



145 960
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PATOLOGIA DENTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

Blanca Esthela Sandoval López

MEXICO, D. F.

1979

15340



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.

C O N T E N I D O

PAGS.

INTRODUCCION	1
INFLAMACION.....	2
CARIES DENTAL.....	7
a) El mecanismo primario de la caries dental.....	7
b) Diagnóstico y manifestaciones clínicas.....	12
c) Prevención y control.....	13
 PATOLOGIA PULPAR.	 15
a) Caracteres histológicos de la pulpa ..	15
b) Respuesta pulpar al estímulo.....	17
c) Reparación pulpar.....	19
d) Respuesta a los materiales de obturación.....	20
e) Respuesta al traumatismo.....	21
f) Atrofia.....	22

g) Pulpitis.....	22
h) Hiperemia.....	23
i) Síntomas de la pulpitis.....	24
j) Polipo pulpar.....	27
k) Necrosis pulpar.....	27

DOLOR DENTAL. 28

PATOLOGIA DE LA FORMA Y ESTRUCTURA DE LOS DIENTES 34

a) Macrodoncia.....	34
b) Microdoncia.....	34
c) Concrecencia.....	34
d) Fusión.....	35
e) Esmalte blanco u opaco.....	35
f) Defectos hipoplasicos.....	35
g) Dens in denté.....	36
h) Dilaceración.....	37
i) Flexión.....	37

III

j) Raíces y tuberculos accesorios.....	37
k) Perlas de esmalte.....	37
l) Dientes de Hutchinson.....	38
m) Hipoplasia del esmalte.....	38
n) Dentinogenesis imperfecta hereditaria.....	39
o) Amelogenesis imperfecta.....	40
p) Color anormal de los dientes.....	40
q) Pigmentación exógena.....	41
r) Fluorosis dental.....	41

TRAUMATISMOS EN LOS DIENTES

43

a) Desalojamiento de un diente parcialmente formado.....	44
b) Traumatismos en los dientes anteriores en niños y jóvenes.....	44
c) Desgarro de las fibras parodontales..	45
d) Fractura de la corona.....	45

e) Fractura de la raíz.....	46
f) Abrasión por dentífricos.....	46
g) Atrición de los dientes.....	47
h) Bruxomanía.....	48
i) Tipos de atrición.....	50

ENFERMEDADES PARODONTALES.. 51

a) Bolsas parodontales.....	55
b) Gingivitis.....	57
c) Parodontitis.....	58
d) Parodontosis.....	64
e) Clasificación de las enfermedades - parodontales.....	66

HALITOSIS. 69

TRASTORNOS EN EL DESARROLLO DE LA DENTICIÓN 73

a) Anodoncia.....	73
-------------------	----

b) Anodoncia parcial.....	74
c) Anodoncia total.....	74
d) Odontodisplasia.....	75
e) Dientes supernumerarios.....	76
f) Dientes natales y neonatales.....	77
g) Caninos y premolares impactados.....	79
h) Dientes anquilosados.....	79
i) Pericoronitis.....	83

MALOCCLUSION. 85

a) Factores hereditarios.....	85
b) Factores locales.....	86
c) Factores sistemicos.....	86

CLASIFICACION:..... 87

1) Neutroclusión (Clase I).....	87
2) Distocclusión (Clase II).....	88
3) Clase III.....	88

I N T R O D U C C I O N

La patología es la base del diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades humanas. El profundo conocimiento de patología es indispensable para el estudiante dental, el odontólogo y el médico.

Los datos que se han recopilado en este trabajo, tiene como finalidad despertar interés y tratar de enfocar su atención en la importancia que tiene conocer las enfermedades dentales para obtener un buen diagnóstico y para asegurar el tipo de tratamiento al cual deberá ser sometido el paciente.

Todo paciente que se vaya a someter a una intervención quirúrgica o dental, debe ser objeto de diferentes métodos de exploración y un cuidadoso interrogatorio, que son parte de una buena historia clínica para conocer el estado general del paciente y poder prevenir posibles complicaciones durante el acto operatorio y después de éste.

I N F L A M A C I O N

Es la respuesta de los mecanismos de de - fensa del organismo a una lesión, y encierra los fenó - menos que ocurren desde el momento en que aquélla se - produce hasta el momento de la cicatrización completa. Representa una reacción fundamental a la alteración en la cual el agente causal tiende a localizarse y, final - mente, se destruye y los tejidos son reparados o subs - tituidos. Un irritante puede ser cualquier agente fisi - co, químico, bacteriano o protozoario capaz de produ - cir daño a los tejidos.

La inflamación puede clasificarse en aguda, subaguda o crónica; de acuerdo con la duración, grave - dad de la alteración y el tipo de reacción tisular. - La inflamación aguda es una reacción repentina y grave en la cual las células dominantes son los leucocitos - polimorfonucleares. Un ejemplo de esto es una infec - ción periapical aguda que produce aumento de volumen - de los tejidos vecinos, dolor agudo, aumento de la tem - peratura y leucocitosis, con duración de unos días - (dos o tres) a unas cuantas semanas (dos o tres). La - inflamación subaguda tiene un comienzo más lento y de - menor intensidad que la inflamación aguda. Se caracte - riza por la infiltración de leucocitos polimorfonu - cleares, linfocitos y células plasmáticas. Este tipo de inflamación está representado por una infección pe - riapical de grado mínimo, que produce aumento de volu - men en los tejidos circundantes con absceso localiza -

do, que evoluciona en varios días, duración de varias-semanas a dos o tres meses. La inflamación crónica es-producida por la acción de un irritante que actúa du-rante un largo período, y la reacción de los tejidos - es más leve que los anteriormente mencionamos. - - Las células dominantes son linfocitos y células plasmá-ticas. Un ejemplo excelente de este tipo es el granulo-ma dental, que, que consiste en una alteración crónica debida a una respuesta lenta y de menor intensidad por parte de los tejidos, con duración de algunos meses a-años.

CLASIFICACION:

- I.- Cuando depende de la etapa o gravedad-de la lesión.
 - A) Aguda
 - B) Subaguda.
 - C) Crónica.
- II.- Cuando depende de los tejidos u órga-nos afectados, (dermatitis, miositis, - osteomielitis, hepatitis, etc.)
- III.- Cuando depende del tipo de exudado - predominante.
 - A.- Serosa o mucoide.

B.- Fibrinosa.

C.- Sanguínea.

D.- Purulenta.

IV.- Cuando depende de la localización de la lesión en relación a las superficies corporales.

A.- Esencialmente separada de las superficies del cuerpo.

1.- No supurada (celulitis simple)

2.- Abceso.

3.- Flemón.

B.- Con caracteres superficiales notables.

1.- Esencialmente separada de las superficies serosas (ejemplo, pleuresía, pericarditis, peritonitis, artritis, sinovitis).

a.- serosa.

b.- purulenta.

c.- sanguínea.

d.- fibrinosa.

2.- Esencialmente de superficies mucosas (por ejemplo, estomatitis, faringitis, gastritis, etc.)

a.- Catarral.

b.- fibrinosa o pseudomembranosa

1) fibrinosa simple

2) diftericoide o pseudodiftérica.

3) diftérica o necrosante

c.- ulcerativa.

3.- Esencialmente de superficies cutáneas.

a.- Serosa (ampulla)

b.- Ulcerativa.

Los síntomas de la inflamación son rubor, tumor, calor, dolor y trastorno funcional. El rubor se produce por aumento de eritrocitos y estasis sanguínea en el área. El tumor es debido a aumento del volumen sanguíneo y del número de células en el área afectada, ya que los líquidos en los espacios tisulares tienen dificultad para volver a la circulación a través de -

las terminaciones venosas de los capilares, a causa de los cambios en la presión osmótica, trombosis de los capilares y a la circulación linfática entorpecida. El aumento de temperatura es ocasionado por una mayor - afluencia sanguínea, y el dolor se debe a presión en - las terminaciones nerviosas, El trastorno funcional es consecuencia de la alteración tisular y el dolor.

C A R I E S D E N T A L

Es una enfermedad de los tejidos duros del diente, en la cual los ácidos producidos de los carbohidratos fermentables por los microorganismos bucales disuelven las sales de calcio del esmalte y la dentina. En el caso de la dentina la matriz es destruída anteriormente por las enzimas proteolíticas de los microorganismos bucales.

La caries dental como entidad patológica es única en el sentido de que no puede clasificarse como congénita, traumática, neoplásica, inflamatoria o distrófica. Como el tejido es destruído por ácido es, en cierto modo, un fenómeno traumático. Por otro lado, puede considerarse inflamatorio debido a que los microorganismos participan en la alteración y se observan en la saliva y en la sangre anticuerpos de lactobacilos. Sin embargo, no hay respuesta celular en el esmalte o la dentina, y solamente se aprecia reacción pulpar en la caries avanzada.

EL MECANISMO PRIMARIO DE LA CARIES DENTAL.

Una lesión de caries es el resultado de la acción de los productos finales del metabolismo microbiano en la superficie adamantina. En las personas mayores, en las que ha habido retracción gingival, este proceso puede iniciarse en la dentina o el cemento.

Los productos finales del metabolismo implicados en el proceso de caries son ácidos orgánicos, agentes quelantes y enzimas proteolíticas. De estos productos, los ácidos orgánicos son los más importantes en la destrucción del diente, en tanto que los agentes quelantes — con toda probabilidad, desempeñan un papel menor; las enzimas proteolíticas están implicadas en el proceso — secundario causantes de la desintegración de los componentes orgánicos del esmalte y la dentina después — de la disolución por el ácido de los elementos inorgánicos.

ETIOLOGIA. En la segunda mitad del siglo XIX, se descubrieron microorganismos en los tubos dentinales cariados; ello fue el principio de la teoría química bacteriológica de la caries.

Según los conocimientos actuales, cabe decir que la caries comienza invariablemente en la superficie dentaria, esté la lesión situada en la corona anatómica o en la raíz. Debe alcanzarse un pH de 5.2 o menos para que ocurra descalcificación. Esta acidez elevada no es constante, ni en bocas con caries activas, por lo cual hay períodos de inactividad del proceso. Deben existir simultáneamente microorganismos que posean las enzimas necesarias y un substrato adecuado para que se produzca ácido. La flora bucal es mucho más constante que el substrato, el cual proviene de los alimentos masticados. Esto explica que la acidez alcance un máximo después de la ingestión de carbohidratos fermentables.

Además de los factores que estimulan la actividad de la caries, tales como la producción del ácido, existen, afortunadamente, mecanismos que tienen a inhibir la caries interfiriendo con este proceso y neutralizando el ácido que se forma.

Los factores que favorecen la caries incluyen microorganismos, dieta, anatomía de los dientes y algunas enfermedades generalizadas.

Los microorganismos son esenciales para la producción de ácido y la actividad de la caries. Se ha demostrado in vitro que muchos de los microorganismos que componen la flora bucal son acidogénicos. Entre ellos se cuentan lactobacilo, estreptococo, ciertas especies de sarcina, difteroides, estafilococos y levaduras. Los lactobacilos son acidúricos y acidogénicos. Está comprobado que las combinaciones de estos organismos pueden producir ácido con mayor rapidez que en cultivo puro. Los organismos acidógenos que intervienen en el fenómeno carioso metabolizan rápidamente los carbohidratos, formando ácido láctico y otros ácidos.

La dieta es un factor de mucha importancia en la etiología de la caries, ya que de ella provienen la base o substrato, las coenzimas y los activadores. El substrato o base más fácilmente utilizado es el azúcar fermentable. Los alimentos blandos a base de carbohidratos son más cariogénicos que los alimentos de-

consistencia dura, debido a que no se despegan fácilmente y tienen poca o ninguna acción detergente en los dientes. Las coenzimas para el proceso glucolítico se encuentran en la dieta como vitaminas, y los minerales pueden actuar como activadores para las enzimas glucolíticas.

La anatomía del diente es otro factor importante. Ciertas áreas de los dientes, debido a su anatomía, contorno y relación con otros dientes, no están sujetos a la acción limpiadora de la lengua, la bios, carrillos y excursión de alimentos detergentes durante la masticación. La malposición de los dientes o las restauraciones dentales inadecuadas pueden originar áreas de este tipo. Estas zonas permiten la acumulación de substrato o base y dejar la placa dental inalterada y menos accesible al efecto protector de la saliva. Estas áreas coinciden con la localización de lesiones cariosas enumeradas en la clasificación de BLACK para las cavidades, lo cual incluye depresiones y fisuras, superficies proximales en los puntos de contacto y tercio gingival de las superficies bucal y labial.

Algunas enfermedades generales (diabetes mellitus, tuberculosis y deficiencias nutricionales) se han mencionado como posibles factores en la etiología de la caries, ya que pueden reducir la capacidad inhibitoria de caries de la saliva, ya sea creando una xerostomía o alterando la saliva cualitativamente. Ac-

tualmente no hay datos estadísticos para sostener esta hipótesis y se cree que ninguna de estas alteraciones interviene directamente en la etiología de la caries. La nutrición es un factor importante en la susceptibilidad a la caries, pues cuando es adecuada ayuda a la formación de dientes bien calcificados y formados.

Los factores que irhíben la caries dental incluyen saliva, dieta, higiene bucal y un cuidado dental adecuado.

La Saliva tiene la capacidad de neutralizar parcial o completamente el ácido que producen los microorganismos en el sitio de la caries. Otra función mecánica de la saliva, que inhibe la actividad de la caries, es la acción limpiadora al remover los detritos alimenticios.

La capacidad amortiguadora de la saliva es de gran importancia y mucho más intensa con los ácidos que con las bases. Su valor puede variar con la dieta y el estado nutricional del individuo, pero no es posible aumentar permanentemente dicha capacidad por medios dietéticos.

La dieta también es un factor importante pero limitado de la capacidad amortiguadora de la saliva. Es de mucha importancia durante el período de de

sarrollo de los dientes, ya que una dieta adecuada favorece el desarrollo de dientes resistentes a las caries.

La higiene bucal y los procedimientos dentales adecuados como factores de inhibición de la caries se tratan en la parte sobre Prevención y Control.

DIAGNOSTICO Y MANIFESTACIONES CLINICAS.: -

Las lesiones de caries inicial se representan generalmente como un área decolorada, blanca o parda. Su superficie es rugosa y ofrece un punto de retención a la punta exploradora. Se necesita un campo seco para ver las alteraciones de una lesión incipiente.

Las caries se clasifican según su localización.

Las depresiones y fisuras sólo admiten un explorador muy fino y pueden presentar poca o ninguna decoloración. Sin embargo, debajo de estos pequeños defectos de superficie, se observa caries diseminada de la dentina, especialmente a lo largo de la unión de esmalte y dentina, e incluso exposición pulpar.

En ocasiones las cavidades proximales son difíciles de encontrar con una punta exploradora, especialmente en los dientes que tienen áreas amplias de contacto, espacios angostos y dimensiones bucolingua -

les amplias. La Separación de los dientes hace más accesible tales áreas, pero éste es un procedimiento laborioso, doloroso en algunos casos, y no siempre tienen éxito. Un método seguro y exacto para localizar estas áreas, sobre todo en lesiones incipientes, es el examen radiográfico interproximal o del ala de mordida.

La llamada caries recurrente o caries debajo de restauraciones colocadas previamente, sólo puede demostrarse por el empleo de radiografías interproximales.

PREVENCIÓN Y CONTROL.- El cuidado dental adecuado tiene entre sus objetivos la prevención de la caries dental, para evitar la necesidad del tratamiento.

Como la caries es fundamentalmente un fenómeno ácido, el problema se resuelve por sí sólo al: - 1) prevenir la formación de ácido; 2) aumentar la neutralización del ácido, y 3) aumentar la resistencia del diente al ataque del ácido.

La higiene bucal que incluye cepillado de los dientes enjuagado de la boca, uso de la seda dental, palillo de dientes, masticación de alimentos de detergentes y profilaxis profesional se ha empleado durante largo tiempo en un intento de prevenir la caries. La razón de estos procedimientos es la eliminación de-

los detritos de alimentos tan pronto como sea posible-después de las comidas.

La dieta no cariogénica es eficaz para reducir la frecuencia de caries. Los efectos nocivos del azúcar no se alteran por suplementos vitamínicos, minerales u otros aditivos de la dieta. La actividad de la caries no se modifica por una dieta bien balanceada, adecuada y óptima, en la cual el azúcar no se restringe.

La aplicación tópica de fluoruro en los dientes ha producido una disminución importante en la frecuencia de caries en los dientes de los niños. El uso local de fluoruros no es tan eficaz como el agua fluorada, pero da cierta protección a aquellos que residen en regiones en las cuales no se dispone de un suministro de agua potable o donde ésta no contiene fluoruro natural o artificial.

El fluoruro natural en el agua potable ha producido dientes menos susceptibles a la caries. En personas que durante el desarrollo de sus dientes viven en regiones con agua que contiene flúor, la descalcificación de aquellos se presenta con un pH de 4.7 y aún más bajo.

P A T O L O G I A P U L P A R .

CARACTERES HISTOLOGICOS DE LA PULPA.- La pulpa dental y la dentina no deben considerarse como tejidos separados, sino más bien como uno solo, semejante al hueso, en el cual existen componentes celulares y acelulares. Pensando en ambas sustancias (pulpa y dentina) como en un solo tejido, la pulpa propiamente dicha se puede comparar a la porción medular del hueso, en tanto que las prolongaciones odontoblasticas dentro de los túbulos de la dentina son semejantes a las prolongaciones de los osteocitos dentro de los canalículos del hueso.

La función más importante de la pulpa dentaria es la formación de la dentina. Posteriormente, la pulpa mantiene la vitalidad de la dentina, conduce su sensibilidad y es la fuente de abastecimiento de las sustancias necesarias para su reparación. Cuando las exigencias de la dentina disminuyen, la pulpa permanece en un período de relativa quietud hasta la época en que la dentina necesita nuevamente de ella.

La dentina depende de la pulpa para su formación y mantenimiento, pero, a su vez, actúa como barrera de defensa para el delicado tejido pulpar. El estado de la dentina es sólo un reflejo del estado de la pulpa. Cuando la dentina esta irreparablemente dañada se debe a que la pulpa ya no es capaz de ejercer sus funciones reparadoras.

La pulpa dentaria, como otros tejidos del cuerpo, es capaz de presentar alteraciones circulatorias y degenerativas e inflamatorias.

El tejido pulpar está limitado a una cámara relativamente cerrada. Por ello no tiene oportunidad de expandirse o acomodar el infiltrado líquido, como ocurre en otros tejidos del cuerpo durante las reacciones inflamatorias.

Aún cuando se dice que el diente no tiene circulación colateral, en el sentido común de la palabra, debe tenerse en cuenta: 1) un diente multirradicular; 2) un diente unirradicular, con un canal bifurcado, así que existe más de un gran foramen apical, y 3) un diente con un solo foramen apical grande, cuyo canal puede tener varios canales accesorios. Cada canal, aún cuando se le llama "accesorio", tiene su propio par de vasos; además, pueden existir canales comunicantes que atraviesan la dentina de un canal a otro, dentro del diente con numerosos canales. La frecuencia de los canales comunicantes intrarradiculares es más notable en los dientes multirradiculares, en los cuales están separados ocupan la misma raíz o en otros casos donde existe fusión de las raíces. Dentro de la cámara pulpar de un diente multirradicular, existe una anastomosis de los vasos de todos los canales del diente. Una vez que los vasos entran en la cámara pulpar no existe separación para el aporte vascular de cada canal radicular.

Las teorías en relación con la inervación de la pulpa y la dentina señalan tres sitios diferentes donde acaban libremente las terminaciones nerviosas: 1) dentro del área de las terminaciones apicales de los prismas del esmalte la unión esmalte y dentina, 2) a una distancia media del grosor de la dentina y 3) dentro de las células odontoblásticas.

El conocimiento actual de la inervación dentaria se limita a la creencia de que la sensación dolorosa es la única provocada por el tejido nervioso de la pulpa y que el estímulo doloroso es recibido por las terminaciones nerviosas libres a través del odontoblasto y sus prolongaciones.

RESPUESTA PULPAR AL ESTIMULO: Los procesos reparativos de la pulpa se efectúan como una respuesta fisiológica normal cuando la magnitud del estímulo no excede de los límites normales. La forma de la respuesta es la misma, ya sea que se trate de estímulos mecánicos, químicos, térmicos o bacterianos. La capacidad de cicatrización potencial de la pulpa es muy grande, lo cual se pone de manifiesto por los diversos estímulos (caries, preparación de cavidades, traumatismo oclusal, abrasión, atrición, cambios térmicos y materiales nocivos de obturación) que provocan la formación de dentina secundaria.

El grado de respuesta al estímulo se determina por la edad y la salud general del paciente, así como por los factores ambientales como son las va-

riaciones en la irrigación vascular, necesidades energéticas y metabólicas del tejido pulpar y el grado de especialización de las células expuestas al estímulo.

La pulpa responde al estímulo por medio de un proceso de reparación en un orden inalterable de fenómenos. El avance a través de este orden de fenómenos se determina por la magnitud del estímulo al cual se somete la pulpa. Un estímulo por debajo del umbral normal no provoca ninguna respuesta. Un estímulo ligero dentro del límite normal de reacción fisiológica irrita la prolongación odontoblástica y el cuerpo celular e inicia una reacción inflamatoria ligera. Un estímulo ligeramente mayor, pero aún dentro de los límites de respuesta fisiológica, irritará al odontoblasto al grado de iniciar la formación de dentina secundaria. Si el estímulo es de gran intensidad que excede el límite de respuesta fisiológica, la lesión ocasionará alteraciones degenerativas. Teniendo en cuenta los posibles cambios regresivos observados en la capa odontoblástica, debe recordarse que las alteraciones degenerativas de los odontoblastos se presentan dentro de una pulpa normal y saludable, siendo esta forma de degeneración una etapa natural en la vida de cualquier célula. Sin embargo, hay reacción inflamatoria dentro de la pulpa cuando la lesión es el factor causante de las alteraciones degenerativas de los odontoblastos.

La magnitud de la degeneración odontoblástica está en relación directa con la intensidad de la lesión y refleja la reacción de la pulpa al daño. Si el daño es reversible se producirá una restauración de

la capa odontoblástica por medio de nuevos odontoblastos, y se establecerá la formación de dentina reparadora. Sin embargo, cuando el daño es irreversible son inevitables la destrucción completa y la muerte de la pulpa.

REPARACION PULPAR: Los procesos reparativos dentro de la pulpa se manifiestan por regresión de la inflamación, localización de la ulceración pulpar o formación de absceso y proliferación de tejido de granulación. El proceso reparativo más favorable de la pulpa es la formación de dentina secundaria. La formación de esta dentina reparadora depende de la presencia de odontoblastos, del depósito de una matriz de dentina y de la calcificación ulterior de esta matriz. Siempre que haya una formación calcificada es posible que la dentina tubular se deposite en su superficie.

El odontoblasto es una célula altamente diferenciada y se ha denominado célula postmitótica debido a su incapacidad para entrar en mitosis. Por lo tanto, la diferenciación y substitución de los odontoblastos dependen de la diferenciación celular de otro tejido. Durante la fase de diferenciación celular del germen dentario se observa la interdependencia entre las células que forman el esmalte y las que dan lugar a la dentina.

Se han dado varios nombres a la sustancia que aparece en el proceso de formación de dentina-reparadora (puente de dentina, tejido cicatrizal, ba -

rrera calcificada, dentina de tipo hialino, matriz). - La magnitud de la lesión pulpar determina el número de etapas en la producción de dicha substancia. Una lesión intensa da lugar a una serie de fenómenos que conducen a la formación de dentina tubular.

Cuando se forma la barrera protectora calcificada, la siguiente respuesta de la pulpa es la de producir una substancia semejante a la dentina, la cual inicia la formación de un tipo irregular de dentina reparadora por medio de los nuevos odontoblastos, los cuales son las células de substitución.

RESPUESTA A LOS MATERIALES DE OBTURACION:-

La reacción de la pulpa se valora basándose en los dos puntos siguientes: 1) la rapidez del comienzo, la intensidad y la duración de la inflamación, y 2) si hay o no formación de dentina reparadora.

Se sabe que la acción mecánica de la preparación de cavidades inicia alteraciones en la pulpa. Las alteraciones en el tejido pulpar varían con cada método de preparación de cavidad (velocidad convencional con rotación de fresa o piedra, aire abrasivo, alta velocidad, etc.).

Al examinar la respuesta pulpar, debe asignarse un valor a la dentina que permanece y que separa el piso de la cavidad de la periferia de la cámara pulpar. Las reacciones pulpares se intensifican con una exposición pulpar. Cada material de obturación -

produce una reacción pulpar especial. Esta reacción a los materiales de obturación se valora basándose en los dos principios antes mencionados. La reacción inflamatoria puede ser aguda o crónica y su duración breve o prolongada. No es probable que ocurra la formación de dentina reparadora durante la fase aguda de la pulpitis.

RESPUESTA AL TRAUMATISMO: Se manifiesta por numerosas alteraciones vasculares. Ya que éstos son los que originan los síntomas clínicos de dolor y decoloración del diente.

El traumatismo oclusal moderado produce vasodilatación, hiperemia y congestión, Estas alteraciones preceden a la trasudación y al comienzo del edema pulpar. Las alteraciones vasculares son reversibles una vez que se elimina el traumatismo. La eliminación directa del traumatismo oclusal se logra por migración del diente fuera de la posición traumática o por equilibración selectiva de la oclusión. Si la alteración persiste, el edema inflamatorio ocasionará inactivación de las células pulpares y su consiguiente degeneración. Cuando ésta es moderada constituye un estímulo para iniciar la formación de dentina secundaria. Si las alteraciones degenerativas son intensas de producirá una atrofia total de la pulpa.

La hemorragia pulpar es un signo clínico que representa la alteración ocasionada por un traumatismo accidental. La hemorragia acompaña a éste en ca-

sos de procedimientos dentales lesionantes, fractura y subluxación dentarias.

El traumatismo por fractura dentaria ocasiona hiperemia cuando sólo afecta el esmalte y la dentina superficial. Sin embargo, es más probable que la hemorragia pulpar sea la alteración vascular asociada con la fractura del diente.

ATROFIA.— Las alteraciones atroficas de la pulpa no indican necesariamente un proceso patológico. La atrofia denota una disminución del volumen de un tejido u órgano. Esta reducción del tejido total se debe a una disminución del tamaño y número de los componentes celulares del tejido. La siguiente exposición de las alteraciones atroficas la divide en tres categorías: atrofia temporal, atrofia relativa y atrofia absoluta, de acuerdo con el mecanismo implicado en cada caso.

PULPITIS.— La consecuencia más grave de la destrucción dental por la caries es la llegada de bacterias y sus productos a la cámara pulpar, que desencadenan la reacción inflamatoria en la pulpa dental, la pulpitis manifestada clínicamente por dolor. Aunque la odontalgia (dolor dental) es probablemente la base principal de la existencia de la profesión dental, los procesos patológicos que causan los diversos tipos de odontalgia no se diagnostican correctamente.

Los factores y los procedimientos relativos al tratamiento de los dientes con pulpa dental alterada por caries, traumatismos, u otras causas, han sido llamadas recientemente endodónticas. La endodoncia puede ser definida como la suma de procedimientos quirúrgicos y terapéuticos empleados en la protección de la pulpa, o su extirpación de la cavidad pulpar cuando está alterada. Con el fin de seleccionar adecuadamente los casos para tratamiento endodóntico, se deben conocer bien las lesiones de la pulpa dental, así como las condiciones sistemáticas o estado general de salud del enfermo, las condiciones locales alrededor del diente, y otros.

Lo importante para el estudio de la pulpitis es aceptar que se trata de una reacción ante un irritante.

No existe correlación íntima entre la intensidad del dolor y el grado de ataque pulpar. El dolor despertado por la ingestión de alimentos o líquidos calientes y fríos indican pulpitis; no hay diferencia notable entre la respuesta al calor y al frío, pues prácticamente todos los enfermos son sensibles a ambos.

HIPEREMIA. Se acepta actualmente que la llamada hiperemia pulpar no existe, porque en las microfotografías que tratan de demostrarla sólo se ven vasos sanguíneos llenos de eritrocitos, pero sin signos de inflamación. Se trata probablemente de cortes mal

orientados, de mala interpretación o, más remotamente, de una pulpitis transitoria ligera localizada en las extremidades pulpares de los túbulos dentinales recientemente cortados o lesionados.

SINTOMAS DE LAS PULPITIS. En algunas ocasiones las pulpitis no son dolorosas a pesar de la reacción inflamatoria que presentan, Los síntomas se dividen en agudos y crónicos. La presencia de la pulpitis aguda es muy convincente; aunque los dolores son violentos de tipo agudo y pungitivo, su evolución no es muy larga, lo que se debe ya sea a su terminación rápida por necrosis pulpar o a la consulta con el dentista para eliminar el síntoma doloroso. Una pulpa con inflamación presenta aumento en la sensibilidad en el sitio de la exposición. El tipo agudo de pulpitis habitualmente responde con dolor a un irritante de menor intensidad a como lo hace la pulpa normal, cuando se aplican las diversas pruebas.

PULPITIS AGUDA. Puede presentarse como una reacción inflamatoria inicial y aguda de la pulpa o puede ser una exacerbación de una pulpitis crónica. La fase aguda puede evolucionar hacia la formación de un absceso, necrosis y muerte de la pulpa, o puede regresar hacia una pulpitis crónica leve.

La pulpitis aguda parcial se observa en la pulpa cerrada y generalmente se origina en un cuerno -

pulpar, aunque puede haber focos de inflamación diseminados en toda la cámara pulpar. Las áreas de inflamación pueden permanecer aisladas por tiempo indefinido.

Pulpitis aguda total cerrada; puede presentarse como forma inicial, o puede ser la etapa terminal de una parcial preexistente. La formación de abscesos, con el exudado purulento consiguiente, es el principal signomicroscópico. La presión origina dolor intenso porque la reacción ocurre en el espacio cerrado de la cavidad pulpar.

Pulpitis aguda total abierta; es una manifestación tardía de una caries penetrante que produce exposición de la cavidad pulpar. Es precedida por las fases de pulpitis cerrada parcial y total. Toda la pulpa presenta exudado purulento. Los signos microscópicos más notables son desorganización y degeneración de las células pulpares y desaparición de la capa de células odontoblásticas. Esta reacción inflamatoria intensa es irreversible y terminal y justifica que el pronóstico clínico sea pobre.

PULPITIS CRÓNICA. Las alteraciones inflamatorias no son capaces de ocasionar la muerte de la pulpa, aunque pueden interferir con los sistemas de enzimas metabólicas de las células más especializadas.

La cronicidad de la lesión se distingue por fenómenos acompañantes de reparación o destrucción. En el primer tipo puede haber formación de dentina secundaria e hiperplasia de tejido de granulación. En cambio, el tipo destructivo muestra ulceración

necrosis o gangrena.

Al igual que la forma aguda, la pulpitis crónica puede presentarse ya sea con abertura (abierta) de la cámara pulpar o sin ella (cerrada). También puede observarse como invasión inflamatoria parcial o total.

La inflamación de tipo crónico puede persistir por años, y a veces el dolor solamente aparece por el estímulo de irritantes. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la falta de dolor no siempre indica una pulpa saludable y vital, pues no es necesario que este síntoma ocurra cuando la pulpa está en vías de morir.

Pulpitis crónica ulcerada. Suele observarse en una pulpa abierta y permanece en fase crónica mientras la abertura sea permeable. Si la abertura se cierra se produce una exacerbación. El tejido pulpar hace un intento para disminuir el área de ulceración, pero si fracasa, aquélla puede diseminarse, abarcar todo el tejido pulpar y producir necrosis y muerte. Si el área ulcerada permanece limitada a la cámara pulpar hay alteraciones degenerativas en el tejido pulpar radicular.

Pulpitis crónica hiperplástica. Tiene una respuesta más favorable que la pulpitis crónica ulcerada. Cuando no hay abertura de la pulpa, el tejido hiperplástico de granulación está limitado a la cámara pulpar, que se agranda por reabsorción interna concomitante. Si hay abertura, como suele ocurrir, la prolife

ción del tejido de granulación se hace clínicamente -
visible como un pólipo pulpar.

POLIPO PULPAR: Si la cámara pulpar tiene -
una abertura que comunica con la cavidad bucal, el te-
jido de granulación se manifiesta clínicamente como -
un pólipo pulpar.

Etiología. El pólipo pulpar (pulpitis -
abierta) es el resultado de una respuesta reparadora-
de substitución del tejido pulpar en presencia de una-
pulpitis crónica. Es más frecuente en niños y adultos-
jóvenes. Clínicamente la pulpa es asintomática, a me-
nos que el pólipo aumente de volumen para ser traumati-
zado durante la masticación. En la superficie del pólipo,
el traumatismo ocasiona dolor, hemorragia y altera-
ciones ulcerativas consiguientes. Siendo una lesión -
de tejido blando no existen pruebas radiológicas de su
presencia.

NECROSIS PULPAR: La evolución del proceso-
inflamatorio pulpar prosigue hasta la necrosis, que es
la muerte circunscrita de un tejido. Los cambios vascu-
lares presentes en las pulpitis o los traumatismos in-
tensos finalizan en necrosis pulpar. El dolor que pro-
duce la necrosis pulpar puede ser intenso, intolerable,
de duración relativamente corta. En los casos de des-
trucción por necrobiosis (muerte lenta de los tejidos)
puede no existir ningún síntoma y la necrosis ocurre -
después de un período largo.

D O L O R D E N T A L

El dolor es un síntoma subjetivo complejo causado por gran número de alteraciones orgánicas o - psíquicas. Es el que lleva casi siempre a los enfermos a consultar al dentista o al médico.

Es necesario conocer los diversos proce - sos patológicos que dan dolor en o alrededor del diente y los métodos útiles de diagnóstico que se tienen - a mano.

El problema del dolor rebelde tienen importancia especial en los tejidos bucales y faciales. Muchos síndromes que afectan a estos tejidos, especialmente el del nervio trigémino deben ser identificados por el dentista, porque tiene la responsabilidad de - diagnosticar y tratar la mayor parte de los procesos dolorosos de la boca. Para cumplir con esta obligación es necesario que el dentista sepa por qué duelen los dientes y otras estructuras. Si sabe contestar esta - pregunta y la interpreta correctamente, el tratamiento es fácil cuando el dolor se origina en los tejidos dentales. Si otros tejidos son la fuente del dolor, - debe sugerir la consulta con el neurólogo o el psiquiatra. Cuando se diagnostica y se trata bien los procesos dolorosos, el resultado es la prevención de la pérdida innecesaria de dientes.

Etiología. El dolor puede ser producido — por presión excesiva, como en el caso de inflamación o de absceso, o provocarse por acción cáustica de sustancias químicas o drogas, y temperaturas mayores de 45°C o muy frías.

En realidad el avance de la caries dental — a través del esmalte hasta la exposición de los túbulos dentinales es la causa más común del dolor provocado por la ingestión de sal o azúcar, que hace contacto con la dentina expuesta. Otros factores en ese sentido son la erosión, la abrasión, la fractura, la intervención operatoria y la retracción gingival, que exponen a los túbulos dentinales, sensibles a esas sustancias — o al contacto. La mayor parte de esos procesos puede — dar lugar a la exposición de la pulpa dental, entrada de las bacterias desde la cavidad bucal, pulpitis y — sus síntomas. En la exposición más temprana, la mayor — porción de la pulpa puede ser todavía vital y la inflamación estar restringida a una zona pequeña en un — cuerno pulpar expuesto, hasta diseminarse a toda la — pulpa y causar finalmente su destrucción.

La exposición operatoria de la pulpa no es tan rara como se cree. Debe ocurrir con frecuencia durante la construcción de coronas en los dientes, cuya pulpa no se ha retraído porque no se ha producido progresión de la caries que provoque formación de dentina secundaria. Cuando esos dientes se preparan bajo anestesia local no se produce síntomas en el momento de la exposición de la pulpa, y después la colocación de preparaciones anodinas en los dientes protege a menudo a —

la pulpa, enmascarando los síntomas que indican exposición. Por lo tanto es necesario, sobre todo cuando se emplea anestesia local inspeccionar cuidadosamente la preparación para confirmar o descartar la exposición. La pulpa adulta expuesta no tratada prácticamente siempre es de pronóstico malo para el diente.

Traumatismos agudos. El traumatismo agudo en un diente puede producir adolorimiento por unos cuantos días, pero bajo condiciones ideales la pulpa no pierde su vitalidad. En otras circunstancias la pulpa puede dar una respuesta no vital cuando se hace la exploración minuciosa, y puede haber síntomas de pulpitis y dolor.

Lesiones en los dientes, la pulpa y los tejidos periapicales que pueden causar dolor.

Túbulos dentinales expuestos. Los enfermos pueden sentir dolor y aumento en la sensibilidad cuando colocan la uña del dedo o el cepillo de dientes en el cuello de un diente, probablemente porque están tocando túbulos dentinales expuestos. El cemento no posee inervación, de tal modo que se supone que en tales casos, después de haberse producido retracción gingival, el cemento ha sido destruido. Se obtiene ocasionalmente una respuesta comparable tocando los túbulos dentinales recientemente cortados o expuestos por caries. Es la misma respuesta provocada por la ingestión de azúcar o sal, quizá debida a la diferencia en la presión osmótica de las extremidades externa o interna de los túbulos dentinales. Es una respuesta fisiológica de pulpa vital, habitualmente normal, y requiere -

atención solamente para determinar si se trata del dolor dental acusado por el enfermo.

Respuesta a cambios en la temperatura después de la restauración reciente.

Un enfermo puede quejarse de dolor dental si se le ha colocado recientemente una restauración. Este aumento en la sensibilidad al calor, al frío o a ambos, persiste muchas veces durante un lapso de seis semanas. El dolor es despertado solamente por el cambio en la temperatura y, desaparece inmediatamente después, fenómeno llamado "hiperemia activa", considerado también como respuesta fisiológica. Actualmente se supone que existe inflamación pulpar real, por lo menos en los extremos odontoblásticos de los fúbulos dentinales cortados. Si los síntomas persisten muchas semanas y aumentan hasta ser intolerables para el enfermo se debe investigar la presencia de pulpitis grave.

El dolor por inflamación en la pulpa dental proviene de las ramas del nervio trigémino situadas en el interior de la cámara pulpar y como no contienen fibras propioceptivas, es difícil de localizar al principio. Cuando el estímulo nocivo pasa a través del foramen apical y afecta al parodocio, la localización y el dolor a la percusión ya se obtienen con toda facilidad.

Cálculos en la pulpa dental. Se han publicado numerosos ejemplos en los que el dolor dental se-

supone producido por cálculos dentales, pero sin bases firmes.

Diente impactado. Un diente impactado no constituye una entidad patológica, frecuentemente esos dientes crecen hasta hacer contacto con las raíces o las coronas de otros dientes. Entonces debido a las fuerzas del crecimiento, se reabsorbe el diente afectado hasta el grado de exponer su pulpa y producir dolor.

PULPITIS. El dolor espontáneo nocturno que interrumpe el sueño es signo de pulpitis.

NECROSIS PULPAR. El calor produce dolor y el frío lo disminuye a causa de los cambios en la presión local.

GRANULOMA APICAL. Lo más frecuente es que el granuloma dental resulte por la penetración de la caries, con infección subsecuente y destrucción pulpar. En la mayor parte de los casos, no hay síntomas a partir del granuloma, cuya formación es lenta y se encuentra latente. Sin embargo, en el caso de un traumatismo, debilitamiento del enfermo, o aumento en la virulencia de los gérmenes por cualquier razón, se forma un absceso con pus retenido en el canal radicular. Entonces los síntomas son adolorimiento intenso, formación de un trayecto fistuloso y tumefacción local. El granuloma latente o asintomático es una amenaza y el diente afectado debe ser tratado adecuadamente, o extraído.

ABSCESO. Constituye un saco de tejido conjuntivo lleno de pus que consiste en una masa de leucocitos muertos o en desintegración flotando en líquido-

tisular, casi siempre a presión, lo que explica la ten
sión dolorosa aguda.

QUISTE RADICULAR. Algunas veces se llama -
quiste periapical, quiste periodontal o quiste de la -
raíz dental. Siempre se produce a partir de un diente-
cuya pulpa ya no es vital, y por lo tanto se encuentra
comunmente infectada. La cavidad central del quiste -
puede tener continuidad con la cavidad del canal radi-
cular contiguo o no tenerla.

PATOLOGIA DE LA FORMA Y ESTRUCTURA DE LOS DIENTES.

MACRODONCIA: La macrodoncia "Verdadera" se ha observado en pacientes con gigantismo hipofisiario. La macrodoncia desproporcionada o "Falsa" es relativamente frecuente y probablemente se debe a dientes de tamaño normal en bocas pequeñas.

MICRODONCIA: Son dientes más pequeños que los normales, los cuales son también de morfología anormal, lo que da por resultado alteraciones en la erupción y el contorno masticatorio. Estos dientes rara vez son útiles y deben extirparse para evitar problemas periodontales. Los dientes pequeños son la consecuencia de desarrollo insuficiente del germen dental. Se ha observado microdoncia "Verdadera" en los enanos hipofisarios.

Las anomalías en el tamaño de los dientes pueden conducir a maloclusión o a separación anormal, lo que da por resultado trastornos en la función y en la salud periodontal. La estética suele ser un problema, pero es secundaria a la función. La extracción de dientes anormales grandes puede ser muy difícil.

CONCRESCENCIA: Cuando se une el cemento de dos dientes vecinos se aplica el término de concrescencia. Si esa unión se verifica en las etapas tardías del desarrollo dental, se puede diferenciar de la unión verdadera.

FUSION: La fusión dental es cuando dos dientes se unen, la dentina de ambos es continua; puede ser uni o bilateral. Este proceso algunas veces es hereditario. Es más frecuente en los dientes deciduos que en los permanentes. Quizá se debe a alguna actividad física sobre todo a presión que pone en contacto a los gérmenes dentales causando la necrosis del tejido entre ellos y permitiendo unirse al órgano del esmalte y a la papila dental. Si esta unión se produce temprano, las coronas pueden fundirse, pero en una etapa posterior solamente se unen las raíces.

ESMALTE BLANCO U OPACO: Se presenta como manchas claras en dientes normales; solamente en casos raros todo el esmalte está afectado. Este proceso es causado por la ausencia total o parcial de la sustancia interprismática y la causa de esa falta se desconoce.

DEFECTOS HIPOPLASICOS: Es causada por una alteración del desarrollo, es decir, las anomalías ya se notan cuando el diente hace erupción y persisten durante toda la vida.

El aspecto del esmalte hipoplásico varía desde depresiones apenas visibles hasta zonas extensas desprovistas de esmalte.

Los procesos responsables de estos cambios, antes de la erupción, pueden ser locales, como inflamaciones de los tejidos periapicales, o sistémicos, como enfermedades agudas de la niñez, raquitismo y otros. Cualquier enfermedad acompañada de fiebre prolongada -

en la niñez puede interrumpir la continuidad del depósito de esmalte. En ocasiones, una deshidratación grave es el único antecedente. La falta de desarrollo y la atrofia de los ameloblastos dan cambios irreversibles, cuando se interrumpe su función. Después aparecen nuevos ameloblastos, de tal modo que se reanuda la producción normal, pero el defecto se conserva en forma de surco, una foseta o una escotadura sobre la superficie del diente.

A causa de que la formación del esmalte no se ha completado en el momento de nacimiento, los defectos hipoplásicos pueden aparecer en los dientes deciduos. Como regla, el esmalte prenatal no se altera porque el feto recibe de la madre las sustancias necesarias para la producción normal de los tejidos. Después del parto el niño es susceptible a cualquier enfermedad local y sistémica capaz de afectar al diente en formación.

DENS IN DENTE (Diente invaginado)

Se trata de una anomalía del desarrollo dental en la que el órgano odontógeno se invagina hacia la cavidad pulpar y a veces hasta el canal radicular, lo que forma una estructura dental secundaria en el espesor del diente. Actualmente se acepta que el llamado odontoma compuesto "dilatado" representa una invaginación epitelial originada en la corona del diente durante el desarrollo. Si la invaginación se produce en la raíz se llama folicular y cuando ocurre en la corona se designa como coronal. El diente invaginado aparece con mayor frecuencia en los dientes incisivos laterales.

DILACERACION: Es la desviación de la relación lineal entre corona y raíz. Clínicamente produce el diente en forma de "Pico de Halcón". La causa más común es el traumatismo o la presión que se ejerce sobre el diente parcialmente desarrollado. La porción formada es desalojada y la porción de preposición, por ser flexible se extiende.

FLEXION: Es una desviación de la raíz y puede deberse a los mismos factores que originan la dilaceración o bien a una resistencia intrínseca a la formación de la raíz. A diferencia de la dilaceración, la flexión rara vez es motivo de extracción.

RAICES Y TUBERCULOS ACCESORIOS: Las raíces y tubérculos accesorios, son probablemente, las anomalías dentales más frecuentes. Los tubérculos accesorios, especialmente en los molares, pueden tener como origen una tendencia filogenética a la adición de conos o tubérculos. En los dientes anteriores y en los premolares, el mecanismo puede ser la duplicación de alguno de los lóbulos en desarrollo. Un riesgo adicional es la tendencia de los dientes con tubérculos accesorios a presentar depresiones y fisuras de desarrollo, amplias y profundas y, por lo tanto susceptibles a caries.

PERLAS DE ESMALTE. Son pequeños nódulos, generalmente ovalados, situados en las superficies de las raíces de los dientes. Algunos investigadores creen que se trata de una reactivación de la formación del esmalte en la superficie de la raíz por la Vaina -

de Hertwig o por ameloblastos transportados debajo de la línea cervical por la misma vaina y son, por lo tanto, malformaciones y no neoplasmas.

DIENTES DE HUTCHINSON: Esta denominación— se aplica a los dientes anómalos que se observan en algunos pacientes con sífilis congénita. La frecuencia del trastorno dental varía notablemente, pero se observa, en orden decreciente, en los incisivos centrales superiores, en todos los molares, en los incisivos inferiores y en caninos. Con frecuencia se presenta una maloclusión de mordida abierta, debida al desarrollo premaxilar retardado.

La anomalía de los incisivos consiste en una convergencia de la corona hacia el borde incisal.— Con frecuencia se presenta una escotadura en el borde incisal, pero éste no es un signo constante, ya que el desgaste puede hacerlo desaparecer o bien el esmalte puede llenarla. En los molares, la morfología de los tubérculos está alterada y con frecuencia perdida, y los dientes tienen una superficie de esmalte granuloso.

HIPOPLASIA E HIPOCALCIFICACION DEL ESMALTE:

Cualquier alteración metabólica prolongada puede ocasionar que no se forme la matriz de la dentina. Las enfermedades febriles, deficiencias vitamínicas, trastornos endócrinos, discrasias sanguíneas y ve

nosos han sido señalados como factores etiológicos de la hipoplasia e hipocalcificación de los dientes permanentes. Clínicamente, la hipoplasia y la hipocalcificación se manifiestan por una banda de depresiones o estrías que alteran transversalmente la continuidad del esmalte. La amplitud de la banda depende de la duración de la alteración metabólica y su efecto total en el organismo. La calcificación de la matriz defectuosa puede ser normal.

En la dentición temporal, la calcificación intrauterina de los dientes anteriores se efectúa aproximadamente a mitad de la corona. La banda de alteración correspondiente al intervalo de tiempo hasta el momento del nacimiento se llama "Línea neonatal".

DENTINOGENESIS IMPERFECTA HEREDITARIA: Es una alteración displásica de la dentina que constituye un factor hereditario dominante. Clínicamente los dientes suelen ser opalescentes, de color pardo azulado. Las coronas son proporcionalmente más largas que las raíces, debido a una casi completa obliteración de los canales pulpares durante el desarrollo, lo que da lugar a constricción de la raíz y de la porción cervical de la corona.

El esmalte es de grosor uniforme e histológicamente normal, pero se fractura fácilmente debido a soporte y anclaje insuficientes para la dentición. Con frecuencia esto produce pérdida de la estructura dental y muchos de los pacientes necesitan dentaduras completas en edad temprana.

Las alteraciones de la dentina son características, pero pueden variar notablemente en magnitud. La gravedad de la alteración no parece ser un factor hereditario, ya que muchos hermanos muestran marcada variación.

En ambos cortes, descalcificados y por desgaste, se aprecian perfectamente los espacios globulares.

Diversos estudios han demostrado que la dentina tiene un alto contenido de sustancias orgánicas y agua. A pesar de la falta de cámara pulpar la penetración de caries puede producir infección apical y, si es muy rápida, puede incluso detener la formación de la dentina antes de que la cámara esté totalmente obliterada.

AMELOGENESIS IMPERFECTA: La herencia de la amelogenesis es idéntica a la de la dentinogenesis imperfecta, aunque estas dos alteraciones no guardan relación. El esmalte es principalmente deficiente en cantidad y en algunos casos en calidad. Se han descrito algunos casos de la llamada agénesis del esmalte, pero se supone que deben formarse pequeñas cantidades del mismo, para permitir que la dentina se desarrolle y de lugar al resto del diente. En estos casos, el esmalte quizá se ha desgastado a medida que el diente hace erupción en la cavidad bucal.

COLOR ANORMAL DE LOS DIENTES: Los dientes con coloración anormal por lo general no son vitales, porque la pulpa vital desempeña una función cosmética-

en el mantenimiento del tono, la sombra y la translucidez apropiadas del diente. Sin embargo, los dientes vitales también presentan coloración anormal debido a causas diversas como la hipoplasia, la dentinogénesis-imperfecta y el esmalte moteado o fluorosis dental.

PIGMENTACION EXOGENA. Ciertos contenidos en los alimentos, el cigarrillo y el tabaco mascado pueden colorear los dientes. Las manchas por tabaco se debe a la infiltración de productos de resinas en los cálculos, las placas y las películas de los dientes, y su color varía desde amarillo hasta negro.

Los depósitos de color blanco, acumulados sobre los dientes, se llaman materia alba; es una substancia blanca situada en el cuello de los dientes, formada por estos celulares, partículas de alimentos, bacterias y precipitados salivales, en las zonas que no han sido limpiadas por el cepillo dental.

Las manchas verdes ocurren sobre todo en los niños con mala higiene bucal y provienen de sangre, comida, drogas o gérmenes.

FLUOROSIS DENTAL. Se debe a la ingestión de altas cantidades de ion fluoruro durante el desarrollo de los dientes permanentes, con hipocalcificación consecutiva, y si la concentración es bastante elevada puede haber también hipoplasia. La fluorosis se conoce como esmalte moteado, debido a su distribución, y científicamente suele llamarse fluorosis dental crónica endémica.

En los dientes afectados en menor grado el esmalte tiene aspecto calizo, debido a la calcificación insuficiente de la matriz y a las alteraciones en el índice refractario. En los dientes más intensamente afectados las áreas calizas se vuelven pigmentadas y oscuras; además en algunos individuos que habitan en regiones en las que hay una concentración elevada de fluoruro en el agua potable, puede haber hipoplasia en la superficie. Con frecuencia el esmalte punteado muestra una estructura en bandas que corresponde a las épocas de año en que la ingestión de agua fué más alta, y otros que corresponden al cambio de residencia a otra región o al cambio en el agua.

TRAUMATISMOS EN LOS DIENTES.

Traumatismos en los gérmenes dentales.

La lesión en los gérmenes dentales en desarrollo es rara, porque se encuentran bien protegidos por la estructura vecina. Los dientes deciduos se encuentran aislados por las criptas óseas en las que se forman, y los dientes permanentes están protegidos por las criptas y las raíces de los dientes deciduos. Los traumatismos quirúrgicos producidos por extracción de dientes deciduos, lesionan rara vez las coronas de los dientes permanentes debido a que ya se encuentran habitualmente formados por completo, antes de que las caries sean suficientemente extensas para indicar la extracción dental. Son más comunes las deformaciones causadas por desplazamiento de un diente parcialmente formado, como consecuencia de la fractura de los maxilares. Otras lesiones sufridas por los niños durante la caída en escaleras o en aceras, sobre todo en la parte anterior de la boca, dañan a los incisivos.

El efecto final de los traumatismos que sufren los dientes en sus diversas etapas de desarrollo, depende de la fase de diferenciación del germen dental en el momento de recibir la lesión.

DESALOJAMIENTO DE UN DIENTE PARCIALMENTE FORMADO.

No es raro observar el desalojamiento de un diente parcialmente formado. La parte calcificada de un diente no erupcionado puede ser forzada hacia la parte blanda en desarrollo, lo que causa telescopia - miento llamado dislocación impactada. En otros casos - la presión ejercida, ya sea por la desviación de un - diente vecino o por diversos procedimientos ortodónci- cos, puede forzar a un diente parcial o totalmente sa- lido hacia una localización diferente de la que iba a - tener en la dentadura permanente. Si la raíz no esta - completamente desarrollada, la parte no calcificada su - fre torsión, doblamiento o angulación bien definida, - proceso conocido como dilaceración.

TRAUMATISMOS EN LOS DIENTES ANTERIORES EN NIÑOS Y JOVENES.- Este accidente es muy frecuente, - afecta a niños desde los 8 hasta los 11 años y el 13% - de ellos lo presentan en uno o más incisivos permanen- tes.

En los incisivos permanentes se observan - los siguientes tipos de fractura:

1.- Fractura de la corona, con exposición - escasa de la dentina o sin ella.

2.- Fractura de la corona con daño extenso - en la dentina, pero sin afectar la pulpa.

3.- Fractura de la corona con lesión amplia de la dentina y exposición de la pulpa por medio de un orificio puntiforme.

4.- Fractura de la corona con lesión considerable de la dentina y exposición extensa de la pulpa.

5.- Fractura de la raíz.

Durante la niñez y la juventud, la barrera dentinal cerca de la pulpa es muy delgada y conviene sospechar de cualquier lesión en la dentina por su efecto sobre la pulpa. El proceso odontoblástico puede afectarse por el nuevo estímulo, pues la reparación fisiológica se provoca, tanto por la exposición de la dentina como por la de la pulpa.

DESGARRO DE LAS FIBRAS PARODONTALES. Los traumatismos que no fracturan los dientes anteriores frecuentemente producen desgarro de las fibras de la membrana parodontal. La hemorragia y el edema que aparecen en el espacio parodontal estrecho producen dolor intenso y pericementitis. Si el proceso inflamatorio no progresa hasta dañar gravemente los vasos nutricioapicales, se puede esperar la recuperación completa. La resolución del proceso subsecuente depende con frecuencia de la eliminación del traumatismo oclusal, y es favorecido por la inmovilización.

FRACTURA DE LA CORONA.- Es el problema más común, el enfermo acusa poco dolor fuera del provocado

por la estimulación de la dentina o la pulpa expuesta. Si el dolor persiste o se encuentra sin estímulo subsecuente, se puede sospechar que hay presión intrapulpar por el edema que acompaña a la inflamación. La respuesta formativa de la dentina secundaria ante la inflamación, aparece aproximadamente a las dos semanas de efectuado el procedimiento operatorio. Siempre existe la amenaza de necrosis pulpar y enfermedad periapical.

FRACTURA DE LA RAIZ.- Si el traumatismo es lo suficientemente intenso como para fracturar la raíz, se produce casi siempre la luxación o arrancamiento completo, porque el parodocio no esta bien desarrollado y hay escasa superficie radicular.

Quando la fractura ocurre en el tercio coronal de la raíz, el pronóstico es malo debido a la inmovilización difícil de los fragmentos y la posible contaminación de la fractura por bacterias que llegan a través del surco gingival.

ABRASION POR DENTIFRICOS.- Cuando se emplea un cepillo demasiado duro para limpiar los dientes, las encías sufren irritación, y a veces, sobre todo si se usan dentífricos granulados, se desnudan los cuellos de los dientes y se provoca su pérdida prematura.

La mayoría de los autores emplea el término erosión para designar el proceso caracterizado por pequeñas irregularidades que aparecen en los dientes, sobre todo en las superficies labiales. Como se ha demostrado que la mayor variedad de lesiones se pueden producir mediante el uso de dentífricos abrasivos, se ha generalizado el término abrasión dentífrica. Esta consiste en el desgaste progresivo de la sustancia dura del diente en la zona cervical como consecuencia del uso de un cepillo de dientes fuerte, extraduro, empleado de modo regular y potente, con cantidades abundantes de pasta de dientes. Se observan erosiones típicas de la abrasión dentífrica; en estos casos las erosiones aparecen en las superficies labial, lingual, mesial y distal de los dientes. La profundidad de las irregularidades, la rapidez en su formación y el ataque de las superficies lingual, mesial y distal, es ligera.

ATRICION DE LOS DIENTES.

Es la pérdida de tejidos dentales como resultado de la fricción entre las superficies de los dientes durante la masticación. Debe diferenciarse del desgaste ocasionado por la abrasión, que es el desgaste mecánico de la sustancia dental producida por dentífricos, por mordedura de boquilla de pipa, mordedura de cordel para tejer, o la costumbre de mantener objetos metálicos entre los dientes, y de la erosión, que es la destrucción química causada por la presencia de

ácidos potentes en la boca, como sucede en los casos - de ingestión de ácido clorhídrico para el tratamiento - de aclorhidria y los vómitos habituales.

La atrición puede presentarse a cualquier - edad.

BRUXOMANIA.

Existen dos factores en la aparición de - la atrición:

1.- los hábitos disfuncionales o no masti - catorios, y

2.- la dureza de los dientes. El primero - denominado bruxomanía o bricomanía y ocurre durante - las horas de vigilia o durante el sueño. Es descrita - por el enfermo como rechinar de dientes. La mayor par - te de las personas no se da cuenta de que padece el há - bito nocivo.

La modalidad del hábito disfuncional depen - de de muchos factores. Ellos son el tipo de oclusión, - la amplitud del movimiento permitido por las cúspides, - la forma de los arcos dentales, el número de dientes - faltantes, la presencia de dientes desviados, mal colo - cados, salientes o alargados, el tamaño y tipo de pró - tesis dentales y el número de dientes que hace contac - durante la producción del movimiento anormal. La base - etiológica del hábito es un disturbio emocional y los -

problemas de la vida diaria son la causa de fondo del proceso.

El segundo factor, la dureza de los dientes, tiene igual importancia. Cuanto más dura sea la sustancia dental, existe menor posibilidad de sufrir desgaste, cuyo grado es un índice del proceso y depende tanto de la intensidad de la fuerza del hábito anormal como de la dureza dental.

Los movimientos que causan atrición dental se clasifican en cuatro tipos: 1) movimientos de deslizamiento multidireccional, 2) movimientos predominantemente bilaterales, 3) movimientos predominantemente sagitales y 4) movimientos predominantemente unilaterales. Sus efectos son los siguientes: el rechinar los dientes con movimiento lateral ligero produce ahuecamiento en forma de copa en las superficies de mordedura. El desplazamiento muy corto de los movimientos pone en contacto directo la superficie cubierta de esmalte de un diente contra la superficie de dentina del diente antagonista. Los movimientos de protrusión orientados en plano inclinado tanto hacia el lado labial como hacia el lingual en la parte anterior de la dentadura, da a los dientes un borde como el filo de un formón de madera. Cuando los dientes posteriores tienen planos labiales y linguales oblicuos, éstos han sido producidos por movimientos que van desde la posición lateral hasta la oclusión central, pero el paciente golpea prematuramente en la vecindad de la zona de los caninos conforme el diente se desliza hacia la

oclusión central, y así aparecen los cortes inclinados. Si toda la cara oclusal se ha aplanado es que los dientes se mantienen en contacto, y se desgastan en conjunto al hacer movimientos de traslación.

TIPOS DE ATRICION.

La atrición varía desde la formación de fosetas pequeñas hasta el desgaste completo del esmalte, lo que deja al descubierto la dentina; una vez que ésta es expuesta, la pérdida de la sustancia dental prosigue rápidamente y la corona clínica se empequeñece. En las personas mayores de 50 años no es raro encontrar que la corona se ha reducido a una porción pequeña de estructura dental que apenas asoma por los tejidos blandos. La pulpa retrocede y es sustituida por dentina secundaria, pero si el desgaste es más rápido que el grado de retroceso, los dientes pueden volverse sensibles a los cambios de temperatura y a sustancias como los ácidos de algunas frutas, a semejanza de lo que ocurre en la pulpa expuesta.

ENFERMEDADES PARODONTALES.

Las enfermedades se manifiestan de tres - modos principales: por inflamación, por degeneración, - y por crecimiento. Observando los cambios tisulares - gingivales, las enfermedades periodontales se dividen - en: 1) parodontitis, proceso primordialmente inflama - torio, que a veces se acompaña de hiperplasia y que - termina frecuentemente en atrofia, y 2) parodontosis, - una mezcla de cambios degenerativos y atroficos.

Etiología. Aunque no se conocen todavía - las causas de ciertos tipos de enfermedades parodonta - les, en muchos casos están claramente definidas, por - lo que se debe intentarse una clasificación etiológi - ca. Por ejemplo, la inflamación de las encías puede - obedecer a la acción de tres agentes: 1) la irritación, que es habitualmente una combinación de irritación me - cáñica, a la que se añade una acción bacteriana especí - fica, 2) acción bacteriana específica, y 3) trastorno - hormonal. Todos llegan eventualmente a extenderse has - ta afectar los tejidos profundos, de tal modo que exis - ten los tres tipos etiológicos de lesiones inflamato - rias gingivales: gingivitis irritativa, gingivitis - bacteriana específica y gingivitis hormonal, cada una - de las cuales puede evolucionar con o sin ataque paro - dontal. El ataque parodontal es un proceso patológico - que se inicia en las encías.

Se acepta que las bacterias no provocan -

la enfermedad parodontal, sino que actúan como un factor de compliación, sobre todo las proteolíticas que invaden los tejidos blandos y a través del epitelio del surco gingival roto. No se ha aislado ningún tipo-especial de germen, pero la flora bucal normal está aumentada en los enfermos con parodontitis.

Encía Normal. No existe una norma fija para valorar todas las bocas. Es obvio que factores como edad, sexo, distribución de los dientes en el arco, pigmentación de la piel y otros, deben tenerse en cuenta cuando se trata de determinar la normalidad para cada paciente.

El color de la encía normal se describe frecuentemente como rosa pálido, pero ello está sujeto a variaciones notables. La encía es de un color rosa pálido en relación al color rojo intenso de la mucosa vestibular, más vascularizada, pero en muchos casos está sombreada por pigmentación epitelial que armoniza con la coloración de la piel del paciente. La encía sana es dura y tiene un margen característico en filo de cuchillo. Se adhiere íntimamente al esmalte cervical siguiendo la línea de unión del esmalte y del cemento de los dientes.

Formación de los cálculos gingivales (sarro dental)

La fase inicial en la formación del cálculo es la producción de una matriz orgánica que se ad-

hiere al tejido dental, que tiene afinidad para las sales minerales contenidas en la saliva. Los factores que favorecen la formación de cálculos son variados y complejos y probablemente no tienen una explicación simple.

Las prótesis subgingivales se encuentran entre los factores etiológicos de mayor importancia en la parodontitis. Cuando sus bordes se sitúan a 1 ó 2 mm. bajo el borde gingival, las reacciones inflamatorias en esa zona pueden no ser observadas por el estudio clínico. Ni el dentista ni el enfermo se percatan del proceso patológico. La formación de la placa primero, y el cálculo subsecuente, puede iniciarse en la corona, avanza en dirección apical e indudablemente en muchos casos ocasiona la pérdida del diente. Se sabe que la inflamación desaparece cuando la placa sub y supragingival se elimina por completo. Sin embargo, cuando se origina en el espacio comprendido entre la corona y la prótesis no puede eliminarse totalmente. Esto explica por qué en muchos casos es imposible curar las bolsas gingivales situadas alrededor de las restauraciones dentales.

Tártaro Dentario. Es la acumulación de restos alimenticios, células de los tejidos, mucina y bacterias que se calcifican ulteriormente para formar concreciones duras en los dientes. Cuando los dientes están libres de él otros factores locales o generales se consideran mucho menos eficaces como agentes excitantes. El tártaro dentario es principalmente un producto de la inflamación más que una causa de ella. Una

vez que se presenta se convierte en el factor más importante al evitar la curación, al favorecer mayor acumulación de tártaro en las áreas afectadas.

Las observaciones de Stanley sobre la formación del Tártaro en los dientes vecinos y sus efectos sobre la papila interdental, son de gran ayuda para comprender este fenómeno. De sus estudios se deduce que ocurre un ciclo clínico importante integrado por tres etapas, como sigue:

ETAPA I. Destrucción gradual de la estructura papilar.

Fase 1. Formación escamosa de tártaro.

Fase 2. Formación nodular de tártaro.

ETAPA II. Desprendimiento de la estructura papilar.

ETAPA III. Recuperación, con reconstrucción de una estructura papilar nueva.

La formación gradual del tártaro conduce a la estrangulación y obstrucción del tejido interdental. La superficie desnuda es reepitelializada y después el ciclo se repite cuando se desarrollan nuevas concreciones. Si el proceso no es detenido por la eliminación

ción local eficaz del tártaro, el fenómeno prosigue - hasta la fase final de destrucción total del periodoncio y la pérdida del diente afectado.

Papel de la inflamación y del Tártaro dentario en la etiología de la enfermedad periodontal.— En una forma u otra la inflamación es siempre notable en el cuadro clínico de casi todas las alteraciones - que se tratan en la práctica periodontal. Por ello, la existencia de alteraciones inflamatorias crónicas mínimas en la encía normal arroja cierta luz al problema de la etiología de la enfermedad periodontal. A fin - de simplificar el asunto, ello indica que se necesita un agente desencadenante para amplificar los elementos microscópicos existentes para que la inflamación se - manifieste clínicamente. Los agentes que actúan localmente (físicos, químicos, bacterianos, etc.) y las enfermedades generales, suelen señalarse como causas primarias en la etiología de la enfermedad periodontal. - Son necesarios, pero su papel suele ser secundario. - Son el factor excitante o desencadenante y ocasionan lesiones directas en la encía. Del mismo modo algunas enfermedades generales actúan también secundariamente, disminuyendo la vitalidad gingival, de modo que los - esfuerzos fisiológicos normales se vuelven traumáticos.

BOLSAS PERIODONTALES. Debido al aumento - aparente en la profundidad del surco, parece que la - bolsa periodontal acompaña a toda hipertrofia inflamatoria simple de la encía. Sin embargo, esto no es cierto, la inserción epitelial permanece inalterada en la - gingivitis marginal leve y no hay extensión apical de-

la profundidad del surco. Cuando se presentan verdaderas bolsas, pueden medirse y son parte de los signos clínicos de destrucción periodontal más extensa.

A veces se distingue la bolsa que no ha pasado del nivel original de la cresta del hueso alveolar y la que si ha pasado. La primera se llama bolsa supraósea; la segunda, cuya base es más o menos apical en relación al nivel de la cresta alveolar reabsorbida, se denomina bolsa infraósea. Aunque el examen de los surcos gingivales y las medidas de profundidad no permiten conocer bien la pérdida del hueso alveolar, las radiografías pueden utilizarse para este propósito.

Descalcificación hiperémica del hueso. Se trata de un proceso conocido desde hace tiempo, que se demuestra tanto clínicamente como radiográficamente. La hiperemia obedece a traumatismos o a infecciones. Las infecciones se acompañan de una hiperemia continua que descalcifica el hueso vecino; un buen ejemplo de este hecho se ve durante la osteomielitis, porque en la radiografía la destrucción ósea parece ser más extensa de lo que es en realidad. La misma cosa se observa en los procesos periapicales y parodontales. En el traumatismo quirúrgico de la enfermedad parodontal muchos autores opinan que debe eliminarse el tejido de granulación infectado que la acompaña, para evitar la descalcificación total del hueso alveolar.

Trastornos Hormonales. Este proceso se designa como gingivitis hormonal e incluye ciertos procesos como la llamada gingivitis descamativa crónica.

Por otra parte, el exceso de hormonas a veces estimula el crecimiento hiperplásico gingival, como sucede durante las inflamaciones y las proliferaciones ocurridas durante el embarazo. La dificultad surge al tratar de definir si las hormonas solas son las responsables de la hiperplasia, en cuyo caso sería una hiperplasia-hormonal primaria, o si algún otro agente causa primero la inflamación, pero favorecida por la acción hormonal. Se sabe también que la deficiencia de hormonas-anabólicas puede producir atrofia.

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 (algunas veces llamadas bolsas gingivales) son realmente surcos gingivales profundizados como resultado del aumento de volumen inflamatorio de la encía, y no por desprendimiento de los tejidos periodontales con migración apical de la inserción epitelial.

Etiología. 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 a la infección como, por ejemplo, las discrasias sanguíneas, avitaminosis, diabetes sacarina, respiración bucal, etc.

Manifestaciones Clínicas: generalmente los signos clínicos de las gingivitis incluyen agrandamiento

to gingival y formación de falsas bolsas. La región afectada suele ser más oscura que la normal y se pierde el aspecto punteado. La hemorragia es frecuente. En el surco gingival puede haber restos alimenticios y otros detritos. Si el tártaro dentario es un factor causal, se localiza supragingivalmente, infragingivalmente o en ambos sitios.

Tratamiento: Para tratar la gingivitis basta por lo común con eliminar el o los factores etiológicos y los tejidos vuelven a su normalidad.

PARODONTITIS.

La higiene bucal y la parodontitis están relacionadas. La calidad de la higiene bucal es muy mala en todas las edades, pero se puede afirmar que es mejor en sujetos jóvenes y disminuye conforme avanza la edad. No parece existir diferencia por sexo en relación a la susceptibilidad a la gingivitis, etapa inicial de la parodontitis, y cualquier diferencia en frecuencia entre hombres y mujeres es atribuible a diversos factores locales, como el consumo de tabaco o la higiene bucal. En años recientes se ha sospechado que el tabaco es un factor etiológico de la parodontitis. La frecuencia de la gingivitis aumenta con la edad. Las zonas gingivales sanas tienen relación clara con la eficacia en el cepillado de los dientes, pero esta actividad no mejora de modo notable la salud gingival en los espacios interdentes.

El depósito de cálculos subgingivales aumenta con la edad, y su distribución es semejante al

de las gingivitis.

Las bolsas gingivales profundas, propias de la parodontitis avanzada, ocurren raras veces antes de los 25 años de edad, después aumentan en frecuencia y llegan a su máximo entre los 45 y los 55 años. Las bolsas más profundas están localizadas más comúnmente en las superficies mesiales y distales de los dientes y menos frecuentes en las superficies labiales. Existe correlación clara entre la higiene bucal y la frecuencia y distribución de los cálculos subgingivales, la gingivitis y las bolsas profundas en la encía. El exceso de la movilidad dental no se vuelve un problema importante hasta los 35 años, pero a partir de entonces aumenta con la edad.

Patogénesis.- La masa parodontal afecta a los tejidos más profundos así como los encontrados en la vecindad inmediata. El hueso alveolar, el cemento y la dentina son afectados por la reabsorción conforme profundiza el surco gingival hacia la bolsa parodontal. Cuando la membrana parodontal se destruye en una o más caras del diente, el enfermo se da cuenta de la movilidad del mismo. Otros síntomas descritos, como conciencia extraña del diente, prurito y dolor de las encías durante la masticación, son molestias comunes.

A partir de esta fase las lesiones se agravan. Finalmente, al cabo de meses o años, el diente se afloja tanto que se cae. Después cicatriza la herida y los tejidos blandos cubren otra vez la zona, como antes de la erupción del diente. El microcosmos pa-

rodontal se elimina con el diente. Se dice que todos - los tipos de enfermedad parodontal responden favorable - mente cuando se procede a la extracción del diente.

La bolsa de la encía, un dato prominente - de la enfermedad constituye uno de los eslabones múlti - ples en la cadena compleja de hechos que destruyen los tejidos de sustentación del diente. Su agrandamiento - se debe a la colección constante de comida y bacterias en su interior, a la invaginación epitelial, a la tem - peratura propicia con medio húmedo, y al aislamiento.- Los cúmulos orgánicos se calcifican, irritan aún más - a los tejidos, y aceleran la propagación del proceso.- Para interrumpir este proceso que se perpetúa por sí - mismo, el tratamiento no sólo debe eliminar los irri - tantes calcificados, sino también las bolsas gingiva - les.

Las bolsas se forman por crecimiento en - sentido coronal de la encía libre, y por la retracción apical de la unión epitelial con el diente, o por la - combinación de los dos eventos. La comprensión de esos dos factores ayuda al dentista a prevenir la formación de la bolsa y a eliminar una vez que se ha formado.

De acuerdo con los diversos datos observa - dos a simple vista, el grado de enfermedad parodontal se clasifica de la siguiente manera:

0.- No hay inflamación en ninguna parte - de los tejidos parodontales.

1.- Gingivitis ligera, se ve inflamación localizada a las papilas y bordes de la encía, alrededor de uno a tres dientes.

2.- Gingivitis moderada, existe la inflamación en las papilas y en toda la encía libre, alrededor de tres o más dientes.

3.- Gingivitis grave. Aquí se afecta la encía adherida; el edema es claro y el tejido sangra fácilmente.

4.- Parodontitis generalizada. Ya hay movilidad anormal de los dientes y formación de bolsas gingivales asociadas a gingivitis intensa.

Separación Papilar.- Conforme pasa el tiempo, la papila, que pierde paulatinamente su arquitectura normal sobre todo en fibras colágenas conjuntivas, se transforma eventualmente en una estructura demasiado alargada, con una constricción en su base. Por pérdida del tono, la papila ya no es capaz de presionar la masa blanda acumulada nuevamente en la superficie dental o en el cálculo existente lo que permite la calcificación y se extrema la constricción en la base de la papila. Desde este momento cada exacerbación contribuye al crecimiento de las masas nodulares, que se acumulan sobre el cuello del diente y dificultan la circulación sanguínea de la papila por arriba de la constricción. Es así como la masa papilar bulbosa, necrosada y pastosa se separa al final de su base.

El fenómeno de separación papilar es comparable a una gingivectomía que deja una estructura nueva en la que falta parcial o totalmente el epitelio. - Esta estructura adquiere pronto sus componentes epiteliales, lo que le imparte carácter de papila interdental.

Datos Clínicos.- Los datos clásicos en un enfermo de parodontitis son gingivitis asociada a pérdida del hueso alveolar. Los signos tempranos de la destrucción ósea se ven en la radiografía como desaparición de la lámina dura del borde alveolar. La destrucción del tejido óseo origina la bolsa gingival. Finalmente, el aflojamiento progresivo del diente afectado completa el cuadro clínico. El diagnóstico de la enfermedad parodontal abarca la observación clínica y el uso de una sonda; la radiografía es indispensable para planear el tratamiento y determinar el pronóstico.

Reparación y Regeneración.- Las lesiones histológicas de la parodontitis evoluciona ordinariamente hacia la reparación si se elimina la fuerza oclusal excesiva y los tejidos de sustentación del diente no son afectados seriamente por la inflamación. Cuando la inflamación y el traumatismo oclusal actúan juntos, los tejidos sufren sus efectos combinados, y los cambios degenerativos sufridos en la membrana parodontal por el exudado inflamatorio, disminuyen la capacidad tisular para reparar el daño causado por las fuerzas oclusales normales.

En parodoncia, la regeneración significa - la restauración clínica, radiológicamente visible, de los tejidos parodontales destruidos por la enfermedad. La reparación o curación significa la proliferación - local de células pero solo para restablecer la continuidad del parodocio marginal, sin restauración apreciable o medible de tejido destruido por la enfermedad.

PARODONTOSIS.-

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

Manifestaciones Clínicas.- Se caracteriza por 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. Cuando algunos dientes, o todos ellos, están afectados simultáneamente, el grado de reabsorción del hueso alveolar es más o menos regular en toda la porción afectada. Esta enfermedad puede progresar rápidamente, hasta el punto en que puede hacerse muy poco para salvar los dientes de su exfoliación o extracción. Ni la bolsa ni la inflamación forman parte de esta alteración, aunque ambas pueden presentarse como complicaciones secundarias después que la parodontosis 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 periodontitis secundaria.

Tratamiento.- Cuando los signos de periodontitis se presentan simultáneamente con una enfermedad generalizada, el control de esta última forma la

la base del tratamiento ayudada con una técnica periodóncica local. En la mayoría de los casos la periodontosis debe considerarse como motivo de consulta médica inmediata. El tratamiento local incluye la equilibración oclusal, en especial cuando se produce una desviación de los dientes en posiciones nuevas, con contactos prematuros de interferencia de las cúspides. Puede ser muy útil colocar férulas a los dientes.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES

1.- ENFERMEDADES ORIGINADAS EN LOS TEJIDOS GINGIVALES.

- A. GINGIVITIS** Inflamación de la encía, aguda o crónica, ulcerosa o hiperplásica.
-
1. Irritativa Por cálculos, prótesis mal puestas, etc.
2. Bacteriana específica Infección de Vincent, estreptococo; - trauma previo como factor predisponente.
3. Hormonal Gingivitis descamativa crónica y postmenstrual; por insuficiencia de hormonas sexuales.
4. Con ataque parodontal Periodontitis Simple; destrucción de - los tejidos profundos por extensión del proceso inflamatorio.
-

B. HIPERPLASIA GINGIVAL HIPERPLASIA NO INFLAMATORIA DE LA ENCIA

1. Hereditaria Fibromatosis gingival, elefantiasis - gingival, etc.
2. Hormonal Hiperplasias premenstual y del embarazo; por exceso de hormonas anabólicas - sexuales.

3. Venenata Por drogas, como la dilantina.
4. Respiración bucal Como asociación solamente; no se ha probado relación de causa a efecto.
-

- C. ATROFIA ALVEOLOGINGIVAL Atrofia peridontal, retracción gingival, etc.; atrofia combinada de encías y crestas alveolares.
-

II.- ENFERMEDADES ORIGINADAS EN LA MEMBRANA-PARODONTAL O EN EL HUESO ALVEOLAR.

- A. Parodontitis Inflamación de los tejidos parodontales, reacción habitual aguda.
-
1. Traumática Golpes, caídas, heridas penetrantes por espinas de pescado; reacción habitualmente aguda.
2. Bacteriana Extensión a través de un agujero pulpar lateral; la reacción puede ser aguda o crónica.
3. Con gingivitis. Lesión combinada de la encía o los tejidos parodontales.
- B. Parodontosis. Degeneración y atrofia combinadas de los tejidos parodontales.
-

1. Traumática Reacción no compensada ante una fuerza excesiva; probablemente con fondo nutricional u hormonal.

2. Atrofia Hormonal. Enfermedad de adaptación por falta — de los tejidos ante la actividad normal, como resultado de exposición del cuerpo a stress inespecífico; periodontosis, atrofia alveolar difusa.
3. Con ataque Parodontosis Compleja. Extensión de — lesiones parodontales, con inflamación secundaria, tanto en la región gingival como en la parodontal.

H A L I T O S I S

La halitosis puede definirse como aliento desagradable; los sinónimos son: mal aliento, fetor oris y fetor ex ore.

El término de halitosis verdadera se emplea ocasionalmente para describir olores que provienen de la boca y las estructuras adyacentes, en realidad, el olor del aire espirado de un paciente puede provenir de los pulmones, la tráquea, la nasofaringe, la cavidad bucal o cualquier combinación de esas estructuras. El aliento humano normalmente no tiene olor desagradable y posee un olor dulce característico.

Los olores ligeramente desagradables suelen descubrirse en la mayor parte de los individuos adultos y, en una proporción muy elevada, el aliento es de carácter definitivamente desagradable.

La halitosis es un trastorno funcional que puede ocurrir en todas las etapas de la vida. Los hombres están más predispuestos a sufrirlas que las mujeres, y es un signo sobresaliente en muchas condiciones patológicas. Debe considerarse importante por tres razones: porque el es un obstáculo para la vida social, porque el temor a poseerlo puede precipitar una neurosis verdadera, y porque al traducir alguna condición patológica ayuda a diagnosticar algún proceso patológico serio.

Etiología.— Los malos olores bucales varían de una hora a otra en un mismo día, de día en día, y de acuerdo con la edad. En el niño pequeño el aliento normalmente tiene un olor agradable, dulce. Conforme la persona crece, el olor del aliento se vuelve más definido, pero normalmente no es desagradable. El aliento de la persona adulta media normal se describe como pesado, acre o ligeramente ácido. El cambio en el aliento puede deberse a restos epiteliales o alimenticios, estancamiento salival, enfermedad parodontal y cambios metabólicos en el individuo.

El aliento de la mayor parte de las personas es desagradable cuando se levantan en la mañana. Tal vez la inactividad de la lengua y las mejillas durante el sueño permite a la flora bucal descomponer más rápidamente los residuos alimenticios que durante el día, cuando el movimiento constante de la lengua, los labios y las mejillas tienden a mantener limpia la cavidad bucal. La intensidad de los olores bucales varía con otros factores como la sinusitis crónica que goteo postnasal siempre presente, el dormir con la boca abierta, y otros.

Cuando se huele material proveniente de la caries dental, gingivitis y enfermedad parodontal grave, restos de impactos de partículas de alimentos, pericoronitis y pulpas dentales en putrefacción, puede demostrarse que la mayor parte de las enfermedades bucales producen olores desagradables y, por lo tanto, contribuyen a la aparición de la halitosis. Debe recordarse que la saliva a 37°C, durante una hora, desprende mal olor. El dentista puede corregir muchas condi-

ciones causantes de la halitosis como los restos de alimentos, las lesiones cariosas y bolsas gingivales en la enfermedad parodontal, el estancamiento y la putrefacción de la saliva, las prótesis dentales sucias, la respiración bucal y el tabaquismo.

Las amigdalitis, las sinusitis y las rinitis son también causas de la halitosis. Las úlceras gástricas y el carcinoma por sí mismo no causan halitosis a menos que se complique con necrosis o infección secundaria.

El jugo de ajo y cebolla, introducidos directamente en el intestino delgado o en el colon, proporcionan un olor característico en el aliento durante las tres horas siguientes. Si los ajos y las cebollas son ingeridas normalmente, el olor persiste por muchas horas o varios días.

Existe numerosas diferencias en la literatura que sugieren que los olores bucales pueden ayudar al diagnóstico de algunos procesos sistemáticos como los siguientes:

El olor a queso de Limburgo corresponde a amigdalitis crónica; el olor ácido, a disfunción digestiva; el aliento fétido a gingivitis ulcerosa aguda o a bronquiectasias; el olor urinoso, a disfunción renal y uremia; el olor a putrefacción, a gangrena; el olor a acetona, a diabetes mellitus; el olor a fruta se encuentra después del uso del éter para anestesia -

general; el olor a ratón corresponde a disfunción hepática y, finalmente el olor a sangre se encuentra en los casos de hemorragia intestinal.

Un olor muy desagradable ocurre cuando el enfermo ingiere dieta de leche grasosa para la curación de la úlcera péptica. Se ha afirmado que la constipación no causa necesariamente la halitosis.

3 Pero el valor de los olores bucales para establecer el diagnóstico de algún trastorno sistémico se ha hipervalorado. Actualmente existen métodos mucho mejores para hacer el diagnóstico que identifica el aliento del enfermo, que debe aceptarse que la correlación de la halitosis depende frecuentemente de la mejoría o la eliminación de algún proceso patológico sistémico.

TRASTORNOS EN EL DESARROLLO DE LA DENTICION.

ANODONCIA.-

Se manifiesta en diversos grados y su forma menos grave consiste en la ausencia de uno o dos dientes; esto es un fenómeno corriente. La ausencia congénita de dientes es un hecho más común que la hiperdoncia (aumento en el número de dientes).

Existen dos formas de Anodoncia, no relacionadas entre sí: 1) La hereditaria, que puede llamarse de tipo filogénico, en la cual la tendencia podría transformarse en un carácter de la evolución, y 2) La ontogénica, que aparece en personas sin antecedentes hereditarios del proceso. Ambas formas son clínicamente iguales, pero se diferencian tomando en cuenta los antecedentes familiares del enfermo.

Etiología y Patogénesis.- Se considera como una displasia ectodérmica, en la cual diversas estructuras derivadas del ectodermo suspenden su desarrollo. Por eso los enfermos con anodoncia se les debe buscar otras anomalías asociadas en los cabellos, los ojos, las uñas la piel y el desarrollo dental general.

El momento de iniciación del trastorno ectodérmico determina el grado de la falta de formación dental; cuanto más temprano aparece la alteración, es-

más extenso el grado de anodoncia.

ANODONCIA PARCIAL.-

Se presenta habitualmente en distribución simétrica y los dientes pueden tener tamaño normal o ser pequeños. A veces se acompaña de dientes supernumerarios. El número de dientes faltantes en el maxilar superior y en el maxilar inferior puede no ser el mismo. Los dientes ausentes más comunes son los incisivos superiores laterales según unos autores, y los centrales inferiores según otros. Los dientes menores afectados son aquellos cuyos esbozos se forman primero, pero como excepción a esta regla, se encuentra que los incisivos son los que faltan con mayor frecuencia. Quizá ese hecho se aclare por su posición en la línea media, que es la zona más alejada en la red de irrigación sanguínea de los maxilares y, en consecuencia la que más fácilmente sufre irrigación insuficiente. .

ANODONCIA TOTAL.-

DISPLASIA ECTODERMICA ANHIDROTICA.

Se trata de un proceso que consiste en desarrollo incompleto de la piel y sus anexos. No sólo afecta a la piel y otras estructuras derivadas del ectodermo, sino también a algunos órganos de origen meso y endodérmico. El aspecto de los enfermos varía de acuerdo con la gravedad del ataque tisular.

La enfermedad se transmite como factor hereditario unido al sexo, a partir de mujeres clínicamente afectadas.

mente normales a los descendientes masculinos de la familia. Por eso se presentará más frecuentemente en hombres que en mujeres. Puede afectar a individuos de todas las razas.

El enfermo se identifica por los siguientes caracteres: frente prominente, cejas amplias, nariz en silla de montar, labios gruesos y evertidos, orejas cuya forma se ha comparado a las del sátiro, piel blanda y pelo escaso. La piel se ve delgada y seca, con pocas glándulas sudoríparas funcionales o con ninguna. El dato más importante de esta enfermedad es la hipohidrosis o la anhidrosis, razón por la que estos individuos no toleran el calor y sufren incapacidad física durante el tiempo caluroso.

ODONTODISPLASIA

Conocida como suspensión localizada del desarrollo dental.

Las teorías sugeridas para aclarar esta malformación peculiar del desarrollo dental invocan los siguientes factores: influencia hereditarias, desequilibrio nutritivo o metabólico, radiaciones y traumatismos e hiperpirexia sufrida en el curso de enfermedades infantiles graves.

Los dientes afectados, que han hecho erupción, presentan aspecto variable, que incluye una o dos de las alteraciones siguientes:

1. Distorsiones acentuadas en la superficie de la corona, que cambian totalmente la anatomía dental normal, pues aquella presenta surcos estrechos y coloración intensa que va desde café claro hasta café oscuro. Estos cambios sugieren hipoplasia acentuada. Los dientes se fragmentan fácilmente cuando se someten a la instrumentación dental.

2. La conformación anatómica del diente que ha erupcionado simula lo normal, aunque tiene menor tamaño, por que la corona está disminuida de volumen y, además, presenta color café. A pesar de que la superficie se ve rugosa y muestra datos de hipoplasia, es más resistente que en el caso anterior.

DIENTES SUPERNUMERARIOS

Estos dientes pueden formarse en diversas épocas del desarrollo desde antes del nacimiento hasta la edad de doce años.

Los dientes supernumerarios más comunes, mencionados en orden de frecuencia, son los incisivos centrales, los molares, los premolares, los caninos y los incisivos laterales.

Pueden hallarse en cualquier parte del hueso cerca de los dientes. Aparecen más comúnmente en la región media inferior, entre los incisivos centrales. Por su forma son cónicos, aplanados, parecidos a una raíz o a los dientes vecinos. Algunas veces se forma solamente la corona. Cuando en un sujeto adulto la extracción de un diente permite la salida de otro per-

manente bloqueado, no se considera como otro supernumerario, ni como tercera dentición. Un diente supernumerario puede crecer en muchas posiciones, encontrarse totalmente invertido, o sea, de cabeza, o en posición horizontal respecto a los otros dientes. Siempre deben tomarse radiografías en diferentes ángulos para conocer con exactitud la posición del diente. Con la tendencia actual a tomar series de radiografías dentales completas durante el examen bucal, se ha descubierto que los premolares supernumerarios son más frecuentes de lo que se había sospechado, porque el 75% de ellos se encuentran impactados. Su frecuencia es aproximadamente de 1:10 000 personas.

Algunas de las complicaciones que presentan los dientes supernumerarios son: erupción retardada, falta de erupción, separación y malposición de los dientes permanentes. La extracción temprana de esos dientes evita la mayor parte de las complicaciones. Un carácter de los premolares inferiores es su marcada tendencia a la formación de quistes. Si la extracción del diente supernumerario no tiene efectos nocivos sobre el enfermo, debe llevarse a cabo, pero si el paciente es joven y los dientes permanentes están en formación, se aconseja esperar.

DIENTES NATALES Y NEONATALES.

A veces se observa la erupción de uno o varios dientes antes o inmediatamente después del nacimiento. Los encontrados en el momento del nacimiento

se llaman natales y los que brotan durante el período neonatal, o sea en el curso del primer mes a partir del nacimiento, se denominan neonatales. Antiguamente los natales se llamaban dientes congénitos o fetales.

ETIOLOGIA. Se han señalado las siguientes teorías: posición superficial del germen dental, ritmo acelerado de la erupción dental durante las enfermedades febriles, herencia, sífilis congénita, alteraciones endócrinas y deficiencias alimenticias. La idea más aceptada es la tendencia familiar porque casi en la mitad de los casos en los que se estudia a los padres y a otros familiares, se ha observado la misma anomalía.

La mayor parte de los dientes natales corresponden claramente a la dentición primaria, aunque algunos autores afirman que son dientes predeciduos o supernumerarios. En general corresponden a uno a los dos incisivos centrales inferiores; rara vez se trata de los incisivos superiores. Los dientes se sienten flojos, pueden movilizarse en todas direcciones ya que no poseen raíz y, por lo tanto no se encuentran adheridos al hueso.

Los dientes natales y neonatales pueden dar complicaciones diversas: el niño rechaza el pezón materno, el diente lacera el pezón de la glándula mamaria de la madre durante la succión, puede ser tragado o aspirado por el niño y, finalmente provocar ulceraciones sublinguales. También se han descrito necrosis del borde alveolar y muerte de los niños.

DIENTES ANQUILOSADOS.

Se dice que un diente está anquilosado en su estructura ósea cuando se encuentra unido directamente con el hueso, es decir sin membrana parodontal entre ellos. La desaparición total de la membrana parodontal entre ellos. Un diente se anquilosa cuando existe continuidad entre el cemento y el hueso aunque sea en algún punto o en una zona pequeña de la superficie dental.

El signo patognomónico para diagnosticar la anquilosis es que el diente no mantiene el nivel oclusal en relación con el resto de los dientes, hecho que ha originado el término de "diente sumergido" por el desplazamiento aparente hacia la profundidad en el arco dental inferior o hacia arriba en el superior. Más no se desplazan sino que no siguen el nuevo desarrollo de la dentición. Recuérdese que el nivel de oclusión alcanzado durante el desarrollo del hueso alveolar, o semejanza de lo que pasa en otros huesos, crece por el depósito y la reabsorción de la superficie ósea; el hueso nuevo se deposita en la superficie interna del alveolo dental y así es como el diente llega a su nivel oclusal nuevo.

CANINOS Y PREMOLARES IMPACTADOS.

Las condiciones patológicas que indican la extirpación de un diente impactado son los siguientes:

- 1.- Malposición de los dientes contiguos. La presión ejercida por el diente interrumpido en su erupción puede causar versión, desplazamiento o rotación de los incisivos laterales.
- 2.- Reabsorción de las raíces de los dientes vecinos - producida generalmente por la presión de la corona del diente impactado.
- 3.- Caries de diente impactado o de los dientes próximos.
- 4.- Dolor. Síntoma común asociado al diente impactado. Casi siempre es de tipo neurálgico referido al ojo, oído, senos faciales, hueso frontal, cara, cabeza y zonas de los maxilares superiores y maxilares inferior y se obtiene mejoría inmediata después de la odontectomía. La odontalgia verdadera - casi siempre es provocada por el ataque a la pulpa o a la raíz de los dientes cercanos. El dolor de tipo causado por compresión y que se irradia puede obedecer a quistes o tumores en crecimiento situados cerca de la corona del diente impactado.
- 5.- Irritación o desajuste de la dentadura artificial. Cualquier aplicación de prótesis dental situada sobre los bordes maxilares superiores o inferiores transmite presión hacia los huesos, aumenta la circulación local y probablemente activa la erupción de los dientes impactados. El primer síntoma en tal caso es una dentadura artificial que comienza a moverse por no quedar bien aplicada; en segundo lugar se observa infección.
Por eso los dientes impactados deben extraerse -

antes de elaborar puentes o dentaduras artificiales.

- 6.- Infección. Es rara, **excepto** cuando se difunde desde el ápex dental a partir de un diente deciduo o desde la raíz de un diente permanente vecino e invade el saco dental del diente impactado.

- 7.- Tumores, que pueden ser quistes foliculares y radicales, o tumores verdaderos. En el estudio radiográfico los dientes impactados de los series dental normales se identifican sin dificultad por su forma y grado de densidad, pero un diente supernumerario puede ser un problema serio de interpretación. El diagnóstico diferencial se plantea entre una raíz retenida, un odontoma y un islote de hueso denso. Las raíces retenidas pueden confundirse con islotes de hueso denso, pero los signos que permiten identificar a la raíz son la línea oscura de la membrana parodontal, la línea menos definida del canal radicular y un borde claro que sobresale de la superficie del hueso. En cuanto a las raíces adicionales formadas en un molar normal, pueden dar una radioopacidad en la región apical y lo más común es que estén conectados con el primer molar inferior. La hiper cementosis de la raíz se diferencia del islote óseo denso, del odontoma y de la osteofibrosis periapical, en que las líneas que forman la membrana parodontal y la lámina dura que rodean la parte normal del diente son continuas con los que rodean toda la zona de hiper cementosis.

Las complicaciones que aparecen en el curso o después de la extracción de los caninos y premolares impactados son las siguientes: luxación de los dientes, fractura de una sección grande de hueso alveolar, perforación del piso de la órbita, fractura de la raíz dental, hematomas en el paladar duro, la región infra-orbitaria, el piso de la boca y el labio inferior, infecciones, complicaciones neurológicas y, por último, fractura del maxilar inferior.

PERICORNITIS.

Es la inflamación de los tejidos que rodean la corona del diente, casi siempre en erupción incompleta, y se ve con mayor frecuencia en la zona del tercer molar inferior en sujetos adultos jóvenes. Este proceso ocurre a cualquier edad, no es demasiado raro observarlo en enfermos en la etapa media de la vida, que aparentemente ya no tienen dientes y que utilizan dentadura artificial.

Los factores que influyen en la gravedad de la pericoritis son sin duda alguna la resistencia del enfermo a las infecciones, la virulencia de los gérmenes, el traumatismo sobre los tejidos gingivales causado por el diente del maxilar opuesto, y finalmente, la acumulación de restos de comida en el espacio pericoronar del folículo dental.

ANATOMIA PATOLÓGICA. Como la zona del tercer molar inferior es la más afectada, sirve de ejemplo para estudiar los cambios patológicos, que son comparables a los de otras regiones. Inmediatamente antes de la erupción la corona del diente está encerrada en el folículo dental y hay espacio potencial entre ella y el folículo, y la parte superficial de éste está cubierta únicamente por la encía. En la pericoritis la capa que separa la corona y la cavidad bucal pierde su continuidad en algún punto y de este modo los líquidos y las bacterias bucales, penetran en el espacio comprendido entre la corona y el folículo dental. En ese

espacio se encuentran las condiciones propicias para la proliferación de los microorganismos patógenos y así es como se inicia el proceso inflamatorio.

MALOCCLUSION

Es la oclusión defectuosa de los dientes superiores sobre los inferiores, pero se considera normal para una persona particular si ella le permite efectuar la masticación con mecanismo fisiológico normal, y se mantienen sanas e íntegras las estructuras asociadas a los dientes: el parodocio, las articulaciones temporomaxilares y los músculos masticadores.

Etiología. Varía desde un factor ambiental aislado, hasta una relación múltiple entre el fondo genético del individuo y el medio ambiente en que vive; por eso, a menudo es imposible separarlos. Es factible que muchas maloclusiones tengan carácter aditivo, en el sentido de que un factor genético potencial para producir maloclusión se agrava por las fuerzas inherentes a la función de masticación, la desnutrición o los malos hábitos del individuo en crecimiento. Al contrario, una tendencia genética desfavorable puede modificarse en forma adecuada por los factores locales durante el desarrollo del sujeto. La oclusión es el resultado final del crecimiento de tres tipos de tejidos (óseos, musculares y dentales), cada uno de ellos bajo determinantes genéticos y modificaciones ambientales.- Los factores etiológicos se agrupan en hereditarios, locales y sistemáticos.

FACTORES HEREDITARIOS. Probablemente la causa aislada más importante de la maloclusión tiene fondo genético. Puede haber falta de concordancia en el -

tamaño de los dientes, en el tamaño y relación de los arcos dentales, en la relación mutua de los arcos o en su relación con la anatomía del cráneo, y respecto al tamaño y función de los músculos de la lengua y las mejillas. Cualquier discrepancia de los enumerados o todas en conjunto pueden atribuirse a la transmisión hereditaria, representada por los genes contenidos en los cromosomas.

FACTORES LOCALES. Entre los más importantes se encuentran la pérdida temprana de los dientes temporales, la retención prolongada de éstos, los dientes supernumerarios, los dientes ausentes congénitamente, la pérdida temprana de los dientes permanentes, los molares no salidos, los dientes traspuestos o mal formados, el frenillo anormal de la lengua, los dientes impactados, los quistes y tumores de las encías y los maxilares, los hábitos nocivos, y la erupción desordenada de los dientes permanentes.

FACTORES SISTEMICOS. Existen algunas anomalías congénitas de etiología mal conocida, caracterizadas por maloclusión notable, pero que ocurren raras veces. Como ejemplo pueden citarse el paladar hendido, la disostosis cleidocraneal y la sinostosis.

En la dispalsia ectodérmica anhidrótica, los tejidos derivados del ectodermo, entre los cuales se encuentran los dientes, pueden faltar o presentar anomalías. Los alimentos inadecuados, o la absorción insuficiente de ellos, pueden causar maloclusión. También los trastornos endocrinos, que alteran el crecimiento de los huesos, originan maloclusiones; dos ejemplos -

de los anteriores son el prognatismo que acompaña a la acromegalia y la mordida abierta del hipotiroidismo. - Cualquier obstrucción persistente de la respiración nasal normal, interfiere el desarrollo armonioso de los elementos oclusales: dientes, bordes alveolares y músculos; además, los sujetos que respiran por la boca no mastican apropiadamente y por eso las diversas estructuras no se desarrollan bien. Algunas causas que dificultan la respiración nasal son: desviaciones del tabique nasal, deformidades o hipertrofia de los cornetes, tumefacción de la mucosa nasal causada por alergia o por sinusitis crónica, pólipos y adenoides.

CLASIFICACION.

Esta clasificación debería basarse en la etiología para señalar un método específico de tratamiento o supresión de la causa. Pero como se ignora en muchos casos, se hará una descripción ordenada de manera que simplifique la explicación.

NEUTROCLUSION. (Clase I)

En ésta el arco dental inferior y el cuerpo del maxilar inferior se encuentran en relación normal-mesiodistal respecto al arco dental superior. La cúspide mesiobucal del primer molar permanente superior se adapta o cierra en el surco bucal del primer molar permanente inferior, cuando los maxilares se encuentran en posición de reposo y los dientes se aproximan en oclusión central.

DISTOCLUSION. (Clase II)

Es cuando el arco dental inferior y el cuerpo del maxilar inferior se encuentran en relación distal respecto al arco dental superior, por lo menos hasta la mitad de la anchura del primer molar permanente, o a todo lo ancho del premolar. La cúspide mesiobucal del primer molar permanente inferior ocluye en el espacio comprendido entre la cúspide mesiobucal del primer molar permanente y la cara distal de la cúspide bucal del segundo premolar superior.

(Clase III)

A esta clase corresponde la maloclusión en la cual el arco dental inferior y el cuerpo del maxilar inferior se encuentran en situación mesial bilateral respecto al arco dental superior.

Las cúspides mesiobucales del primer molar permanente superior ocluyen en el espacio comprendido entre la cara distal de las cúspides distales de los primeros molares permanentes inferiores y la cara mesial de los cúspides mesiales de los segundos molares permanentes inferiores.

MALOCCLUSIONES DE LA PRIMERA DENTICION.

La dentición primera normal presenta oclusión caracterizada por una sobremordida ligeramente —

horizontal y vertical, debido a que el arco superior se desarrolla siguiendo un radio mayor que el del arco inferior, y por consiguiente, lo rebasa en todo su contorno. La relación molar puede ser de cúspide a cúspide, o sea de punta con punta, o Clase I (Tipo adulto), en la cual la cúspide mesiobucal del segundo molar deciduo superior ajusta en el surco bucal del segundo molar deciduo inferior, Pueden existir espacios primarios entre los caninos y los primeros molares, o entre los incisivos deciduos.

MORDIDA CRUZADA ANTERIOR.

La posición desviada hacia el paladar (linguoversión) de uno o más incisivos deciduos superiores se llama comúnmente mordida cruzada anterior. Esta maloclusión puede ser local y se caracteriza por buena relación entre los molares y por arcos dentales armoniosos. La relación defectuosa de los incisivos puede ser en este caso: alteración del desarrollo, efecto de hábitos nocivos, de mal funcionamiento, o de naturaleza endócrina. Por otra parte, puede constituir un signo del prognatismo del maxilar inferior en el cual, el arco dental inferior y los molares se encuentran en posición mesial respecto a los superiores (Maloclusión Clase III). Debe hacerse notar que si bien no todas las maloclusiones de la Clase III se acompañan de mordida cruzada anterior, la mayor parte presenta ya sea una mordida de tipo borde con borde de los incisivos o una mordida cruzada anterior.

MORDIDA CRUZADA POSTERIOR

Consiste en la posición palatina o en la -
 linguoversión de los dientes superiores situados en la
 parte posterior, respecto a los inferiores. Esta malo-
 clusión es uni o bilateral y puede acompañarse de des-
 viación del maxilar inferior. En la mordida cruzada u-
 nilateral posterior, si la línea media dental coinci-
 de con la línea media facial cuando los dientes se en-
 cuentran en oclusión, el defecto es por desarrollo in-
 completo unilateral del maxilar superior del lado -
 afectado, tal vez consecuencia de algún factor here -
 ditario. Si la línea dental media no coincide con la -
 línea media de la cara cuando los dientes están oclui-
 dos, el maxilar inferior está desviado hacia el lado -
 de la mordida cruzada. Esto puede deberse a poca anchu-
 ra del arco dental superior respecto al inferior, que-
 se mueve demasiado hacia los lados para interdigitar -
 las cúspides, hecho designado como "Mordida de conve-
 niencia". Una prótesis muy alta, un diente doloroso o -
 un hábito nocivo causan también esta desviación inde-
 seable.

CIERRE INTERNO

Se le llama así cuando la posición lingual
 de los molares inferiores evita el contacto de las su-
 perficies oclusales. Quizá esta relación recíproca a -
 normal de los dientes refleje una discrepancia en el -
 tamaño de los arcos dentales.

MALOCLUSION DE LA DENTICION MIXTA

La oclusión de la dentición mixta normal se identifica por sobremordida moderada horizontal y vertical, relaciones adecuadas de los arcos dentales, relaciones armoniosas entre la oclusión y la anatomía craneal, y buena relación entre los molares. Esa relación puede ser de cúspide a cúspide o Clase I del adulto, en la cual la cúspide mesiobucal del primer molar inferior. Con frecuencia existe separación (diastema) de 1 a 2 mm. entre los incisivos centrales superiores.

MORDIDA CRUZADA ANTERIOR

Es semejante a la observada en la dentición primaria. Los incisivos centrales deciduos no vitales se reabsorben a menudo tardíamente, y desvían a los incisivos centrales en erupción hacia el paladar, lo que da lugar a un tipo de mordida cruzada.

MORDIDA CRUZADA POSTERIOR Y CIERRE INTERNO

Son similares a las descritas en la primera dentición. Afectan a un solo diente o abarcan todos los dientes posteriores sus causas son las siguientes:

Primeros molares impactados. La arista marginal del primer molar permanente se aloja a veces ba-

jo el contorno distal del segundo molar deciduo, cosa que evita su erupción. Se trata por lo regular de un obstáculo mecánico, aunque también se encuentra anquilosis.

Erupción ectópica de los dientes. Excepcionalmente los dientes permanentes salen en posiciones equivocadas. Los afectados más comúnmente son los caninos, los incisivos laterales y los premolares. No se sabe la etiología, pero puede relacionarse con algún trastorno osteogénico con el crecimiento de un quiste, o con una anomalía del desarrollo.

Erupción lingual o amontonamiento de los incisivos inferiores. La erupción normal de los incisivos inferiores es en posición lingual respecto a los incisivos deciduos; después se lleva a cabo la alineación natural, a cargo de la acción de la lengua y de los labios. Pero cuando el tamaño de los incisivos y la extensión de hueso alveolar disponible son desproporcionados, los incisivos no cuentan con espacio suficiente para acomodarse. La maloclusión adquiere la imagen de un incisivo mal puesto en posición lingual, con el resto de los dientes en alineación satisfactoria, o el amontonamiento se reparte en numerosas variantes de rotación e inclinación.

DISTOCLUSION (Clase II)

El mayor grupo de maloclusiones aisladas observados por los dentistas cae en esta categoría. Se ven muchas combinaciones de sobremordidas grandes y

pequeñas, horizontales y verticales. Unas veces los incisivos inferiores chocan contra el paladar y otros no hacen contacto con ningún tejido. Puede haber amontonamiento notable de los incisivos en unos pacientes y los arcos individuales se ven perfectamente alineados en otros.

MORDIDA PROFUNDA.

La sobremordida vertical excesiva o mordida profunda puede asociarse con maloclusiones Clases I, II, o III aun cuando es más común en la Clase II. La mordida profunda se relaciona casi siempre con la erupción alta de los incisivos superiores, y menos comúnmente con la erupción baja de los molares y la erupción alta de los incisivos inferiores. Una complicación poco frecuente es la comprensión e irritación de los tejidos blandos del paladar efectuada por los incisivos inferiores. Durante la dentición mixta algunas mordidas profundas son transitorias; entonces los incisivos permanentes inferiores y superiores ya han brotado totalmente, pero los molares deciduos están incluidos y sus sucesores no están presentes. Cuando los premolares llegan a la línea de oclusión la mordida puede abrirse hacia la parte anterior.

Los factores predisponentes son: pérdida temprana o retención prolongada de los dientes deciduos, dientes supernumerarios, caninos impactados, ausencia congénita de dientes, malposición o erupción tardía de los incisivos centrales superiores, hábitos-

nocivos y profesos patológicos diversos como quistes, - odontomas y otros tumores que evitan o desvían la erupción de los dientes, o cambian la posición de los que ya han erupcionado.

MALOCLUSIONES DE LA SEGUNDA DENTICION

Es importante diferenciar una oclusión - ideal o la que es satisfactoria para las costumbres - del sujeto. La ideal se caracteriza por relación molar Clase I o sea sobremordida moderada horizontal y vertical, alineación adecuada y buena relación entre los arcos dentales y los planos inclinados de los dientes, además de una arquitectura dentofacial bien proporcionada. Una oclusión particular puede tener desviaciones múltiples, pero mínimo de lo considerado como ideal, - y ser satisfactoria desde el punto de vista funcional y estético.

MALOCLUSION CLASE I

Se conoce por relación molar Clase I, con desajustes en las sobremordidas horizontales y vertical, o en la alineación de los dientes individuales. - También hay oclusiones que presentan relaciones dentales excelentes, pero los dientes están situados demasiado adelante en su soporte óseo; si la cara es demasiado llena por desarrollo excesivo de las estructuras

blandas de los labios y las regiones vecinas, la posición dental defectuosa no se aprecia claramente. Este proceso se llama protrusión dental bilateral superior (individuos dientones).

MALOCCLUSION CLASE II

Es igual a la observada en la dentición mixta.

MALOCCLUSION CLASE III

Se observa una relación molar mesial y una posición mesial del cuerpo del maxilar inferior. Se asocia casi siempre con mordida cruzada anterior.

EFECTO DE LOS TRAUMATISMOS OCLUSALES EN EL PARODONCIO.

Las alteraciones más importantes se ven en el aparato de unión del diente y el alvéolo dental y las fuerzas más perjudiciales son las que actúan en sentido lateral. Las lesiones histológicas en la zona que recibe la presión, consisten de hialinización de las fibras principales de la membrana parodontal, trombosis de los vasos finos y actividad de los osteoclastos sobre la superficie ósea, por el proceso de reabsorción del hueso. Si la fuerza es suficientemente intensa, la compresión necrosa la membrana parodontal,

pero debido a que el hueso no se reabsorbe en presencia de tejido necrosado, los osteoclastos, aparecen en las zonas viables cercanas a la membrana parodontal y en los espacios medulares.

El diagnóstico clínico del traumatismo oclusal se hace gracias a los datos siguientes:

Movilidad y emigración de los dientes, facetas de desgaste exagerado en ellos, antecedentes de hábitos de rechinar los dientes, y alteraciones en las articulaciones temporomaxilares y los músculos asociados a ellos. Los signos radiográficos son: ampliación del espacio de la membrana parodontal, reabsorción de las raíces dentales, engrosamiento del cemento, y modificaciones en la densidad de la lámina dura y de los trabéculos del hueso alveolar.

C O N C L U S I O N E S

"La mejor manera de evitar una complicación, es impedir que se produzca". La principal prevención, es el conocimiento pleno del estado de salud del paciente, el cual se adquiere con una buena historia clínica bien detallada.

La contribución del dentista a la salud del paciente no se limita al cuidado de los tejidos duros, y debe incluir un conocimiento de los principios de patología en relación con las entidades nosológicas específicas de la boca.

En los pacientes que se sospeche alguna enfermedad que puede complicar el tratamiento, se deberá intervenir de común acuerdo con el médico tratante.

Para prevenir o evitar una complicación quirúrgica es necesario no realizar la intervención si no está lo suficientemente preparado para hacer frente a cualquier problema que se presentará.

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

O C C L U S I O N

Cohen, M.I.: Recognition of-
the developing malocclusion.
D. Clin. North America, Ju -
lio: 299, 1959.

FISIOPATOLOGIA BUCAL

FOR: RICHARD W. TIECKE
ORION H. STUTEVILLE
JOSEPH C. CALANDRA
PRIMERA EDICION: 1960

ANATOMIA PATOLOGICA DEN--
TAL Y BUCAL

POR: TOMAS VELAZQUEZ
PRIMERA EDICION: 1966

H A L I T O S I S

HINE, M.K.: HALITOSIS. J. AM.
DENT. A., 55: 37, 1957.