

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



*Doctores  
Cand. - Guadalupe Mercedes Alcazar Cancino  
Rafael Camacho Amor*

# El Diente y el Medio Ambiente

T E S I S  
QUE PARA OBTENER  
EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
PRESENTAN  
GUADALUPE MERCEDES ALCAZAR CANCINO  
RAFAEL CAMACHO AMOR

MEXICO

1979

14407



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# EL DIENTE Y EL MEDIO AMBIENTE

## INDICE

	Pág.
PROLOGO.	
I.- CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS DIENTES.	
1.- Desarrollo de un diente.	2
2.- El diente. Generalidades.	6
3.- Diferencias entre dentición primaria y secundaria.	8
II.- CAMBIOS DE COLORACION DE LOS TEJIDOS DENTALES.	
1.- Color y generalidades.	11
2.- Manchas extrínsecas e intrínsecas. Definición.	11
3.- Manchas extrínsecas.	12
4.- Manchas intrínsecas durante el desarrollo.	18
5.- Cambios de color debido a la absorción sistémica de sustancias químicas.	24
III.- PERDIDA DE LOS TEJIDOS DENTALES.	
1.- Atrición.	30
2.- Abrasión.	32
3.- Erosión.	34
4.- Resorción.	37
5.- Caries.	43
IV.- LESIONES DENTALES CAUSADAS POR LA CIVILIZACION.	
1.- Lesiones causadas por la costumbre.	49
2.- Lesiones ocupacionales.	51

3.- Lesiones causadas por agentes químicos. 54

#### V.- LESIONES CAUSADAS POR TRATAMIENTOS DENTALES.

1.- Enfermedades Pulpares.	59
2.- Tratamientos Endodónticos.	65
3.- Enfermedades causadas por procedimientos Operat <u>o</u> rios.	68
4.- Prótesis.	74
5.- Tratamientos Ortodónticos.	75
6.- Materiales Dentales.	78

CONCLUSIONES. 93

## - PROLOGO -

El presente trabajo fue realizado con el fin de analizar en una forma sencilla como influye el medio ambiente en el desarrollo de anomalías en los dientes. No pretendemos la creación de un tratado que abarca se de una forma exhaustiva todo lo relacionado al tema, sino en plantear en cinco capítulos las generalidades más importantes que a nuestro juicio - hemos considerado, y tratar que el presente ayude de una forma u otra a prevenir dichas anomalías.

En el capítulo primero se habla en forma general del desarrollo y características de los dientes.

En el capítulo segundo se determinarán los cambios de coloración en los tejidos dentales debido a causas extrínsecas e intrínsecas y por la absorción sistémica de sustancias químicas.

En el capítulo tercero se menciona la pérdida de los tejidos dentales causados por la atricción, abrasión, erosión, resorción y caries.

Las lesiones causadas por la civilización serán desarrolladas en el capítulo cuarto, dentro de las cuales serán tratadas las lesiones causadas por la costumbre que fueron provocadas con fines estéticos, también se - - mencionarán las lesiones causadas por una ocupación determinada y por sustancias químicas.

Y en el capítulo quinto analizaremos como al efectuar un tratamiento dental mal realizado causa enfermedades pulpares.

## I.- CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS DIENTES.

### 1.- DESARROLLO DE UN DIENTE.

El embrión humano a las tres semanas de edad, tiene ya formada la fosa bucal llamada estomodeo en la extremidad cefálica. El ectodermo que la cubre se pone en contacto con el endodermo del intestino interior, y por la unión de estas dos capas se forma la membrana bucofaríngea. La ruptura de dicha membrana ocasiona que la cavidad bucal primitiva se comuníque con el intestino anterior.

La cavidad bucal primitiva tiene un ectodermo formado por dos -capas; una basal de células cilíndricas y otra superficial de células aplanadas. El ectodermo bucal se apoya sobre el mesénquima subyacente y están separados por medio de una membrana basal.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria, que se forma profundamente bajo la superficie, en la zona de la boca primitiva - que se transformará en los maxilares.

La yema dentaria esta formada por tres partes :

- a).- Órgano dentario, derivado del ectodermo bucal.
- b).- Papila dentaria, derivada del mesénquima.
- c).- Saco dentario, derivado del mesénquima.

El órgano dentario produce el esmalte. La papila dentaria origina a la pulpa y a la dentina. Y el saco dentario forma el cemento y el ligamento parodontal.

Dos o tres semanas después de la rotura de la membrana bucofaríngea se ve el primer signo del desarrollo dentario, esto es a las cinco o

seis semanas de edad del embrión, que llega apenas a medir 7 mm.

En el ectodermo bucal que luego dará origen al epitelio bucal, ciertas zonas de células basales comienzan a proliferar a ritmo más rápido que las células de las zonas vecinas, dando como resultado la formación de una banda, que es un engrosamiento ectodérmico en la región de los futuros arcos dentarios que se extienden a lo largo de una línea que representa el margen de los maxilares. A esta banda de ectodermo engrosado se le llama lámina dentaria.

En ciertos puntos de la lámina dentaria, cada uno de los cuales representa uno de los diez dientes primarios del maxilar superior e inferior, las células ectodérmicas de la lámina se multiplican aún más rápidamente y forma un pequeño botón que presiona al mesenquima subyacente.

Cada uno de estos pequeños crecimientos hacia la profundidad de la lámina dentaria, representa el inicio del órgano dentario de la yema dentaria de un diente primario, y no todas comienzan a desarrollarse al mismo tiempo.

Los primeros dientes en aparecer son los de la mandíbula en su parte anterior, y conforme continua la proliferación celular cada órgano dentario aumenta en tamaño y cambia de forma. A medida que se desarrolla toma la forma parecida a la de un casquete cuya parte externa está rígida hacia la superficie bucal. Dentro de este casquete o sea dentro de la depresión del órgano dentario, las células mesenquimatosas aumentan en número y aquí el tejido se ve más denso que el mesenquima de alrededor, con esta proliferación la zona del mesenquima se transforma en papila dentaria.

A partir de esta proliferación se forma la tercera parte de la yema dentaria rodeando la porción profunda, o sea el órgano dentario y la papila dentaria combinadas.

El mesenquima en esta zona adquiere un aspecto fibroso y las fibras rodean la parte profunda de la papila y el órgano dentario. Las fibras envolventes corresponden al saco dentario.

En el transcurso de estos hechos y después, continua cambiando la forma del órgano dentario. La depresión que ocupaba la papila dentaria se profundiza hasta que el órgano adquiere la forma de campana. Mien-

tras esto ocurre la lámina dentaria, que conectaba al órgano dentario con el epitelio bucal, se rompe, y la yema pierde su conexión con el epitelio de la cavidad bucal primitiva.

Los términos de órgano del esmalte y epitelio del esmalte externo e interno son substituidos por los de órgano dentario y epitelio dentario. - Unas células llamadas odontoblastos pavimentan la cara interna del órgano del esmalte y producirán la substancia colágena calcificable que a su vez se convierte en dentina. Cuando esto sucede los ameloblastos se activan dando principio a la formación de la matriz orgánica del esmalte, la cual crece y se engrosa, el epitelio interno se reduce y retira, dejando lugar al nuevo tejido o esmalte en formación que avanzará desde la unión dentina esmalte hacia el exterior ocupando el lugar del órgano del esmalte hasta hacerlo desaparecer y así formar la totalidad de la corona. Cuando la formación de la matriz orgánica ha terminado se comienza a calcificar pero en sentido inverso a su formación.

En el tercero o cuarto mes de vida intrauterina principiará la precipitación o cristalización de sales de calcio disueltas en la matriz orgánica de la dentina y el esmalte, al igual como sucede en los dientes primarios, ocurre en los dientes secundarios.

Una vez que dicha mineralización ha concluido, la corona del diente se encontrará cubierta por los restos de su epitelio que no es otra cosa que la cutícula del esmalte o membrana de Nashmit formada por la reducción del órgano embrionario del esmalte. La mineralización del esmalte dará principio en los lóbulos de crecimiento y será individual y simultánea constituyéndose la corona en el momento en que se unen unos lóbulos con otros y una vez terminada se seguirá formando la raíz.

El molde o guía para la formación de la raíz será la vaina de Hertwig, constituida por la unión de las dos láminas epiteliales que forman el órgano del esmalte; la externa que protege y la interna o generadora de los prismas adamantinos. Al proliferar la vaina hacia el fondo del alveolo se utilizará el espacio que queda para la ocupación de la raíz. Cuando la vaina emite ciertas prolongaciones hacia el centro de su forma anular se formarán raíces múltiples. La mineralización de la raíz es lenta terminando hasta dos años o más después de la erupción del diente.

La vaina de Hertwig pierde su función y llega a segmentarse cuando la raíz del diente se ha formado, quedando aprisionados por el pa-



rodonto algunas porciones de tejido epitelial conocidas con el nombre de - restos o nidos epiteliales de Malassez.

A la vez que la vaina de Hertwig da lugar a la formación de la dentina radicular se comienza a constituir el ligamento parodontal que producirá cemento sobre la dentina de la raíz y hueso en la parte interna del alveolo.

Una vez formada la dentina procede la formación del cemento - que será por capas superpuestas dependiendo de la parte interna del saco o folículo dentario que conserva a los cementoblastos o productores de cemento, de origen colágeno y producen un medio calcificable en el cual al verificarse la cristalización de las sales minerales en suspensión, la célula queda dentro de tejido endurecido sin sufrir cambios intrínsecos como el ameloblasto. Otra capa también proveniente de la parte interna del folículo dentario da origen al ligamento parodontal con el cual el cemento se considera dividido en dos capas : una externa celular y otra interna acelular; en esta última los cementoblastos se retiran hacia afuera formando parte del tejido o membrana parodontal, ya que durante el proceso de mineralización quedan atrapadas las fibras de Sharpey que vienen del parodonto y unirán biológicamente al tejido parodontal y al cemento.

La capa externa, como ya mencionamos esta formada por los cementoblastos o cementocitos; y la capa interna será más compacta, más mineralizada y de crecimiento lento en relación con la anterior.

El cemento tendrá la cualidad de crecer y seguir formándose aún después de que el diente ha erupcionado.

En la octava semana de vida embrionaria comienza el desarrollo de la pulpa. El inicio se manifiesta como una proliferación de elementos mesenquimatosos o papila dentaria. Debido a esta proliferación de elementos epiteliales, el germen dentario cambia a una forma de campana y la futura pulpa se define en sus contornos.

Y así tenemos que la pulpa producirá una capa de tejido duro o dentina que ira cubriendo y encerrando a la porción del folículo que se encuentra dentro del saco dentario, trayendo como consecuencia la reducción de la cavidad ocupada por la papila dentaria a la cual se le conoce como cámara pulpar.

La calcificación será de afuera hacia adentro en capas concéntricas incrementales. La cámara pulpar consta de dos porciones : la porción coronaria y la porción radicular.

La porción coronaria tendrá la misma forma de la corona con algunas variantes según el diente de que se trate. La porción radicular corresponde al conducto radicular y esta comunicada con el fondo o piso de la porción coronaria, y recorre el trayecto longitudinal del cuerpo radicular y termina en el foramen apical que se comunica con el exterior que es por donde penetra el paquete vasculonervioso.

La pulpa estará compuesta por un estroma celular de tejido conjuntivo laxo muy vascularizado que se encuentran debajo de las capas que van desde la porción calcificada hasta la pulpa que son :

- 1) Preentina.
- 2) Odontoblastos.
- 3) Zona basal de Weill.

Entre el epitelio y las células que contienen abundantes fibras que forman la membrana basal; no se conoce en qué momento las fibras nerviosas se introducen en la pulpa, ya que conforme el germen dentario va desarrollándose, la pulpa se va vascularizando.

## 2.- EL DIENTE.

### Generalidades.-

Se puede considerar que la dentición comienza con la erupción de los dientes en la cavidad bucal, o sea cuando el diente perfora la membrana mucosa que lo cubre y este se hace visible.

La dentición en la mayoría de los casos se presenta en una forma asintomática e irregular, cuando hay dificultad en dicha erupción habrá dolor.

La presencia o ausencia de dolor se debe al desarrollo y erupción, generalmente la erupción de los primeros dientes se presenta en los -

ó 7 meses de edad, en los niños en que la erupción se presenta a esta edad no tendrá molestia alguna, pero en aquellos en que su desarrollo es más lento, la erupción será tardía y se podrán presentar algunos síntomas como signos de mal humor y malestar.

Cuando la erupción se presenta en una forma difícil los síntomas son de corta duración y se calman rápidamente.

Los dientes son los órganos más duros del cuerpo humano debido, a su especial constitución celular; su color variará según la dentición de que se trate y aún dentro del mismo individuo y dentro del mismo diente. Pudiendo ser de blanco azulado hasta blanco amarillento.

Los dientes están colocados en orden constante en unidades pares, derechos e izquierdos, de igual forma y tamaño que dentro de la cavidad bucal, forman el aparato dentario en cooperación con otros órganos.

Dentro de las funciones de los dientes, podemos destacar la masticación, la fonación y la función estética.

La masticación se divide en funciones especiales como : La incisión, desgarrar, presión y trituración.

En la función fonética, los dientes ayudan a la pronunciación correcta de las palabras.

La función estética consistirá en que el individuo tenga una buena apariencia.

De acuerdo con estas funciones los dientes se dividen según su diseño y forma; así tenemos :

Los incisivos como su nombre lo indica incidirán a los alimentos, ya que tienen un borde cortante; son dientes de una sola raíz, que tienen una función no solo masticatoria que es de un 10% sino además estética en un 90%.

Los caninos sirven para desgarrar, tienen una sola raíz y un borde cortante dividido en dos brazos, su función estética será un 80% y la masticatoria 20%.

Los premolares son dientes exclusivos de la segunda dentición, tienen una función estética de 40% y masticatoria de 60%, en lugar de tener un borde cortante van teniendo una cara masticatoria amplia llamada cara oclusal, estos dientes pueden tener una o dos raíces y su función consistirá en la trituración ayudando así a los molares a desmenuzar los alimentos y así ayudar a la deglución.

Los molares son dientes multirradiculares, con una cara masticatoria más amplia que los premolares, cuya función masticatoria es casi de 100% y su función estética es mínima.

Anatómicamente los dientes se dividen en dos partes: Corona y raíz unidas por un cuello.

La corona del diente es la que va a realizar las funciones mencionadas anteriormente.

La raíz de un diente es la porción que se encuentra implantada en el maxilar o en la mandíbula dentro de un alveolo, proporcionando así estabilidad a todo el diente al realizar sus funciones.

### 3.- DIFERENCIAS ENTRE DENTICION PRIMARIA Y SECUNDARIA.

El hombre está provisto de dos denticiones. A la primera se le conoce como dentadura de la primera dentición o dientes infantiles y a la segunda se le conoce como dentadura de la segunda dentición o dentición adulta.

La primera dentición constará de 20 dientes y la segunda de 32, distribuidas en ambas arcadas superior e inferior. Conforme a su localización se dividen en dos grupos: anteriores y posteriores.

## DENTICIONES

	Primaria	Secundaria
Anteriores :		
Incisivos	= 8	= 8
Caninos	= 4	= 4
Posteriores :		
Premolares	= -	= 8
Molares	= 8	= 12

En la primera dentición como podemos haber notado el número de dientes varía ya que en la primera dentición carecemos de premolares y de terceros molares.

La duración funcional en la primera dentición es de los 6 ó 7 meses hasta los doce años y en la segunda dentición es desde los 6 años en adelante.

En la primera dentición los dientes son de menor volumen, la cara oclusal de los dientes posteriores es pequeña comparada con el tamaño de la corona. Su cámara pulpar es amplia en relación al tamaño de la corona. Su densidad cálcica es menor y el esmalte es suave, el espesor del esmalte es constante en toda la superficie de la corona. La bifurcación de las raíces principia inmediatamente en el cuello, siendo de forma de garras o gancho aplanadas y divergentes. Los dientes anteriores no sufren desgaste en las caras proximales porque se van separando conforme el arco dentario va creciendo. El eje longitudinal del diente es continuo en la corona y raíz. La terminación del esmalte en el cuello forma un estrangulamiento en forma de escalón, no existe festoneado, nunca se expone la raíz de un diente fuera de la encía, todas las raíces se destruyen por un proceso natural para dejar lugar a los dientes de la segunda dentición.

Los dientes anteriores guardarán una relación de borde a borde y en los dientes posteriores habrá un plano terminal en el cual coinciden las caras distales de los 2o. molares superiores e inferiores. En cuanto a su posición vemos que hay una colocación ideal, se pueden encontrar dientes fusionados o dientes germinados. En la textura de estos dientes siempre ha

brán superficies lisas, no habrá crestas ni tubérculos accesorios, ni lóbulos de crecimiento, ni mamelones, ni periquimatos, no hay líneas segmentarias o del desarrollo como en la dentición secundaria.

En la segunda dentición todos los dientes serán de mayor tamaño y volumen, la cara oclusal está en proporción al tamaño de la corona. Los primeros molares presentarán en la cara palatina un tubérculo llamado tubérculo de Carabelli, el cual no se presentará en la dentición primaria. La cámara pulpar es menor en proporción al tamaño de la corona. Hay mayor condensación de minerales por lo cual es más resistente al desgaste. El tronco radicular está perfectamente marcado, las raíces son más voluminosas. Los dientes sufren un desgaste en el área de contacto o caras proximales, - debido a su proximidad con las piezas contiguas. El eje longitudinal de la corona difiere del de la raíz especialmente en dientes inferiores. A nivel de cuello no es notable el escalón del esmalte. Con el tiempo hay exposición radicular. No hay destrucción radicular en una forma natural, habrá destrucción en aquellos casos en que se presente patosis periapical. - La colocación no será la ideal ya que habrán maloclusiones por pérdida de dientes, dientes retenidos, incluidos, etc.

## II.- CAMBIOS DE COLORACION DE LOS TEJIDOS DENTALES.

### 1.- COLOR Y GENERALIDADES.

El color es un factor importante debido a su función estética. Pudiendo variar como ya se dijo de blanco azulado en los dientes primarios y blanco amarillento en los dientes secundarios, no existiendo ningún método cuantitativo para obtener un color normal.

Se han empleado colores guías de matices para obtener un punto cualitativo de comparación (Gibson y Conchie).

Muchas veces nos encontramos cambios de color que pueden ser molestos en cuanto al aspecto estético; esta decoloración se ve con más frecuencia en la corona, aunque algunas veces se presenta en la raíz o en todo el diente. Algunos de estos cambios de color se deberán a factores locales y superficiales, pudiéndose originar por deposición de una película, pigmento o cálculo sobre la superficie del diente.

El envejecimiento fisiológico también aumenta la pigmentación superficial del diente (Bhussry y Bibby).

Pudiéndose eliminar con abrasivos como los dentríficos, profilaxis dental y sustancias químicas.

Los cambios internos de color en los dientes pueden tener origen local (dentina, cemento, pulpa) o sistémicos (vía sanguínea y trastornos generales) frecuentemente afectan a los tejidos calcificados; también puede ser el indicio de que existe alguna enfermedad.

### 2.- MANCHAS EXTRINSECAS O INTRINSECAS.

Definición : Los cambios de color en los dientes se han clasifica

do en dos :

**Extrínsecas.**- Los cambios de color superficiales se han llamado -  
manchas extrínsecas.

Al erupcionar los dientes estarán cubiertos por la membrana de -  
Nasmyth, la cual se pierde al entrar en función el diente, dejando restos-  
que pueden ser teñidos por bacterias cromogénicas y deshechos alimenticios.  
Los dientes serán cubiertos por una película mucinosa procedente de las --  
glándulas salivales la cual es fácilmente teñible por bacterias, pigmentos y  
colorantes de los alimentos.

Aún cuando los cambios extrínsecos tienen poca importancia pato-  
lógica son difícilmente eliminados con procedimientos normales de raspado-  
y pulido.

La naturaleza exacta de estas alteraciones de color pueden dedu-  
cirse generalmente de su matiz, distribución, tonalidad, de la edad y se--  
xo del enfermo así como también por datos referentes a las costumbres del  
mismo.

**Intrínsecas.**- Las manchas intrínsecas se originan por depósito e -  
incorporación de substancias en el interior del esmalte a la dentina siendo  
verdaderas anomalías. Las podemos apreciar debido a la translucidez del -  
esmalte y son consecuencia de alguna afección que se sufrió durante el pe-  
ríodo de formación del diente; y que podemos encontrar aún en el momen-  
to en que ya observamos alteraciones en el color.

Algunas substancias procedentes de la pulpa, de sus vasos sangui-  
neos o de tratamientos efectuados en los dientes penetran en los túbulos --  
dentinarios y causan dichas anomalías.

Los cambios de color intrínsecos son más importantes que los ex--  
trínsecos, aunque en ocasiones nos encontramos combinadas causas extrínse-  
cas e intrínsecas.

### 3.- MANCHAS EXTRINSECAS.

**Mancha Verde.**- Encontramos este tipo de mancha en niños de to



das las edades, siendo más frecuente en menores de 15 años y más común en mujeres que en hombres. Encontramos que afecta generalmente al tercio o mitad cervical de las superficies vestibulares de los dientes anteriores y posteriormente la superficie vestibular y lingual de los dientes posteriores. Es más frecuente este tipo de manchas en los dientes superiores. Se observa como una línea delgada o semilunar de color amarillo, verde claro hasta verde oscuro, pudiendo llegar a cubrir en algunos casos hasta la mitad de la superficie labial.

Su etiología y patogénesis es poco conocida existiendo varias teorías: Se cree que esta relacionada con los restos de la membrana de Nasmyth que favorece la proliferación de bacterias cromogénicas o que puede ser una pigmentación de la membrana. También se piensa que la placa dental se decolora por la clorofila de los alimentos (Hasseler y Fain) y bacterias cromogénicas (Springer).

En estudios efectuados se ha visto que el bacillus pyocyaneus, producen en vivo colonias verdes semejantes a la mancha verde cuyo olor es parecido al olor de ajos, asociado a la mancha verde.

También ha sido atribuida a hongos como penicillium, glaucum y aspergillus (Badanes).

La descomposición de pigmentos sanguíneos es sulfameta hemoglobulina, que por microorganismos originan la formación de pigmento verde.

En pacientes que tienen higiene oral deficiente es frecuente la hemorragia gingival y gingivitis pudiendo haber una degradación de hemoglobulina y los pigmentos.

Se puede producir un pigmento verde en vivo exponiendo sangre a ácido sulfhídrico, una reacción química parecida es la inducida por las bacterias.

Esta coloración se elimina con dificultad mediante el raspado y en ocasiones la superficie del esmalte que se encuentra cubierta es rugosa y con hoyos. En niños con mala higiene bucal habrá recidivante de la mancha después de la profilaxis.

Mancha marrón y negra.- La mancha marrón y negra es mencio-

nada en algunos libros como mancha parda oscura. Tiene la forma de una delgada banda que se encuentra a lo largo de los márgenes gingivales de los dientes. Se le reconoce también como líneas mesentéricas de Pickerill con una anchura de .5 mm hasta 1 mm.

Se observa con más frecuencia en las superficies linguales y proximales de los dientes superiores, también la podemos encontrar en la superficie labial y en hoyos, fisuras o depresiones.

Se presenta en personas de cualquier sexo y edad pero es más común en mujeres que en hombres y en niños.

Los niños que presentan estas manchas tendrán una menor frecuencia de caries ( Pickerill Y Shourie ).

Su etiología es desconocida pero se cree que es debida a bacterias cromogénicas, no está relacionada con el uso del tabaco aún cuando se ha encontrado que personas que fuman en exceso presentan una mancha de color difuso amarillo pardo, negro en las superficies de los dientes, especialmente en las porciones linguales y cuando el diente está cubierto de placa. La penetración profunda se produce más a menudo en personas que mastican tabaco o fuman y mastican cigarros.

Se ha visto que no va ligada a una higiene bucal deficiente, -- pues se observan manchas marrones negras en bocas limpias con poca formación de cálculo.

La mancha negra es más difícil de eliminar y tiende a recidivar en unos cuantos días aún cuando la higiene bucal haya sido satisfactoria.

La mancha verde difiere químicamente de la mancha marrón ( Bahlton ). El análisis químico muestra que en las manchas verdes hay aluminio, bario, níquel, boro, cobre, titanium, estroncio y potasio. En tanto que en la mancha marrón hay estaño y cloro ( Shay y cols ).

Otras coloraciones menos frecuentes son por el depósito negro de nitrato de plata. También pueden ser debidas al depósito de otros metales ya sea por inhalación o ingestión crónicas. Se ha pensado que otra de las causas puede ser la acumulación de ácido clorhídrico a nivel del aparato digestivo.

La mancha marrón es muy resistente a los agentes químicos, da una prueba de proteínas positiva y se parece a la cutícula del esmalte - - ( Manly ).

Mancha anaranjada.- La coloración anaranjada es rara, en ocasiones se ven depósitos de color amarillo naranja o rojo ladrillo.

Se presenta en la superficie lingual y labial a nivel del tercio - gingival viéndose más a menudo en niños en adultos, no tiene preferencia por ningún sexo.

Su etiología es desconocida aún cuando se haya asociado a una higiene oral deficiente y placa dental, atribuyéndose generalmente a bacterias cromógenas.

En la mancha naranja se han aislado bacillus rouge de Kiell, bacillus mesentéricos Ruber, bacillus reseus, sarcina resae y micrococcus roseus ( Goadbi ).

Hay bacilos gram ( - ) identificados como flavobacterium lutescens que originan colonias amarilla y naranja pero no son patológicos en el animal experimentado ( Barterls ).

Esta mancha desaparece con una profilaxis dental fácilmente, su recidiva es variable y por lo general no se presentará más si se practica una buena higiene oral.

Manchas por alimentos y bebidas.- Las manchas por alimentos y bebidas pueden ser temporales o permanentes y por lo general son fáciles de eliminar.

Las cerezas negras y frutos similares manchan temporalmente el esmalte de azul violeta hasta negro. Las frambuesas dejan una película de color rojo hasta púrpura. Hay una coloración negra de los dientes en los indios Ibaro de Guayana que mastican las hojas y granos de arbustos selváticos llamados pihu o nashumandi para teñir sus dientes de negro. Sobre el esmalte queda depositada una película protectora que dura meses ( Dobrowsky ). Las remolachas tiñen al esmalte de rojo hasta púrpura. Las especias, como el pimentón y azafrán, dejan una película roja o amarilla. El café, té y bebidas de cola originan una coloración marrón. El regaliz

y kidua, una hierba de los indios Katia, manchan los dientes de negro (Es trada). La masticación de nueves de betel y areca manchan los dientes con color típico de caoba.

Manchas por tabaco.- Las manchas ocasionadas por tabaco dependerán de que éste sea fumado o masticado y de la cantidad de consumo. También depende de la susceptibilidad individual de la higiene bucal. La hipoplasia del esmalte y la falta de limpieza de los dientes aumentan la tinción.

Esto dará lugar al color, intensidad, cantidad y distribución de las manchas.

El color de las manchas variará de amarillo oscuro hasta negro.- Se ha observado en pacientes masticadores de tabaco que hay desgaste en los dientes principalmente en las áreas oclusales e incisales, el diente, se teñirá debido a que los productos de alquitrán de carbón se disuelven y modifican el pH salival penetrando dentro de fositas, fisuras y grietas produciendo las consecuentes tinciones amarillas, pardas y negras que han sido introducidas traumáticamente en los tejidos duros especialmente en la dentina, pudiendo alcanzar incluso la pulpa.

Podemos observar en los cálculos o en los aparatos protésicos de pósitos de color negro o pardo.

En Asia del Sur y Sudeste mastican nuez o pan (hoja) de betel o de areca (Balandra Dabis). En un número superior a 500 millones de personas de todas clases sociales. Esta tiene un color rojo marrón, de sabor amargo y aumenta la secreción salival.

En la India mezclan la nuez de areca, tabaco y cal apagada y la envuelven en una hoja de palmera de betel. El hábito principia alrededor de los 11 años con la masticación de la nuez de areca y posteriormente añaden tabaco, cal y hojas de betel.

Los dientes se manchan de color oscuro marrón o negro y los tejidos blandos de rojo, observandose atricción patológica y en ocasiones cáncer bucal.

El fumar al revés los cigarrillos (Obidi) produce depósitos ne-

gros de alquitrán sobre las superficies lingual y palatina de los dientes. El fumar habitualmente produce líneas que van de marrón a negro y que se localizan por encima de las encías y envuelven a los dientes quedando delimitadas las márgenes de las cavidades y empastes por la mancha. Las fisuras del esmalte y la dentina expuesta así como el cálculo supragingival se decolora. La masticación de tabaco y el fumar incrementan la formación del cálculo.

Las coronas de dientes normales y desmineralizados al exponerse al humo de cigarrillos quedan decoloradas, estas manchas desaparecen en dientes normales con higiene bucal normal lo que no acontece con los dientes desmineralizados en los cuales el pigmento queda unido a la matriz orgánica.

Tratamiento de manchas extrínsecas. Cuando nos encontramos con cualesquiera de este tipo de manchas, debemos principiar efectuando una profilaxis; Primero el cepillado con pasta abrasiva y después de haber eliminado las manchas pasaremos una copa de hule o copa de Young. En caso de que las manchas persistan debemos pensar que la impregnación es a nivel de la cutícula de Nasmyth, lo que nos indicará que ya hay destrucción de la cutícula y podrá haber mayor susceptibilidad a la penetración del proceso carioso.

Para eliminar este tipo de manchas usaremos una solución que en niños será a base de :

Tintura de Yodo a 3 cc.  
Tintura de Acónito a 3 cc  
Glicerina a 3 cc

En adultos usaremos ácido ortocrómico que se aplicará de la siguiente manera : Se secan bien las superficies de los dientes que presentan las manchas y se aísla con rollos de algodón, con una torunda de algodón humedecemos la zona en la que se encuentran las manchas, dejando secar durante tres minutos para proceder a removerlas con un palillo de ranjo o con la punta de un explorador. En ocasiones el eliminar las manchas encontraremos que la superficie queda áspera y se pulirá con copa de hule o de Young, colocando posteriormente un sellador o un barniz sobre esta superficie para darle más resistencia y evitar la recidiva de la mancha.

#### 4.- MANCHAS INTRINSECAS DURANTE EL DESARROLLO.

Ocronosis o Alcaptonuria.- Es un trastorno del metabolismo de la fenil alanina, tirosina que se caracteriza por la acumulación en el cuerpo y excreción en la orina del ácido homogentílico (2,5 didroxifenilacético) y sus productos de oxidación se han registrado en más de 600 casos.

Siendo una alteración innata del metabolismo heredada como carácter recesivo autosómico y una persona de cada dos mil es el portador — eterocigótico. Existiendo cinco personas por millón, se descubre generalmente en la infancia aunque en algunos casos se observa hasta el segundo o tercer decenio de la vida.

Se caracteriza porque la orina de los enfermos afectados se vuelve negra cuando se deja en reposo. Es asintomática no existiendo tratamiento efectivo para este trastorno en el cual la lenta acumulación del polímero negro del ácido homogentílico en el Cartilago, huesos, articulaciones y otros tejidos mesenquimatosos producen una pigmentación negra (ocronosis alcaptonúrica) de las mejillas, nariz esclerótica y orejas lo que se pone de manifiesto a los treinta años.

Algunas veces se observa una coloración marrón de los dientes permanentes ( Dechaume ).

Porfiria eritropoyética congénita.- Es un trastorno poco frecuente en el cual existe un metabolismo anormal de las porfirinas. Puede ser congénita y se hereda con carácter recesivo autosómico o puede ser adquirida a causa de una infección o toxicidad.

Se caracteriza bioquímicamente del metabolismo del pirrol y por fotodermatitis, trastornos viscerales y neuropsiquiátricos. En cada treinta mil pacientes nos encontramos uno que padezca esta enfermedad. Se distinguen dos formas : la eritropoyética y la hepática. Se debe tener especial vigilancia ya que la mayoría de las muertes ocurren en el transcurso de la adolescencia o en el principio de la vida adulta y se debe a un retraso de diagnóstico con el consecuente tratamiento inadecuado y perjudicial.

La porfiria eritropoyética congénita es debida a la deposición de

los tipos 1 y 3 de pigmentos porfirínicos en los huesos y dientes. Se presenta en el nacimiento y en los primeros años de vida siendo sus principales manifestaciones: la fotosensibilidad, color rosado o rojo de la orina — causado por la excreción de grandes cantidades de uroporfirina I y coproporfirina II.

La porfiria eritropoyética congénita se deberá a la incapacidad de la mitad de los eritroblastos en desarrollo para convertir el porfobilinógeno (PBG) en uroporfirinógeno III (urógeno III) acumulándose dentro de estos núcleos eritroblastos deficientes uro I (uroporfirina I) difundiéndose hacia la circulación y depositándose en varios tejidos incluyendo los dientes y huesos. Excretándose en la orina como ya dijimos uroporfirina I y coproporfirina II.

También existe anemia hemolítica, esplenomegalia, coloración marrón rojiza de los dientes primarios y permanentes. En algunos casos esta alteración se aprecia con luz ultravioleta viéndose como una fluorescencia roja, en examen post-mortem los huesos pueden tener color rojo. El depósito de porfirina en huesos y dientes en fase de desarrollo se atribuye a la afinidad física de estas sustancias con el fosfato cálcico.

En las superficies expuestas del cuerpo encontramos lesiones vesículo ampollosas acompañadas a menudo de cicatrices pigmentadas o de infección.

Constantemente nos encontramos decoloración en las coronas de los dientes primarios denominados eritrodoncia cuyo color varía entre amarillo y marrón rojo, algunas veces con un tinte rosado o púrpura.

Enfermedad hemolítica del recién nacido. La eritroblastosis fetal o enfermedad hemolítica del recién nacido es debida a la incompatibilidad antigénica entre los eritrocitos Rh negativo de la madre y los eritrocitos Rh positivos del feto. La madre formará anticuerpos que ocasionan la hemólisis de los eritrocitos del feto. El factor Rh positivo existe en los eritrocitos de aproximadamente el 85% en las personas de raza blanca, tienen carácter dominante, matemáticamente esta enfermedad debe ocurrir en el 10% de cada 100 embarazos aproximadamente, pero su frecuencia es de 0.5%.

Se ha calculado que en el 12% de las parejas casadas el varón es Rh positivo y la mujer Rh negativo. Debido a esto el feto puede tener

ematíes Rh positivos por herencia del rasgo dominante del padre. A través de la vía placentaria el factor Rh positivo actuará como antígeno extraño para la madre, originando una inmunización que dará lugar a la formación de anticuerpos. Si estos anticuerpos maternos alcanzan un nivel suficientemente elevado pueden cruzar la placenta, transmitirse al feto fijándose en los glóbulos rojos fetales y actuando como agentes hemolíticos, dando lugar a una anemia.

El primer hijo de un padre Rh positivo y una madre Rh negativo por lo general no padece esta enfermedad, pero cuando ha tenido lugar la sensibilización primaria de una mujer sus posteriores hijos Rh positivo corren peligro.

Una de las explicaciones es que embarazos repetidos originan una inmunización creciente en la madre con un aumento en la formación de anticuerpos.

Muchos de estos fetos son expulsados por aborto o parto prematuro, algunos de estos niños nacen muertos, pero van siendo muchos los que sobreviven debido al mejoramiento del tratamiento al nacer. Los niños -- que sobreviven pueden presentar anemia hemolítica.

En un 15% de los casos la enfermedad es leve y no existen manifestaciones clínicas siendo el diagnóstico esencialmente serológico. A medida que la enfermedad avanza también lo hace la anemia y los procesos -- puestos en marcha por el niño para compensarla; habiendo una hiperplasia compensatoria del tejido eritropoyético, especialmente en las zonas extramedulares, el hígado y el bazo se agrandan en forma masiva.

Cuando la capacidad compensatoria del sistema hematopoyético -- es superada, la anemia adquiere características de gran intensidad. La -- descompensación cardíaca puede entonces originar una anasarca masiva y -- producir el cuadro clínico del Hydrops fetalis que conduce casi invariablemente a la muerte intrauterina o poco después del nacimiento.

En casos graves los pigmentos de bilirrubina tiñen el líquido amniótico y la vernix gaseosa de color amarillo, no soliendo haber ictericia -- en el momento del nacimiento debido a la eliminación de bilirrubina de la madre a través de la placenta. La ictericia suele hacerse evidente en el primer día de vida del niño afectada. La bilirrubina no conjugada se acu



mulará rápidamente después del nacimiento pudiendo alcanzar niveles extremadamente altos (20 a 50 mg/100 cm<sup>3</sup>), que pueden penetrar en las células de las masas nucleares del cerebro y del tallo cerebral tiñéndolos de un color amarillo (quernicteros); produciendo una disfunción celular y una profunda lesión de estos centros vitales manifestándose este daño clínicamente por letargia, alimentación defectuosa y ausencia del reflejo Moro.

Habrán espasmos característicos: el niño extiende de forma enervada sus brazos con rotación hacia adentro y apretando los puños, asume una posición de opistotónos y emite un llanto agudo de tono alto. Los signos clínicos de quernicteros revisten un grave pronóstico; el 75% o más de tales niños mueren y los que sobreviven presentan a menudo retraso mental, sordera, cuadriplegia, espástica y coreoatetosis.

A consecuencia de la actividad hemolítica se producirá una elevada concentración de pigmentos sanguíneos circulantes como hemosiderina que se deposita en los tejidos fetales comprendiendo entre ellos a los dientes que se están desarrollando. Para el práctico dental tiene importancia el hecho de que la intensa hemólisis de eritrocitos durante este período ocasiona la formación de cantidades anormales de pigmentos biliares que se depositan en el esmalte y dentina de los dientes en desarrollo así como en otros tejidos del cuerpo. Los pigmentos se depositan únicamente en los dientes de la primera dentición y quizá en cantidades mínimas en los incisivos de la segunda dentición y en los primeros molares, ya que están solo al comienzo de su formación en el momento del nacimiento y como el período hemolítico no dura mucho estos dientes rara vez son afectados, y al hacer erupción se encontrarán teñidos de negro azulado, azul verdoso, color canela o pardo.

La pigmentación anormal afecta todos los elementos de la primera dentición con diversas intensidades; los incisivos centrales estarán completamente decolorados pero los incisivos laterales, caninos y molares pueden estar solo parcialmente manchados, este dependerá del período de desarrollo dentario durante la fase hemolítica, se manifiesta en la mayoría de los casos una línea de demarcación que separa las zonas alteradas de color de las no alteradas en las coronas, indicando el cese de la hemólisis.

Esta tinción intrínseca del esmalte y la dentina en la dentición primaria puede presentarse con o sin hipoplasia del esmalte.

La frecuencia de dientes de la primera dentición con tinción ver

de es de aproximadamente el 10% en los supervivientes de eritroblastosis fetal y está relacionada con la duración de la ictericia (Marstrand y Garrard). Si la enfermedad hemolítica se sigue de querníctero hay hipoplasia del esmalte en dientes primarios en el 58% (Perlstein y Massler) hasta el 100% de los niños (Miller y Forrester) solamente 22% presentaban hipoplasia del esmalte en la incompatibilidad ABO.

Debido a esta hipoplasia del esmalte podremos localizar defectos en los bordes incisales de los dientes anteriores y en el centro de la corona de los caninos donde aparecen un típico defecto anular que ha sido denominado "joroba Rh" (Watson) que ocurre en uno de cada dos mil niños (Witkop y Wolf).

Los ameloblastos parecen ser dañados por la bilirrubina depositada en el órgano dental (Bevis Day).

Otras enfermedades hemolíticas hereditarias como la anemia drepanocítica y talasemia originan a veces pigmentación de los dientes permanentes y comienzan a temprana edad.

Tratamiento: Para eliminar las alteraciones de color se utilizan procedimientos de restauración, como la mayoría de los casos solo son afectados los dientes de la primera dentición, por lo que es aconsejable ninguna intervención.

Dentinogénesis imperfecta.- También es llamada dentina opalescente hereditaria. Es el trastorno más común en el desarrollo de la dentina.

Su transmisión es hereditaria con carácter dominante no ligada al sexo, se puede encontrar como una alteración única o asociada a una enfermedad múltiple como la osteogénesis imperfecta. Se puede presentar en dientes de la primera o segunda dentición.

Es un proceso en el cual los odontoblastos no se llegan a diferenciar originando dentina marronosa y escamante calcificada, alterándose también la unión dentina esmalte, este último tiende a descamarse haciendo que la dentina quede al descubierto, perdiéndose en ocasiones cantidades considerables al nivel de las zonas cortantes o de oclusión debido a la atrición o fractura de los dientes.

Los dientes presentarán un color amarillo hasta azul gris con una transparencia ámbar con lo cual la dentinogénesis imperfecta se puede descubrir e identificar en forma fácil. Las raíces son de poca longitud y delgadas y en los dientes multirradiculares están poco extendidas, a menudo son romas. Incluso las raíces tienen color de ámbar y son translúcidas.

Los premolares y molares tienen frecuentemente coronas bulbosas y cortas. Existe una anormal constricción en la unión entre el esmalte y el cemento que se observa en la exploración clínica.

La cavidad y conductos pulpares estarán estenosados o casi desaparecidos a causa de la calcificación. Incluso cuando los dientes están en formación estos pueden verse anormalmente pequeñas o estenosadas.

La abrasión causada por la masticación ocasiona que en algunos casos se rompan cúspides enteras quedando muchas veces muñones gastados al nivel de la encía, la abrasión podrá ser extensa o moderada, se incluyen las variaciones en extensión y en la rapidez de la obliteración de la cavidad pulpar y el grosor y resistencia del esmalte que también se refleja en el color del esmalte.

Las caries aparecen en los lugares usuales progresando menos rápido debido a la falta de conductos dentales. La mayor resistencia del esmalte no depende de su calidad sino más bien del mayor grosor y densidad de la dentina. La resistencia a la caries puede deberse a la abrasión excesiva. Las caries profundas no ocasionan mucho dolor y los dientes no son muy sensibles a los procedimientos de restauración.

En los rayos X se demuestra que las raíces de estos dientes son atípicas.

Tratamiento : Es aconsejable la restauración dental con el fin de eliminar riesgos de exposición dentinaria, prevenir caries y mejorar el aspecto de los dientes.

Amelogénesis imperfecta.- Es un rasgo transmitido en forma dominante, no ligada al sexo.

La amelogénesis imperfecta es una alteración del desarrollo de la formación del esmalte que afecta a todos los dientes, tanto de la primera-

como de la segunda dentición. Esta alteración afectará únicamente la formación y calcificación de la matriz del esmalte no afectando los componentes mesodérmicos de los dientes por lo que la dentina es normal.

Los dientes estarán cubiertos por una delgada capa de esmalte de formación anormal; en algunos casos las coronas de los dientes estarán totalmente libres de esmalte. La dentina puede presentar un color que va desde tostado claro hasta marrón oscuro. Esta alteración de color se debe a la esclerosis de la dentina o a la abrasión de los pigmentos a partir de los alimentos por medio de la dentina porosa. En ocasiones la falta total del esmalte en las coronas hacen que estas tengan el aspecto de preparaciones de coronas totales siendo más cortas de lo normal y con los contactos abiertos entre ellos.

En algunos casos el esmalte es delgado y débil siendo fácilmente roto por un instrumento puntiagudo. También aquí habrá una pigmentación intensa. En otras ocasiones la amelogénesis imperfecta se caracteriza por un grosor normal del esmalte así como la forma anatómica de la corona, sin embargo, este es de poca calidad, blando, quebradizo, áspero y con alteraciones de color. En esta variedad de amelogénesis la matriz del esmalte es normal por su cantidad y anormal en su calcificación, pudiendo ser fácil distinguirlo de la dentina.

Los datos radiológicos son característicos y patognomónicos, cuando el esmalte falta totalmente el aspecto radiográfico nos da el diagnóstico claro, se observa una fina cobertura en las superficies proximales de los dientes cuando hay un resto del esmalte.

En todos los casos la dentina, pulpa y cemento no están afectados por el proceso patológico.

Tratamiento : Suele recurrirse a restauraciones que proporcionen un total recubrimiento para ofrecer una mayor protección y un mejor aspecto estético.

## 5.- CAMBIOS DE COLOR DEBIDO A LA ABSORCION SISTEMICA DE SUSTANCIAS QUIMICAS.

Fluorosis.- La fluorosis endémica es una causa de la coloración -

esmalte.. También se le conoce con el nombre de esmalte moteado y es -- una forma de hipoplasia del esmalte. Lo vemos en pacientes cuya primera infancia transcurrió en regiones en las que el fluoruro del agua potable sobrepasaba una parte por millón, cuando el nivel de fluoruros es menor el -- moteado es poco importante. En algunas comunidades alcanza niveles muy -- elevados, ocho partes por millón.

La intensidad aumentará gradualmente conforme aumente el nivel del fluoruros, aún cuando no se conoce totalmente la patogenia, siendo su origen probable una disfunción ameloblástica cuya intensidad varía según el nivel de fluoruros, dando lugar a una matriz de esmalte deficiente, esta -- variación del aspecto clínico se relaciona con los diferentes niveles de -- fluoruros. Los dientes afectados serán aquellos que en su período de formación estuvieron sujetos a diferentes niveles de fluoruros, siendo los defectos del esmalte bilaterales y afectando dientes similares en los cuatro cuadrantes, no existe dolor pero sus defectos son permanentes y cuando se pre -- sentan en forma intensa puede producir desfiguración, se ha clasificado en tres grupos:

- 1.- Fluorosis leve
- 2.- Fluorosis moderada
- 3.- Fluorosis grave

1.- Fluorosis leve: Se caracteriza por la presencia de manchas o abigarramientos dispersos, múltiples, de pequeño tamaño, aplanados de -- color gris o blanco sobre la superficie del esmalte.

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

3.- Fluorosis grave: Parecida a la forma moderada debido a la hipocalcificación intensa, hay mayor deformación, esta debida a la forma y tamaño de las coronas, puede ser muy marcada junto al piqueteado o mo -- teado.

Se ha demostrado que los dientes de los niños que viven en zonas cuyo contenido de fluor en agua es adecuado, están bien formados, tienen buen color y estructura. Debemos diferenciar la fluorosis de las opacidades dentales no debidas al fluor que son muy frecuentes y que generalmen --

te están centradas en la superficie lisa del esmalte de forma generalmente redonda u ovalada diferenciándose generalmente del esmalte normal. Por lo general están pigmentados en el momento de erupción dental presentándose en cualquier diente, siendo más frecuente en los dientes primarios que en los dientes secundarios.

Las opacidades por fluor se ven generalmente en los caninos o - cerca de los bordes cortantes tendiendo a seguir las líneas ascendentes en el esmalte, el esmalte próximo a las áreas decoloradas aparece normal.

No presenta manchas en el momento de la erupción siendo más - frecuentes en dientes que se calcifican lentamente; caninos, premolares, 2o y 3o molares.

Las opacidades por fluor son raras en los dientes de la primera - dentición.

No hay tratamiento.

Tetraciclina.- La tetraciclina distribuida en los huesos y dientes puede ocasionar una coloración amarillo parduzca e incluso una hipoplasia del esmalte si se administra en el período de formación, el cual se extiende desde el cuarto mes de gestación hasta el primer mes de vida ( - dentición primaria ), y desde el cuarto mes a los diez años de vida ( segunda dentición ); no debiendo prescribirse tetraciclinas a mujeres gestantes o a niños menos de ocho años.

La coloración la da cualquier tipo de tetraciclina y la fluorescencia ofrecida por los dientes bajo la luz ultravioleta tendrá valor diagnóstico.

Los antibióticos tetraciclínicos como la cloro tetraciclina ( auremicina ), exitetraciclina ( terramicina ) y tetraciclina son drogas que se caracterizan por un espectro antibacteriano amplio, gran eficacia al ser administrados por la boca a índice terapéutico muy favorable, es un producto bacteriostático que en la mayoría de los casos modifica la infección exceptuando concentraciones elevadas en que la suprime completamente, causa pocos trastornos gastrointestinales. Estas drogas son absorbidas por el tubo digestivo en forma rápida pero incompleta debido a las sales de calcio que

la dificultan, quedando cantidades variables en el intestino grueso y pudiendo alterarse la flora bacteriana del contenido intestinal.

Una administración por vía oral de 250 mg. de tetraciclina producirá una concentración sérica y aproximadamente de 0.7 mg/ml en menos de 2 hrs. esta concentración habrá disminuído a casi la mitad. Esta disminución será lenta debido al bajo aclaramiento renal de la droga, apareciendo en la orina en las 12 primeras hrs. del 10 al 20% de la dosis administrada. Cuando la tetraciclina se administra cada 6 hrs. habrá un aumento gradual en la concentración sanguínea.

El producto se distribuye por diversos tejidos probablemente penetra a la célula, pero su concentración en el líquido cefalorraquídeo es menor que en el plasma.

Debido a su acción quelante la tetraciclina tiende a localizarse en los huesos y dientes donde se descubre por su fluorescencia, la cual será difusa y desaparecerá de los tejidos normales excepto de los huesos y dientes en un plazo de 24 hrs. tendiendo a persistir en el tejido inflamatorio por más tiempo y fijándose al tejido neoplásico por un tiempo extraordinariamente largo.

La absorción de tetraciclina se ve disminuída con antiácidos del tipo de hidróxido de aluminio y sales de calcio. Se ha añadido metafosfatos y otros compuestos a los preparados de tetraciclina para disminuir efectos adversos del ión calcio en la absorción y aumentar la captación de tetraciclina.

La toxicidad de la tetraciclina es mayor que la observada con penicilina o sulfamidas, sus efectos adversos son: náuseas, vómitos, enterocolitis, estomatitis y superinfecciones. También ha producido lesiones hepáticas. Otros efectos adversos del tratamiento incluyen la participación de la mucosa de la boca, faringe y algunas reacciones alérgicas de la piel, también pueden causar coloración permanente de los dientes en desarrollo por lo que debe usarse con precaución en el último trimestre del embarazo y en niños pequeños.

Cuando la tetraciclina se administra durante el período de formación de los dientes puede depositarse no solo en los huesos sino también en la substancia dentaria produciendo alteraciones en el color que variará de

gris claro, amarillo o color canela, hasta tonalidades oscuras de gris ( casi negro ), amarillo o pardo.

Puede afectar la dentición primaria, la secundaria o ambas, puede ser generalizada en todas las coronas o afectar únicamente algunas regiones de éstas, según el tiempo de administración del medicamento y duración del tratamiento.

Algunas veces puede resultar desfiguradora desde el punto de vista estético. Estudios clínicos han demostrado que la tetraciclina modificará el color de los dientes debido a su depósito en la dentina de estos, generalmente a lo largo de las líneas incrementales de crecimiento. También se deposita en la porción del esmalte del diente.

Como en los dientes no hay el mismo recambio mineral que en los huesos los depósitos de tetraciclina serán casi permanentes.

Las tetraciclinas pueden aparentemente resultar afectadas por la exposición a la luz o por otros factores con lo cual se irán ennegreciendo con el tiempo. No se sabe aún la dosificación mínima para ocasionar cambio de coloración, aún cuando dosis normales pueden ocasionar este efecto, tampoco se sabe la duración mínima de tratamiento que lo pueda causar.

Algunos dientes alterados por tetraciclina presentan fluorescencia con luz ultravioleta, y otros no con lo cual la falta de fluorescencia no se puede atribuir como prueba de que el cambio de color de un diente no se deba al depósito de tetraciclina.

La calcificación de los dientes primarios comienza durante el cuarto mes de embarazo y las coronas de los dientes secundarios comienzan a calcificarse poco antes del nacimiento completándose la calcificación a los ocho años de vida por lo cual son dientes en formación y habrá absorción a la tetraciclina, la coloración de los dientes dependerá de la dosis, tiempo y duración de la administración y tipo de tetraciclina.

Tratamientos leves de tetraciclina administrados durante el periodo neonatal causan decoloración dental en el 90% de los casos.

En los dientes primarios la coloración amarilla hasta gris marrón



de la corona se localizará cerca del tercio gingival de los incisivos y el tercio incisal o cortante de los molares y caninos. En recién nacidos prematuros queda manchada una superficie más extensa encontrando muchas veces hipoplasia del esmalte. El color amarillo llama la atención al erupcionar los dientes de la segunda dentición que se convertirá en marrón al exponerse a la luz, disminuyendo gradualmente la fluorescencia.

### III.- PERDIDA DE LOS TEJIDOS DENTALES

**Definición:** Hay tres mecanismos patológicos causables de la pérdida de los dientes:

**Atricción:** Pérdida de los dientes por el desgaste fisiológico, causado por la masticación.

**Abrasión:** Pérdida de los dientes por el desgaste patológico causado por cuerpos extraños.

**Erosión:** Pérdida de los dientes por descomposición química de la sustancia dental que no requiere la presencia de bacterias.

#### 1.- ATRICCIÓN

Es un desgaste lento, fisiológico y gradual del esmalte y en algunas ocasiones de la dentina, que es debido al contacto de los dientes en el momento de la masticación.

El desgaste se presenta en las superficies oclusal, proximal e incisal. La atricción también se define como un proceso de envejecimiento fisiológico. Dicho desgaste será compensado por la erupción continua y migración mesial de los dientes.

El grado de atricción depende de la estructura y relación oclusal de los dientes, calcificación del esmalte, desarrollo de los músculos masticatorios, hábitos de masticación y capacidad de abrasión de los alimentos.

La pérdida rápida y extensa de sustancia dental se denomina como atricción patogénica, que no es más que una variedad de la atricción. Esta atricción actúa sobre el esmalte, dentina, tejido parodontal y en algu

nas ocasiones dejando secuelas sobre la articulación temporomandibular.

Su etiología la remontaremos hasta el hombre prehistórico que comía alimentos con arena mezclados, en los que se observó una gran atrición.

Los nativos australianos presentaron una gran atrición en todos los dientes, las lesiones más graves se presentaron en el sexo femenino debido a que se alimentaba con comidas que al parecer tenían más partículas abrasivas. Algunas costumbres sociales como la masticación de nuez de betel o tabaco producen la atrición patológica, éstos no son abrasivos por sí mismos, pero con el tabaco se mezcla arena y la cal es un importante componente de la mascada de nuez.

En el occidente la causa más común de la atrición patológica es el bruxismo. La bruxomanía o rechinar de los dientes se presenta durante el sueño o inconscientemente durante el día. Este hábito consiste en apretar, rechinar y golpear los dientes. Su etiología es desconocida y se atribuye a factores psicológicos y ocupacionales. Aunque la tensión emocional parece ser la causa más común, este hábito se observa más frecuentemente en enfermos mentales, atletas, trabajadores de precisión, etc.

Las manifestaciones clínicas están limitadas a las superficies incisal, oclusal y proximal, en algunas ocasiones estarán afectadas las superficies linguales de los dientes anteriores.

Las primeras fases de la enfermedad aparecerán sobre las cúspides y rebordes marginales, los bordes cortantes se aplanarán, los dientes presentarán lesiones en las áreas de contacto y habrá movilidad.

Las superficies incisiva y oclusal son gradualmente aplanadas hasta desaparecer los detalles anatómicos. La pérdida del tejido dental traerá como consecuencia alteración en la dimensión vertical y alineación de los dientes, debido a que las coronas han quedado reducidas, por lo tanto se pueden presentar trastornos en la articulación temporomandibular.

En algunos casos de atrición patológica intensa se observará exposición pulpar, este caso será sumamente escaso.

El aspecto patológico nos mostrará superficies lisas y pulimenta--

das. En todos los dientes que presentan atricción incisiva y oclusal se encuentra dentina esclerosada y secundaria, frecuentemente se observa hiper-cementosis. Puede haber exposición y necrosis pulpar.

A los rayos X se observará pérdida del hueso alveolar.

## 2.- ABRASION

La abrasión es un desgaste mecánico por cuerpos extraños o sustancias no concentradas normalmente en la cavidad oral.

En el hombre se presentan múltiples costumbres que pueden ocasionar abrasión; entre los cuales mencionaremos: fumar pipa, abrir botellas con los dientes, morder lápices, morder clavos, alfileres y tachuelas que causan defectos característicos. En las mujeres se presentan lesiones características como son: lesiones en el borde incisal de los dientes anteriores, por cortar hilo, abrir alfileres con los dientes. Así también en los incisivos de los indígenas nos encontramos escotaduras en forma de V ya que usaban sus dientes para abrir semillas de girasol, albaricoque, etc.

Una mala higiene oral también producirá una abrasión en el esmalte dentina y cemento, por dentífricos o polvos abrasivos para los dientes, técnicas incorrectas de cepillado, abuso en el uso de palillos de dientes y de la seda dental.

La intensidad y localización de la abrasión dependerá de la resistencia de los tejidos duros del diente, por lo que un proceso mecánico anormal desgastará con mayor rapidez el tejido menos calcificado. La capa externa del esmalte es la más dura, disminuyendo la dureza progresivamente hacia la unión esmalte-dentina. La dentina y el cemento son más blandos. La edad, sexo y tipo de diente no influyen sobre dicha dureza. La dureza en la dentina aumenta hacia la cámara pulpar, por otra parte el cemento se endurece conforme la edad.

No se ha comprobado en que grado el fumar pipa, cortar hilo, abrir alfileres, etc., producen abrasión en los dientes. En los fumadores de pipa la afección se limita a uno o dos dientes, aquellos que están en contacto inmediato con la boquilla de la pipa, dando lugar a una abrasión en

forma de muesca.

La abrasión en forma de muesca se observa también en los zapateros, carpinteros, sastres y otros que habitualmente sostienen clavos, alfileres y tachuelas entre sus dientes.

La abrasión en zonas de oclusión puede encontrarse en personas caprichosas sobre todo aquellas que toman dietas a base de ensaladas y vegetales frescos y los masticadores de tabaco; la aspereza y la consistencia arenosa de las sustancias actuarán como un agente abrasivo.

Sin embargo, los efectos patológicos que produce el cepillado incorrecto se han estudiado más a fondo; el cepillado arqueado automático de los dientes produjo un 160% más de abrasión que un cepillado realizado con la mano.

El cepillado horizontal erróneo produce lesiones mayores en tejido blando y cemento, por lo tanto habrá lesiones en la unión cemento esmalte por la recesión gingival. Hay también otros factores que influyen en la abrasión; como la posición labiolingual de los dientes, maloclusión intensa, hipoplasia del esmalte, amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, hipofosfatanemia, raquitismo y enfermedades paradontales que disminuyen la resistencia del esmalte o de la dentina contra la abrasión o exponen al cemento al agente abrasivo.

Las lesiones provocadas por la abrasión se localizarán en: la región cervical labial de los dientes anteriores, región cervical bucal de los dientes posteriores, borde incisal de los dientes anteriores superiores e inferiores y caras oclusales de los posteriores. Como estas lesiones se producen lentamente permanecerán asintomáticas durante mucho tiempo. Pero cuando las lesiones avanzan rápidamente como en el caso del cepillado incorrecto el diente se vuelve sensible al calor o al frío, a bebidas o alimentos dulces o ácidos. La fractura de estos dientes se presenta en personas con una abrasión muy avanzada o bien en los que tienen el hábito de abrir botellas con los dientes.

La abrasión cervical es la más común por lo que se pone al descubierto la unión cemento esmalte y la lesión o defecto será en forma de V.

La localización favorita de la abrasión cervical es en la zona -- de caninos, aunque no es raro que se afecten los incisivos y los molares. -- La abrasión cervical puede dar lugar a una reacción sensitiva a los dulces, zumos de frutas o al cepillado. pero es más frecuente que las superficies -- afectadas sean insensibles, ya que se formará un depósito secundario de -- dentina, evitando las reacciones químicas, térmicas o físicas.

En la lesión en forma de V, los bordes serán agudos y de base -- oscura, lisa, brillante y libre de manchas extrínsecas. Pero cuando la den-- tina se expone y desgasta se observará un color amarillo oscuro hasta ma-- rrón debido a la pérdida de transparencia a causa de la esclerosis de la -- dentina y aposición de dentina secundaria en la cámara pulpar o conductos radiculares. En lesiones muy avanzadas se podrá observar la pulpa en la ba-- se de la abrasión a través de una delgada capa transparente de dentina. -- También la corona aparecerá debilitada y con frecuencia ocurren fracturas en los dientes anteriores inferiores que estén afectados.

La pulpitis e infecciones periapicales después de la exposición -- de la pulpa representan complicaciones terminales de abrasiones que progre-- san rápidamente. La enfermedad parodontal es una complicación frecuente -- de la abrasión.

### 3.- EROSION

La erosión es una pérdida de sustancia dental calcificada causa-- da por acción química, generalmente a un ácido o a un líquido de pH ba-- jo, por lo que se observa la pérdida de tejido dental debido a un proceso patológico ( abrasión ) o a la destrucción fisiológica ( atricción ). La ero-- sión no está ligada al ataque bacteriano.

También se propuso como agente etiológico de la erosión, a la -- saliva ácida; pero se ha visto que la saliva presenta generalmente un pH -- neutral o alcalino, por lo que esto queda descartado.

La erosión también es originada por un contacto prolongado, in-- termitente o continuo con ácidos aplicados directamente, capaces de des-- calcificar el esmalte, dentina o cemento.

Un ejemplo clínico es el efecto del ácido clorhídrico gástrico sobre los dientes. El vómito habitual está asociado con varias enfermedades en niños y adultos. Como el embarazo, espasmos esofágicos, estenosis pilórica, peristaltismo invertido u obstrucción intestinal a diversos niveles. El contacto con el ácido clorhídrico provoca erosiones extensas e intensas, localizadas en las superficies lingual e incisal de los dientes anteriores y lingual y oclusal de los posteriores. Algunas veces se prescriben medicamentos que contienen ácido clorhídrico, y el ácido puesto en contacto con las superficies dentales produce erosión en las superficies linguales.

Se han hecho investigaciones que comprueban que el ácido ya sea en bebidas o alimentos puestos en contacto con los dientes ya sea en períodos cortos o largos producen una descalcificación que posteriormente se convertirá en erosión.

El aspecto clínico de las erosiones varía según el origen del ácido, la intensidad y la duración de su acción. Un ejemplo característico es el siguiente: la mayor parte de los ácidos extrínsecos como los de bebidas de zumos de frutas y bebidas carbónicas, producen sobre todo la erosión de las superficies labiales de los dientes anteriores, superiores y las superficies de oclusión de los dientes posteriores. En las primeras fases las lesiones pueden mostrarse como formaciones yesosas parecidas a escamas que pueden desprenderse con un instrumento puntiagudo. En los casos más avanzados, la mayoría de estas escamas han caído, dando lugar a unas depresiones superficiales y deslustrada, cuyos bordes periféricos pueden acentuarse por los bordes salientes del esmalte y de la dentina.

En algunos casos se ha observado que poco después a la exposición de los diente al jugo de limón, se ven puntos blancos y la separación de partículas milimétricas de esmalte que vuelven más susceptibles a los dientes al ácido.

La frecuencia de la erosión varía entre un 2% hasta 32%. La intensidad y número de las lesiones irá aumentando con la edad. La mayor frecuencia se encuentra entre los 30 y 40 años de edad y con preferencia en el sexo femenino.

Durante la edad de 3 a 10 años hay una destrucción progresiva de los dientes, las lesiones se localizan en las superficies labial o bucal de los dientes anteriores superiores, en las regiones cervicales, también pue

den afectarse cualquiera o todas las demás superficies, dependiendo de la causa y de la intensidad de la acción ácida. La convexidad labial normal del diente se pierde rápidamente, las lesiones varían de tamaño y forma y no progresan con la misma velocidad. Cuando hay obturaciones y hay erosión, los márgenes de las coronas o restauraciones pueden ser bordes cortantes que afecten a los tejidos blandos.

Debido a la erosión hay una pérdida de tejido dental, esta pérdida produce hipersensibilidad cuando la erosión empieza en la unión cemento esmalte. Cuando la erosión es rápida hay pérdida del esmalte, dentina o cemento y habrá una intensa sensibilidad hacia el dulce, ácido ya sea en alimentos o bebidas. La formación de dentina secundaria disminuye el dolor y desaparecen las sensaciones desagradables.

Las lesiones de la erosión presentan varias formas y tamaño: forma de plato, forma de cuña, aplanadas, irregulares y labradas en una figura.

El primer cambio macroscópico es la formación de puntos blancos. La superficie del esmalte aún se encuentra intacta y dura, después de esto se formará una fovea que será poco profunda y extensa en su periferia. -- Progresivamente se irá haciendo más profunda, de base lisa, dura, pulida y de aspecto vídrioso localizada en el esmalte, extendiéndose después dentro de la dentina y que en algunos casos se encuentra manchada.

El esmalte de alrededor no presenta ningún cambio, no hay dentina blanda. En lesiones profundas la dentina toma un color amarillo hasta marrón y en algunos casos se observa la pulpa a través de una delgada capa de dentina. Finalmente se forman defectos excavados lagunares dentro de la dentina, se podrá ver la formación de dentina secundaria.

En casos extremos de la erosión por ácido clorhídrico o por chupar limones de la corona de los dientes parece derretirse, el esmalte desaparece y la dentina queda expuesta, los incisivos quedan acortados y los bordes incisales son muy cortantes, las caras oclusales de los molares están aplanadas y los detalles anatómicos desaparecen.

También veremos que faltan las perikimatas, los extremos de los prismas del esmalte serán visibles y excavados dando a la superficie del esmalte un aspecto de panal.



En la erosión latente o inactiva los prismas son muy poco visuales y no se ve la imagen de panel. La superficie de la erosión tiende a estar cubierta por un precipitado reparador de material orgánico e inorgánico de la saliva.

En algunos cortes se puede observar una hipomineralización en las zonas de erosión activa y un incremento periférico que penetra hasta una profundidad aproximada de 100 micras.

Con toda frecuencia se debe realizar un diagnóstico diferencial preciso de la atricción, abrasión y erosión para asegurar un pronóstico y tratamiento correcto. La diferenciación entre éstas, no es difícil. La atricción, abrasión y erosión patológicas presentan lesiones que afectan a los dientes y que no son claramente diferenciadas entre sí. En lesiones avanzadas se observa una combinación de erosión y abrasión.

Las abrasiones por lo general son de larga duración, se observan en la unión cemento esmalte, con presencia de signos tales como recesión gingival o invasión del borde incisal de los dientes anteriores. Este estará asociado al cepillado incorrecto, a dentífricos abrasivos, al hábito de morder cuerpos extraños, etc.

La atricción tiene una duración intermedia, se localiza en la superficie oclusal, incisal, proximal de los dientes. La causa será por zumo de alimentos abrasivos, tabaco o bien bruxismo.

Las erosiones se producen en el transcurso de semanas o meses, son sensibles y poco profundas, se localizan en cualquier parte de las superficies labial o bucal y raras veces en las superficies lingual y oclusal.

La etiología se asocia a vómitos habituales, medicamentos que contienen ácidos, ingestión excesiva de jugo de limón o cualquier alimento o bebida ácidos.

#### 4.- RESORCION

La resorción de los dientes ya calcificados es otro aspecto de la destrucción de tejido duro.

La atricción, abrasión y erosión son causados por factores físicos, en cambio en la resorción interviene un mecanismo biológico similar al de la resorción ósea.

Se ha visto que la resorción ósea se debe a la inversión del mecanismo de intercambio de cationes y por resorción lagunar por osteoclastos. Puede haber predominio de uno de estos mecanismos.

Lo primero que se puede observar es la desmineralización. La resorción efectiva del hueso, dentina o cemento, necesita de un proceso complejo que comprende movilización de sales minerales, despolimerización de mucopolisacáridos o proteólisis. Los osteoclastos contienen todos los queladores y enzimas necesarios.

Resorción externa.- Se observa en el vértice o superficie lateral de la raíz.

Etiología.- La resorción externa se debe a factores locales y factores sistémicos.

Factores locales.- La resorción causada por factores locales se asocia a: papel protector del ligamento parodontal y cemento vital, infección crónica, trauma, tumores benignos o malignos, quistes y resorción idiopática.

La resorción progresiva de la raíz se observa después de la luxación, implantación o trasplante de dientes. Esto ocasiona la pérdida vital del cemento. La edad, sexo, diente y técnica del tratamiento no alteran de una forma determinante la frecuencia e intensidad de la resorción de la raíz, siempre y cuando el tratamiento de implantación o trasplante se efectúe con rapidez, asepsia y conservando la biología del diente como tejido vivo. Las raíces de los dientes reimplantados o de los trasplantados presentan resorción frecuentemente. Se explica esto mediante la posibilidad de que los dientes implantados actúan como cuerpos extraños, o bien que la lesión de la membrana parodontal o del cemento actúan como factores predisponentes a la resorción de las raíces.

Los restos epiteliales de Malassez mantienen la integridad del ligamento parodontal y contribuyen a evitar la resorción de la raíz.

Factores sistémicos.- La intensidad de la resorción de la raíz — aumenta con la edad y una frecuencia elevada en mujeres.

Hay una resorción espontánea en diversas disfunciones endocrinas, pero en otros casos no se encontró ninguna relación casual entre la resorción radicular y el hipotiroidismo o con otras enfermedades endocrinas.

También se relacionó la resorción radicular a la enfermedad para dental causada por mala higiene o por mala nutrición.

Resorción inflamatoria de las raíces.- La inflamación periapical se debe a una pulpa infectada o degenerada a una periodontitis, o a un absceso paradental, que es una causa muy común de la resorción apical de las raíces.

La infección crónica destruye las fibras paradontales en el ápice o sobre la superficie lateral de la raíz, provocando necrosis al cemento, — los fragmentos de cemento son reabsorvidos.

En el caso de un granuloma dental y bolsa paradental hay tejido de granulación en contacto con el hueso y el cemento predisponiendo a los tejidos calcificados a la resorción. Una vez eliminado el granuloma se observa una resorción radicular. En el caso de un absceso o quiste la resorción radicular no se presenta o es mínima, por no estar en íntimo contacto con el tejido de granulación.

La resorción de la raíz es más frecuente en dientes rodeados por tejidos paradontales enfermos.

La causa de la resorción, puede diagnosticarse muchas veces con facilidad por medio de las radiografías y los datos clínicos asociados.

Resorción traumática de las raíces.- El traumatismo como causa física de la resorción de las raíces puede producirse de diversas formas. La lesión puede ser aguda e intensa, como en el caso de una caída o de un golpe. Los traumas violentos sin fractura del diente, aplastan la región alveolar apical provocando hemorragia y necrosis del hueso y cemento, que — después son reabsorbidos.

La resorción de las raíces puede deberse a traumatismo físicos me

nos intensos como los movimientos ortodónticos. Los arcos labiales o linguales producen menos resorción de la raíz que las bandas.

La rotación de los dientes aumenta la frecuencia de la resorción de la raíz.

La extracción de premolares antes o durante el tratamiento aumenta la resorción de las raíces. La localización de la resorción de la raíz depende del tipo de movimientos y fuerza que se apliquen en el tratamiento. Cuanto más rígido es el aparato, tanto mayor será el daño causado.

La resorción de las raíces también es causada por la presión de erupción de dientes no salidos. Siempre se encontrará tejido de granulación entre el lugar de la resorción y la corona del diente sin erupcionar.

Resorción por tumores y quistes.- Los tumores benignos y los quistes tienden a desplazar las raíces y no a reabsorberlas, pero los tumores invasivos de crecimiento rápido tienden a destruir la estructura dental debido a la presión que ejercen.

Se ha comprobado que los tumores periféricos y centrales de células gigantes, odontoma, hemangioma, la displasia fibrosa, el ameloblastoma, causan resorción de las raíces. El carcinoma de células escamosas produce algunas veces resorción de dientes. El adenocarcinoma y los carcinomas metastásicos en los maxilares, a veces originan destrucción de estructuras dentales calcificadas.

Resorción idiopática de las raíces.- A veces la resorción de las raíces no tiene explicación posible a pesar de haber realizado todas las exploraciones.

Se ha pensado en enfermedades generales, en aquellos casos en que se afectan raíces múltiples de diversos cuadrantes, sin embargo, no se ha podido encontrar una evidencia demostrativa. No se ha podido identificar ninguna enfermedad sistémica como responsable.

Los aspectos clínicos más comunes de la resorción de raíces, son la resorción radicular apical externa y lateral. En las mujeres hay una marcada preferencia de resorción. La resorción ocurre a cualquier edad, afec-

tando igualmente dientes superiores o inferiores.

Se han hecho estudios, en donde se encuentra generalmente el siguiente orden de susceptibilidad:

Incisivos laterales superiores, incisivos centrales y laterales inferiores, segundos molares superiores, primeros molares inferiores y superiores, segundos premolares superiores.

Patológicamente se observan células gigantes multinucleadas parecidas a osteoclastos en las lagunas de Howship de las superficies de resorción del cemento, dentina y algunas veces del esmalte. Estos odontoclastos pueden derivar del tejido conjuntivo que rodea la corona de dientes no erupcionados del parodonto vecino al cemento o de la pulpa en los dientes ya erupcionados.

En la resorción fisiológica y patológica de dientes se observa un tejido de granulación muy vascular con muchas células multinucleadas al lado del cemento, dentina o esmalte en vías de resorción. Así pues la capacidad de resorción parece estar controlada principalmente por cambios circulatorios en un tejido conjuntivo muy vascular adosado directamente al tejido dental que es reabsorbido. El proceso de resorción es idéntico independientemente de la localización del diente.

A los rayos X se debe observar con atención todos los dientes para determinar la longitud normal de las raíces de acuerdo con la edad dental del individuo. Hay que poner atención en la lámina dura comparada con la longitud de la raíz y su densidad, por lo general se presentan lesiones incipientes.

Resorción de dientes deciduos.- La resorción de las raíces detenidas es patológica y da lugar a una asquillosis. Esto se puede ver en dientes primarios no vitales y dientes permanentes no erupcionados. La corona de dientes primarios también se reabsorbe. En algunos casos se presenta resorción interna de dientes primarios.

Resorción de dientes no erupcionados.- Los dientes incluidos en el hueso durante mucho tiempo pueden tender a una resorción externa que ocurre en la edad avanzada, tanto en hombres como en mujeres.

Los dientes primarios, permanentes y supernumerarios, presentan resorción externa de la corona. Los dientes inferiores son afectados con mayor frecuencia, la localización y extensión de la resorción de la corona varían mucho, no se presentan signos o síntomas clínicos.

El diagnóstico de la resorción de los dientes no erupcionados se realizan mediante los rayos X. Se encuentran lesiones de tipo anquilosis o de tipo quístico.

En el de tipo anquilosis, el perfil de la corona está mal definido y falta el espacio pericoronal, el esmalte tiende a confundirse con el hueso, se puede identificar la raíz y la corona. En el estadio final está caracterizado por una zona radiopaca irregular y mal definida que indica una osteitis esclerosante.

En el tipo quístico la corona está rodeada por una zona radiotransparente, la cubierta de esmalte no está definida en muchos casos la corona aparece perforada o fragmentada con focos irregulares que van desde el esmalte hasta la dentina, la cámara pulpar puede estar obliterada por osteodentina.

En la resorción externa en dientes no salidos la corona está deformada y el esmalte muchas veces es sustituido por hueso. Hay penetración de hueso en la dentina sin afectar a la cámara pulpar.

Resorción externa - interna.- Se desconoce la frecuencia de la resorción externa-interna, por lo general se presenta entre los 40 y 60 años de edad, se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino ( 55 % ), casi siempre es de tipo periférico.

No se presentan ni signos ni síntomas característicos, en casos avanzados puede presentarse odontalgia o fractura del diente. Algunas veces se observa una papila dental hemorrágica adherida al diente. El explorador penetra dentro de un defecto irregular encontrando generalmente al lado una bolsa paradontal. Se puede observar un punto rosa en la periferia de la región gingival, puede haber caries pero no relacionada con la resorción.

El diagnóstico de la resorción externa-interna se basa en los rayos X. Se observa el perfil de la cámara pulpar y el conducto de la raíz.

presenta un defecto radiotransparente superpuesto sobre las estructuras normales del diente. En la superficie de la raíz se ven escotaduras inclinadas, el tamaño, forma, perfil y localización de las lesiones son variables.

En la resorción externa-interna se observó una pequeña escotadura o fosita en el tercio cervical de la raíz, con menos frecuencia en el tercio central y raras veces en el tercio apical. La lesión en la bifurcación o trifurcación de los molares es muy rara.

La lesión presenta un tamaño muy pequeño lo cual puede dar lugar a una equivocación. Se forman cavidades circulares únicas o múltiples alrededor del eje central del diente al nivel de la lesión superficial inicial sin afectar a la matriz de dentina no calcificada. Puede haber tabiques calcificados delgados que subdividen las cavidades que contienen tejido de granulación hemorrágica.

En lesiones avanzadas hay perforación dentro de la cámara pulpar por lo que puede presentarse un reemplazamiento de la pulpa por tejido de granulación. Puede presentarse necrosis o bien desarrollarse un pólipos pulpar lateral que van dentro del surco gingival y se fusiona con la encía. El diente se ve como una cáscara con una cavidad hueca, se puede presentar fractura en los dientes multiradicales.

## 5.- CARIES

La caries dental es una enfermedad que causa desmineralización y disolución de los tejidos dentales.

Esto ocurre no solamente en la corona del diente sino también en la raíz cuando es expuesta.

La caries también se puede definir como una afección de los tejidos mineralizados de los dientes, caracterizada por la destrucción de las áreas de predilección ( fosas, facetas, surcos y áreas de contacto ), progresando hacia la pulpa. También se define como un proceso patológico de origen bioquímico, lento, continuo e irreversible que causa la destrucción de los tejidos dentarios.

En la actualidad se presenta varias teorías sobre la causa de la caries, pero ninguna ha podido ser demostrada en una forma completa.

Es por ésto que al definir la caries es necesario apoyarse en una descripción química.

### Etiología de la caries

**Teoría acidogénica.**— Según Miller la caries es producida por la acción de gérmenes acidogénicos, productores de ácido, el cual va a desintegrar al esmalte del diente, los principales gérmenes acidogénicos son: el lactobacilo que al actuar sobre los hidratos de carbono los desdobra y produce ácido láctico, el cual provoca la destrucción del esmalte.

Actualmente se considera que dentro de este proceso interviene el estreptococo mutans.

**Teoría proteolítica.**— Algunos autores piensan que la destrucción del diente se debe principalmente a la presencia de gérmenes proteolíticos, estos gérmenes son capaces de producir lisis en las proteínas, entre estos microorganismos se encuentran gram (+). La diferencia que existe entre las dos teorías es que la primera atribuye la iniciación de la caries a la destrucción mineral del esmalte por ácido. Y la segunda atribuye la iniciación de este proceso patológico a la desintegración de la sustancia interprismática por lisis de las proteínas.

Existe también la teoría llamada endógena que atribuye la caries a procesos anormales del metabolismo interno del diente, de acuerdo a Sernie, la caries se producirá primero en la parte interna del diente y después provocará la fractura de la superficie adamantina facilitando la penetración bacteriana y posteriormente la destrucción del diente.

**Clasificación de caries.**— Se ha clasificado de diferentes maneras, siendo la más común la que se basa en el sitio de ataque.

1.— Caries de facetas y fisuras, caras oclusales de molares, surcos de molares superiores e inferiores y caras palatinas.

2.— Caries de superficies lisas, cara bucal, lingual y proximales.



Otro tipo de clasificación es según su grado de progreso:

1.- Caries aguda o de avance rápido. Sus características son: -  
abertura pequeña en el esmalte, rápida penetración a través del esmalte y  
extensa complicación dentinaria, se encuentra frecuentemente en zonas de  
mayor retención alimenticia ( caras oclusales ).

2.- Caries crónica e intermitente. La abertura externa suele ser  
más grande que en el grado anterior, su velocidad de penetración a través  
del esmalte es más lento y la complicación de la dentina no es tan exten-  
sa, es más común en superficies lisas que en las zonas con defectos.

3.- Caries de avance lento. Este tipo se encuentra principalmen-  
te en los adultos de baja susceptibilidad, puede quedar confinada en el es-  
malte durante largo tiempo alcanzando eventualmente la unión amelodenti-  
naria progresando lentamente si no se trata.

4.- Caries retenida. Cuando la lesión cariosa dentro de un --  
diente deja de avanzar se considera retenida.

5.- Caries rampante. Es un tipo de caries de aparición repen-  
tina que produce una complicación precoz al paquete vascular nervioso, es-  
te tipo debe diferenciarse de lo común, que resulta del descuido o se pro-  
duce en bocas sin buena higiene dental, no se encontrará materia alba.

Prevalencia de la caries.- Entre los 6 años hasta los 50 en di-  
ferentes grupos se encontró que el 97% de los individuos presentaban una o  
más caries, siendo las superficies más atacadas: la oclusal con un 43%, pro-  
ximales con un 31%, bucal y lingual con un 13%.

El orden de susceptibilidad en niños es el siguiente:

- 1) primer molar
- 2) segundo molar
- 3) anteriores superiores
- 4) anteriores inferiores

Para la segunda dentición es la siguiente:

- 1) molares inferiores ( primer molar )

- 2) molares superiores
- 3) premolares
- 4) anteriores superiores
- 5) anteriores inferiores

Los incisivos inferiores por lo general son casi inmunes a la destrucción de la caries rápida.

Al definir la caries según sus aspectos clínicos, el objetivo es diferenciarla de otras enfermedades que pueden dar lugar a una confusión. Al basar el diagnóstico en las cavidades producidas por la caries, este se limita en forma diferencial a la atricción y abrasión, que pueden producir cavidades, pero sin ablandamientos del tejido dental y sin socavación.

El uso de los rayos X ha reducido la exploración clínica de la caries, esto reduce la agudeza clínica permitiendo así más errores diagnósticos y da demasiada responsabilidad a la radiología como única fuente de detección de la caries.

En ciertas formas de caries es necesaria la radiología para revelarla; pero muchas lesiones no aparecen en las radiografías, como las lesiones precoces de las zonas de oclusión, las cervicales y las recidivantes alrededor de los materiales de obturación y solo pueden encontrarse con una exploración clínica completa.

Aspectos clínicos.- La caries dental como ya mencionamos está caracterizada por la formación de cavidades en los dientes. En niños y adultos jóvenes hasta la edad mediana, estas cavidades se localizan en las coronas de los dientes comenzando por la superficie del esmalte y penetran al esmalte y dentina, con formación de cavidades socavadas, las cuales sin tener tratamiento pueden llegar a afectar la pulpa.

Las cavidades ocurren principalmente en las superficies oclusales donde comienzan en fosetas y fisuras. En las superficies interproximales de dientes que contactan y en las regiones cervicales de la corona. En pacientes que presentan recesión de las encías, se encuentra caries en las regiones cervicales de las raíces de los dientes que atacan al cemento o dentina, según el cual de los dos está expuesto en la unión de corona y raíz.

La caries también aparece sobre cualquier superficie dental que-

está sometida a estancamiento, como lo son los defectos estructurales; las fositas bucales de los molares, las fositas linguales de los incisivos, en los márgenes de obturaciones, debajo de los ganchos de prótesis removibles, etc.

En resumen pueden presentarse caries en cualquier superficie en las que haya estancamiento de alimentos. Por lo general la caries dental no ocurre sin que haya formación de placa.

El proceso carioso en su desarrollo varían mucho algunas lesiones se desarrollan en solo algunos meses como ocurre generalmente en los niños, mientras que otras requieren varios años, como en las superficies proximales de personas mayores, en las que se han visto las lesiones radiográficamente años antes de que apareciera la cavidad.

En las superficies donde pueden ser observadas las lesiones, primero aparecen opacidades blanquecinas en el esmalte que pueden llegar a teñirse. A continuación en la superficie del esmalte hay una rugosidad y se presenta antes del desmoronamiento de la superficie del esmalte. La dentina se afecta antes del desmoronamiento, se presenta con una consistencia blanda, con un aspecto de cuero para luego participar en la cavitación. Los cambios en la dentina provocan socavación en el esmalte, que tiende a romperse, aumentando el tamaño de la cavidad.

Los primeros estadios de la enfermedad son asintomáticos, se presentan después de la cavitación, el primer signo es dolor al tomar alimentos dulces, fríos o calientes.

En varias ocasiones no se presentan síntomas debido al progreso lento de las lesiones que dará tiempo al establecimiento de reacciones protectoras.

En la caries de raíz la formación de una cavidad es más lenta. Las lesiones cervicales y las lesiones de la raíz están frecuentemente modificadas por el cepillado transversal de los dientes que provocan la abrasión de los tejidos blandos.

Caries oclusal.- Por lo general esta caries aparecerá como una desmineralización de la dentina debajo del esmalte. En muchos casos no habrá muestras de afectación del esmalte, ya que la lesión del mismo se en-

contrará en una depresión o fisura.

La caries en las superficies oclusales se descubren más fácilmente por medio de radiografías de aleta mordible.

La radiografía algunas veces nos proporciona el primer indicio de caries oclusal, será más frecuente el descubrimiento inicial mediante la exploración clínica.

Caries bucal y lingual. La caries bucal y lingual es por lo general más extensa y destructiva que la caries de la región oclusal. Cuando la caries bucal ocurre en forma de hoyo o fisura aparece como una descalcificación de forma redonda, si está cerca del borde cervical será ovoide o semilunar.

Al ser observada en la radiografía puede haber confusión de que la caries bucal o lingual sea oclusal, por lo que hay que realizar la comprobación clínica.

Caries interproximal. La lesión interproximal más común se ve como una descalcificación del esmalte en forma de cuña, en el área de contacto o abajo de ésta. Cuando es profunda penetra en la dentina socavando el esmalte.

Para demostrar la presencia de caries interproximal es necesario tomar radiografías de aleta mordible.

Caries del cemento. Se presenta con un ablandamiento inicial y progresivo del cemento y después de la dentina, el desarrollo de la cavidad en un principio tiene forma de platillo, pero luego se hacen más profundas a medida que se invade la dentina.

Por lo general la caries tiende a seguir el perfil del contorno gingival. Y si está cerca del borde cervical pueden socavarlo.

## IV.- LESIONES DENTALES CAUSADAS POR LA CIVILIZACION

### I.- LESIONES CAUSADAS POR LA COSTUMBRE

Mutilación y adorno.- La mutilación y adorno de los dientes ha sido practicada desde los tiempos prehistóricos y son lesiones provocadas -- por el hombre en sí mismo.

Datos sobre la práctica de extracciones rituales de los dientes -- llegan hasta la edad de piedra, estas mutilaciones fueron encontradas en -- Europa y en el Oriente. El empaste de los dientes ya era practicado en la Edad de Hierro. En las momias egipcias han sido halladas coronas cónicas con superficies labiales labradas. El laqueado de los dientes anteriores se -- practicó hace miles de años en China. Los indios de América Central y -- del Sur taladraban cavidades en los dientes anteriores para introducir oro y piedras preciosas.

Los mayas eran muy hábiles en la preparación de cavidades y lo -- graron cementos especiales para cementar incrustaciones de jade, jadeíta y hematita.

Extracciones.- La extracción de uno o varios dientes se practi-- có en Africa, Australia y Oriente. En la actualidad esta práctica solo se -- limita a los nativos de Africa Central. Algunas veces los dientes eran rotos a fuerza de golpes con piedras, pero casi siempre los aflojaban a golpe de martillo y luego los sacaban con los dedos.

Por lo general los dientes extraídos eran los anteriores superiores. Según las costumbres de cada cultura se sacaba solo un diente o dos, o los cuatro incisivos, algunas veces los caninos y los premolares. Las extraccio-- nes rituales de todos los dientes eran raras, pero se han referido entre los Incas.

La frecuencia de las extracciones y los tipos de dientes sacados

eran variables en las diversas tribus africanas.

Probablemente eran comunes las complicaciones postoperatorias, ya que los instrumentos usados eran primitivos y las operaciones eran efectuadas por personal inexperto en condiciones sépticas.

Las extracciones triviales todavía se practican hoy en Africa. Las jóvenes en edad de procreación son llevadas a la selva por mujeres mayores y rompen sus dientes anteriores superiores con piedras, después de 6 meses las devuelven a sus tribus. Estas operaciones se efectúan sin anestesia y -- han de soportarlas sin ningún grito o suspiro.

Limadura.- La limadura de los dientes se practicó con más frecuencia que las extracciones.

La limadura solo se efectuaba en la dentición permanente. La reducción en tamaño y forma de la corona se limitaba a los dientes anteriores superiores. La mutilación más común era dar a las coronas una forma de cuña o muy afilada parecida a los dientes de los animales carnívoros. Las superficies mesial y distal se limitaban hasta formar un ángulo. Estas mutilaciones se observan en Africa y en México.

En Indonesia se encontraban dientes triangulares, defectos cóncavos y semicúpulas. En Ceilan han sido observados canales mesiodistales paralelos al borde incisal. En Colombia se limaban los molares. En el Congo han aparecido más o menos doce tipos de mutilaciones del borde incisal. En Bolivia se conservan los ángulos mesial y distal, se encuentran dientes acerrados en forma de V o escotaduras en forma de lanza.

Limadura, reparación de cavidades e incrustaciones.- La limadura de los dientes, combinada con la preparación de cavidades e introducción de incrustaciones metálicas o de piedras preciosas solamente se observa en las culturas más avanzadas y se limita a: México, Perú, Ecuador, India y Sumatra.

En la cultura maya se han visto los casos más elaborados, precisos y bellos de mutilaciones dentales.

La preparación de cavidades se realizaba recortándolas de forma cilíndrica de 3 mm de diámetro y 1 mm de profundidad mediante instrumen

tos cortadores, rotadores cilíndricos y polvo de sílice. Estas cavidades están localizadas en el centro de la superficie labial de la corona. Fueron cementadas dentro de las cavidades piedras circulares, planas o convexas de turquesa o jade. Algunas veces se utilizaba un cemento rojo de hematita para reemplazar una piedra que se había perdido. También se realizaban incrustaciones de oro. Las habías de forma cuadrada, fueron encontradas inserciones lineales de alambre y varas metálicas.

La limadura de los dientes y la preparación de cavidades para incrustaciones se practicaba durante la pubertad en niños y niñas de la aristocracia durante una ceremonia de iniciación.

Laqueado y tinción.- El laqueado fue usado extensamente en China y Vietnam. Las mujeres japonesas se pintaban la cara de blanco, sus labios de rojo y sus dientes de negro. Esta costumbre también se encontró en México. El laqueado fue efectuado por razones cosméticas.

Se utilizaron hierbas para teñir los dientes de negro en América. Algunos autores refieren dientes teñidos de rojo o púrpura en India, Java, Sumatra y México.

## 2.- LESIONES OCUPACIONALES

La industrialización aporta diversos peligros para la salud, causados por agentes físicos, químicos y biológicos. Los accidentes debidos al uso de herramientas y máquinas y a las condiciones ambientales de trabajo. Los polvos y productos químicos tienen un efecto sobre los dientes y estructuras de soporte. La intoxicación química, crónica e infecciones ocupacionales causan lesiones al parodonto, dientes y encías.

Los agentes ambientales etiológicos son numerosos. Su modo de acción depende de su estado físico, modalidad de entrada y resistencia del huésped.

Los agentes físicos, químicos y biológicos pueden ser inhalados o ingeridos o actuar directamente sobre la superficie de los dientes y encías.

Hay que tomar en cuenta mecanismos patogénicos básicos:

- a) Trauma mecánico agudo que produce un agrietamiento superficial del esmalte o fractura de la corona o raíz, con efecto o sin él sobre la pulpa y estructura de soporte.
- b) Trauma mecánico o químico crónico que produce una pérdida progresiva de tejidos dentales calcificados de la corona o raíz, con o sin lesiones secundarias del parodonto.
- c) Depósitos químicos o biológicos sobre la superficie del diente que incrementa la formación de la materia alba, mancha y cálculo que predisponen la caries y enfermedad paradontal.
- d) Agentes físicos, químicos o biológicos que lesionan a los acinis secretores de las glándulas salivales que predisponen a una caries intensa y a sus complicaciones, que también pueden producir lesiones vasculares irreversibles que terminan por una necrosis ósea.

Lesiones físicas.- Las lesiones dentales causadas por agentes físicos se dividen en:

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

Lesiones causadas por irritantes radiantes.- Los mineros, soldados, investigadores, científicos y trabajadores industriales accidentalmente pueden quedar expuestos a radioactividad. Han aparecido lesiones dentales en los pintores de esferas de reloj.

Los dientes se vuelven sensibles a causa de la exposición de la unión cemento-esmalte. Son raras la movilidad y exfoliación de dientes permanentes.

La intoxicación crónica por radiación se observa principalmente en trabajadores industriales expuestos a materiales radioactivos como el polonio, plutonio, estroncio y radio. En los pintores de esferas de reloj se presentó intoxicación crónica por radio. El material radiactivo se introdu-



cña en el tubo digestivo a consecuencia de lamer el pincel, se absorvía y fijaba en los tejidos calcificados como los huesos y dientes. La radiación era responsable del 95% del daño al cuerpo por el material radiactivo retenido. Un síntoma precoz en la intoxicación por radio es el dolor de dientes y huesos maxilares. Los dientes se aflojan. Se presenta caries cervical y algunas veces resorción interna o externa. En ocasiones hay anquilosis de los dientes. Son frecuentes las fracturas de los dientes y mandíbula.

El radio o radium se encuentra en los tejidos dentales humanos - después de muchos años de la exposición médica u ocupacional. Rowland - ( 1963 ) estudió los dientes de tres pacientes que murieron por envenamamiento con radio y halló que la dentina era radioactiva. La que se había formado después de que la exposición había incorporado mucho más radio que el resto.

El incremento reciente de lluvia radioactiva como resultado de - las pruebas nucleares plantea dudas con respecto al efecto del estroncio acumulado en los dientes.

Los estudios de Holgate ( 1959 ) en animales indican que una so la dosis grande de radioestroncio administrada por inyección es incorporada rápidamente por los tejidos en calcificación activa en los cuales permanecen por largo tiempo ( la vida media del estroncio es de 28 años ).

Se comprobó que el estroncio se acumula en la dentina de los - dientes humanos temporales ( Rosentha Glister y Bird 1963 ).

Es difícil determinar la frecuencia de lesiones dentales adquiridas por la radiación. Las estadísticas se ocupan principalmente de los efectos secundarios graves, como la osteorradionecrosis de los huesos maxilares. Su frecuencia varía entre el 7% y 20%.

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

Lesiones agudas.- En deportistas profesionales como boxeadores,

beisbolistas, futbolistas, paracaidistas, cazadores, jinetes, etc., se observan fracturas de la corona o raíz o de ambas, luxación de los dientes y trauma indirecto a la pulpa.

**Lesiones habituales.**— Los defectos mecánicos son muy frecuentes y variables. El tipo de abrasión es específico para una determinada profesión u ocupación. En los esquimales que mastican cuero seco hasta que esté blando para poder ser moldeada en las botas de los indígenas, aparecen abrasiones incisivas y oclusales extensas.

Existen irregularidades del tipo directo, aserrado y escotaduras en forma de V o de U en costureras, sastres y pescadores que cortan hilo con los incisivos. Hay formación de escotaduras y desgaste irregular del borde incisivo en zapateros, tapiceros, carpinteros que cogen tachuelas, con sus dientes. Se dice que un tapicero utiliza alrededor de 8,000 tachuelas al día. Lesiones mayores aparecen en trabajadores que hacen cepillos y en cigarreros. Las lesiones de los tejidos duros en estos trabajadores son pequeñas, se observan en los dientes anteriores superiores.

La formación de escotaduras, defectos en forma de diente aserrado y abrasiones localizadas, que afectan a los dientes incisivos superiores e inferiores, ocurren con más frecuencia en los que mantienen algún objeto entre los dientes; como sopladores de vidrio, personas que tocan instrumentos musicales ( la boquilla de una trompeta, flauta o tuba ), pintores ( un pincel ), maestros ( un lápiz ) y policías ( un silbato ). El defecto reproduce muchas veces la forma del objeto que se mantiene entre los dientes. Han aparecido abrasiones en el 64% de 284 sopladores de vidrio, también se ven depósitos de color verde oscuro hasta negro, gingivitis y mal posiciones dentales.

### 3.- LESIONES CAUSADAS POR AGENTES QUIMICOS

La mayoría de las enfermedades ocupacionales bucales las causan agentes químicos. La pigmentación superficial del esmalte varía el color de acuerdo con las sustancias químicas presentes en el aire.

La exposición al hierro causa una tinción de color rojo marrón, al cobre depósitos gris verdes, al trinitrofenol manchas amarillas, al mercurio

rio y sus compuestas una película grisácea, a gases de plomo manchas marrones, el envenenamiento por sales de plata o telurita decoloración negra gris, al ácido nítrico un lustre verde metálico, al cadmio manchas amarillas o marrones. Las manchas y depósitos ocurren con mayor frecuencia en trabajadores con higiene bucal deficiente.

En muchas industrias puede haber exposición a vapores ácidos como en la exposición de nitratos, cal, celulosa, explosivos líquidos para baterías y a ácidos en el grabado y en el tratamiento de minerales de hierro, los vapores se depositan sobre el esmalte, con el que reaccionan.

Los ácidos como el clorhídrico, sulfúrico, nítrico, cítrico, acético y fórmico se condensan a partir del aire y causan una disminución del pH en la saliva. Hay una descalcificación superficial del esmalte en las superficies labiales de los dientes, que tomaron un color amarillo disminuyéndose la resistencia de los tejidos descalcificados contra los traumatismos mecánicos y microorganismos.

Las regiones parcialmente descalcificadas se convierten en zonas lisas y planas por la masticación y el cepillado. El esmalte se parte y deja expuesta la dentina. La erosión produce hipersensibilidad de las superficies expuestas de los dientes, sobre todo en los cambios de temperatura y en los alimentos ácidos. La destrucción de las superficies labiales y bordes incisivos se extienden gradualmente. Las superficies linguales duran más tiempo ya que no están expuestas directamente a los vapores químicos. Por último se presenta desintegración y fractura de las coronas.

Se ha visto una mayor frecuencia de caries en trabajadores expuestos a vapores de fósforo, mercurio y cloro.

Cambio de coloración por mercurio.- La intoxicación crónica debida al uso inadecuado de mercurio se llama "hidrargirismo". Otros nombres empleados para la misma afección son los de ptialismo mercurial, mercurialismo e hidrargia.

Los signos y síntomas bucales del hidrargirismo son: estomatitis ulcerativa excesiva, salivación viscosa, sabor metálico y pigmentación difusa azul gris o negra en las encías. También se produce destrucción alveolar y pérdida de los dientes a consecuencia de la acción irritante del sulfuro de mercurio.

El hidrargirismo debido a la medicación es poco frecuente ya -- que el mercurio rara vez se emplea como antisifilítico o purgante. Cuando se produce la intoxicación es a consecuencia de la exposición profesional- o de dosificación accidental excesiva.

El tratamiento en los casos crónicos será por medio de la elimi- nación espontánea y la pigmentación va desapareciendo progresivamente.

Cambio de coloración por plata.- La exposición continua o la- administración general de sales de plata origina una coloración grisácea o negra azulada en la piel y mucosas.

Esta "argiria" puede ser localizada o difusa según el tipo de ab- sorción de los compuestos de plata.

Las manifestaciones de la pigmentación argéntica aparecen prime- ramente en la boca, sin embargo, el cambio de color puede ser tan difusa en toda la mucosa bucal que no llama la atención ni del enfermo ni del - odontólogo. Conforme va aumentando el depósito, los tejidos bucales ad- quieren un color negro-azulado con un matiz especial brillante y metálico. La intoxicación por plata se observa en la actualidad con menor frecuencia que cuando se empleaba el nitrato de plata por vía interna para el trata- miento de la úlcera gástrica, actualmente se observan pocos casos.

Cambio de coloración por plomo.- La intoxicación por plomo, - ocasionada por una absorción prolongada de plomo o de sus sales, se deno- mina "plumbinismo" o saturnismo. Los síntomas del plumbinismo en el perío- do inicial consisten en pérdida del apetito, náuseas, cólicos abdominales y neuritis periférica con parálisis de los nervios extensores de la mano o de- los dedos de los pies. En la boca se observan signos de estomatitis ulcerati- va necrotizante. Con el depósito de plomo, puede aparecer el característi- co ribete de Burton. Existe una línea azulada que sigue los márgenes gingi- vales, interproximales y libres, puede aparecer también en la mucosa de - los carrillos y la lengua. Estas pigmentaciones lineales se componen de nu- merosas máculas pequeñas que proporcionan un aspecto punteado. Las mani- festaciones clínicas pueden ir acompañadas de sialorrea, sabor metálico y - linfoadenopatía.

La intoxicación por plomo y las pigmentaciones bucales se en- - cuentran raras veces en la práctica moderna ya que el plomo no se adminis-

tra casi nunca como medicamento. Sin embargo, puede producirse como consecuencia de una exposición excesiva profesional o de una intoxicación debida al plomo de las conducciones del agua, pinturas, juguetes o vajillas que lo contengan.

**Cambio de coloración por bismuto.**— Como consecuencia de la administración interna de bismuto es el "bismutismo" o pigmentación bismútica de la mucosa bucal, incluyendo el ribete bismútico de los márgenes de las encías. Algunas veces el área ligeramente pigmentada casi no es visible y está libre de inflamación, mientras que en otras se observa una pigmentación marginal gingival franca negro azulada, de límites precisos y acompañada de inflamación. Se ha demostrado que el depósito de bismuto con la pigmentación consiguiente se produce más fácilmente en las encías inflamadas de las bocas poco cuidadas, o prótesis mal adaptadas y defecuosas, que en las encías normales. Se observa estomatitis y ulceraciones, los pacientes se quejan de sabor metálico o sensación de ardor.

Actualmente rara vez se observan las coloraciones por compuestos de bismuto, ya que los antibióticos han substituído a estos compuestos en el tratamiento de dermatosis. Y cuando se usa largo tiempo, incluso como pasta de aplicación local puede originar pigmentaciones bucales.

**Cambio de coloración por arsénico.**— La intoxicación crónica por arsénico, "arsenismo", puede ocasionar una pigmentación generalizada de la piel. Sin embargo, este cambio de color no es debido al depósito del metal sino más bien a la melanina o a una substancia melanoide. El arsénico raras veces origina alteraciones de los tejidos bucales. Pero cuando se produce una estomatitis arsenical, las lesiones se destacan en forma de una estomatitis ulcerativa necrotizante intimamente dolorosa.

Los compuestos de arsénico se emplean con frecuencia para teñir tejidos, para la conservación de pieles de animales, como agentes terapéuticos, en el tratamiento de ciertas dermatosis como el liquen plano, etc.

**Cambio de coloración por amalgama.**— Las pigmentaciones ocasionadas por diferentes procesos inflamatorios locales comprenden las máculas negras y las áreas de alteraciones de color originadas por la inclusión de cuerpos extraños como la amalgama.

El cambio de color por amalgama es el que se encuentra con ma

por frecuencia, se produce por la introducción accidental de amalgama de cobre o de plata en los tejidos durante las intervenciones de restauración bucal o mediante el contacto prolongado entre una reparación de amalgama y las encías o los tejidos parodontales.

Durante las extracciones no es raro que se fragmenten porciones de una reparación inmediata al diente o dientes que se extraen y que se implantan en el alveolo. Cuando este fragmento se abandona se organiza, originando un cambio de color negro azulado de tamaño e intensidad variables, pero que ocasiona poca irritación y ningún síntoma subjetivo.

Las pequeñas lesiones producidas en la encía durante los procesos de reparación pueden servir de puerta de entrada a partículas de amalgama en los tejidos blandos.

Los cambios de coloración debidos a amalgama no son peligrosos. No se necesita tratamiento a menos que el enfermo esté preocupado por su aspecto estético en cuyo caso el procedimiento de elección es el quirúrgico.

## V.- LESIONES CAUSADAS POR TRATAMIENTOS DENTALES

### 1.- ENFERMEDADES PULPARES

Una de las estructuras dentales que es afectada con mayor frecuencia por el medio ambiente es la pulpa. Por lo cual creemos conveniente mencionar su patología en este capítulo.

Las causas que lesionan a la pulpa son:

Físicas: Mecánicas, térmicas y eléctricas.

Químicas: Ac. fosfórico, nitrato de plata, monómeros del acrílico.

Las causas mecánicas pueden ser: traumatismo, caídas, golpes, intervenciones operatorias, preparación de cavidades o coronas, mal oclusión dentaria, bruxismo, desgaste patológico, tratamientos mal elaborados, etc.

Dentro de las causas térmicas están: la preparación de cavidades, al no usar refrigerantes, secado con aire, etc., fraguado del cemento, obturaciones profundas sin aislar, pulido de obturaciones.

Las causas eléctricas son: Obturaciones con metales distintos, obturaciones de amalgama sin una base aislante.

Las lesiones pulpares de origen químico son probablemente las menos comunes, pudiendo ser causadas con ácido fosfórico, nitrato de plata, monómeros del acrílico, erosión por ácidos, etc.

Aunque algunas veces la presencia de arsénico, polvo del cemento de silicato y el empleo de una pasta desensibilizadora que contenga paraldehído, explica gran número de momificaciones pulpares.

La causa más frecuente de las lesiones pulpares es bacteriana. —

Los microorganismos o sus productos pueden llegar a la pulpa tanto por una solución de continuidad en la dentina, pudiendo deberse a diversos factores como: caries, exposición accidental, propagación de una infección gingival o por la corriente sanguínea.

#### Clasificación de las enfermedades pulpares:

- 1.- Hiperemia
- 2.- Pulpitis:
  - a) aguda serosa
  - b) aguda supurada
  - c) pulpitis crónica ulcerosa
  - d) pulpitis crónica hiperplástica
- 3.- Degeneración pulpar:
  - a) cálcica
  - b) fibrosa
  - c) atrófica
  - d) grasa
- 4.- Necrosis
  - a) crónica ulcerosa
  - b) crónica hiperplástica
  - c) grasa
  - d) reabsorción interna

La hiperemia consiste en la acumulación excesiva de sangre con la consiguiente congestión de los vasos pulpares.

Se dividen en: arterial ( aumento de flujo arterial ) y venosa ( - disminución de flujo venoso ).

Su causa puede ser térmica por el uso de fresas gastadas en la preparación de cavidades, el no usar refrigerante adecuado. Y de causa traumática como un golpe o maia oclusión.

Los pacientes a menudo se quejan de ligera sensibilidad a los cambios de temperatura especialmente al frío, que se manifiesta después de la colocación de una obturación y que puede durar de dos a tres días o más, pero que remite gradualmente.

Los síntomas son dolor agudo de corta duración, generalmente --



provocado por agua fría, dulce o salada.

La diferencia entre pulpitis e hiperemia en cuanto al dolor es la siguiente:

En la hiperemia el dolor es atribuible a un estímulo cualquiera - como: agua, aire, frío. Y en una pulpitis el dolor se presenta sin ningún estímulo aparente.

El diagnóstico se efectúa a través de la sintomatología y de los test clínicos.

El dolor es agudo y de corta duración y casi siempre desaparece al suprimirse el estímulo.

Si bien los accesos de dolor de corta duración pueden repetirse durante semanas y aún meses. La pulpa puede recuperarse o los accesos dolorosos pueden ser cada vez más prolongados y con intervalos menores hasta que acaba por sucumbir.

Un diente con hiperemia pulpar es normal a la observación radiográfica, a la percusión, palpación, movilidad y a la transluminación.

El tratamiento será preventivo. Hacer obturaciones precoces, cuando existe una cavidad, desensibilizar los cuellos dentarios en caso de retracción gingival, emplear un barniz para cavidades o una base de cemento y tomar precauciones durante la preparación de la cavidad y el pulido de obturaciones.

#### Pulpitis.-

a) Pulpitis aguda serosa: Es una inflamación de la pulpa, caracterizada por exacerbaciones intermitentes de dolor, que bien puede ser continuo.

Su etiología es: dolor provocado por cambios bruscos de temperatura y especialmente por el frío, por alimentos dulces o ácidos y por la presión de los alimentos en una cavidad.

El paciente describe el dolor como agudo, pulsátil e intermiten-

te así también al acostarse o al cambiar de posición el dolor aumenta probablemente por modificaciones de la presión intrapulpar.

Este tipo de pulpitis se presenta cuando hay una cavidad profunda hasta la pulpa o bien cuando se presenta una caries por debajo de una obturación, la pulpa puede estar ya expuesta.

El tratamiento será la extirpación pulpar.

b) Pulpitis aguda supurada: Es una inflamación dolorosa aguda, caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en la int mi dad de la pulpa.

Su etiología es bacteriana por caries. Cuando no hay un drenaje debido a la presencia de tejido carioso, o de una obturación o de alimentos empacados en una pequeña exposición de la dentina el dolor será int en so.

El dolor será intenso, pulsátil, el dolor aumenta hasta hacerse in tol er able pese a todos los recursos para calmarlo.

Si el absceso pulpar estuviera localizado superficialmente al remover la dentina cariada con un explorador puede drenar una gotita de pus a través de la apertura seguida de una pequeña hemorragia, lo cual suele bastar para aliviar al paciente.

c) Pulpitis crónica ulcerosa: Se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de la pulpa expuesta, generalmente se observa en pulpas jóvenes o en pulpas vigorosas.

Se presentará cuando hay exposición pulpar seguida por la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad oral.

La ulceración formada está generalmente separada del resto de la pulpa por una barrera de células redondas pequeñas que limitan la ulceración a una pequeña parte de tejido pulpar coronario.

Se presenta dolor ligero, aunque hay ocasiones que no existe; -- excepto cuando los alimentos hacen compresión en una cavidad o por de ba jo de una obturación defectuosa.

El tratamiento será la extirpación inmediata de la pulpa y en casos muy seleccionados de dientes jóvenes asintomáticos, puede intentarse la pulpotomía.

d) **Pulпитis crónica hiperplástica:** Es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta caracterizada por la formación de tejido de granulación y a veces de epitelio, causada por una irritación de baja intensidad y larga duración.

Es asintomática, exceptuando el momento de la masticación en que la presión del bolo alimenticio puede causar cierto dolor.

El tratamiento consistirá en eliminar el tejido polipoide y extirpar luego la pulpa.

El pólipo puede removerse cortándolo por su base con un bisturí fino y afilado.

#### Degeneración Pulpar.-

Se presenta generalmente en dientes de personas de edad, aunque también se observa en personas jóvenes como resultado de una irritación leve y persistente.

No se relaciona necesariamente con una infección o caries, aún cuando el diente afectado pueda presentar una obturación o una cavidad.

Cuando la degeneración pulpar es total, por ejemplo después de un traumatismo o de una infección, el diente puede presentar alteraciones de color y la pulpa no responde a los estímulos.

a) **Degeneración cálcica:** Consiste en que parte del tejido pulpar está reemplazado por tejido calcificado tal como nódulos pulpares o dentículos.

b) **Degeneración fibrosa:** Se caracteriza porque los elementos celulares están reemplazados por tejido conjuntivo fibroso.

Cuando se extirpan estas pulpas del conducto radicular presentan un aspecto coriáceo característico.

c) Degeneración Atrófica: Es un tipo de degeneración pulpar -- que se observa en personas mayores, presenta menor número de células es-- trelladas aumento de líquido intercelular, la llamada atrofia reticular es po-- siblemente un orificio defectuoso.

d) Degeneración grasa: Es uno de los primeros cambios regresi-- vos que se observan histológicamente. En los odontoblastos y también en -- las células de la pulpa pueden encontrarse depósitos grasos.

#### Necrosis o gangrena pulpar.-

Es la muerte parcial o total de la pulpa, dependiendo de que -- parte o de la totalidad de la pulpa se encuentre afectada.

La necrosis es una secuela de la inflamación. En la necrosis se -- hace la siguiente clasificación: necrosis por coagulación y necrosis por li-- cufacción.

La necrosis por coagulación se produce porque parte del tejido -- soluble se transforma en material sólido.

Y la necrosis por licuefacción es cuando las enzimas proteolíti-- cas convierten los tejidos en una masa blanda o líquida.

Cualquier causa que dañe a la pulpa puede originar una necro-- sis, particularmente una infección provocada por un traumatismo previo, -- una irritación provocada por el ácido libre o por los silicofluoruros de una obturación de silicato mal mezclado o proporciones inadecuadas.

Un diente afectado con pulpa necrótica puede presentar sñtomas dolorosos. A veces el primer indicio de mortificación pulpar es el cambio de coloración del diente.

Una pulpa necrótica puede describirse por la penetración indolo-- ra a la cámara pulpar durante la preparación de una cavidad, por su olor pútrido; aunque en la mayoría de los casos existe una cavidad o una ca-- rries por debajo de una obturación.

El tratamiento consistirá en la extirpación de la pulpa y la este-- rilización del conducto radicular.

## 2.- TRATAMIENTOS ENDODONTICOS

Los tratamientos endodónticos mal realizados son los que más problemas ocasionan.

Cuando se expone mecánicamente una pulpa, en porción corona-  
ria se producen varios fenómenos físicos que influyen sobre las reacciones -  
subsiguientes y el pronóstico también resulta afectado del mismo modo la -  
porción radicular después de una pulpotomía.

Los fenómenos físicos englobados son:

- a) Calor.- En preparaciones profundas hay mayor probabilidad de lesión-  
térmica, la dentina es un aislante eficaz pero al quitar más tejido den-  
tinario habrá más probabilidades de lesión pulpar por calor, a menos -  
que se tomen las debidas precauciones.
  - b) Presión.- Al exponer el tejido pulpar se le transmite directamente pre  
sión con la fresa o con el instrumento de mano. Esta presión es dañina  
pues a mayor presión más desfavorable será el pronóstico.
  - c) Aplastamiento del tejido pulpar.- La pulpa dental experimenta inevita-  
blemente una confusión por la exposición o remoción quirúrgica de una  
parte de ella. Cuando se aplastan las células pulpaes algunas de ellas  
mueren o se lesionan y sus productos de descomposición son irritantes -  
que causan una respuesta inflamatoria.
  - d) Hemorragia.- La exposición pulpar provocará una hemorragia de los -  
capilares de la capa odontoblástica y a veces del tejido pulpar subya-  
cente. En la pulpotomía esta hemorragia se produce en la porción radi-  
cular del tejido pulpar.
- La hemorragia dependerá del número de vasos y de la extensión  
del traumatismo. La sangre extravasada acumulada causará una destrucción  
de los tejidos subyacentes por presión.
- e) Intrusión de partículas dentinarias.- Como resultado de la exposición-  
pulpar trocitos de dentina cortada ( dentina descalcificada ) que son --  
empujadas hacia el tejido pulpar remanente. Cuyas reacciones varían -

según las cantidades, la virulencia y la patogenicidad de los microorganismos así como los demás factores que influirán sobre la reparación del tejido pulpar.

Al decidir si protegeremos una pulpa expuesta o no, deberemos considerar los siguientes factores locales y generales:

- a) El tamaño de la exposición
- b) La exposición a la saliva

#### Factores Generales:

- c) Perturbaciones hormonales
- d) Deficiencias nutricionales
- e) Enfermedades generales
- f) Edad y estado pulpar

a) El tamaño de la exposición es muy importante pues cuanto mayor sea el área de exposición menos favorable es el pronóstico. A causa del mayor aplastamiento de los tejidos, mayor hemorragia. Habiendo una reacción inflamatoria más severa, cuando la hemorragia es profusa hay más tejido destruido por compresión.

b) La exposición a la saliva. Los períodos breves de exposición pulpar al flujo salival no son los perjudiciales como los prolongados, habiendo en estos más probabilidad de que los microorganismos logren asentar se en el tejido traumatizado.

No se deberá emplear cementos de fosfato de zinc como obturaciones intermedias debiéndose efectuar la restauración con amalgama sobre la base en la misma sesión. La filtración marginal es importante pues si la restauración permite la filtración, la inflamación persistirá no pudiendo producirse la reparación teniendo como probable resultado final una necrosis pulpar.

c) Las perturbaciones hormonales influyen sobre la reparación pulpar. Por ejemplo: pacientes con terapéutica cortizónica constituyen un riesgo en la protección pulpar; la cortizona interfiere en la respuesta inflamatoria normal, si hay infección esto puede extenderse sin límites ya que interviene en la fagocitosis también demora la formación de tejido de gra-

nulación recurso necesario en la reparación.

d) Deficiencias nutricionales.- Estas deficiencias afectan la reparación de los dientes con pulpas protegidas. La vitamina C es importante para la fibroplasia y la formación de sustancia fundamental así como también para la debida elaboración de colágeno.

e) Enfermedades generales.- Algunas enfermedades generales interfieren en la reparación de los tejidos conectivos. Entre estas están las anemias, hepatopatías, colitis, diabetes y las que afectan a la alimentación o elaboración de nutrientes.

f) Edad y estado pulpar: Los dientes que tienen un pronóstico más favorable en un recubrimiento pulpar serán los que no padecieron caries anteriormente ya que en los dientes careados y los que estuvieron expuestos a manipulaciones operatorias previas, los procesos de envejecimiento están acelerados. En dientes con lesión periodontal habrá disminución del aparato sanguíneo a la pulpa y el pronóstico es desfavorable.

En dientes con exposición pulpar por caries la pulpa está crónicamente inflamada parcial o totalmente presentando en ocasiones pequeñas regiones de necrosis por licuefacción, por lo cual se deberá efectuar la pulpotomía en dientes jóvenes y la pulpectomía en adultos.

Pulpectomía o tratamiento de conductos.- Algunas de las causas por las cuales podremos tener fracasos y causar un problema mayor al paciente durante el tratamiento de conductos. Será en algunos casos que nuestro diagnóstico tiene una calidad escasa o nula, debido a que no se supo valorar la morfología del conducto y decidir si el caso es tratable o no.

Uno de los problemas más comunes es la afectación periapical causada por un mal sellado del conducto o que en éste se formaron resaltes (hombros) al no escoger correctamente el instrumento, debiéndose haber hecho una comparación entre la flexibilidad del acero de las limas y la dureza de la dentina; en ocasiones la rigidez de las limas es muy grande para vencer estas curvaturas y ocasionamos estos resaltes en los cuales al obturar queda un espacio entre la punta de plata y el conducto que permite la producción de filtraciones. En algunas ocasiones el instrumento usado es tan rígido que si el operador persiste en su intento por vencer la curvatura del conducto, se puede producir una perforación en estos casos es --

necesaria la resección radicular.

La obturación excesiva de un conducto puede causar irritación del tejido periapical durante la masticación causando resorción radicular, en estos casos deberá eliminarse la obturación anterior por otra que tenga el tamaño y la longitud correcta, esto se hará cuando usemos puntas de plata como material de obturación, debiendo dejar una porción suficiente dentro de la corona para recuperarlas fácilmente en caso de volver a tratar el conducto.

Si utilizamos puntas de gutapercha se podrá hacer la resección de la raíz.

Después de un tratamiento de conductos cuando el paciente necesita colocación de espigas dentro del conducto radicular, si no se usa el material e instrumental adecuado podemos producir la perforación de la raíz con las consecuentes lesiones periapicales al existir filtraciones.

### 3.- ENFERMEDADES CAUSADAS POR PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS

En procedimientos operatorios como la preparación de cavidades, coronas, protecciones pulpares, pulpectomía, pulpotomía y restauraciones se pueden producir pulpitis; que pueden ser leves o graves llegando a afectar la pulpa en una manera total.

Esto no quiere decir que con el procedimiento operatorio se haya causado ya que puede ser una pulpitis en etapa transicional pudiendo transformarse una pulpitis aguda en crónica con una recuperación final al colocar las restauraciones.

En algunos dientes con pulpas crónicamente inflamadas encontramos regiones de reabsorción de las paredes de los conductos radiculares; estas reabsorciones se reparan en algunas regiones mediante el depósito de cemento.

El tejido de granulación existente en el ápice del diente se asociará con la dentina y en ocasiones con el cemento apicales tanto del conducto radicular como a los lados de la raíz reabsorbiéndose en distintas pro



fundidades.

En algunos dientes podemos encontrar que el ápice radicular está ensanchado en forma de embudo, y en otros tendrá un aspecto de festoneado.

En el tejido de granulación de algunas pulpas hay regiones de necrosis por licuefacción, en otros no existen evidencias de necrosis de este tipo.

En un tratamiento operatorio no podremos decir que factores son los que influyen en el resultado ya que son complejos y variables, difícil de identificar, definir sus papeles y evaluarlos por lo cual la reacción de un tejido determinado en un individuo específico ante un irritante conocido no puede ser predicha con certeza.

Cuanto más profunda sea una cavidad más alteración habrá en la pulpa. Si la capa de dentina entre el piso de la cavidad y el techo de la cámara pulpar protegerá a la pulpa de los irritantes que se apliquen posteriormente. Aparte del trauma causado por el corte de la cavidad el mayor daño será el ocasionado por la aplicación de presión.

Si no existen síntomas de inflamación pulpar y pruebas de necrosis pulpar no se deberá realizar una pulpotomía. Si fuera necesario se dejará dentina intacta aunque descalcificada y se pondrá óxido de zinc como base. Cuando se requiera una base resistente a las fuerzas masticatorias se podrá utilizar hidróxido de calcio o un cemento de óxido de zinc de fraguado rápido bajo una base de cemento de fosfato de zinc. Habrá que evitar el uso de agentes estabilizantes ya que hará más daño que bien. El sellado de la dentina será colocando con torundas de algodón evitando el sellado con aire.

La amalgama con el debido aislamiento es la restauración más segura, siendo más dañinas las resinas de silicato y cementos de cobre.

Los acrílicos y cementos de cobre no deben de ser utilizados. -- Los silicatos y resinas deben ser utilizados con una base de hidróxido de calcio y cemento de fosfato de zinc.

En preparaciones de III y IV clase no debemos hacer cavidades --

muy profundas, ni realizarlas en dientes de niños o de jóvenes. La presión de inserción es dañina, las incrustaciones son peligrosas por las presiones - necesarias para su cementación; los efectos irritantes del cemento usado y - la posible filtración cuando los bordes están mal adaptados.

Cuando un diente sufre caries, responderá a esta irritación con - la aposición de una capa de dentina de reparación debajo de los túbulos - dentinarios con esto mitigará un poco la irritación del tejido pulpar tendien - do a preservar la vitalidad de la pulpa.

Cuando trabajamos sobre dentina intacta para efectuar el postula - do de Blak; extensión por prevención o en la preparación de coronas ente - ras cortamos túbulos que no están protegidos por dentina de reparación que - dando los odontoblastos correspondientes más sensibles que los expuestos a - la caries.

El grado de inflamación y la reparación subsiguiente estarán in - fluídos por diversos factores como:

a) Profundidad de la preparación cavitaria.-

Entre más profunda sea la cavidad más próximo está el núcleo -- odontoblástico, más será el traumatismo con una preparación superficial que corta las prolongaciones odontoblásticas cerca del límite amelodentinario, - solo habrá una leve irritación, estimulando a los odontoblastos lesionados - con la subsecuente producción de dentina de reparación regular. Al aumen - tar profundidad aumenta la irritación incrementándose el ritmo de produc - ción de dentina de reparación.

El grado de inflamación aumenta proporcionalmente en relación - directa con la preparación de cavidades.

La ausencia de dolor postoperatorio no es el indicio de ausencia de inflamación pulpar.

b) Relación entre la profundidad de la preparación y formación de la dentina de reparación.-

Entre mayor sea el corte de la dentina mayor será el daño de -- los odontoblastos. Habrá mayor depósito de dentina de reparación en cavi -

dades superficiales variando la rapidez de su formación según la profundidad cavitaria.

La formación de dentina de reparación en cavidades superficiales comienza antes que en cavidades profundas ya que en estas los odontoblastos requieren de un período de recuperación más prolongada.

Una vez que comienza la formación de dentina de reparación en cavidades profundas irá aumentando su ritmo, siendo su calidad inferior que la de la dentina formada en cavidades superficiales.

#### c) Velocidad de rotación.-

Al cortar dentina con aire abrasivo, instrumentos rotatorios a diversas velocidades, instrumentos vibratorios a diversas velocidades, instrumentos vibratorios supersónicos se produce una reacción odontoblástica que varía solo de grado.

La mayor lesión se produce a velocidades de 20,000 revoluciones por minuto con cualquier instrumento de rotación y lesiones aún mayores se producen con velocidades superiores cuando no se usa la refrigeración correcta.

Las velocidades más seguras hasta el momento son entre 2,000 y 3,000 revoluciones por minuto cuando se emplea la refrigeración correcta.

#### d) Calor y presión.-

Los factores de calor y presión serán mencionados al mismo tiempo ya que los dos actúan simultáneamente sobre la pulpa.

Los factores que influyen en la producción de calor en la pulpa al elaborar una cavidad son : la profundidad de la cavidad, la velocidad de rotación de la piedra o fresa, así como su tamaño, forma y composición, la cantidad y dirección de la presión del instrumento cortante, la cantidad de humedad dentro del campo operatorio, la dirección y tipo que se corta (esmalte, dentina) y el lapso en que el instrumento está en contacto continuo con el tejido.

Peyton demostró que hay un aumento de temperatura del diente -

al aumentar la velocidad del instrumento cortante rotatorio, esto lo demostraron en vivo los experimentos realizados por Schuchard y Watkin.

Se ha visto que la dentina es un buen material aislante y un mal conductor de calor.

La recuperación dental al elaborar una cavidad dependerá de factores como el estado de salud de la pulpa en el momento de la preparación cavitaria, la extensión del daño histico y la presencia de una cantidad suficiente de células capaces de diferenciación ( Stanley ).

Refrigerantes : Para reducir o eliminar el calor generado por los instrumentos cortantes hay que emplear refrigerantes los cuales son variables; chorro de aire, combinación de agua y aire ( rocío ), chorro de agua. Además cualquiera de estos tipos de refrigeración tiene la ventaja de lubricar, el agua limpia los residuos que pueda tener el campo operativo. Es más eficaz la refrigeración con agua para reducir las temperaturas.

A velocidades mayores se emplea chorro de agua, ya que la velocidad de giro de la fresa crea una área de turbulencia que tiende a desviar el agua de la dentina que esta siendo tallada, por lo que el agua deberá tener una presión suficiente y estar orientada directamente hacia el punto de contacto entre la fresa y el diente.

#### e) Tamaño de las fresas.-

Es importante mencionar el tamaño de estos instrumentos, ya que a mayor tamaño, mayor daño pulpar, por el incremento de la generación de calor, además de que cuando se emplea un instrumento grande se corta un área mayor pero el refrigerante llega con más dificultad por lo que resultan graves reacciones, se ha demostrado que se producen lesiones menos graves, cuando utilizan instrumentos pequeños.

#### f) Tamaño de la preparación.-

La extensión de la preparación tiene influencia sobre la cantidad de calor generado, ya que éste puede causar graves trastornos al diente. - Se ha recomendado no intervenir directamente sobre las fisuras ya que el refrigerante no llegará a esta zona de corte y producirá una lesión pulpar -- siendo más conveniente aumentar gradualmente el ancho y profundidad de -

la fisura mediante cortes superficiales y angulares. En una preparación de I o V clase habrá menor producción calorífica que una I clase compleja se rá una preparación MOD.

g) Naturaleza del instrumento cortante.-

I.- Materiales abrasivos; Se ha demostrado que hay mayor daño térmico con fresas de acero que de carburo ya que habrá mayor producción de calor. Las fresas tanto de diamante como de carburo producen una lesión que no es severa cuando se usa refrigerante debido a la presión adicional. Cuando no es usado refrigerante habrá lesiones pulpareas no importantes tanto que el desgaste se haya hecho intermitentemente o haya habido variaciones en el tiempo de la preparación.

II.- Instrumentos de mano : Massler señala que el daño a la pulpa es más grave cuando se usan instrumentos de mano que fresas, pero no se ha podido comprobar.

Los instrumentos de mano no generan calor pero la presión ejercida es la que puede ocasionar la lesión pulpar.

h) Secado de la dentina.-

El secado con aire es dañino a la pulpa. Langelan en 1957 demostró que un chorro de aire con una jeringa de goma o con aire comprimido durante 10 seg. produce un desplazamiento de los núcleos odontoblasticos. Con lo cual el tallado de la cavidad ofrece un peligro si solo se usa aire como refrigerante. Se ha recomendado también que durante la limpieza de la cavidad no se emplee aire comprimido sino torundas de algodón.

Si se usa dique de goma para la preparación de cavidades, se deberá trabajar mediante un rocío de agua que será evacuada mediante un equipo de succión ya que es perjudicial para el diente trabajar en condiciones de sequedad pues produciremos desecación de la dentina con el siguiente daño odontoblastico.

i) Otros traumatismos físicos.-

El pulido de las restauraciones son tomar precauciones para la di

sipación de calor es peligroso para la pulpa. Habrá elevación de la temperatura como resultado de la fricción por lo tanto el pulido instrumental deberá hacerse en intervalos y a bajas velocidades. Los discos de goma pueden producir calor suficiente para dañar la pulpa.

En la toma de impresiones para la realización de restauraciones, también puede haber serios peligros para la pulpa ya que actuarán simultáneamente los cambios de temperatura y presión.

#### j) Penetración de microorganismos.-

Bender Seltzer Klauflman en 1959 realizó estudios en animales y vió que es posible que al elaborar una cavidad los microorganismos se ven forzados a penetrar en los túbulos dentinarios hasta la pulpa como resultado de la presión aplicada. Pudiendo ser posible también que esto acontecerá en el hombre durante los procedimientos operatorios, con lo que es más aconsejable realizar cavidades más superficiales para reducir esta posibilidad.

#### 4.- PROTESIS.-

Al efectuar preparaciones de coronas con el fin de paralizar los dientes pilares, deberá ser evitado, ya que hacemos una mutilación dental innecesaria siendo preferible confeccionar coronas telescópicas.

La sensibilidad persistente de un diente pilar tras los procedimientos para puentes y coronas pueden ser el indicio de pulpitis crónica, estando indicado en estos casos el tratamiento endodóntico.

Los dientes pilares deberán ser protegidos con coronas y prótesis temporales cementados con óxido de zinc y eugenol lo cual ayuda a aliviar la inflamación iniciada por la preparación de las prótesis pilares. Tanto las coronas temporales de acrílico como las férulas no deben ser realizadas en la boca sin la debida protección de los pilares ya que tanto el monómero como el calor generado por el acrílico son perjudiciales para la pulpa.

En las preparaciones para coronas 3/4 se recomienda el uso de instrumentos que roten a alta velocidad para el desgaste mayor, que será -

ampliada y profundizada gradualmente para obtener una adecuada refrigeración, debido a que con alta velocidad podemos causar una lesión pulpar si no tener ni buena refrigeración ni buena visión. Las terminaciones de los surcos las haremos con fresas que giren a baja velocidad.

Las preparaciones para corona total con hombro son más dañinas que las sin hombro, ya que son más profundas en la dentina estando más cercanas a la pulpa con lo que será más peligrosa en pacientes jóvenes en los cuales hay menos espesor dentinario.

En preparaciones con pinledge se debe evitar el uso de instrumentos de alta velocidad ya que el refrigerante no llega al fondo de la preparación.

En preparaciones de coronas y prótesis es peligrosa la paralelización de las paredes para facilitar la vía de inserción. En ocasiones veremos una coloración rosada o parduzca en la dentina que es producida por una hemorragia pulpar en estos casos la recuperación será dudosa y más aún si la pulpa fue expuesta directamente, en estos casos el mejor tratamiento será el endodóntico no debiendo esperar a que existan síntomas de dolor y a que se establezca una zona de rarefacción.

Con el fin de evitar lesiones pulpares por corte excesivo podremos emplear una técnica de doble colado ( coronas telescópicas ).

La toma de impresiones en preparaciones para coronas y prótesis expone al diente a serios peligros debidos al cambio de temperatura y la presión ejercida.

## 5.- TRATAMIENTOS ORTODONTICOS.

Las fuerzas creadas por los movimientos ortodónticos crean perturbaciones en la circulación pulpar.

Habiendo una reducción en los suministros de los nutrientes odontoblasticos, aumentando el depósito de dentina de reparación tanto en la corona como en la raíz dental, con un aumento consecuente de la calcificación distrófica, apreciando en algunos casos los conductos radiculares to

talmente obliterados por dentina y depósitos de calcio, pudiendo atrofiarse las células pulpaes hasta una eventual necrosis.

Estas alteraciones son por lo general asintomáticas pero estos síntomas pueden ser enmascarados por el dolor provocado cuando el ortodoncista modifica las fuerzas. Estas alteraciones serán proporcionales a las fuerzas usadas.

Las alteraciones pulpaes se atribuyen a la inducción de fuerzas ortodónticas más allá de los límites de tolerancia fisiológica del ligamento periodontal o cuando los movimientos se efectúan con demasiada rapidez produciéndose hemorragias en el ligamento parodontal, debida al rompimiento de los vasos que lo forman, que dan lugar a una inflamación que va acompañada por edema, quedando el diente demasiado sensible. Cuando esto ocurre a lo largo de los lados de la raíz hay una pérdida de aporte nutricional a las células pulpaes las cuales se atrofian y mueren. Si la hemorragia se produce en uno de los vasos mayores que nutren a la pulpa esta podrá necrosarse, viéndose en un principio rosado o rojizo debido a que los eritrocitos penetran por los túbulos dentinarios, estos a su vez se descomponen liberando hemoglobina que se descompone en hemosiderina (pigmento ferrosado color amarillo oscuro) y otros pigmentos hemáticos. Pudiendo variar el color del diente desde amarillento hasta gris-pizarra o negro-azulado. En el comienzo puede haber pericementitis pero cede al poco tiempo.

Radiográficamente podemos ver una zona de rarefacción; también podremos ver el mayor tamaño del conducto radicular y la cámara pulpar de este diente comparada con el diente continuo nos indicará necrosis pulpar, ya que cuando la pulpa se necrosa deja de elaborar dentina.

En ocasiones al efectuar un movimiento ortodóntico se crea una reabsorción excesiva de cemento apical y dentina. El ápice se corta y se vuelve como no afectando siempre la vitalidad pulpar.

El profesional no deberá principiar ningún tratamiento ortodóntico sin antes haber eliminado las lesiones cariosas ya que los dientes sometidos a tratamientos ortodónticos sin antes haber eliminado las lesiones cariosas no soportan facilmente algunas manipulaciones pudiendo producirse una inflamación pulpar o una necrosis. Por lo cual se ha recomendado la remoción frecuente de las bandas con fines de inspección y en caso de encon-



trar alguna lesión cariosa esta sea muy superficial.

Como consecuencia del tratamiento durante el movimiento ortodónico pueden producirse lesiones periodontales. Por lo común estas lesiones tienen que ver con el aparato propiamente dicho. Sin embargo, el trauma puede provenir de fuerzas ortodónticas ejercidas sobre los dientes, o producirse traumatismo oclusal durante el movimiento dentario.

Los aparatos fijos fomentan la inflamación porque aumentan la retención de alimentos y la formación de depósitos que entorpecen la realización de la higiene bucal correctamente. El aparato traumatiza de una forma directa a los tejidos cuando los alambres se apoyan sobre la encía. Las bandas mal adaptadas son irritantes, y si se las fuerza por debajo de la encía originan bolsas.

Los aparatos removibles comprimen la encía contra los dientes y los ganchos lastiman la encía. Los alambres que se hallan por la cara - oclusal al punto de contacto se asientan sobre los dientes y los separan. Si las bandas elásticas se deslizan y pierden bajo la encía, llegan a producir la exfoliación del diente. De esta manera, los aparatos inician y perpetúan la enfermedad parodontal.

Las fuerzas ortodónticas producen movimientos dentarios al causar resorción y neoformación de hueso y tejido conectivo. En los casos mejor tratados hay pequeñas cantidades de resorción dentaria y pérdida ósea. Cuando la presión que se ejerce es excesiva y no fisiológica, la pérdida ósea aumenta. En estos casos, se ven pérdidas óseas y resorciones de gran magnitud.

El traumatismo oclusal puede provenir del tratamiento ortodóntico. Para volver el diente a su posición normal, a veces resulta necesario moverlo en sentido contrario al de las fuerzas de oclusión. El traumatismo tiende a producirse cuando los dientes se mueven con relaciones de cúspide a cúspide y es especialmente lesionante.

Al terminar el tratamiento aunque se haya conseguido una intercuspidación ideal, en la mayoría de los casos quedan puntos de contacto, - estos deben ser corregidos por ajuste oclusal, si no se corrigen seguirán produciendo traumatismo.

## 6.- MATERIALES DENTALES.-

Diversos materiales dentales son usados en la práctica odontológica, estos materiales pueden producir a los dientes y especialmente a la pulpa dental una irritación moderada o grave.

Haremos mención de los medicamentos más usados en la práctica odontológica con relación directa a los dientes y algunas de sus características.

### Agentes esterilizantes de la dentina.-

El uso de agentes antibacterianos para destruir los microorganismos en cavidades profundas está justificado, sin embargo, muchas sustancias usadas son perjudiciales a la pulpa, siendo con ello pocos agentes antibacterianos los adecuados para la esterilización cavitaria.

Las sustancias usadas para la esterilización cavitaria fracasan si la exposición o esterilización no es la adecuada ya que algunas de estas sustancias requieren de un tiempo más largo para penetrar en razón de su mayor tamaño molecular, otros compuestos solo pueden ejercer su acción en medios acuosos y no en tejido orgánico, por ejemplo: los compuestos fenolados y los alcoholes. Y otros agentes germicidas no pueden penetrar en toda la longitud de los túbulos dentinarios para ejercer su acción.

a).- Fenol.- Ha sido usado ampliamente para la esterilización cavitaria, es a la vez citotóxico y mal agente esterilizante. El fenol al 1-2% es eficaz para destruir los microorganismos después de una exposición de 3 minutos produciéndose únicamente una esterilización superficial. El fenol aumenta la permeabilidad de los túbulos dentinarios pudiendo producir un daño pulpar con su empleo, viendo con ello sus pocas cualidades desinfectantes y altamente irritativas.

b) Nitrato de plata.- Se usa como agente germicida para la esterilización dentinaria, siendo solo moderadamente eficaz.

El nitrato de plata se difunde a lo largo de los túbulos dentinarios donde se precipita como cloruro de plata, fosfato de plata o proteinato de plata, por combinación con sales o proteínas de la linfa dentinaria,-

no se produce bloqueo de los túbulos dentinarios.

Las sales de plata se difunden por los túbulos dentinarios y llegan al tejido pulpar, no dependiendo esto de la profundidad de la cavidad. La profundidad de penetración aumenta con el tiempo, pudiendo penetrar en vías muertas, dentina irregular, dentina esclerotizada y barreras cálcicas.

La irritación de la pulpa con el nitrato de plata estará en relación con la profundidad de la cavidad pudiendo producir desde un pequeño daño pulpar hasta la muerte de los odontoblastos y necrosis pulpar, por lo cual haremos énfasis en el efecto protector de una capa gruesa de dentina.

#### c) Paraclorofenol alcanforado y penicilina.-

En 1954 se observó que esta combinación era un agente eficaz para la caries profunda, después de la aplicación de estos medicamentos la dentina desmineralizada se mostraba más seca y firme con el aspecto de la normal en sus aspectos físicos más notables, acción similar observada después del uso de otros medicamentos como hidróxido de calcio y óxido de zinc y eugenol. Sin embargo, no hubieron estudios histológicos de los efectos del paraclorofenol alcanforado y penicilina sobre la pulpa.

El uso local de la penicilina es discutible por su capacidad de sensibilización del paciente y las serias secuelas de sus consecuencias.

#### d) Eugenol.-

El eugenol mezclado en pasta con óxido de zinc se usa en cavidades profundas para aliviar la inflamación pulpar.

Se le considera como un inhibidor microbiano, característica que puede ser debida a la cualidad hidrosfópica de esta pasta ya que la eliminación de la humedad del sustrato puede inhibir el desarrollo de microorganismos. No es irritante pulpar cuando se coloca sobre dentina, lo cual no ocurre colocándolo sobre la pulpa expuesta produciendo una acentuada reacción inflamatoria, este medicamento posee propiedades sedantes y bacteriostáticos rindiendo beneficios en tratamientos de caries profundas.

#### Medicamentos limpiadores y secantes.-

Agua oxigenada, alcohol y mezclas de alcohol con cloroformo — son empleados para limpiar y secar la dentina antes de la aplicación de ce mentos y materiales de obturación.

Estos medicamentos suelen causar dolor. El alcohol lesiona los — odontoblastos porque desnaturaliza las proteínas de las prolongaciones pro to plasmáticas.

Las soluciones de peróxido de hidrógeno aplicado a la dentina en estudios realizados en ratas mostraron que el agua oxigenada puede pene— trar en ella y causar la formación de embolias en la pulpa produciéndose — una ruptura de los vasos sanguíneos, pues la presión del oxígeno liberado — interfiere en la circulación y la corta.

El secado con chorros de aire comprimido o con jeringa de aire produce desplazamiento de los odontoblastos. Siendo el método más eficaz la limpieza con agua tibia y el secado con torundas de algodón.

#### Agentes desensibilizantes.—

La sensibilidad dentinaria puede aparecer por erosiones cervicales, retracciones gingivales, gingivectomías y por corte dentinario durante la — preparación cavitaria o coronaria. El fenol, el nitrato de plata, el cloru— ro de zinc, formol y otros coagulantes protéicos son nocivos ya que se de— mostró que existe un incremento en la permeabilidad de los túbulos dentina— rios cuando se aplican estos medicamentos a la dentina permitiendo una pe— netración más rápida y profunda de los irritantes por lo que resulta un da— ño pulpar mayor.

#### a) Fluoruro de sodio.—

Su uso se basa en su capacidad para estimular la formación de — dentina de reparación, la cual es menos permeable que la dentina prima— ria y teóricamente protege la pulpa contra una irritación mayor. En un — diente, la solución de Fluoruro de sodio produce una inflamación pulpar — grave que puede persistir por largos períodos después de su aplicación.

La desensibilización puede ser debida al hecho de que el fluor — es un inhibidor o veneno enzimático, muchos odontoblastos mueren o resul— tan lesionados y dejan de funcionar. Siendo probablemente las causas de —

la desensibilización la muerte de los odontoblastos y la inflamación pulpar inducida.

b) Silicofluoruro de sodio.-

Massler en 1945 recomendó el uso de una solución al 0.9% de silicofluoruro de sodio para la desensibilización de las regiones sensibles de los dientes. Aplicó ésta solución a erosiones cervicales dolorosas y al cemento después de la gingivectomías durante 5 minutos y halló que era superior el fluoruro de sodio al 2%, formol 10%, nitrato de plata 10% y cloruro de zinc 10%.

c) Glucocorticoides.-

Se realizaron aplicaciones tópicas de glucocorticoides para reducir la sensibilidad de los dientes. Es probable que no se produzcan resultados perjudiciales por la aplicación tópica de esteroides a la dentina así como también es dudoso que se obtenga algún beneficio.

d) Cloruro de estroncio.-

Observaciones favorables se han mostrado con el uso de pastas dentífricas con cloruro de estroncio en el tratamiento de dentina sensible reportándose la interrupción de la sensibilidad dentro de los 15 minutos siguientes con una duración de 2 a 3 meses. Pero no se emplearon controles. Se supone que es eficaz para estimular la remineralización de la dentina y la formación de dentina secundaria, pero no se incluye evidencia histológica.

e) Otro método posible.-

El frotamiento en la zona de dentina sensible con un palillo de madera de naranjo elimina la sensación dolorosa. No se sabe si la fricción o el pequeño calor generado lo que origina un efecto estimulante en los odontoblastos. Con frecuencia la sensibilidad desaparece espontáneamente sin tratamiento.

Barnices cavitarios.-

Los barnices cavitarios producen reacciones pulpares mínimas debidas a sus componentes, de ahí que sean empleados primordialmente para

la prevención de la inflamación pulpar.

Se emplean para reducir la sensibilidad de la dentina recién cortada y para proteger a la pulpa de los efectos dañinos de los materiales de obturación, en particular cementos de fosfato de zinc y silicatos.

Los barnices cavitarios compuestos por poliestireno, óxido de zinc y eugenol e hidróxido de calcio poseen una capacidad potencial de protección pulpar ya que forman una barrera que impide que los materiales irritantes penetren en los túbulos dentinarios.

Los barnices cavitarios integrados por mezclas de hidróxido de calcio y óxido de zinc suspendidos en una solución de poliestireno y los que contienen hidróxido de calcio en una base de metilcelulosa son eficaces protectores pulpares contra la irritación de los silicatos, reduciendo además la sensibilidad pulpar a los estímulos térmicos.

El hidróxido de calcio actúa como barrera física a causa de su relativa insolubilidad y neutraliza la acidez de los cementos de silicato y fosfato de zinc.

En grandes restauraciones con silicatos la cantidad de iones oxidrúflicos liberados, no pueden ser suficientes para neutralizar los hidrogeniones de los ácidos de los cementos pudiendo producirse alteraciones pulpares bajo silicatos protegidos con hidróxido de calcio pues el silicato se encuentra en estado de gel, siendo aconsejable aplicar cemento de fosfato de zinc sobre el hidróxido de calcio como protección adicional.

El hidróxido de calcio aplicado sobre dentina actúa como una barrera mecánica produciendo esclerosis de los túbulos primarios, pero no estimula al depósito de dentina de reparación no penetra en toda la longitud del túbulo dentinario. En exposiciones pulpares estimula la formación de dentina de reparación.

Materiales de obturación temporal.-

a) Óxido de zinc y eugenol.-

Es un material de obturación usado también como base de otros materiales de obturación. Produce escasa irritación pulpar; proporciona --

mejor sellado que los cementos de fosfato de zinc aumentando la filtración marginal con el tiempo. Es un material aislante eficaz, impide la reacción galvánica de la amalgama por lo cual inhibe su corrosión.

Sus desventajas son : poca resistencia, mala adhesión a la cavidad, lentitud en el endurecimiento y la facilidad con que puede ser desplazado antes de su fraguado total. Su uso esta contraindicado debajo de sílicatos pues puede alterar su color. De todos los materiales de obturación es el más seguro desde el punto de vista biológico.

#### b) Cemento de fosfato de zinc.-

Es un cemento que puede ocasionar graves daños pulpares a causa de sus propiedades irritativas intrínsecas, el daño será proporcional al tamaño y profundidad de la cavidad.

En dientes anteriores se empleará con una base interpuesta de óxido de zinc y eugenol o hidróxido de calcio, se deberán usar mezclas espesas para reducir al mínimo la irritación pulpar y la filtración marginal ya que de lo contrario se demora la cristalización prolongando los efectos irritativos y se genera más calor, pudiendo resultar la pulpa afectada por los componentes del material por el calor generado durante el fraguado y por la filtración marginal que permite el ingreso de irritantes de la saliva.

#### c) Cementos de cobre.-

Son cementos temporales que se emplean sobre todo en paídodoncia en razón de sus propiedades germicidas. No se recomienda su uso pues produce inflamación y necrosis pulpar tanto en cavidades superficiales como en las medianamente profundas.

#### d) Gutapercha.-

Es una substancia orgánica empleada como obturación temporal de pobre sellado marginal y otras propiedades irritantes; tiene un efecto nocivo sobre la pulpa.

La gutapercha no sella los túbulos dentinarios y los líquidos y bacterias bucales son bombeados a la dentina recién cortada con lo cual los odontoblastos resultan traumatizados. Con frecuencia al hacer remoción

de la obturación el diente está sensible debido a esta filtración marginal, -- también pueden contribuir a esta sensibilidad el calor y la presión asocia-- dos a la inserción del material. En cavidades superficiales no se producen alteraciones pulpaes.

Materiales de restauración permanente.-

a) Silicatos.-

Los silicatos son irritantes para el tejido pulpar especialmente -- cuando se aplican sin bases ni barnices. La formación de dentina de repa-- ración es inhibida inicialmente, debida a la muerte de los odontoblastos -- subyacentes y otras células pulpaes.

En cavidades de profundidad moderada otras células asumen la -- función de elaborar dentina de reparación la cual se produce de manera ca-- prichosa pudiendo ser elaborada con tal repidez quedando a veces células-- pulpaes atrapadas en ella lo que hace que se forme un aspecto de osteo-- dentina.

La profundidad de la cavidad será proporcional a la reacción in-- flamatoria producida pudiendo ser desde una inflamación crónica hasta ne-- crósis pulpar aumentando los efectos causados por los silicatos de manera -- progresiva ya que no cristalizan sino que permanecen en estado de gel con liberación constante de productos tóxicos.

El paciente no tiene conciencia de que algo malo está pasando-- con su pulpa, finalmente resultan afectados sus tejidos periapicales, gene-- rándose áreas de rarefacción que se descubren en un examen radiográfico -- rutinario.

Los incisivos laterales superiores y los incisivos inferiores, debi-- do a su tamaño y a su proximidad pulpar así como también los dientes jó-- venes son más susceptibles a los efectos de los silicatos a causa de los tú-- bulos dentinarios más amplios y mayor tamaño de la cámara pulpar.

Los silicatos permiten la filtración marginal, la cual no se modi-- fica en forma apreciable con el transcurso del tiempo.



## b) Acrílicos.-

Son muy irritantes para la pulpa tanto como material de obturación y cemento, ya sea aplicados por la técnica del pincel o por la de presión, produciéndose severas alteraciones inflamatorias en la pulpa, comenzadas por desplazamiento odontoblástico que genera con el tiempo desde un absceso hasta una necrosis. El monómero es irritante para la pulpa. Existe gran filtración marginal.

Las obturaciones directas con acrílico se contraen al polimerizar teniendo las resinas acrílicas una expansión térmica de 7 veces superior a la del tejido dental.

Las coronas temporales de acrílico confeccionadas en la boca son perjudiciales para la pulpa tanto por lo irritante del material como por el calor generado por el fraguado de este por lo cual se recomienda elaborarla en forma indirecta.

## c) Incrustación de oro.-

Son potencialmente dañinas pero no esencialmente a causa del oro, existiendo dos factores abarcados primero en la mezcla del cemento de fosfato de zinc con que se insertada incrustación lo que actúa como irritante y el segundo es la gran cantidad de presión generada al asentar la incrustación durante el cementado con lo cual se lesiona la capa odontoblástica. En cavidades superficiales la inflamación se reduce ya que la dentina actúa como escudo protector, lo cual no ocurre en las preparaciones profundas que ponen en un peligro mayor a la pulpa.

Una incrustación mal adaptada producirá lesiones pulpares con el tiempo debido a la filtración marginal y a recidiva de caries; así como también una incrustación muy ajustada más la presión del cementado puede causar una pulpitis generando dolor.

Un diente que se va a restaurar con incrustación se somete a muchos irritantes con lo cual la pulpa tiene pocas probabilidades de recuperarse.

## d) Amalgama.-

Es uno de los materiales de obturación más seguros siendo al me

nos irritante aún cuando no se empleen bases ni barnices, los cuales son necesarios para prevenir las molestias derivadas de la conductividad térmica del metal así como para reducir los efectos de la presión durante la condensación.

Las reacciones pulpares en cavidades superficiales faltan o son mínimas, en tanto que en cavidades más profundas la inflamación producida es de leve o moderada con fácil recuperación.

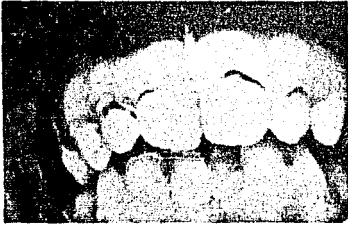
Su pobre apariencia estética limita su acción a los dientes posteriores, debido a su acción galvánica la amalgama produce corrosión en su superficie externa e interna. La acción galvánica es causa también del cambio color de la dentina, habiendo transmisión de iones de mercurio a través de los túbulos dentinarios donde se precipitan como sulfuros. La cantidad de iones que llegar a la pulpa es insignificante, pudiendo prevenir por completo la penetración y el choque térmico de la pulpa usando bases aislantes.

La amalgama presenta modificaciones volumétricas muy pequeñas después de su inserción, teniendo una insignificante filtración marginal que puede ser prevenida mediante aislamiento con un barniz de hidróxido de calcio por lo cual se recomienda el uso de barnices tanto en los bordes como por debajo de las amalgamas.

#### Evaluación de los materiales dentales.-

No existe ningún material que satisfaga todos los requisitos físicos, estéticos y biológicos; ni que sea seguro desde todos los puntos de vista.

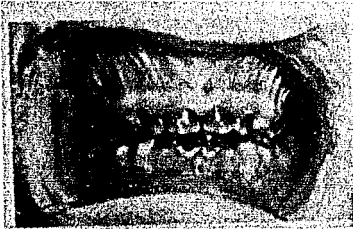
El operador deberá hacer una evaluación del material por utilizar tomando en cuenta la edad del paciente, profundidad de la cavidad, el estado periodontal, la oclusión, estética y su propia habilidad.



MANCHA VERDE



MANCHA MARRON-NEGRA



ERITROBLASTOSIS  
FETAL



DENTINOGENESIS  
IMPERFECTA



DENTINOGENESIS  
IMPERFECTA  
(dientes con coronas  
bulbosas )



AMELOGENESIS  
IMPERFECTA

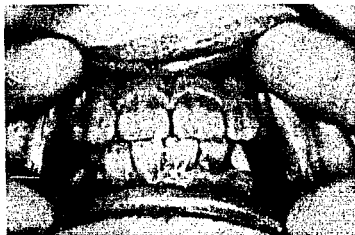


FLUOROSIS  
DECOLORACION ONDULANTE  
AMARILLO-MARRON.

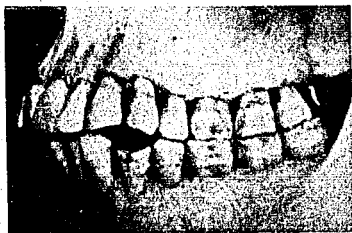


DIENTES PRIMARIOS  
GRIS-MARRON

TETRACICLINA



DIENTES PERMANENTES  
GRISES

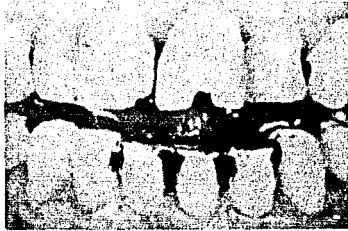


ABRASION POR LA  
BOQUILLA DE LA -  
PIPA

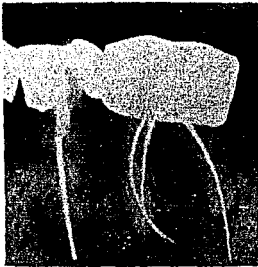
ABRASION



ABRASION CAUSADA POR  
CEPILLO DE DIENTES EN  
FORMA DE CUÑA.



ABRASION DEBIDA AL HABITO DE  
 ABRIR ALFILERES, MANTENER CLA  
 VOS O TACHUELAS ENTRE LOS -  
 DIENTES.



DESPUES DEL  
 TRATAMIENTO  
 DE CONDUCTOS



DESPUES DEL  
 TRATAMIENTO  
 ORTODONTICO

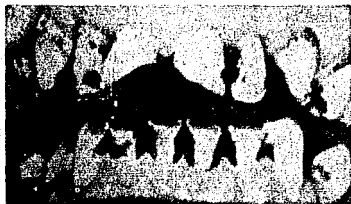
RESORCION EXTERNA



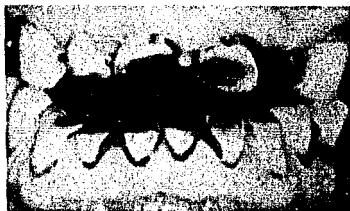
ABRASION CAUSADA POR  
POLVOS DE MINERAL DE  
HIERRO O BRUXISMO.



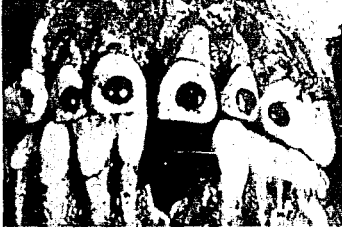
EROSION DEBIDA AL  
ACIDO CLORHIDRICO



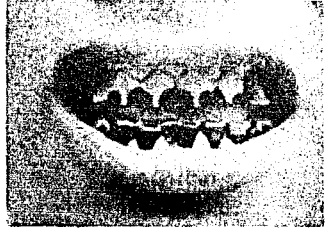
EROSION CAUSADA POR ACIDO SULFURICO  
CON PERDIDA DE MENOS  
DE 2 mm DE ESMALTE



AVANZADA



INCRUSTACIONES DE  
JADE.



LIMADURA



DIENTES MANCHADOS DE NEGRO  
POR HIERBA DEBIDO A RAZONES-  
ESTETICAS.



## - CONCLUSIONES -

Hemos observado algunos cambios que pueden afectar nuestros --  
dientes, por muy diversas causas y en diferentes etapas de su desarrollo.

En algunos casos estos cambios son provocados por algunas enfer-  
medades congénitas, en otros se presentarán si nuestros hábitos alimenticios,  
higiénicos, etc., no han sido adecuados teniendo gran influencia la consti-  
tución fisiológica del individuo. La costumbre, la estética, la sociedad --  
en la que se desenvuelva el hombre, aunando en ocasiones a los factores --  
anteriormente mencionados conformarán su medio ambiente.

Concluyendo que los dientes en el ser humano estarán en un cons-  
tante cambio desde el principio de su formación hasta la muerte del indivi-  
duo y en este cambio constante, tendrá gran influencia el medio ambiente.

- BIBLIOGRAFIA -

Histología y Embriología Bucales.  
Orban Blaint J.  
Editorial La Prensa Médica Mexicana.  
Mexico, 1976.

Tratado de Histología.  
Ham Arthur W.  
6 Edición.  
Editorial Interamericana.

Tratado de Pediatría.  
Nelson Vaughan McKay.  
Tomos I y II.  
Editorial Salvat.

Goth, Farmacología Médica.

6 Edición.  
Editorial Interamericana.  
1976.

Diagnóstico en Patología Oral.  
Zegarelli Edward V.  
Editorial Salvat.  
Reimpresión 1977.

Anatomía Dental.  
Esponda Vila Rafael.  
3a. Edición.  
Editorial Textos Universitarios UNAM  
1975.

Apuntes de Odontología Infantil.  
Dr. C. D. Pedro Facundo Martínez.  
UNAM 1977.

Apuntes de Anatomía Dental.  
Dr. C. D. David Moreno.  
UNAM 1975.

Apuntes de Odontología Preventiva.  
Dr. C. D. Guillermo González Salas.  
UNAM 1975.

Práctica Endodóntica.  
Luis I. Grossman.  
3a. Edición.  
Editorial Mundi.  
Buenos Aires 1973.

La pulpa Dental.  
Samuel Seltzer. I. B. Bender.  
Editorial Mundi.

Endodoncia Clínica.  
R. F. Summer. F.D. Ostrauder. Mc. Crowley.  
Editorial Labor 1975.

Periodoncia de Orban.

Daniel A. Grant. Dr. Irving B. Stern. Dr. Frank G. Everett.

4a. Edición.

Editorial Interamericana

1972.

Thoma Patología Oral.

Robert J. Gorlin. Henry M. Goldman.

Editorial Salvat.

Reimpresión 1975.