser comparados con los preparadores y transportadores que obtienen los materiales y los cocinan, y después llevan la comida preparada a una determinada zona. Esto es comparable al comienzo de la curación.

Durante la reparación pulpar, los odontoblastos dañados pueden recuperarse. Los destruidos son fagocitados, y otras células mesenquimáticas pulpares son estimuladas para que se diferencien en odontoblastos. Elaboran dentina reparadora, sellan las células muertas y los túbulos. Existen mecanismos de inducción para la conversión de las células pulpares en odontoblastos. La fosfatasa alcalina, según se demostró, estimula esa conversión, pero se desconoce el mecanismo exacto.

DINAMICA DE LA INFLAMACION PULPAR.

Puede generarse una inflamación pulpar por la aplica-

ción de irritantes a los dientes, de la misma manera como se produce la inflamación en los demás tejidos. En general, los irritantes del tejido conjuntivo generan una respuesta exudativa aguda (inflamación aguda). Esta puede resolverse cuando el irritante es moderado o la respuesta puede tomarse proliferativa si la irritación prosigue por un tiempo prolongado (inflamación crónica). Finalmente, puede haber reparación o necrosis. La inflamación puede ser parcial o total, según la cantidad de tejido abarcado.

La inflamación pulpar no es estática, ni progresa en forma ordenada de una etapa a la otra. Las diversas fases de la inflamación aguda y crónica pueden estar entremezcladas.- Además, la inflamación aguda pulpar puede tornarse crónica y, a la inversa, la crónica puede a veces dar en aguda. Por lo tanto, en los cortes histológicos se las puede hallar a un tiempo.

ACTUA EL IRRITANTE SOBRE LA PULPA DENTAL.

(Tejido conjuntivo)

Poca o ninguna reacción	Parcial	Pulpitis	Total
	Aguda		Crónica
	Reparación		Necrosis

La inflamación pulpar puede variar de aguda a crónica y otra vez a aguda en ocasiones diversas, según las circunstancias. Por lo tanto, aun cuando el examen de un diente pudiera revelar una pulpa crónicamente inflamada, si el mismo diente hubiera sido extraído antes podría haber revelado que estaba con una inflamación aguda.

La pulpitis por caries se desarrolla de manera diferente de la pulpitis por procedimientos operatorios, pero el resultado final es siempre la inflamación.

PATOLOGIA PERIODONTAL

Las enfermedades de los tejidos de soporte de los ---
dientes plantea al dentista los más difíciles problemas clí-
nicos. Cuando se comprenden los procesos que intervienen, el
tratamiento se puede planificar de acuerdo con ellos. De ---
otra manera, se hacen intentos desalentadores de suprimir --
los signos clínicos, con la esperanza de que éstos desaparez
can pronto.

La importancia de la enfermedad periodontal se pone -
de relieve por el hecho de que causa la pérdida de muchos --
más dientes que la caries dental. Probablemente no existe --
otra combinación de padecimientos dentales que puede hacer -
lo que ésta para provocar la pérdida de los dientes o trans-
formar la boca en una continua vía de entrada de la infec---
ción bacteriana al torrente circulatorio. A pesar de ello es
poco frecuente encontrar una persona que necesite alterar su
rutina diaria por una enfermedad periodontal. Esto complica-
más su tratamiento.

El término enfermedad periodontal incluye alteracio--
nes de la encía la membrana periodontal y el hueso alveolar.

Los adelantos recientes sobre la adopción de un sistema
terminológico uniforme y aceptable se basan, en parte, en
los progresos científicos más recientes, y sobre todo, en la
colaboración de los que trabajan dentro de ese campo. Es de-

esperarse que este modo de abordar los hechos aclarará muchos problemas respecto a la etiología y patogenia, especialmente en el campo de la periodontitis y del traumatismo periodontal.

La región anatómica de que se trata es de tamaño bastante pequeño.

Se han dedicado varios años de estudio al desarrollo de una terminología de uso común, basada en la patogenia, la cual se espera que sea adoptada por toda la profesión. Breve mente, esta clasificación abarca dos categorías, alteraciones inflamatorias y degenerativas. Las primeras incluyen gingivitis y periodontitis (primaria y secundaria), en tanto que las segundas incluyen atrofia difusa, traumatismo occlusal, periodontosis y gingivosis.

GINGIVITIS.- Es el resultado de la inflamación circunscrita a la encía. Por lo tanto, no incluye la formación de -bolsas periodontales, aunque son frecuentes las pseudobolsas. Estas últimas son realmente surcos gingivales profundizados.

ETIOLOGIA.- La etiología de la gingivitis incluye factores locales y generales. El traumatismo y la infección son generalmente las causas inmediatas de la inflamación gingival, aunque el factor subyacente puede ser el que haga a los tejidos menos resistentes al traumatismo o la infección Ej.-

las discracias sanguíneas, avitaminosis, diabetes sacarina, -
respiración bucal, etc.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Generalmente los signos --
clínicos de la gingivitis incluyen agrandamiento marginal y -
formación de falsas bolsas. Sin embargo, no siempre se observa
esto. La región afectada suele ser más oscura de lo nor-
mal y se pierde el aspecto punteado. La hemorragia es fre---
cuente. En el surco gingival puede haber restos alimenticios
y otros detritos. Si el tártaro dentario es factor causal, -
se localiza supragingivalmente, infragingivalmente, o en am-
bos sitios.

HISTOPATOLOGIA.- Microscópicamente el tejido gingival
presenta inflamación aguda y crónica. Por lo general se apreci
a edema, especialmente si hay signos clínicos de aumento -
de volumen. Otros datos frecuentes son acantosis, degenera--
ción vacuolar y ulceración del epitelio y revestimiento. La-
ulceración suele ser más común e intensa en la superficie del
surco gingival.

TRATAMIENTO.- Para tratar la gingivitis basta por lo-
común con eliminar el o los factores etiológicos y los teji-
dos vuelven a la normalidad. Esto no ocurre en algunos tipos
de lesiones periodontales que se describirán después, y no -
siempre es adecuado en casos rebeldes de gingivitis ulcerosa

necrosante.

Gingivitis de Vincent (gingivitis ulcerosa necrosante). El nombre de gingivitis ulcerosa necrosante es un término más descriptivo, pero menos común de esta forma mas o menos especial de gingivitis.

ETIOLOGIA.- Se ignora la etiología exacta de esta forma de gingivitis. Sin embargo, se sabe que hay aumento notable de bacilos fusiformes y espiroquetas (*Borrelia vinsentii*) en la fase aguda de la enfermedad. Este hecho y la tradición tienden a señalar a esta como la causa primaria. Pero, los estudios clínicos y de laboratorio no comprueban tal punto de vista. Los microorganismos mencionados son una parte normal de la flora bucal y su proliferación rápida hasta alcanzar concentraciones patológicas depende de algún condicionamiento de los tejidos bucales afectados. En ausencia de éste, debido a los factores locales y generales, no aparecen las manifestaciones clínicas.

El factor local que con mayor frecuencia origina este estado de los tejidos gingivales es la higiene bucal deficiente, acompañada de restauraciones defectuosas, colgajos de tejido pericoronario y tártaro dentario. En estos pacientes el agotamiento físico y mental es el dato general más frecuente; por otro lado se encuentran en buena salud. En otros pacientes los estados hiponutricionales y las enferme-

dades debilitantes preparan algunas veces el camino para la gingivitis ulcerosa necrosante.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- En sus etapas iniciales, el caso típico muestra inflamación de las papilas interdetales y de los bordes gingivales. Hay ulceración dolorosa de la superficie. Con frecuencia forman parte del síndrome clínico - el olor fétido y síntomas generales ligeros. A veces, el paciente se queja de encías sangrantes, dolorosa y de un sabor metálico.

HISTOPATOLOGIA.- Las características microscópicas de la gingivitis ulcerosa necrosante no son patognomónicas. -- Los cortes se caracterizan por destrucción del epitelio superficial y por reacción inflamatoria intensa, no específica.

TRATAMIENTO.- La fase más importante del tratamiento es la eliminación de los factores locales predisponentes, aunque los factores generales también deben tenerse en cuenta y suprimirse. En algunos casos, deben tomarse medidas enérgicas para dominar el elemento bacteriano como, por ejemplo, la selección y uso adecuado de fármacos, generalmente antibióticos. Después de explicar la necesidad y técnica de la atención casera es importante hacer que el paciente demuestre su habilidad para seguir el método designado. También debe aclararse al paciente que el tratamiento y los exámenes periódicos

cos son esenciales para la prevención de ésta y de otras en fermedades periodontales.

GINGIVOSIS.- Es una alteración, crónica y relativamen te rara, que se presenta principalmente en las mujeres durante la menopausia o en aquellas con historia menstrual irregu lar.

ETIOLOGIA.- No se conoce bien, aunque se ha sugerido- su relación con un desequilibrio de las hormonas sexuales. - El padecimiento también se conoce como gingivitis descamativa crónica. Este término constituye una descripción somera - de la lesión tal como se observa clínica y microscópicamente.

·MANIFESTACIONES CLINICAS.- Como se ha sugerido una po sible asociación, conviene señalar que la gingivosis no esta relacionada con la periodontosis, de la manera como la gingi vitis lo esta a la periodontitis. Además de la descamación - del epitelio, la encía está aumentada de volumen e hiperémica. El epitelio superficial tiende a desprenderse con la pre sión o fricción y puede dejar una superficie sangrante.

HISTOPATOLOGIA.- La gingivosis se caracteriza microscópicamente por un exudado inflamatorio intenso, que oblitera la capa basal del epitelio. Debido a ello, se hace diffi cil en algunas áreas distinguir las células epiteliales de -

las del tejido conjuntivo. Por lo tanto, esto puede conducir a un diagnóstico e interpretación equivocada de reacción como una lesión maligna. Hay alteraciones en el tejido conjuntivo que sugieren una degeneración temprana y pérdida de la capacidad de las prolongaciones papilares para retener su cubierta epitelial.

TRATAMIENTO.- Los resultados del tratamiento suelen ser desalentadores, aunque los síntomas disminuyen durante ciertos periodos. Se han empleado en la mayoría de los casos sin que obtenga una mejoría importante, la terapéutica con estrógenos y los unguentos de hidrocortisona. El paciente puede ayudar a la queratinización del epitelio por medio del masaje gingival y usando un cepillo de cerdas blandas.

PERIODONTITIS.- Es una inflamación de la membrana periodontal y del hueso alveolar. Durante muchos años esta enfermedad se ha dividido en 2 tipos: periodontitis simple y periodontitis compleja. Se recomienda ahora la denominación de periodontitis primaria y secundaria, respectivamente. La primera tiene su origen en una preexistencia no tratada y representa una propagación hacia las áreas más profundas del periostio.

La segunda es el resultado de infección secundaria sobre una degeneración preexistente de los tejidos de sostén -

del diente, a la que con frecuencia se le denomina periodontosis.

ETIOLOGIA.- La etiología de cada tipo corresponde al de la gingivitis preexistente, o bien de la periodontosis en el caso de una lesión infectada secundariamente.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Clínicamente la periodontitis es precedida por una respuesta inflamatoria mínima. Ulteriormente se observan lesiones más intensas, que justifican su identificación clínica como periodontitis. Se forman bolsas parodontales y falsas bolsas, y la alteración se considera entonces como verdadera periodontitis. A veces hay signos radiológicos de reabsorción del hueso alveolar, lo que depende de la extensión de la invasión inflamatoria. Son frecuentes el tártaro subgingival y el olor fétido. A veces existe tártaro supragingival. Cuando el padecimiento se hace más intenso, las bolsas se profundizan y se pierde el hueso de soporte. Los dientes se vuelven móviles y puede haber alguna desviación. Cuando un contacto prematuro es el factor etiológico, la movilización de los dientes traumatizados se presenta prematuramente en el curso de la enfermedad. En ocasiones se acumula material purulento en la profundidad de la bolsa. Si por razones mecánicas el pus no puede salir del surco gingival, se desarrolla un absceso lateral o periodontal.

HISTOPATOLOGIA.- El cuadro microscópico del material extraído de la bolsa periodontal es el tejido de granulación aguda o crónicamente infectado. El epitelio escamoso estratificado que reviste la bolsa generalmente está ulcerado e hiperplástico. En presencia de estos signos debe tenerse cuidado de evitar una mala interpretación de este padecimiento. En las áreas de ulceración es frecuente encontrar un exudado inflamatorio subagudo. El epitelio de revestimiento sufre diversos grados de alteración degenerativa y puede estar invadido por células inflamatorias. Aunque la actividad osteoclástica se aprecia en el hueso adyacente, también se observa actividad osteoblástica. Hay ensanchamiento de la lámina dura y de las trabéculas óseas, y estrechamiento del espacio de la membrana periodontal colocada apicalmente con respecto a la bolsa. La armazón de tejido conjuntivo puede estar edematosa, pero en las lesiones de larga duración hay fibrosis notable. Es de gran interés la destrucción progresiva de las fibras periodontales y la reabsorción del hueso alveolar que comienza con la obliteración de la cresta alveolar.

TRATAMIENTO.- La eliminación de los factores etiológicos ya sean locales, generales o ambos, es esencial para el éxito del tratamiento de la periodontitis.

Si no se incluye la eliminación de la bolsa periodontal, este tratamiento por sí solo es inadecuado. La persistencia de la bolsa produce una recidiva temprana de los síntomas y signos de la enfermedad. El tratamiento adecuado es, por lo tanto, la corrección quirúrgica del defecto.

PERIODONTOSIS.- Es el término empleado para denominar la aparición poco frecuente de una destrucción no específica y no inflamatoria del periodoncio.

ETIOLOGIA.- Los estudios histopatológicos no proporcionan datos precisos sobre la causa de la periodontosis. Aunque no puede atribuirse a ninguna enfermedad específica, puede guardar relación con cualquiera de numerosas alteraciones generales. Entre éstas tenemos la diabetes sacarina, y otras enfermedades como anemia, desnutrición escleroderma, enfermedades infecciosas y factores genéticos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Se caracteriza por el ensanchamiento de los espacios periodontales, pérdida de la lámina dura, reabsorción del hueso alveolar, trastornos en la cementogénesis y pérdida de las fibras principales de la membrana periodontal, que son reemplazadas por tejido conjuntivo fibroso. Los dientes se vuelven móviles y pueden desviarse. La oclusión normal se vuelve traumática y ocasiona en estas áreas pérdida mayor de hueso. Ni la bolsa ni la inflamación -

forman parte de esta enfermedad, aunque ambas pueden presentarse como complicaciones secundarias después de que la periodontosis está bien establecida. Cuando aparecen dichas complicaciones, las lesiones periodontales son muy semejantes y quizá no puedan diferenciarse de las de la periodontitis primaria, Esto es lo que se denomina periodontitis compleja o secundaria.

TRATAMIENTO.- Cuando los signos se presentan simultáneamente con una enfermedad generalizada, el control de esta última forma la base del tratamiento ayudada con una técnica periodóncica local.

El tratamiento local incluye la equilibración oclusal. Puede ser muy útil colocar férulas a los dientes. La periodontosis avanzada casi siempre tiene mal pronóstico.

ATROFIA.-

ETIOLOGIA.- La atrofia de los tejidos dentales de soporte está directa o indirectamente relacionada con la hiperfunción o hipofunción fisiológicas. Se insistirá en el hecho de que ambos estados de funcionamiento anormal precipitan una gingivitis. La reacción que se presenta depende principalmente del grado de la alteración. La hipofunción es el resultado de la pérdida de los dientes oponentes, malformaciones de desarrollo en las cuales los dientes no pueden ocluir

y la inclinación o recorte de los dientes con pérdida del estímulo sobre la encía durante la manifestación. El recortamiento o inclinación de los dientes y las dietas que incluyen alimentos muy duros producen atrofia que en este caso se observa como resultado de hiperfunción. La atrofia también se presenta como secuela de algunas enfermedades inflamatorias, y en algunos casos no existe una causa manifiesta (idiopática).

Parece que la disminución de la función fisiológica es el mecanismo de la atrofia pre senil y de la senil, así como lo es de la atrofia por desuso. La atrofia senil no es una consecuencia inevitable de la edad. Del mismo modo, la recesión gingival y la atrofia en individuos jóvenes no se han podido explicar por una senilidad prematura.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Comprenden la erupción activa, la erupción pasiva y la movilidad de los dientes. Es muy frecuente la acumulación de los alimentos en los espacios interdientales. La reposición apical progresiva de la inserción epitelial hace que los dientes aparezcan alargados.- Este aumento en la longitud de la corona clínica se observa sin las alteraciones correspondientes en la profundidad del surco gingival. No hay formación de bolsas y no está alterada la relación común de los tejidos periodontales.

Los signos radiológicos incluyen alteraciones en el grosor de la membrana periodontal y disminución en el tamaño y número de las trabéculas óseas en la apófisis alveolar.

HISTOPATOLOGIA.- Los cortes histológicos ponen de manifiesto una disminución en el tamaño y número de las fibras principales de la membrana periodontal. Es de señalar la falta de formación de bolsas o de inflamación.

TRATAMIENTO.- Comprende la reposición de los dientes que faltan, la conformación de las restauraciones inadecuadas, la corrección ortodófica y el mejoramiento de la higiene bucal. Esta última puede estar dirigida a la corrección de un cepillado traumático en el caso de la hiperfunción y al aumento de estimulación fisiológica en los de hipofunción.

TRAUMATISMO OCLUSAL (traumatismo periodontal).- La idea del traumatismo oclusal en la etiología en las enfermedades periodontales está bien comprobada. Es comprensible que algunas relaciones oclusales ocasionen que algunos dientes soporten mayor esfuerzo que otros. Sin embargo, es dudoso que la relación sea patogénica si los dientes afectados muestran facetas de abrasión y choques oclusales palpables, cuando no hay ningún signo clínico de inflamación.

El contacto prematuro, la interferencia de las cúspides, los dientes faltantes, el continuo choque de los dien-

tes, la bricomanía y otros hábitos originan que las fuerzas sean anormales por su dirección excesivas en su magnitud, o ambas. Estas fuerzas se transmiten a la membrana periodontal, donde producen hemorragia, necrosis y reabsorción de hueso - del cemento en el sitio de la presión.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- El receso gingival es un signo clínico frecuente. Acompañado a esto puede haber engrosamiento de la cresta gingival, que da lugar a aumentos de volumen que algunas veces se denominan festones de McCall y en otros casos se observa necrosis de la encía con la producción de fisuras verticales (de Stillman). Ambas alteraciones son originadas tanto por tártaro dentario como por traumatismo oclusal. Por lo tanto, debe tenerse cuidado de interpretar correctamente estos signos. Cuando hay sensibilidad térmica del diente, se atribuye a hiperemia de la pulpa y a exposición de la superficie radicular debida al receso en las fisuras.

TRATAMIENTO.- La equilibración oclusal da como resultado la remisión y reparación. Cuando se ha producido una destrucción intensa de hueso y es grande la movilidad del diente, está indicada la aplicación de férulas a los dientes móviles, como parte del plan terapéutico.

El operador debe tener cuidado de evitar una equili-

bración exagerada de los dientes que ya se han adaptado a es
ta alteración. Es de primordial importancia la valoración --
cuidadosa de otras alteraciones bucales y un buen sentido en
el momento adecuado con respecto a otras fases del tratamiento
to.

R E I M P L A N T E S

INDICACIONES.-

- 1.- Instrumento roto en el canal de la raíz y una lesión peria
pical está presente. Si algún instrumento se rompe, a mitad
del camino del canal cuya punta se aproxima al foramen apical,
entonces la reimplantación intencional está indicada. Si, sin
embargo, un instrumento se rompe en una raíz de un molar mandi
bular y los otros canales pueden ser obturados con éxito, la
hemisección o amputación de la raíz debe considerarse.
- 2.- Fracaso en la obturación de un conducto y la inhabilidad
para quitar antiguas puntas.
- 3.- Inhabilidad para instrumentar un canal debido a calcifica
ciones del conducto. Lesión periapical presente.
- 4.- Perforación de la raíz por algún instrumento o una lesión
interna reabsorbida, si la perforación no es accesible para co
rrección quirúrgica.
- 5.- Cuando el paciente no puede abrir su boca lo suficiente -
para permitir el tratamiento de conductos.
- 6.- Molares flojos sin vitalidad u otros dientes cuya rara ana
tomía del conducto hacen frecuentemente la instrumentación y la

obturación imposible.

7.- Se le puede utilizar como mantenedor de espacio, sobre todo en dientes temporales y en los dientes permanentes presenta la enorme ventaja de orientar la buena erupción de los dientes adyacentes. En adultos como menciona Kutler el reimplante tiene la ventaja de posponer la prótesis.

8.- Como soporte de prótesis.

9.- Como medio hemostático en pacientes hemofílicos.

CONTRAINDICACIONES.-

1.- Procesos infecciosos severos.

Es comprensible que la destrucción severa de los cartilagos, disminuya proporcionalmente las posibilidades de anquilosamiento de la pieza reimplantada.

2.- Estado general debilitado.

Un enfermo con un estado general debilitado o con enfermedades crónicas no controladas constituye un campo no propicio para la reimplantación dentaria.

3.- Procesos infecciosos en estado agudo.

Esta es una contradicción de tiempo.

4.- Psicología negativa del paciente.

5.- Tal vez lo más importante: nunca se deberá intentar la reimplantación dentaria mientras se pueda efectuar el acto quirúrgico in situ ya sea Conductoterapia, hemisección, apisectomia, - etc...

TECNICA OPERATORIA

La avulsión de los dientes después de accidentes en automóviles veloces y deportes de contacto aumenta con tal frecuencia que el facultativo típico posiblemente se enfrentará a esta urgencia en el futuro, si no lo ha hecho recientemente. El problema consiste en decidir el procedimiento a seguir para asegurar la buena reimplantación del diente o de los dientes. Hasta hace muy poco, cada facultativo se apegaba a su -- procedimiento empírico y personal y a sus creencias aseguraba el 100 % de éxito (o de fracaso) basándose en el pequeño número de casos tratados. No se había intentado ni se había pre--sentado la oportunidad de evaluar los muchos factores varia--bles implicados en el resultado, por lo que ahora contamos - con tantos métodos para el tratamiento de dientes expulsados como facultativos.

Algunos afirman que la superficie radicular deberá ser raspadas o completamente y denudada de todas las fibras perio--dontales adheridas (y cemento). Otros se muestran aterroriza--dos por esta técnica e insiste en la conservación de las fi--bras periodontales y el cemento haciendo unicamente un lavado. Algunos sumergen el diente en germicidas potentes (como fenol) para evitar la contaminación especialmente si el diente ha --caído y permanecido en un piso sucio un día o más. Otros de--plora el uso de causticos fuertes y muestran datos que indi--

can grave resorción progresiva radicular después de tal tratamiento.

Algunos creen que solamente los dientes inmaduros con agujero apical abierto pueden ser conservados y que los dientes maduros pronto estarán resorbidos, por lo que la reimplantación de los dientes maduros resulta inútil siendo una prótesis la mejor técnica a seguir.

Afortunadamente han aparecido diversos estudios en años recientes tanto en animales de laboratorio como en seres humanos, que resuelven muchas de estas dudas. Estos estudios presentan datos documentados científicamente para reemplazar las afirmaciones empíricas del pasado, por que ahora se podrá abordar el tema del problema de la reimplantación dentaria con más justificación.

LA REIMPLANTACION INMEDIATA COMPARADA CON LA TARDIA

Todos los estudios, tanto en animales como en personas, concuerdan en que la reimplantación inmediata (antes de media hora después del accidente) da como resultado un alto porcentaje de reinserción acertada del encía y de los ligamentos periodontales. La vitalidad de la pulpa, especialmente en dientes inmaduros con ápices o con agujeros apicales amplios, también puede ser conservada si se hace la reimplantación inme--

diata. Después de dos o seis horas, es posible prever aún alto porcentaje de reinserción venturosa, aunque la vitalidad - pulpar disminuye marcadamente después de dos horas fuera de - la boca. La formación de osteodentina dentro de los conductos radiculares suele observarse después de dos a seis horas fuera del alveolo. Después de seis horas, la degeneración pulpar y la necrosis constituyen la norma, aun en dientes inmaduros. Sin embargo, las fibras periodontales y el cemento aún son -- "viables" (Ej. capaces de recuperarse y reaccionar biológicamente, durante periodos de tiempo mayores. El tiempo exacto - solamente puede ser determinado mediante estudios en animales con isótopos.

Para asegurar la reimplantación inmediata, algunos dentistas aconsejan por teléfono lavar el diente con agua del -- grifo, sostenerlo por la corona únicamente, limpiar el alveolo con una torunda de algodón y reimplantar el diente correctamente utilizando los dientes adyacentes como guía. Esto ahorra horas de tiempo si el accidente ocurre de noche o si el - paciente tiene que viajar considerablemente.

RASPAR O NO RASPAR

Esta controversia ha sido aclarada mediante los estudios histológicos controlados realizados en los animales. El lado del diente que ha sido raspado y denudado de las fibras

parodontales residuales suele mostrar dentina desnuda donde el cemento también ha sido raspado. En este lado se observan grandes zonas progresivas de resorción radicular cuando se las compara con el lado del diente que no ha sido raspado.

Así las cosas, la advertencia al clínico de no raspar la raíz, pero si lavarla minuciosamente, aunque con cuidado, es apoyada con datos experimentales sorprendentes, aunque el diente haya estado horas sobre tierra:

EVITAR CAUSTICOS

Las drogas cáusticas tales como el fenol o el nitrato de plata dan como resultado la muerte de los cementocitos y la coagulación de las fibras de colágena, lo que provoca destrucción progresiva de la raíz por resorción o anquilosis.

DIENTES MADUROS COMPARADOS CON DIENTES INMADUROS

Casi todos los estudios concuerdan en que los dientes inmaduros sobreviven mejor que los dientes maduros. Sin embargo, la diferencia no es tan grande para que se condene a los dientes inmaduros sin una prueba. Los dientes maduros se re-- paran más lentamente cuando se les compara con dientes inmaduros después de la reimplantación inmediata, pero la diferen-- cia entre ambos es pequeña si la reimplantación se hace después de 24 horas.

TERAPEUTICA PULPAR

Se discute aún si se debe obturar el conducto radicular inmediatamente o posponer su obturación hasta después de haberse realizado la reinserción. Aún no contamos con datos fidedignos para contestar la pregunta con respecto a si la inserción es acelerada cuando la pulpa aún posee vitalidad, si es tardía si la pulpa falta, o si se tarda aún más si la pulpa ha sufrido necrosis. Todo lo que puede afirmarse es que la pulpa puede permanecer viva (y quizá puede revascularizarse) si es reimplantada en media hora. Con toda seguridad, se degenerará si la reimplantación se retrasa más de seis horas. Cualquier procedimiento realizado en el lapso intermedio es variable y dependerá de si el agujero apical está abierto o cerrado, de si el diente fue deshidratado o si se mantuvo húmedo, si se le manejó con suavidad o si fue lesionado gravemente, si fue lavado en suero, etc. La técnica habitual hoy en día es presumir que la pulpa sobrevivirá a pesar de haber sido separada de su fuente de irrigación. Deberá probarse la vitalidad pulpar después de 2 ó 3 semanas y realizarse un tratamiento corriente de conductos radiculares si la pulpa se ha necrosado. La pulpa rara vez estará infectada.

Después de seis horas, el método habitual preferido será una obturación retrógrada apical.

AMPUTACION DEL EXTREMO DE LA RAIZ

Se han presentado varios motivos para justificar la amputación del extremo de la raíz de los dientes maduros antes de la reimplantación. Uno de ellos es para permitir la inserción correcta del diente en su posición original, ya que se ha demostrado que la reparación se retrasa y se presenta gran resorción de remodelación si la raíz no es colocada en su posición original.

Si un exudado seroso o un coágulo sanguíneo ocupa el fondo del alveolo dentario, el diente no podrá ser reimplantado correctamente y podrá sobresalir de uno a tres milímetros más allá del nivel incisal. Por lo tanto, deberá realizarse todos los intentos para limpiar suavemente el alveolo. Esto se realiza correctamente con un torunda de algodón.

Otro motivo para justificar el corte del extremo de la raíz es el de exponer la pulpa a través de un agujero mayor para obtener la revascularización de los tejidos periapicales. Este concepto se deriva del hecho de que los dientes inmaduros con agujeros apicales amplios se reparan mejor que los dientes maduros. Sin embargo, faltan datos experimentales directos, por lo tanto, si un diente se resiste a la reimplantación en su sitio original aún después de haber sido limpiado el alveolo, suele ser aconsejable amputar el extremo de la raíz para permitir su re inserción adecuada.

INSERCIÓN DE LA RAIZ DEL DIENTE EN EL ALVEOLO

La reinsertión de la raíz en el alveolo óseo debiera -- hacerse lentamente y con suavidad, para permitir el escape de los líquidos acumulados en el fondo del alveolo. La inserción con fuerza puede provocar la extrusión del diente, debido a -- la presión hidrostática antagonista.

El paciente es el que posee los receptores más sensi-- bles para colocar un diente con cuidado y correctamente en su alveolo. Se le pide al paciente que muerda sobre una torunda de gasa y que haga presión hasta que el diente tome su posi-- ción correcta se revisaran los dientes adyacentes para asegurar se que el diente se encuentra correctamente implantado.

FERULAS

Los datos aquí son más subjetivos (asegurese de que el niño no juegue con el diente) que objetivos (la férula accele-- ra la reinsertión).

Los datos obtenidos hasta ahora sugieren que una féru-- la no muy ajustada que permita leve movimiento dentario permi te ya dusoisucupn funcional de las fibras periodontales fig. te una disposición funcional de las fibras periodontales. -- Una férula muy ajustada durante un período demasiado largo -- da como resultado que se formen fibras no funcionales parale las a toda la longitud del diente y anquilosis.

APOSITO PERIODONTAL

Aquí nuevamente las pruebas son más subjetivas que verdaderamente objetivas. Sin embargo, en teoría, la colocación de un apósito o cemento periodontal sobre la inserción epitelial desgarrada debiera reducir la tendencia a la penetración de las bacterias a través de la inserción gingival desgarrada (si esto en realidad ocurre lo que resulta dudoso) y facilitar la reparación.

Los individuos que emplean un apósito periodontal creen que aceleran la reinserción de la encía y de las fibras periodontales superficiales. Clínicamente, el apósito periodontal suele ayudar a la estabilización del diente, funcionando de esta manera como un férula.

INIVICION DE LA RESORCION RADICULAR MEDIANTE LA APLICACION LOCAL DE FLUOR.

El factor más importante para valorar clínicamente el éxito o el fracaso después de la reimplantación dentaria es determinar la resorción radicular progresiva y destructiva mediante la radiografía. Se ha demostrado que la inmersión del diente en una solución acuosa de fluoruro de Sodio de uno a dos por ciento durante aproximadamente cuatro minutos antes de la reimplantación reduce significativamente la magnitud y gravedad de la resorción radicular posterior. El tratamien-

to con fluor aplicado superficialmente, por lo tanto, parece ser importante cuando el pronostico es malo.

ALMACENAMIENTO

Si el diente expulsado requiere ser almacenado durante algún tiempo envolverlo en un pañuelo limpio y húmedo y colocarlo en un congelador se conservará la vitalidad de sus tejidos más tiempo que permitir que el diente se deshidrate en un medio ambiente caliente.

ANTIBIOTICOS POR VIA GENERAL Y PROFILAXIA ANTITETANICA

No existen pruebas que indiquen que los antibióticos administrados por vía general (tetraciclina) promuevan la reparación de dientes implantados en animales experimentales. - Con respecto a la administración de una inyección antitetánica, debiera emplearse el juicio clínico individualmente para cada paciente.

EL PRONOSTICO DE LA REIMPLANTACION DENTARIA, es sombrío para el diente, ya que casi inevitablemente será reabsorbido en un lapso de 5 a 10 años. La reabsorción cemento-dentinaria es lenta, pero progresiva hasta que el diente apenas queda sostenido en el alvéolo por la obturación radicular. Por este motivo los autores suecos antes citados LINDAHL Y MARTENSSON recomiendan obturar con puntas de plata, que al ser más resistentes prolongarían la retención del diente.

La estadística referente al pronóstico de los dientes reimplantados publicada en 1959 por los daneses LENSTRUP Y SKIELLER de Copenhague, es muy interesante y está basada en la observación de 46 casos. Al cabo de 5 1/2 años, lapso considerado como crítico, todavía estaban en su lugar 26 de los 46 dientes reimplantados y de ellos, cuatro sin signo alguno de reabsorción. Otros datos o conclusiones fueron las siguientes: el mejor pronóstico se obtiene con los dientes de ápice abierto sin tratamiento radicular y el pronóstico mediato dependerá de la juventud del diente, siendo los más jóvenes los reabsorbidos con mayor rapidez.

Para BROCHERIOU Y SCHWETZTER -París, 1970-, la presencia del ligamento alvéolo-dentario en el diente reimplantado, estimularía una reacción favorable del cemento y de una reparación funcional del desmodonto.

ANDREASEN y HJORTING-HANSEN -Copenhague, 1966-, en un estudio roentgenológico realizado en dientes reimplantados por accidente, encontraron los siguientes tipos de evolución:

- 1.- Consolidación con un tipo de desmodonto normal.
- 2.- Reabsorción de superficie, con pequeñas cavidades de reabsorción cementaria, sin signo de inflamación a nivel del desmodonto e iniciación de aposición cementaria.
- 3.- Reabsorción con reemplazamiento (anquilosis), con desaparición del desmodonto, reabsorción progresiva radicular y sustitución de la misma por formación ósea que queda unida directamente al cemento.
- 4.- Reabsorción inflamatoria, con reabsorción en cúpula del cemento y de la dentina, reacción inflamatoria a nivel del desmodonto y aspecto roentgenolúcido perirradicular en las zonas de reabsorción

Para los referidos autores daneses, es muy importante para el pronóstico el tiempo transcurrido entre la luxación y la reimplantación, como demuestran los siguientes datos:

- Al cabo de un año, el 90% de los dientes reimplantados antes de los 30 minutos de avulsión, no presentaban reabsorción.

- En el mismo lapso, el 43% de los dientes reimplantados entre 30 y 90 minutos, no presentaban reabsorción.

- En igual tiempo, el 7% tan sólo de los dientes reimplantados después de los 90 minutos del accidente, no presentaron reabsorción.

KAQUELER y MASSLER -Denver, 1968-, al igual que otros autores, comunicaron que los dientes con mejor pronóstico son los inmaduros, estando de acuerdo con ANDREASEN y HJORTING-HANSEN, en que el período extraoral es crítico para este tipo de dientes.

De las casi infructuosas búsquedas para dotener la reabsorción que inexorablemente se produce en los dientes reimplantados, destaca la publicada en 1961 por PETIT, este autor francés estima que cuando se mantiene "in situ" parte del hueso fracturado junto al diente y es reimplantado con él, la reabsorción o no se produce o al menos tarda mucho más en presentarse, citando casos de luxación accidental y de reimplantación intencional.

Desde el punto de vista radiográfico, valoramos la reabsorción radicular en: nula, ligera, moderada y severa, de acuerdo a la cantidad de estructura radicular afectada.

GRADO DE RESORCION (radiográfica)					
	No. de Casos	Nula	Ligera	Moderada	Severa
Grupo A 2 a 3.5 a.	18	1	3	10	4
Grupo B 1 a 2 a.	38	18	18	4	1
GRUPO C menos de 1 a.	24	27	2	0	0

Como se observa en los resultados radiográficos obtenidos en este estudio, encontramos que proporcionalmente al tiempo de permanencia, aumenta ostensiblemente la reabsorción radicular.

FENOMENO INMUNOLOGICO DE LA REABSORCION

ANTIGENO

MACROGAGO ----- (A R N) ----- LINFOCITO (JOVEN)


 LINFOBLASTO

El antígeno es digerido por el Macrófago - Parte del --
 Antígeno penetra hasta el núcleo, cambiando las órdenes a nivel
 de A R N Nuclear, convirtiendo a los Linfocitos Jovenes en Lin-
 foblastos, los responsables de la reabsorción.

RESULTADOS.-

Los resultados de los 85 casos reimplantados, para este estudio, se encuentran esquematizados en los siguientes cuadros:

SEXO		
FEMENINO	56	65 88%
MASCULINO	29	34 12%

EDAD	MAXIMA	MINIMA	PROMEDIO
	50 años	4 años	25.5 años

PIEZAS	
PERMANENTES	TEMPORALES
69 (81.18%)	16 (18.82%)

TIEMPO DE PERMANENCIA DE LOS REIMPLANTES			
	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
	2 a 35 años	1 a 2 años	Menos de 1 a.
TOTAL DE CASOS 85	18 (21.18%)	38 (44.70%)	29 (34.12%)

SITUACION	
SUPERIORES	INFERIORES
26 (30.58%)	59 (69.42%)

INMOVILIZACION INMEDIATA	
79 No requirieron inmovilización	6 Requirieron inmoviliza- ción con alambrado Essig.

COMPLICACIONES	POS - OPERATORIAS
Dolor por extrusión del reimplante	9 (10.58%)
Edema de los tejidos blandos circundantes	6 (0.70%)

FRACASOS	EXITOS
7 (8.24%)	78 (91.76%)

Se consideró fracasó: cuando el anquilosamiento de la --
pieza reimplantada no se logró como máximo a los 21 días que a-
pesar de la ferulización colocada, no se logró su anquilosamien-
to, debiendo extraerse posteriormente en un tiempo relativamente
corto.

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

LA PULPA DENTAL

SELTZER Y BANNDER

FISIOPATOLOGIA BUCAL

TIECKE, STUTEVILLE, CALANDRA

PERIODONTOLOGIA CLINICA

IRVING GLICKMAN

ENDODONCIA PRACTICA

YURI KUTTLER

ENDODONCIA PRACTICA

LOUIS E. GROSSMAN

CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE

NORTEAMERICA

MAURY MASSLER

ENDODONTICS

BEVERIDGE INGLE