

14
834

UNAM

Facultad de Odontología

HISTOPATOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

TERESA DE JESUS RIVERA GONZALEZ

México D. F.

1980





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.

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
HISTOLOGIA	3
A) Esmalte	3
B) Dentina	25
C) Pulpa	39
D) Cemento	53
CAPITULO II	
HISTORIA DE LA CARIES	63
A) Definición de la caries	
B) Teoría acerca de la formación de la caries	

	Página
CAPITULO III	
ETIOLOGIA DE LA CARIES	68
A) Patogenia	70
B) Clasificación de microorganismos	73
C) Acción de las sustancias - sobre los dientes	74
D) Evolución de la caries	74
CAPITULO IV	
DIFERENTES TIPOS DE CARIES	79
A) Tratamiento de la caries	83
CAPITULO V	
PATOLOGIA PULPAR	94
A) Pulpitis	98
B) Hiperemia	105
C) Necrosis	107
CONCLUSIONES	109
BIBLIOGRAFIA	111

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

Los intentos realizados por detener el inicio de la caries, han sido inútiles, la caries es un proceso químico bacteriano la cual se propaga día a día entre la población tanto infantil como adulta. Esta enfermedad la padece un 95% de la población mexicana.

Hablaré de la forma en que la caries tiene su inicio y desarrollo, al hacer ésto no podía dejar pasar por alto el estudio detallado de los tejidos dentarios, y la forma en que la enfermedad los destruye.

Trataré la evolución y desarrollo de la enfermedad como una necesidad antes de emitir un diagnóstico o tratamiento.

Es de vital importancia que tengamos un conocimiento pleno de los diferentes tipos de caries, caracteres clínicos,

sintomatología, etc. También es interesante conocer la patología pulpar.

En el tratamiento de las lesiones de caries vamos a utilizar también a la operatoria dental, valiéndonos de ella - vamos a devolverle a la pieza afectada su estado de salud y -- con ello restaurarle sus funciones tanto anatómicas como fisiológicas que habían sido perdidas durante la enfermedad.

Según sea el grado de destrucción de la pieza el tratamiento será obturación o incrustación.

Al decir grado de destrucción me estoy refiriendo a los tejidos que ya han sido destruidos.

Para realizar un tratamiento de las lesiones de la caries vamos a utilizar distintas bases o cementos medicados - los cuales van ser un factor importante para que el cirujano - dentista obtenga resultados satisfactorios en el tratamiento - utilizado.

Es por estas razones que mi propósito de exponer la utilidad de los conocimientos a fondo, de los tejidos dentarios, y el desarrollo evolutivo de la caries, y así dar un tratamiento correcto.

Esperando que este tema sea de su interés.

Teresa de Jesús Rivera González.

TITULO I

TOLOGIA

icas Físicas

una capa protectora sobre toda la -
lcanza un espesor máximo de 2 a ----

tejido calcificado más duro del ---
ido al alto contenido en sales mine-
éstas han cristalizado, la función -
siste en formar una cubierta resis-
ciéndolos apropiados a la mastica---
e varía desde la apatita que ésta ocu
a de Mhos (en esta escala la dureza
nerales distintos) que se usa para -
ica, hasta la de topacio que es la -

octava en esta escala.

La estructura específica y la dureza del esmalte lo vuelven quebradizo lo que se demuestra cuando el esmalte pierde su base de dentina sólida.

La densidad del esmalte 2.8 el color de la corona -- del diente cubierta por el esmalte, va del blanco amarillento al blanco grisáceo, el color está determinado por diferencias en la translucidez del esmalte, teniendo los dientes amarillos una capa muy delgada y muy translúcida a través de la cual es visible el color amarillo de la dentina, en cambio los dientes grisáceos tienen un esmalte más opaco.

La distinta translucidez puede ser ocasionada a variaciones en el grado de calcificación y de homogeneidad del esmalte, los dientes grisáceos muestran muy frecuentemente un color amarillo en las regiones cervicales, porque la delgadez del esmalte permite que la luz hiera a la dentina amarilla subyacente y ésta se refleja.

Las zonas incisales pueden tener una tonalidad azulada, principalmente en donde el delgado borde está constituido únicamente por una doble capa de esmalte.

11).- Propiedades Químicas del Esmalte.

El esmalte está constituido principalmente por materia inorgánica 96% y solamente una pequeña cantidad de sustancia orgánica y agua, 4%.

La materia inorgánica del esmalte es similar a la --
apatita.

Tabla que ilustra la composición química del esmalte.

Agua 2.3%
Sustancia orgánica 1.7
Cenizas 96,0
En 100 grs. de cenizas	
Calcio 30, 1 grs.
Fósforo 17, 3
Dióxido de carbono 3,0
Magnesio 0,5
Sodio 0,2
Potasio 0,3
Cloro 0,3
Flúor 0,016
Azufre 0.1
Cobre 0.01
Sílice 0,003
Hierro 0,0025
Zinc 0,016

	Diente entero	Hueso
Plomo	de 0,0071 a 0,037	de 0,0020 a 0,02

La naturaleza de los elementos orgánicos del esmalte ha sido comprendida parcialmente, la matriz del esmalte se parece a la epidermis córnea.

III).- Estructura del esmalte

Prismas.- El esmalte está compuesto por varillas o prismas de esmalte, vainas de los prismas y una sustancia cementadora interprismática. La cantidad de prisma del esmalte ha sido calculada en un número que varía entre los 5 y 12 millones.

Desde el límite amelo dentinario los prismas se dirigen hacia afuera hasta la superficie del diente, la longitud de la mayoría de los prismas es mayor que el espesor del esmalte. Los prismas situados en las cúspides que vienen siendo la parte más espesa del esmalte son más largos que los que hay en las zonas cervicales de los dientes. El diámetro promedio de los prismas del esmalte es de 4 micras, pero esto es variable debido a que la superficie externa del esmalte es mayor que la superficie de la dentina en donde tienen su origen los prismas. El aumento de los prismas desde el límite amelo dentinario hasta la superficie del esmalte es de 1,2.

Retzius en 1835 definió a los prismas así:

Altas columnas o prismas que atraviezan todo el espesor del esmalte, tienen un aspecto cristalino claro que permite a la luz atravesarlo libremente.

Transversalmente los prismas aparecen como hexágonos y longitudinalmente aparecen como escamas de pescado.

La calcificación del esmalte o de sus prismas no se

produce en toda la circunferencia del mismo sino que empieza a un lado, y continúa hacia adentro.

Por esta razón es que uno de los lados de los prismas endurece antes que el otro.

El proceso de calcificación del esmalte o de sus -- prismas está acompañado por un aumento de presión. El lado más duro comprime al lado más blando de los prismas adyacentes. Las porciones calcificadas de los prismas del esmalte se pierden durante la ejecución del preparado de cavidades y aparecen como espacios blancos claros, las sustancias orgánicas no calcificadas de los prismas aparece como zonas oscuras que se encuentran dentro de las vainas.

IV).- Vainas de los Prismas.

Es aquella capa periférica delgada que existe en cada prisma que muestra un índice de refracción diferente, el color es más marcado que en el prisma y esta vaina es acidorrésistente, está menos calcificada y contiene más sustancia orgánica que el prisma.

V).- Estrías.

Cada prisma del esmalte está constituida por segmentos que a la vez están separados por unas líneas oscuras que le dan un aspecto estriado, estas estrías están representadas transversalmente marcan los márgenes del segmento de prisma, que es más visible por la acción de ácidos no fuertes, las es

trías están más marcadas en el esmalte que no está lo suficientemente calcificado, los prismas están segmentados debido a que la matriz del esmalte se forma de una manera rítmica.

VI).- Substancia Interprismática.

Los prismas del esmalte no están en contacto directo entre si sino que están cementados junto por la substancia interprismática, la cual tiene un índice de refracción mayor que el de los prismas.

Esta substancia se encuentra en mínimas cantidades, y tiene un contenido más bajo de sales minerales que el prisma.

Los prismas están orientados en ángulo recto respecto a la superficie de su dentina, estos prismas son muy raramente derechos en toda su longitud, ya que siguen un trayecto ondulado desde la dentina hasta la superficie del esmalte.

VII).- Líneas de Hunter - Schereger.

El cambio regular de la dirección de los prismas -- puede ser considerado como una adaptación funcional que disminuye los riesgos de fractura, bajo la influencia de los esfuerzos oclusales de la masticación, este cambio de dirección de los prismas es lo que causa la aparición de las líneas de Hunter - Schereger y éstas se definen como unas bandas alternadamente oscuras y claras y de anchura variable, se originan

en el límite amelo dentinario y siguen hacia afuera y terminan en alguna distancia de la superficie externa del esmalte.

VIII).- Líneas Incrementales de Retzius.

Son denominadas también como estrías de Retzius y -- aparecen como bandas parduscas en cortes por desgaste del esmalte, esto corresponde a las oposiciones sucesivas de las capas de la matriz del esmalte durante la formación de la corona.

Longitudinalmente rodean el extremo de la dentina y en las partes cervicales de la corona corren oblicuamente y -- desde el límite amelo dentinario hasta la superficie de la corona se desvían.

Estas líneas aparecen como círculos concéntricos y son comparados a los anillos de crecimiento, son una expresión de la variación rítmica en la formación transversal de la matriz del esmalte.

Las estrías transversales de cada prisma es el resultado de otro ritmo subordinado más corto en la formación de la matriz del esmalte, estas variaciones en la formación de la matriz ocasiona variaciones secundarias en el grado de calcificación las líneas incrementales junto con las estrías transversales son zonas en donde la calcificación es menor.

En la superficie en donde las líneas de Retzius llegan hay un zurco profundo, la línea de imbricación de Picke-

rill, y esto es debido a que hay una superposición de una capa más joven de esmalte sobre una capa más vieja.

Los surcos son más numerosos y están uno más cerca del otro en la parte cervical de la corona, la distancia entre los surcos va aumentar hacia la parte oclusal de la corona.

A las pequeñas elevaciones que hay entre los surcos son conocidos con el nombre de periquematfes.

Cuando las líneas incrementales de Retzius están presentes en un grado de intensidad moderado, no son consideradas patológicas. En las líneas incrementales de Retzius, la distancia interprismática engruesa a expensas de los prismas.

IX.- Cutícula del Esmalte.

Es aquella membrana delicada que viene cubriendo toda la corona del diente, recién eclosionado, esta membrana es la que anteriormente era llamada membrana de Nasmyth cuando los ameloblastos producen los prismas del esmalte se produce una fina película continua a la que se le conoce como función de cubrir toda la superficie del esmalte. Esta delicada película es en su totalidad de sustancias orgánicas lo que la hace más resistente a los ácidos, se hace flotar en ácidos y se gasta rápidamente en las superficies expuestas.

Durante la erupción del diente el epitelio reducido

del esmalte que cubre la corona produce una cutícula secundaria queratinosa sobre la superficie de la primaria, esta cutícula secundaria va a resistir el ácido y muestra una birrifringencia acentuada a la luz polarizada y este fenómeno nos indica la existencia de una proteína fibrosa que está orientada en su estructura y que es muy probable, que sea queratina.

X).- Laminillas de Esmalte.

Las laminillas de esmalte son estructuras delgadas como hojas, y se extienden desde la superficie del esmalte hacia el límite amelo dentinario, también pueden extenderse hasta la dentina y algunas veces hasta penetrar en ella.

Estas laminillas están constituidas por sustancia orgánica, tienen escaso contenido mineral, estas laminillas se desarrollan en planos de tensión.

Cuando los prismas cruzan uno de estos planos, un breve segmento del prisma puede no calcificarse completamente si la perturbación es más grave puede producirse una grieta que se llena ya sea de células circundantes, si esta grieta se produce en un diente no erupcionado o de sustancias orgánicas de la cavidad bucal pueden diferenciarse 3 tipos de laminillas que son las siguientes:

A).- Laminillas compuestas por segmentos de prismas mal calcificados.

B).- Laminillas Compuestas por células degeneradas.

C).- Laminillas que se producen en los dientes ya -

erupcionados y constituidos por grietas que se llenan de sustancias orgánicas que posiblemente se originan de la saliva.

Las laminillas compuestas por segmentos de prismas - están limitados al esmalte.

Los otros dos tipos de laminillas pueden penetrar en la dentina. Si las células que provienen del órgano del esmalte llenan una grieta del esmalte, las que están en la parte -- más profunda degeneran mientras que las que se hallan cerca de la superficie pueden permanecer activas durante un tiempo y -- producir una cutícula córnea secundaria en la hendidura.

La parte interna y mayor de la laminilla consta de - detritus orgánica de células y la parte externa se encuentra formada por una capa de la cutícula secundaria si el tejido -- conjuntivo invade una grieta del esmalte se puede formar cemento. En este caso la laminilla se convierte parcial o totalmen -- te en cemento.

Las laminillas corren en dirección longitudinal y ra -- dial del diente desde la corona hacia la región cervical en es -- ta disposición se pueden observar mejor en un corte horizontal del diente.

Las laminillas del esmalte pueden ser una causa de - debilidad del diente, por esta razón pueden constituir el cami -- no de entrada para las bacterias que inician la caries. Las -

substancias orgánicas que llenan las grietas del esmalte sirven como núcleo para el depósito secundario de substancias minerales.

XI).- Penachos del Esmalte.

Son también llamados penachos de Boedecker, y nacen en el límite amelodentinario y penetran en el esmalte en una extensión de un quinto hasta un tercio de su espesor, los penachos surgen de una estructura estrecha en forma de cinta cuyo extremo interno nace de la dentina.

Los penachos están formados por prismas de esmalte hipocalcificados y sustancia interprismática, se extienden en la dirección del eje mayor de la corona y por lo tanto se les observa en demasía en cortes horizontales.

XII).- Límite Amelo Dentinario

Este límite aparece en una forma festoneada, estas concavidades del festón se extienden hacia la dentina, esta línea se encuentra ya preformada en la disposición de los ameloblastos de la membrana basal de la papila dental, antes de depositarse en ella las substancias duras. Este proceso contribuye a la firme adherencia del esmalte con la dentina.

XIII).- Prolongaciones de los Odontoblastos y Huesos del Esmalte.

Una prolongación de un ameloblasto penetra ocasio-

nalmente en el esmalte a través del límite amelo dentinario, estas terminaciones se convierten en fibras finas, otras son más gruesas en su extremo y reciben el nombre de huesos del esmalte y parecen originarse de las prolongaciones de los odontoblastos, que se extienden dentro del epitelio del esmalte antes de que se formen las sustancias duras.

La dirección de estas prolongaciones dentro del esmalte es igual a la de los ameloblastos, forman ángulo recto con respecto a la superficie de la dentina, debido a que los prismas del esmalte forman un ángulo con respecto a los ejes de los ameloblastos, la dirección de los huesos y de los prismas es divergente.

Desarrollo del Esmalte.

El primer desarrollo del órgano del esmalte se origina el epitelio estratificado de la cavidad bucal primitiva. El esmalte está compuesto por 4 capas distintas.

Epitelio externo del esmalte

Reticulo estrellado

Estrato intermedio

Epitelio interno del esmalte

La frontera entre el epitelio interno del esmalte y el tejido conjuntivo de la papila dental será luego el límite amelo dentinario cuyo trazado determina la forma de la parte oclusal e insisal de la corona.

En el borde de la amplia apertura basal del órgano del esmalte el epitelio interno del esmalte se refleja hacia afuera para convertirse en el epitelio externo y va a recibir como nombre el de asa cervical.

Los epitelios interno y externo del esmalte se encuentran separados entre sí por una masa de células diferenciadas en dos capas distintas. Una la cual está cercana al epitelio del esmalte y recibe el nombre de poliedrica ya que está constituida por células poliedricas aplanadas y también recibe el nombre más correctamente de Estrato Intermedio.

Y la otra capa que está dispuesta en forma menos densa es la que constituye el reticulo estrellado.

Las diferentes capas de células epiteliales del órgano del esmalte se designan con nombres acordes a su morfología, función y colocación anatómica.

De estas 4 capas solamente el reticulo estrellado deriva su nombre de la morfología de sus células. El epitelio externo del esmalte y el estrato intermedio reciben su nombre como consecuencia de su situación.

La cuarta capa se llama epitelio interno del esmalte como consecuencia de su colocación anatómica y por su función.

Epitelio Externo del Esmalte.

Este epitelio externo consta en sus primeras etapas

de desarrollo de una simple capa de células cuboides, separadas del tejido conjuntivo circundante del saco dentario por una delicada membrana basal.

Las células del epitelio externo del esmalte toman una forma muy irregular y no pueden distinguirse fácilmente de la porción externa del retículo estrellado. El tejido conjuntivo vascularizado que rodea el órgano del esmalte en su parte convexa está en íntimo contacto con el epitelio externo del esmalte.

Los capilares abundan en esta zona y se proyectan hacia el órgano del esmalte. Antes de que comience la formación del esmalte, los capilares pueden hasta invadir el retículo estrellado.

Este aumento de la vascularidad puede asegurar una abundante nutrición a pesar de la ausencia de vasos propios al órgano del esmalte en la formación de estructuras duras cuando se necesita un rico aporte de sustancias que la corriente sanguínea debe de proporcionar al epitelio interno del esmalte.

Reticulo Estrellado

Este retículo forma la parte media del órgano del esmalte, corresponde a la capa intermedia del epitelio externo, aquí las células vecinas están unidas por puentes intercelulares que atraviesan los pequeños espacios intercelulares.

Las características del retículo son debidas al aumento de substancia intercelular gelatinosa, la cual separa a las células sin romper a las conexiones intercelulares y que hacen que cada célula parezca en forma estrellada y con prolongaciones dirigidas en todas direcciones desde el cuerpo central, las cuales van a anastomosarse con las prolongaciones similares de las células vecinas.

El origen de retículo estrellado formado de la porción central del epitelio estratificado, esto explica el hecho de que las células estén conectadas por puentes intercelulares con las células del epitelio externo del esmalte y el estrato intermedio.

La estructura del retículo estrellado hace resistente y elástico y por esta razón tiene una función de protección sostén, para mantener la forma del epitelio interno del esmalte y asegurar un desarrollo tranquilo hasta que las estructuras hayan adquirido una resistencia adecuada.

El retículo estrellado permite solamente un aporte limitado de elementos nutritivos desde los vasos sanguíneos circundantes hasta las células formativas. Por este hecho hay una gran reducción del espesor del retículo estrellado cuando se depositan las primeras capas de dentina y el epitelio interno del esmalte queda por lo tanto separado de la papila dental que era su fuente original de provisión.

Estrato intermedio.

Las células de este estrato intermedio están localizadas entre el retículo estrellado y el epitelio interno del esmalte. Su forma va desde lo aplanado hasta la cúbica y se encuentran dispuestas en uno, dos y tres capas que también están unidas entre sí por puentes intercelulares.

Representan un papel importante en el desarrollo del esmalte toman parte activa en el metabolismo del calcio del epitelio interno del esmalte, es rico en fosfato y también toma parte activa en el proceso de la calcificación. Las células de este estrato intermedio muestran mitosis y se continúan dividiendo aún después de que las células del epitelio interno del esmalte dejan de dividirse.

Epitelio Interno del Esmalte.

Las células del epitelio interno están en contacto con la papila dental adquieren una forma prismática, antes de que empiece la formación del esmalte se conocen con el nombre de ameloblastos o adamantoblastos, al igual que el epitelio externo del esmalte las células del interno se derivan de la capa de células basales del epitelio bucal. El extremo basal está en contacto con el estrato intermedio las células están separadas por estrechos espacios intercelulares cruzados por puentes intercelulares y que contienen una sustancia cementante. También hay una banda de cierre terminal que es condensa

celular que llena el espacio inter-
nario entre el extremo basal de las células
ameloblastos sufren cambios en su

del órgano del esmalte en donde las células
externas del órgano del esmalte se
se forma la porción que es conocida
como la zona de transición entre las
células del epitelio externo cuando se ha formado
estas células de esta porción dan nacimiento
a las células de Hertwing.

los Ameloblastos.

El epitelio interno del esmalte se divide
en células, adamantoblastos, los cuales pro-
ducen el esmalte. Estas células reciben el nombre
de células que empiecen a producir esmalte
a partir de la vida de los ameloblastos se divide

en etapas

Los ameloblastos alcanzan su plena diferenciación
en el esmalte desempeñan un papel importante
fisiológica de la corona (límite ameloblasto-
epitelial) en esta etapa las células son cortas y de

forma cilíndrica, y con un gran núcleo oval que casi llena el cuerpo de la célula. La capa ameloblástica está separada del tejido conjuntivo de la corona o de la papila dental por una fina membrana basal. La capa pulpar adyacente es una angosta zona clara y con pocas células que contienen fibras argirófilas y las prolongaciones citoplasmáticas de las células superficiales de la pulpa.

Etapa de Organización.

En esta etapa los ameloblastos parecen ejercer influencia sobre las células del tejido conjuntivo adyacente y a las que se le llama Odontoblastos.

Esta etapa se caracteriza por un cambio en el aspecto de los ameloblastos, estos se alargan y la zona libre del núcleo del extremo basal de la célula se vuelve casi tan larga como en su parte periférica que contiene al núcleo. Con anterioridad a estos acontecimientos se produce una inversión de la polaridad funcional de esas células que se demuestra -- por la migración de los cuerpos centrales y del Aparato de -- Golgy de la periferia de la célula hacia el extremo basal.

En la fase terminal de la etapa de organización de los ameloblastos comienza la formación de la dentina por parte de la pulpa dental y esto va acompañado por un ligero acortamiento de los ameloblastos prolongados.

La primera fase de la dentina parece ser una fase -

Estrato intermedio.

Las células de este estrato intermedio están localizadas entre el retículo estrellado y el epitelio interno del esmalte. Su forma va desde lo aplanado hasta la cúbica y se encuentran dispuestas en uno, dos y tres capas que también están unidas entre sí por puentes intercelulares.

Representan un papel importante en el desarrollo del esmalte toman parte activa en el metabolismo del calcio del epitelio interno del esmalte, es rico en fosfato y también toma parte activa en el proceso de la calcificación. Las células de este estrato intermedio muestran mitosis y se continúan dividiendo aún después de que las células del epitelio interno del esmalte dejan de dividirse.

Epitelio Interno del Esmalte.

Las células del epitelio interno están en contacto con la papila dental adquieren una forma prismática, antes de que empiece la formación del esmalte se conocen con el nombre de ameloblastos o adamantoblastos, al igual que el epitelio externo del esmalte las células del interno se derivan de la capa de células basales del epitelio bucal. El extremo basal está en contacto con el estrato intermedio las células están separadas por estrechos espacios intercelulares cruzados por puentes intercelulares y que contienen una sustancia cementante. También hay una banda de cierre terminal que es condensante.

ción de la sustancia intercelular que llena el espacio intercelular, esta banda sella tanto el extremo basal de las células como la periferia. Los ameloblastos sufren cambios en su estructura y en forma.

Asa Cervical

En el borde del órgano del esmalte en donde las capas epiteliales interna y externa del órgano del esmalte se continúan una en la otra y se forma la porción que es conocida como asa cervical. Aquí hay una zona de transición entre las células cuboidales del epitelio externo cuando se ha formado el esmalte de la corona las células de esta porción dan nacimiento a la vaina radicular de Hertwing.

Ciclo Vital de los Ameloblastos.

Las células del epitelio interno del esmalte se diferencian en Ameloblastomas, adamantoblastos, los cuales producen la matriz del esmalte. Estas células reciben el nombre de ameloblastos aún antes de que empiecen a producir esmalte de acuerdo a su función la vida de los ameloblastos se divide en 3 etapas,

Etapa Morfogénica

Antes de que los ameloblastos alcancen su plena diferenciación y produzcan esmalte desempeñan un papel importante al fijar la forma morfológica de la corona (límite amelodentario). Durante esta etapa las células son cortas y de --

forma cilíndrica, y con un gran núcleo oval que casi llena el cuerpo de la célula. La capa ameloblástica está separada del tejido conjuntivo de la corona o de la papila dental por una fina membrana basal. La capa pulpar adyacente es una angosta zona clara y con pocas células que contienen fibras argirófilas y las prolongaciones citoplasmáticas de las células superficiales de la pulpa.

Etapa de Organización.

En esta etapa los ameloblastos parecen ejercer influencia sobre las células del tejido conjuntivo adyacente y a las que se le llama Odontoblastos.

Esta etapa se caracteriza por un cambio en el aspecto de los ameloblastos, estos se alargan y la zona libre del núcleo del extremo basal de la célula se vuelve casi tan larga como en su parte periférica que contiene al núcleo. Con anterioridad a estos acontecimientos se produce una inversión de la polaridad funcional de esas células que se demuestra -- por la migración de los cuerpos centrales y del Aparato de -- Golgy de la periferia de la célula hacia el extremo basal.

En la fase terminal de la etapa de organización de los ameloblastos comienza la formación de la dentina por parte de la pulpa dental y esto va acompañado por un ligero acortamiento de los ameloblastos prolongados.

La primera fase de la dentina parece ser una fase -

crítica en el ciclo vital de los ameloblastos mientras se encuentran en contacto con el tejido conjuntivo de la papila dental, están alimentados por los vasos sanguíneos de este tejido.

Cuando la dentina se empieza a formar separa a los ameloblastos de su fuente de alimentación y a partir de aquí tienen que ser improvisados por los capilares que rodean y penetran al epitelio externo del órgano del esmalte. Esta reversión de la fuente nutritiva está caracterizada por una activa proliferación de los capilares del saco dental y por la reducción y desaparición gradual del retículo estrellado del órgano del esmalte.

Etapa Formativa.

Los ameloblastos entran en su etapa formativa solamente cuando ya se ha formado la primera capa de dentina, la presencia de la dentina parece ser necesario para el comienzo de la formación de la matriz del esmalte.

Etapa de Maduración

La maduración del esmalte se produce después que se ha formado todo el espesor de la matriz del esmalte en la zona oclusal a incisal, en las partes cervicales de la corona, la formación de la matriz del esmalte está todavía en progreso. Durante la maduración del esmalte los ameloblastos disminuyen ligeramente de longitud y están muy bien adheridos a la matriz del esmalte. Las células de estrato intermedio pierden su for

ma cuboidal y adquieren forma de hueso, también es muy posible que los ameloblastos produzcan la cutícula primaria.

Etapa Protectora

Cuando ya el esmalte se ha desarrollado completamente y ha madurado o calcificado los ameloblastos dejan de estar dispuestos en una capa bien definida y no pueden diferenciarse de las células del estrato intermedio y del epitelio externo - del esmalte estas capas de células forman entonces revestimiento epitelial estratificado del esmalte que también se conoce como epitelio del esmalte reducido. La formación de este epitelio del esmalte reducido es la de proteger al esmalte maduro y lo mantiene separado del tejido conjuntivo hasta la erupción del diente, y si el tejido está en contacto con el esmalte pueden producirse anomalías, en este caso el esmalte puede absorberse o cubrirse con una capa de cemento.

Etapa Desmólitica.

El epitelio del esmalte reducido puede también provocar atrofia del tejido conjuntivo que lo separa del epitelio bucal y de este modo puede producirse la fusión de ambos epitelios. Es muy probable que las células epiteliales elaboren una enzima capaz de destruir las fibras del tejido conjuntivo por desmólisis.

La degeneración prematura del epitelio del esmalte reducido puede impedir la erupción del diente.

Amelogenesis

El desarrollo del esmalte se realiza en dos distintas fases.

Primera.- Se forma la matriz del esmalte y después se produce la maduración de esa matriz. La matriz que ya está completamente madurada o desarrollada es en su estructura --- igual al esmalte duro, en cuanto al hecho de que está formado por los prismas del esmalte y la sustancia interprismática, sin embargo tanto en su estructura física como química se difiere del esmalte maduro.

La matriz ya desarrollada contiene aproximadamente - del 25 al 30% de sales minerales disueltas, lo demás es material orgánico y agua.

El proceso por el cual la matriz se transforma en esmalte terminado con un contenido del 96% de sales minerales y 4% de agua y sustancia orgánica se le llama proceso de maduración del esmalte durante este proceso de maduración se depositan y cristalizan en la matriz más sales minerales, mientras que el agua es eliminada.

Aquí se presentan las diferencias físicas y químicas entre la matriz del esmalte y el esmalte maduro.

- 1).- La matriz del esmalte tiene la consistencia del cartilago, mientras que el esmalte es maduro y es también la sustancia más dura del organismo.

II).- La matriz del esmalte es menos opaca a los ra
yos X que el esmalte duro.

III).- La matriz del esmalte no es birrefringente y
el esmalte maduro sí.

Formación de la Matriz del Esmalte.

La formación de la matriz del esmalte es un proceso
muy intrincado tanto en su morfógenesis como en su parte química

En este proceso se distinguen las siguientes etapas.

A).- Formación de la membrana Amelo Dentinaria.- Está
demostrado que antes de la formación de la dentina el tejido -
conjuntivo de la papila dental está separado del epitelio inter
no del esmalte por una membrana basal del lado del tejido con-
juntivo hay fibras de la pulpa adheridas a esta membrana amelo-
dentinaria. Que constituyen el proceso precursor de la dentina.
Cuando ya se ha depositado una capa delgada de dentina, los ame-
loblastos comienzan su actividad amelogénica formando una del-
gada capa o membrana continúa, del lado de la membrana basal --
que corresponde al esmalte y le ha dado el nombre de membrana -
amelodentinaria, en las etapas posteriores de la amelogénesis --
se observa que se continúa con la sustancia interprismática, es
to explica el hecho de que los extremos dentinales de los pris-
mas no estén en contacto directo con la dentina.

La membrana amelodentinaria se calcifica poco después
de su formación de manera similar a la sustancia interprismá-

tica.

B).- Desarrollo de las Prolongaciones de Thomes y --
Bandas de Cierre.- Después de la formación de la membrana --
amelodentinaria, los ameloblastos producen cortas prolongacio-
nes en su extremo basal que son conocidas con el nombre de Pro-
longaciones de Thomes. La forma es prismática exagonal y cons-
tituyen una prolongación de los ameloblastos. Con la apari-
ción de las prolongaciones de Thomes aparecen en el extremo ba-
sal de los ameloblastos, las bandas de cierre.

Estas bandas marcan el límite entre el cuerpo de la
célula y las prolongaciones de Thomes en su estructura son con-
densaciones de la substancia intercelular y aparecen como exá-
gonos más o menos regulares. Las prolongaciones de Thomes es-
tán separadas entre sí por delgadas porciones de la banda de -
cierre, tienen casi la misma longitud durante toda la forma-
ción de los prismas del esmalte.

La porción del ameloblasto designado como prolonga-
ción de Thomes, es granulosa durante la amelogénesis, la prime-
ra indicación de la formación del prisma del esmalte es una ho-
mogenización del extremo dentinario de la prolongación de ----
Thomes, es desconocida la naturaleza química de este cambio, -
la prolongación de Thomes somogeneizada es de reacción ligera-
mente basofila.

Maduración de la Matriz del Esmalte
(Calcificación y cristalización).

La maduración de la matriz del esmalte se caracteriza por el aporte gradual de casi las 3/4 partes del contenido final de sales minerales que se encuentran en el esmalte duro por la cristalización de las sales minerales y por la desaparición simultánea del agua.

El contenido proteico de la matriz del esmalte permanece sin modificación, la maduración comienza después que la matriz del esmalte ha alcanzado su espesor final en las partes oclusales de la corona, se supone que los ameloblastos desempeñan un papel importante en esta transformación, durante esta maduración las modificaciones químicas son graduales. La proteína del esmalte antes y después de la maduración es soluble en ácido. Las proteínas pierden su solubilidad si son desnaturalizadas antes de la maduración de la matriz del esmalte es penetrada fácilmente por el líquido fijador, mientras que la densidad del esmalte en maduración o ya madurado completamente lo vuelve casi permeable.

Dentina

La dentina es la que ocupa la mayor parte del diente, es un tejido vivo que está constituida por grupos de células especializadas que son los odontoblastos y una sustancia intercelular o sustancia fundamental por sus propiedades fisi

cas y químicas tiene gran parecido al hueso. La diferencia morfológica que existe entre el esmalte y la dentina es que algunos de los odontoblastos que forman el hueso se encuentran incluidos en la substancia intercelular como osteocitos y la Dentina únicamente contiene prolongaciones citoplásmicas de los Odontoblastos.

Propiedades Físicas de la Dentina.

La dentina es de un color amarillento claro y se diferencia del esmalte que es muy duro y quebradizo, la Dentina es ligeramente compresible.

La dentina es ligeramente más dura que el hueso, pero en consideración con el esmalte es un poco más blanda ya que tiene menor contenido en sales minerales lo que la hace más opaca que el esmalte, radiográficamente la dentina es birrefringente debido a la birrefringencia positiva de las células colágenas y del contenido mineral el cual forma cristales pequeños de Apatita.

Composición química

La dentina está formada en un 30% de materia orgánica y de agua y en un 40% de substancia inorgánica. La substancia orgánica está constituida principalmente por colágeno que es una substancia que produce una especie de gelatina cuando es hervida en agua. Y el componente inorgánico es la Apatita igualmente que en el hueso y en el cemento.

Tanto las sustancias orgánicas como inorgánicas pueden separarse respectivamente por descalcificación, en este proceso de descalcificación, la parte orgánica se conserva como una sustancia parecida al cartilago, que mantiene la forma de la estructura de la dentina. La incineración que es otro proceso de separación de las sustancias orgánica e inorgánica elimina a los constituyentes orgánicos de igual manera que a los inorgánicos pero estas últimas se encogen pero mantienen la forma del órgano y se vuelven muy frágiles y porosos.

Morfología de la Dentina

La dentina está compuesta por una sustancia fundamental fibrilar calcificada que contiene prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos (fibras de Tomes) que están dentro de unos pequeños cubos o canalículos dentinarios, la matriz se constituye por unas finas fibrillas de colagena que miden 0.3 micras de diámetro. Estas son las fibrillas colágenas de la sustancia dentinaria fundamental y están densamente reunidas y dispuestas en una dirección perpendicular a los canalículos dentinarios.

Las capas externas de la dentina tienen un aspecto microscópico diferente lo que es ocasionado por la cantidad de fibrillas gruesas que se encuentran dispuestas irregularmente, todo esto recibe el nombre de manto de la dentina. En todas y en cada una de las capas de la dentina que son sucesivamente formadas las fibrillas se entrecruzan formando un án-

gulo agudo.

Las fibrillas se reúnen juntas debido a la substancia cementante homogénea y así formar la substancia dentinaria fundamental.

La substancia cementante está constituida por sales de calcio y las fibrillas no están calcificadas.

Los odontoblastos están recubriendo la superficie pulpar de la dentina cada una de las células envía una larga prolongación citoplásmica que es recorrida a través de todo el espesor de la dentina, hay un pequeño espacio entre la fibra y la pared del canalículo, este espacio se agranda muy frecuentemente debido a la preparación histológica debido a la retracción, el recorrido del canalículo dentinario es un poco curvado su forma se parece a una *itálica*, comienza en forma perpendicular en la superficie pulpar la primera convexidad del trayecto que es doblemente curvado y se dirige hacia el ápice al diente.

En la raíz del diente y en los bordes incisales esos túbulos son casi rectos, a lo largo de su recorrido emiten finas prolongaciones secundarias las cuales pueden unirse con las que se extienden similarmente a las prolongaciones odontoblasticas vecinas. Este suceso es comparado con las prolongaciones anastomosadas de los osteocitos, varias de estas ramas terminales se extienden dentro del esmalte.

En algunas ocasiones una de las ramas odontoblásticas se divide en dos prolongaciones de espesor casi similar - esta división puede producirse cerca de la pulpa.

Las prolongaciones citoplásmicas son prolongaciones citoplásmicas de las células tienen una capa exterior y más densa y de un color más oscuro. Los canalículos dentinarios que contienen las prolongaciones odontoblasticas son anchos - cerca de la cavidad pulpar y se van haciendo más estrechos hacia su extremo anterior ya cerca del esmalte el número de tubulos por mm cuadrado varía.

La superficie pulpar es de una tercera a una quinta parte de la superficie externa de la dentina por lo que los tubulos dentinarios están más separados en las capas periféricas de la dentina y más juntos en la cercanía de la pulpa, la proporción del número de canalículos por unidad de esa área externa y de la superficie de la pulpa es de 4 a 1, se encuentran más tubos por unidad de área en la corona que en la raíz. La dentina es principalmente un efecto de la cristalización que hay alrededor y entre las fibras colágenas. Ya que en el interior de las fibrillas colagenas aisladas los cristales parece ser que se orientan con sus ejes longitudinales paralelos a la dirección de la fibrilla, ya que las fibras forman una malla, la distribución total de los cristales en la dentina es mucho más compleja que en el esmalte.

Líneas de Incremento.

La imbricación de las líneas de incremento de Ebner aparecen como líneas muy finas que corren en ángulos rectos - en relación a los tubulos dentinales. Esto corresponde a las líneas de Retzius en el esmalte y de una manera similar reflejan variaciones en la estructura y la mineralización durante la formación de la dentina.

Ocasionalmente alguna de las líneas de incrementos se acentúan debido a algunos disturbios que existen en el proceso de mineralización.

Dentina Interglobular

La mineralización de la dentina puede comenzar en zonas globulares pequeñas que se fusionan para formar una capa de dentina uniformemente calcificada, y si la fusión no se realiza, persisten regiones no mineralizadas o hipomineralizadas entre los glóbulos, llamadas dentina interglobular.

Los tubulos dentinarios, pasan sin ninguna interrupción a través de las zonas no calcificadas, la dentina interglobular se encuentra principalmente en la corona cerca de la unión dentinoesmáltica y sigue el modelo de incremento del diente cuando la dentina es sustituida por aire los espacios interglobulares aparecen de un color negro.

Capa Granular de Tomes

La capa de dentina que aparece cerca al cemento aparece granulosa, es conocida como capa granular de Tomes y se cree que está formada por pequeñas porciones de dentina interlobular.

La dentina es muy sensible a gran variedad de estímulos y las bases anatómicas de esta sensibilidad aún no han sido bien explicadas. Existen fibras nerviosas en los túbulos dentinales, la pulpa contiene numerosas fibras nerviosas amielínicas y meduladas, las amielínicas terminan en los vasos sanguíneos pulpares, las meduladas se siguen hasta la capa subodontoblástica, pierden su capa de mielina y penetran hasta la capa odontoblástica misma en donde la mayoría termina en contacto con el cuerpo celular o el pericarión de los odontoblastos, en algunas veces parte de la fibra nerviosa parece estar incluida en la predentina o en la dentina, dirigiéndose hacia la capa odontoblástica en la dentina.

La sensibilidad de la dentina puede ser debida a las modificaciones en las prolongaciones odontoblásticas que es posible que causen cambios en la tensión superficial y en las cargas eléctricas superficiales sobre el cuerpo que éste a su vez va a proporcionar el estímulo para las terminaciones nerviosas que contactan con la superficie del cuerpo celular.

Vitalidad de la Dentina.- Puesto que el odontoblasto, el pericarión y las prolongaciones son parte integral de la dentina, es un tejido vital, la capacidad del tejido para reaccionar a estímulos fisiológicos y patológicos es lo que se llama vitalidad, es por estas razones que la dentina es considerada como tejido vital.

Los efectos de las influencias de la edad, o patológicas se expresan por depósitos de capas nuevas de dentina, y mediante alteración de la dentina original. La formación renovada de dentina se explica por la actividad dentinógena de los odontoblastos.

La forma en que la dentina primaria se modifica es por medio de la penetración de sustancias químicas en la dentina se efectúa por transporte intracelular en las prolongaciones odontoblasticas y por difusión en la matriz calcificada, debido a que la dentina está en estado de hidratación moderada, la difusión se efectúa por medio de un componente fluido el cual es un componente integral del citoplasma odontoblastico.

Dentina Secundaria.- La formación de la dentina secundaria continua durante toda la vida, la que se forma en edades ya avanzadas se separa de la ya existente por medio de una línea de color obscuro, los túbulos dentinarios se doblan en un movimiento brusco y caen sobre esta línea, algunas veces la dentina neoformada nos muestra irregularidades, los tú

bulos son ondulados y menos numerosos por unidad de superficie. A la dentina que forma la barrera limitante de demarcación se le llama dentina secundaria, su formación no es con ritmo uniforme. Esta dentina se depósita en toda la superficie pulpar de la dentina.

El cambio de estructura de la dentina primaria a la secundaria puede ser causado por el amontonamiento progresivo de los odontoblastos, lo que conduce a la eliminación de algunos y el acomodamiento de otros.

Dentina Reparadora.- Cuando las prolongaciones - - odontoblásticas son expuestas o cortadas por desgastes excesivo, erosión, caries, etc. la célula es dañada gravemente y algunas veces los odontoblastos ya lesionados continúan formando una sustancia dura. Estos odontoblastos son estimulados y efectúan una reacción de defensa en la cual el tejido duro se sella la zona lesionada, este tejido duro es al que vamos a llamar dentina reparadora.

Las células encargadas de formar dentina están dentro del líquido intercelular, pero algunas veces estas células degeneran y dejan libres los espacios que ocupaban.

Dentina Esclerótica o Transparente

Los diferentes estímulos que recibe el diente van a inducir a que se forme una capa adicional a la dentina reparadora y esta capa es conocida como dentina esclerótica y

es formada por medio de sales de calcio que se depositan en las prolongaciones odontoblásticas, entonces los índices de refracción de la dentina en la cual los tubillos dentinarios están ocluidos, se igualan y estas zonas se hacen transparentes, a la dentina Esclerótica también le llamamos dentina transparente y esta dentina la observamos en personas de edad ya avanzada especialmente alrededor de las raíces. Esta dentina tiene mayor dureza que la dentina normal.

Cordones Muertos

Le llamamos cordones muertos a aquellas zonas en las cuales la dentina se caracteriza por prolongaciones odontoblásticas degeneradas, esto sucede cuando las prolongaciones se desintegran y los túbulos dentinarios vacíos se llenan de aire, esta degeneración de los odontoblastos se observa cuando los cuernos pulpares están demasiado estrechos debido al amontonamiento de éstos.

Ciclo Vital de los Odontoblastos

Los odontoblastos son células del tejido conjuntivo y son células muy especializadas, éstas se diferencian de la capa celular periférica de la papila dentaria, antes de esta diferenciación de los odontoblastos el epitelio dentario interno está separado de la papila dentaria por medio de una membrana basal continua la cual es sumamente delgada, las células de la papila dentaria son fusiformes y de tamaño regu-

lar y se separan entre si por espacios intercelulares grandes, algunas células están en contacto entre si y con la membrana basal. Cuando se inicia la diferenciación la cual es efectuada en presencia del epitelio interno del esmalte, las células periféricas de la papila toman una forma cilíndrica y forman una capa a lo largo de la membrana basal. Los núcleos ya están situados con anterioridad en la porción basal y esta formación de los odontoblastos va a permanecer ahí para siempre.

Conforme va progresando la diferenciación las células van creciendo hasta alcanzar su longitud original, y en forma casi simultánea aparecen cambios muy notables en el citoplasma de los odontoblastos debido al aumento en la concentración de organitos de los componentes granulosos y de los elementos globulares.

Los odontoblastos se separan de la membrana basal cuando se empieza a formar la primera capa de dentina, conforme se va formando la dentina las células continúan retirándose y siempre se van a localizar en la superficie pulpar de la predentina formada más recientemente. Cuando las células van retrocediendo van dejando detrás espacios aislados.

Los odontoblastos ya diferenciados van disminuyendo su tamaño durante la formación subsecuente de dentina, pero retienen sus caracteres estructurales hasta la formación completa de la matriz de la dentina, a partir de aquí los odontoblastos entran en un estado de reposo y únicamente si son

estimulados por causas externas va a producir dentina reparadora, su actividad se ve reducida a la formación de dentina secundaria.

Dentinogénesis

Este proceso aparece en dos fases.

La primera.- Es en la cual se elaboran la matriz orgánica no calcificada y que es conocida con el nombre de predentina.

La segunda.- Es en la cual la mineralización no da inicio hasta que se deposita una banda muy amplia de predentina.

La mineralización se efectúa de una manera similar a la de la formación de la matriz. La calcificación de la dentina da inicio en las cúspides y en los bordes incisivos y avanza hacia adentro, termina con la dentina radicular y hasta aquí termina la formación de dentina primaria.

Formación de la Predentina

Con la aparición de fibrillas entre los odontoblastos en diferenciación da inicio esta etapa, cerca de la membrana basal la fibrillas toman una forma de abanico y son conocidas con el nombre de fibras de Korff, estas fibras tienen los caracteres y estructura de la colágena y son el elemento más importante de la matriz formada debido a su forma de aba-

nico cerca de la membrana basal esta capa constituye el manto de la preentina junto con fibrillas de 0.1 a 0.2 micras de diámetro y el resto del manto de la dentina está constituido por fibrillas colágenas de 0.5 micras de diámetro. Estas fibrillas colágenas se forman junto a las extremidades distales de los odontoblastos.

Mineralización

Cuando ya se han depositado preentina, la mineralización de las capas más cercanas a la unión de la dentina esmalte da inicio en islotes pequeños que se unen posteriormente y forman una capa continua. La mineralización avanza hacia la pulpa el inicio y avance de la mineralización se acompaña de cambios en la sustancia fundamental de la matriz orgánica, se deposita un mucopolisacárido en la matriz y esta sustancia tiene gran importancia en la mineralización. Las configuraciones moleculares de las fibrillas colágenas tienen gran influencia en la distribución de los cristales depositados, el primer depósito de cristal se hace en forma muy fina de hidroxiapatita sobre las superficies de las fibrillas colágenas y en la sustancia fundamental posteriormente los cristales se depositan dentro de las fibrillas.

P U L P A

En este capítulo voy a describir a la pulpa, como es sabido al describir la pulpa voy a describir la parte viva del diente, ya que la pulpa es la que da vitalidad al diente.

Las funciones de la pulpa son varias, voy a describir las más importantes.

Función formadora.- La pulpa es de origen Mesodérmico y contiene gran parte de elementos celulares y fibrosos que se encuentran en el tejido conjuntivo laxo.

La principal función de la pulpa es la de producir dentina.

Nutrición.- La pulpa es la que proporciona nutrición a la dentina y lo hace por medio de los odontoblastos, utiliza sus prolongaciones, los elementos nutritivos están en el líquido tisular.

Sensorial.- Los nervios de la pulpa son los que contienen las fibras sensitivas y motoras, las primeras tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y dentina y conducen la sensación de dolor, sin embargo también tienen la función de iniciar los reflejos para el control de la circulación en la pulpa.

La parte motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras viscerales motoras y éstas terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpares.

Defensa.- La pulpa está perfectamente protegida contra las lesiones externas, solamente si está rodeada de la pared intacta del esmalte. Pero se expone a irritación sea cual fuere el medio mecánico, térmico, bacteriano, etc. Y se puede desencadenar una reacción de defensa la cual está demostrada con la formación de dentina reparadora cuando la irritación es pequeña, y se representa como una reacción inflamatoria cuando la irritación es más severa.

Si la pared de la dentina se considera como protección para la pulpa, también actúa negativamente bajo ciertas condiciones.

Cuando la inflamación de la pulpa, hiperemia y exudado dan lugar al acumulo de líquido en exceso y como resultado mayor acumulo de material coloidal fuera de los capilares, este desequilibrio puede desencadenar la destrucción total de

la pulpa.

Cámara Pulpar.- La pulpa dentaria es la que ocupa la cavidad pulpar la cual está formada por la cámara pulpar - - cameral y los conductos radiculares. la pulpa va a formar una continuidad con los tejidos periapicales a través del agujero apical.

Las prolongaciones que están dispuestas hacia la - cúspide del diente se llaman cuernos pulpares, la cámara pulpar es grande pero se hace más pequeña cuando se avanza de - - edad este suceso es debido al depósito ininterrumpido de dentina.

Esta formación de la dentina es más rápida en el techo de la cámara pulpar se forma un poco en la pared oclusal y en una menor cantidad en la pared lateral de la pulpa, por esta razón la cámara pulpar se reduce en sentido oclusal.

Canal Radicular.- Durante la formación radicular - la extremidad apical radicular es una abertura muy amplia que se encuentra limitada por el diafragma epitelial cuando las - paredes dentinarias se adelgazan y la forma del canal pulpar es como un tubo amplio y abierto.

Conforme va avanzando el crecimiento hay más formación de dentina de una manera que cuando la raíz del diente - ha madurado el canal radicular es notablemente más estrecho.

Cuando la raíz está en formación la vaina radicular de Hertwing se desintegra en restos epiteliales y se deposita sobre la dentina.

Los canales radiculares no siempre son rectos y únicos, algunas veces tienen variaciones como pueden ser los canales accesorios.

Algunas veces se pueden encontrar ramificaciones laterales del canal radicular, el desarrollo de las ramificaciones laterales de los canales pulpares pueden ser debidos a los defectos de la vaina radicular epitelial de Hertwing ya que en el desarrollo de la raíz en el lugar de un vaso sanguíneo supernumerario más grande.

Agujero Apical .- El tamaño y forma del agujero apical no siempre es el mismo y raro observar la abertura apical recta, frecuentemente la abertura apical se encuentra en la cara lateral del vértice.

Es común encontrar dos o más agujeros apicales perfectamente definidos separados por dentina y cemento.

Desarrollo de la Pulpa.- Este desarrollo empieza en una etapa temprana de la vida embrionaria y en la región de los incisivos, en los demás dientes el desarrollo es más tardío, el primer inicio es cuando hay una proliferación y condensación de los elementos mesenquimatosos, y es conocida como papila dentaria, en la extremidad basal del órgano den-

tario, esto es debido a que proliferan los elementos epiteliales, y el germen cambia hacia un órgano en forma de campana y la pulpa que está en desarrollo está ya bien definida en sus contornos. Las fibras de la pulpa embrionaria son argirófilas, no hay fibras colágenas maduras solo cuando siguen el recorrido de los vasos sanguíneos, conforme se va desarrollando el germen dentario la pulpa aumenta en vascularidad y sus células se transforman en estrelladas del tejido conjuntivo o fibroblastos, las células se encuentran en mayor número en la periferia de la pulpa entre el epitelio y las células de la pulpa no hay una capa sin células que contiene numerosas fibras que están formando la membrana basal o limitante.

Elementos estructurales de la pulpa.

La pulpa es un tejido conjuntivo especializado, formado por células fibroblastos y una sustancia intercelular, la cual está constituida de fibras y de sustancia fundamental.

Las células de la dentina y los odontoblastos vienen siendo parte de la pulpa.

Los fibroblastos que se encuentran en la pulpa son iguales a los encontrados en cualquier parte del tejido conjuntivo laxo. La sustancia fundamental de la pulpa es de consistencia mucho más firme que la del tejido conjuntivo laxo fuera de la pulpa.

Fibroblastos y Fibras.- En el desarrollo del número

ro de elementos celulares de la pulpa disminuyen en tanto que la sustancia intercelular aumenta, con el avance de la edad - existe reducción de fibroblastos y aumento en la cantidad de fibras, en la pulpa inmadura hay predominio de elementos celulares y en los dientes ya completamente desarrollados hay predominio de constituyentes fibrosos, pero hay disminución los elementos celulares disminuyen en gran número hacia la región apical y los elementos fibrosos encuentran en abundancia.

Entre las células de la pulpa se da origen a unas - fibras llamadas fibras de Korff, son unas fibras delgadas que se hacen más anchas hacia la orilla de la pulpa y van a formar unos haces que van a pasar entre los odontoblastos y se adhieren a la predentina.

La otra parte de la pulpa es la que contiene fibras colágenas.

Odontoblastos

Uno de los cambios que se originan en la pulpa, es la diferenciación de células del tejido conjuntivo que están cerca del epitelio dentario, hacia odontoblastos este cambio es considerado el más importante, el desarrollo de la dentina inicia en el quinto mes de la vida embrionaria, ya que los odontoblastos están perfectamente diferenciados.

El desarrollo se inicia en la parte más superior del cuerno pulpar y continúa hacia apical.

Los odontoblastos son células perfectamente diferenciadas del tejido conjuntivo, la forma de su cuerpo es cilíndrica y de núcleo oval. Todas las células se extienden como prolongaciones citoplásmicas dentro de los túbulos en la dentina.

En la superficie de la dentina de los cuerpos celulares los odontoblastos se encuentran separados entre si por unas condensaciones las cuales reciben el nombre de barras terminales y éstas a su vez están en forma de línea, los odontoblastos se conectan entre si con las células vecinas de la pulpa por medio de unos puentes intercelulares, los cuerpos de los odontoblastos están en forma irregular unos son cortos y otros largos de igual manera los núcleos se sitúan en forma irregular, los odontoblastos son de forma más cilíndrica y alargada en la corona y en forma de cubo en la parte media de la raíz en el vértice del diente son de forma plana y fusiforme.

Los odontoblastos son células especializadas que tienen a su cargo la función de nutrir a la dentina pero también desempeñan un gran papel en la sensibilidad de la pulpa.

En la corona de la pulpa se puede encontrar escasas de células esta capa ausente de células se encuentra situada inmediatamente después de la capa de odontoblastos y esta zona es conocida como zona de Weil o capa subodontoblastica y contiene un plexo de fibras nerviosas también denomi-

nado plexo subodontoblástico.

Estas fibras nerviosas amielínicas son continuación de las fibras meduladas de sus capas más internas, y terminan en la capa odontoblástica. La zona de Weil en muy raras ocasiones se encuentra en dientes jóvenes es más común encontrarla en dientes ya viejos.

Células de Defensa

Aparte de los fibroblastos y odontoblastos hay más elementos celulares en la pulpa dentaria que se encuentran -- asociados a vasos sanguíneos y a capilares, estos elementos celulares son de gran importancia para la acción defensiva de la pulpa.

Especialmente en la reacción inflamatoria, ya que en una pulpa sin patología estos elementos se encuentran en estado de reposo.

1.- Histiocitos o Células Adventiciales

También son denominadas células emigrantes o de reposo.

Se encuentran distribuidas a lo largo de los capilares su citoplasma es de forma irregular es de aspecto escotado, ramificado y de núcleo oscuro y oval cuando existe inflamación éstas células recogen sus prolongaciones citoplásmicas y van adquiriendo una forma circular y emigran al sitio

de inflamación y se transforman en macrófagos.

II.- Células de reserva del tejido conjuntivo laxo, es una célula mesenquimatosa indiferenciada.

Al igual que las anteriores se encuentra asociada a los capilares sanguíneos y también tiene su núcleo de forma oval y alargado, estas células se encuentran relacionadas con la pared capilar y se diferencian de las endoteliales por fuera de la pared capilar, son células que bajo cualquier estímulo adecuado pueden transformarse en cualquier elemento del tejido conjuntivo.

Cuando existe reacción inflamatoria pueden formar macrófagos o células plasmáticas después de la destrucción del odontoblasto hay migración de las células hacia la pared dentinaria, por medio de la zona de Weil y se diferencian en células que producen dentina reparadora.

III.- Célula Emigrante Linfoide

También es llamada Emigrante Ameboide, este tipo de célula tiene un papel importante en las reacciones de defensa, son elementos emigrantes que proceden del torrente sanguíneo su núcleo oscuro llena casi en su totalidad a la célula, en lesión inflamatoria se dirigen hacia ella.

IV.- Vasos Sanguíneos

En la pulpa dentaria la irrigación sanguínea es de

gran abundancia, los vasos sanguíneos de la pulpa entran por el agujero apical, normalmente hay una arteria y una o dos venas en el agujero apical, la arteria que se encarga de llevar sangre hacia la pulpa, se ramifica y forma una red cuando entra al canal radicular.

Las venas recogen la sangre de la red capilar y luego la regresan a través del agujero apical hacia vasos mayores.

Las arterias son identificadas claramente por sus paredes más gruesas y su dirección recta en tanto que las venas son de pared delgada.

Algunas veces tienen límite irregular

Los capilares sanguíneos forman asas junto a los odontoblastos, muy cerca de la superficie de la pulpa y pueden también llegar a la capa odontoblástica.

Las arterias son vasos mayores en la pulpa y tienen una capa muscular circular.

Los elementos musculares se observan aún en las ramas más finas en lo largo de los capilares hay células ramificadas que son los Pericitos o células de Rouget las cuales son elementos musculares modificados. Estos elementos no se pueden distinguir fácilmente sus núcleos son masas redondas y ovales, por fuera de la pared endotelial del capilar con el citoplasma muy delgado entre el núcleo y el endotelio, las

células endoteliales se identifican porque están localizadas en la pared capilar.

Las células indiferenciadas de reserva se encuentran por fuera de los pericitos, cuando no hay pericitos las células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva están en íntimo contacto con la pared endotelial.

Vasos Linfáticos

En la pulpa dentaria hay vasos linfáticos ordinariamente éstos vasos no son visibles únicamente con métodos muy especializados.

Nervios

La inervación de la pulpa es de gran importancia por el agujero apical entran gruesos haces nerviosos los cuales pasan hasta la porción coronal de la pulpa, aquí se dividen en numerosos grupos de fibras y al final dan fibras aisladas y sus ramificaciones. Regularmente los haces siguen a los vasos sanguíneos y las ramas más finas a los vasos pequeños y a los capilares.

Las fibras nerviosas que penetran a la pulpa son mé duladas y tienen a su cargo la conducción de la sensación del dolor.

Las fibras nerviosas amiélnicas pertenecen al sistema nervioso simpático y son los nervios de los vasos sanguí

neos, regulan su luz mediante reflejos.

Los haces de las fibras meduladas siguen íntimamente a las arterias, se dividen en sentido coronal hasta ramas cada vez más pequeñas. Las fibras aisladas forman un plexo debajo de la zona sobodontoblástica de Weill la cual recibe el nombre de plexo parietal, desde aquí las fibras individuales pasan a través de la zona subodontoblástica y cuando pierden su vaina de mielina empiezan a ramificarse, la arborización final se lleva a cabo en la capa odontoblástica.

Cualquier estímulo que llegue a la pulpa provocará dolor, la pulpa es incapaz de distinguir entre calor, frío, toque ligero, presión o sustancias químicas, el resultado siempre es dolor y esto se debe a que en la pulpa hay solamente un tipo de terminaciones nerviosas, las terminaciones nerviosas libres específicas para captar el dolor.

El dolor dentario no es únicamente localizado al diente enfermo.

En enfermedad patológica de la pulpa también existen cambios regresivos como ciertas formaciones como por ejemplo los cálculos dentarios, esta enfermedad se encuentra en el cambio patológico en su límite.

Estos cálculos dentarios pueden encontrarse muy a menudo en dientes que aparentan estar sanos. Estos cálculos dentarios se clasifican en:

A).- Dentículos Verdaderos

Consisten de dentina y muestran restos de túbulos dentarios y odontoblastos, son muy raros y se encuentran cerca del agujero apical puede ser debido a que algunos restos de la vaina radicular de Hertwig invade a la pulpa por algún disturbio local que se presente durante el desarrollo. Estos restos epiteliales conducen a las células de la cámara pulpar a que formen dentículos verdaderos.

Las células del epitelio dentario tienen una gran función y por medio de ellas se logra la diferenciación de los odontoblastos y el inicio de la formación de dentina.

B).- Dentículos Falsos

Cuando hay células muertas y calcificadas es imposible observar la estructura de la dentina. Cuando hay calcificaciones de los trombos en los vasos sanguíneos o flebolitos esto puede originar a la formación de dentículos falsos. Cuando ya está iniciada la calcificación se van depositando más capas, fosfato de calcio sobre los cálculos dentarios aumentándose así el tamaño de éstos.

En muchas ocasiones el tejido pulpar que lo rodea puede ser normal sin encontrarse aún algún cambio patológico ni en las células ni tampoco en la materia fibrosa intercelular; también es frecuente observar los cálculos dentarios que se depositan en la cavidad pulpar llenándola por completo.

C).- Calcificaciones Difusas

Son depósitos calcios de forma irregular que se encuentran en el tejido pulpar, se encuentran distribuidos en dirección de los haces o de los vasos sanguíneos pueden estar en pequeñas porciones o bien estar constituyendo grandes masas, son amorfos sin estructura específica y con gran frecuencia, estos depósitos son los que desenlazan la degeneración Hialina del tejido pulpar.

La pulpa cameral puede estar sana en su totalidad, sin ningún tipo de inflamación ni otro cambio patológico.

Estas calcificaciones de tipo difuso son localizadas generalmente en el canal radicular y en muy rara ocasión en la pulpa cameral. Esta degeneración es frecuente observar la en aquellas personas de edad ya muy avanzada.

Según su estructura y localización los cálculos pulpares se clasifican en:

Dentículos Libres.- Son los que están rodeados por tejido pulpar.

Dentículos Unidos.- Estos se encuentran unidos en forma parcial con la dentina.

Dentículos Incluidos.- Estos se encuentran completamente rodeados por la dentina.

Todos ellos se originan en la pulpa y algunos de

ellos se presentan en el desarrollo de la dentina.

Es frecuente observar los cálculos dentarios muy cerca de los haces nerviosos, cuando el cálculo está muy cerca del nervio ocasiona presión lo que da como resultado alteraciones como puede ser; dolor en la mandíbula o en el maxilar, en el lugar en el que está localizado el diente que está siendo afectado.

Esta intimidad de los cálculos pulpares con los vasos sanguíneos puede provocar atrofia de la pulpa cuando ejercen presión durante su crecimiento. Conforme avanza la edad es más frecuente observar esta degeneración, hay depósitos de calcio dentro y alrededor de los vasos pulpares o muy cerca de los nervios.

Fibrosis

Esta degeneración se observa cuando los dientes ya son de edad avanzada, consiste en el aumento de los componentes fibrosos debido al cambio de los elementos tisulares que puede ser considerable y así desarrollarse la fibrosis en la pulpa.

CEMENTO

El cemento es el tejido dental duro que se encuentra cubriendo las raíces de los dientes tiene inicio en la región cervical del diente, en la unión cemento esmáltica y continua hasta el vértice, el cemento es el medio de unión

entre las fibras por las cuales el diente se une a las estructuras que lo rodean.

El cemento es un tejido sumamente especializado, -- calcificado y mesodérmico como un tipo de hueso modificado -- que se encuentra cubriendo la raíz anatómica de los dientes.

Características Físicas.- La dureza del cemento ya completamente formado es menor que la de la dentina, tiene un color amarillo claro y por la ausencia de brillo se distingue fácilmente del esmalte. Tiene un color más claro que la dentina y más oscuro que el del esmalte, el cemento tiene la -- propiedad física de ser permeable.

Composición Química.- El cemento está constituido de un 45 a 50% de sustancia inorgánica y de un 50 a 55% de materia orgánica y agua.

Las sustancias inorgánicas es principalmente fosfato de calcio.

La estructura molecular es la Hidroxiapatita.

De la misma manera que en las otras estructuras del diente la materia orgánica del cemento es colágena y mucopolisacáridos.

Cementogenesis.- Es el proceso en el cual la dentina de la raíz ya ha iniciado su formación bajo la influencia organizadora de la vaina radicular epitelial y se encuentra

separada del tejido conjuntivo vecino por medio de epitelio, se rompe la continuidad de la vaina por degeneración del epitelio o porque el tejido conjuntivo prolifera rápidamente y se establece contacto entre el tejido conjuntivo y la superficie de la dentina.

La vaina epitelial de Hertwing permanece en forma de malla de bandas epiteliales que están cerca de la superficie radicular, los restos de la vaina epitelial son conocidos como restos epiteliales de Malassez.

Cuando ya se han separado el epitelio desde la dentina radicular, las células del tejido conjuntivo periodontal que ahora está en contacto con esa superficie, van a formar cemento.

Cementoblastos

Antes de que el cemento esté formado las células del tejido conjuntivo laxo que se encuentran en contacto con la superficie radicular se diferencian hacia células cuboideas, los cementoblastos producen cemento en dos fases que son las siguientes:

Primera Fase.- En esta fase se deposita tejido cementoide.

Los cementoblastos al elaborar el tejido cementoide utilizan material colágeno de las fibras argirófilas del teji

do conjuntivo, para poder incorporar el material colágeno en sustancia cementoide en forma de fibrillas colágenas. Simultáneamente los mucopolisacaridos del tejido conjuntivo son -- cambiados químicamente y polimerizados en la sustancia fundamental.

Segunda Fase.- En esta fase, este tejido se transforma en cemento calcificado.

También hay cambios en la estructura molecular de la sustancia fundamental, hay una despolimerización y su combinación con fosfato de calcio que se depositan como cristales de apatita a lo largo de las fibrillas.

Los cambios ocurridos en esta fase a la sustancia fundamental son los que ocasionan la conducta diferente del tejido cementoide y del cemento.

El tejido cementoide igual que el tejido osteoide y la preentina es muy resistente a la destrucción por actividad osteoclástica en tanto que el cemento, la dentina y el hueso se reabsorben con más facilidad.

Tejido Cementoide.- Se observa como una capa delgada sobre la superficie del cemento, este tejido se encuentra limitado por los cementoblastos; las fibras del tejido conjuntivo del ligamento parodontal pasan entre el cemento y los cementoblastos, las fibras están dentro del cemento y son el medio de enlace entre el diente y el hueso que lo está ro

rodeando. Sus porciones incluidas se conocen como fibras de Sharpey.

Estructura del Cemento

Morfológicamente se diferencian dos clases de cemento:

A).- Cemento Acelular.- Formado por cementocitos aracnoides que no incluyen células, los cementocitos se colocan en la superficie del cemento como cementoblastos.

Este cemento acelular cubre a la dentina radicular desde la unión cemento esmáltica hasta el vértice, puede estar ausente en el tercio apical de la raíz.

Este cemento tiene su porción más delgada en el nivel de la unión cemento esmáltica es de 20 a 50 micras y su porción más gruesa es hacia el vértice es de 150 a 200 micras.

El agujero apical se encuentra rodeado de cemento, puede avanzar hacia la pared interna de la dentina y formar un recubrimiento al canal radicular.

Este cemento puede estar únicamente constituido de sustancia intercelular calcificada y contener las fibras de Sharpey que encuentran incluidas ya que sus células limitan su superficie, esta sustancia fundamental se encuentra constituida por dos elementos.

Fibrillas Colágenas

Sustancia fundamental calcificada

Las fibrillas de la materia son perpendiculares a las fibras inclinadas de Sharpey y paralelas a la superficie del cemento.

Cemento Celular

Los cementocitos son células que se encuentran en el cemento son muy parecidas a los osteocitos, se encuentran dispuestos en forma de lagunas.

El cuerpo celular tiene forma de hueso de ciruela con prolongaciones largas que pueden ramificarse y anastomosarse con las células vecinas, estas prolongaciones se orientan hacia la superficie periodontal del cemento.

Estas células están distribuidas de una forma irregular en todo el cemento celular.

El cemento acelular y celular se encuentran separados en capas por unas líneas de incremento éstas están indicando su formación periódica. En tanto que el cemento está en una capa delgada las fibras de Sharpey cruzan todo el espesor del cemento pero con la aposición ulterior de cemento, la mayor parte de las fibras se le incorporan al mismo tiempo y la porción de las fibras de la parte más profunda del cemento se vuelven más oscuras.

El crecimiento continuo del cemento es muy importante para que puedan llevarse a cabo los movimientos eruptivos continuos del diente, pero su principal función es la de mantener a la capa superficial joven y vital del cemento ya que ésta es muy corta.

Cuando las células de la capa profunda del cemento degeneran y las lagunas están vacías el cemento acelular y celular no se encuentran en un lugar definitivo ya que pueden alternar en cualquier orden.

Normalmente el cemento acelular está depositado sobre la superficie de la dentina y ocasionalmente sobre la superficie del cemento celular.

El cemento celular está sobre el cemento acelular, es más grueso alrededor del vértice y debido a su crecimiento toma parte importante en el alargamiento de la raíz.

Unión Cemento Esmalte

Esta unión es muy variable algunas veces el cemento está en el borde cervical del esmalte en una línea muy bien definida, el cemento se adelgaza en forma de filo de cuchillo y otras veces el cemento está recubriendo el borde cervical del esmalte.

El desarrollo ocurre cuando el epitelio dentario que cubre al esmalte por completo degenera en su borde cervical y permite al tejido conjuntivo responsable del depósito

del cemento se pone en contacto con la superficie de esmalte.

Unión Cemento Dentinal

La dentina en la cual se deposita el cemento es lisa y la unión Cemento Dentinal es festoneada.

Esta capa contiene células grandes y de forma irregular las cuales se desarrollan por la desintegración prematura de la vaina epitelial de Hertwing, posteriormente a que -- sus células han inducido la diferenciación de los odontoblastos. Esta capa se encuentra en los dos tercios apicales de la raíz.

Funciones del Cemento

1.- Anclaje de diente al alveolo óseo por medio de la conexión de fibras.

2.- Compensación.- Mediante su crecimiento la pérdida de sustancia dentaria la cual es consecutiva al desgaste oclusal.

3.- Contribuye también mediante su crecimiento a la erupción ocluso mesial continua de los dientes.

El cemento no se reabsorbe bajo condiciones normales. Si una capa pierde su vitalidad, el tejido conjuntivo periodontal y los cementoblastos producen una nueva capa de cemento, para poder así conservar intacta el aparato de unión.

Cuando hay pérdida de vitalidad en el hueso las células óseas degeneran y las lagunas óseas se observan vacías.

También cuando hay envejecimiento de cemento celular hay degeneración de células en las capas más profundas y también se observan lagunas vacías.

En el cemento acelular no es posible observar la pérdida de vitalidad.

En las capas superficiales las lagunas contienen cementocitos normales, en las células en degeneración sus núcleos son picnóticos y las células se observan arrugadas en la superficie las células llenan todo el espacio de las lagunas del cemento.

Hipercementosis

Es un engrosamiento anormal del cemento en forma difusa o circunscrita puede estar afectando a un diente o a todos los dientes cuando el crecimiento exagerado va a mejorar las cualidades funcionales del cemento recibe el nombre de hipertrofia del cemento y cuando está en dientes no funcionales recibe el nombre de hiperplasia.

Cuando hay hipertrofia se observa un saliente de cemento en forma de púa, este fenómeno es común encontrarlo en dientes que son sometidos a fuerzas excesivas, las salientes de cemento aseguran un anclaje más firme del diente al hueso alveolar que lo rodea.

Cuando existe hiperplasia muy extensa del cemento en un diente está relacionado con la inflamación periapical crónica aquí es circunscrita y está rodeada a la raíz.

En un diente sin función hay engrosamiento del cemento y la hiperplasia puede extenderse alrededor de la raíz, su característica por la ausencia de fibras de Sharpey.

El cemento tiene su máximo grosor en el vértice; y en la bifurcación.

C A P I T U L O II

HISTORIA DE LA CARIES

En 1861, Bridgeman emitió una teoría electrolítica que dice "Las coronas de los dientes son electro positivas y las raíces son electronegativas y la corriente que resulta de la humedad trae una división electrolítica de los líquidos bucales de donde los ácidos son transportados al polo positivo (corona) resultando la descalcificación de ésta.

En 1872, Magiot establece una serie de experiencias y dice que la caries dentaria resulta de una alteración puramente química ejercida sobre el esmalte y el marfil de los dientes, bien sea de productos de fermentaciones ácidas desarrolladas en presencia de saliva, bien sea por sustancias alterantes introducidas directamente en la boca.

En lo sucesivo no es posible considerar a la caries dentaria como una alteración o afección de origen interno y orgánico o de lesiones vitales de nutrición.

En 1881, Undewood, junto con Miles, encontraron diversas variedades de microorganismos tales como:

Micrococos, bacterias ovaladas y en forma de bastoncitos, bacilos cortos en los dientes cariadas, ellos demuestran que la caries está absolutamente bajo la dependencia de la evolución de estos microorganismos los cuales destruyen primero la porción orgánica, se nutren con ella y excretan un ácido en el cual se disuelven las sales de calcio y toda la diferencia entre la simple descalcificación por un ácido y la caries consiste en la presencia y actividad de dichos orgánicos.

En 1882, Schlenker.- Niega a las bacterias el poder de atacar directamente a la dentina. Son ácidos los que atacan y las bacterias no desempeñan más papel que la propagación de las lesiones y la destrucción de los tejidos dentarios.

En 1886, Black, describe en la superficie de los dientes cariados la presencia de placas gelatinosas y placa bacteriana al abrigo de las cuales evolucionan los microorganismos causa de la caries; la caries de los dientes inicia cuando las condiciones de la boca son tales que los microorganismos causantes de las caries forman unas placas gelatinosas por medio de las cuales se pegan a la superficie del diente.

En 1892, Milles, dice que la caries dentaria es debida a un proceso químico - Parasitario, que tiene dos tiempos bien diferenciados.

- 1.- Hay descalcificación y reblandecimiento de los tejidos.
- 2.- En este tiempo hay disolución de la dentina reblandecida. El ácido que se encuentra en la cavidad bucal es ácido láctico producido por los alimentos hidrocarbonados.

Este ácido es el descalcificador y las bacterias son las destructivas.

Galippe, ha demostrado que el diente presenta en su nutrición, al igual que el individuo del cual forma parte integrante, oscilaciones cuya amplitud puede ser menor no deja de ser proporcional a las modificaciones sufridas por los otros tejidos y en particular por el tejido óseo por cuya razón todo lo que tiende a deprimir el organismo rompiendo el equilibrio de la nutrición del individuo; bien sea durante el periodo de evolución; bien sea en estado de salud o de enfermedad rebaja el coeficiente de resistencia del diente y lo hace más vulnerable a los agentes exteriores.

En 1900, Redier, Dice que la caries es el resultado de fenómenos complejos; Actos de ataque y de defensa los cuales se dividen en 3 pasos.

Fenómenos Químicos

Fenómenos Bactriológicos

Fenómenos de Reacción

Los cuales tienen su punto de partida en la pulpa -
dentaria.

Teoría acerca de la formación de la caries.

Existen varias teorías para explicar el mecanismo de la caries dental, mencionaremos únicamente la más sobresaliente.

Teoría Quimicoparasítica

Esta teoría dice: La desintegración dental es una enfermedad quimicoparasítica la cual está constituida por 2 etapas.

La descalcificación o ablandamiento del tejido y disolución del residuo reblandecido.

Todos los microorganismos de la boca humana que tienen el poder de excitar una fermentación ácida de los alimentos tienen también gran importancia en la producción de la primera etapa de la caries dental. Y los que poseen un poder peptonizante o digestivo sobre sustancias albuminosas pueden tomar parte en la segunda etapa de formación de la caries.

Existe una teoría la cual dice que la iniciación del progreso de la caries requiere de la fermentación de azúcares en el sarro dental.

Y la producción de ácido láctico y otros ácidos débiles. La caries es una serie específica de reacciones basadas

en la difusión de sustancias por el esmalte, la penetración - de la caries es atribuida a cambios en las propiedades físicas y químicas del esmalte durante la vida del diente.

Y también a la naturaleza semi-permeable del esmalte en el diente vivo.

La dirección y la velocidad de migración de las sustancias por la estructura del diente.

Definición de la caries.

Es el proceso destructivo de los tejidos del diente, caracterizado por fenómenos de descalcificación, desorganización y reacciones inflamatorias que marchan de la periferia al centro, como resultado de la acción bacteriana y un proceso de descomposición química, las lesiones destructivas pueden alcanzar a todos los tejidos del diente.

C A P I T U L O I I I

ETIOLOGIA DE LA CARIES

Intervienen los factores siguientes:

I.- Modificaciones estructurales, disminuyendo la resistencia del diente.

II.- Modificaciones químicas o biológicas, disminuyendo el papel protector del medio bucal o haciéndolo más - - ofensivo.

III.- Influencias patológicas.- El medio bucal -- puede ser modificado por:

Gingivitis, amigdalitis, faringitis, la saliva disminuye, el moco se hace más viscoso, hay reunión de microorganismos e inmovilización de los mismos.

IV.- Raza.- Ofrecen variaciones muy notables las diferentes razas por su predisposición a la caries.

V.- Las riquezas del agua.- En sales de calcio.

VI.- Los dientes de una coloración blanquecina o -- que están hipocalcificados son los más atacados por la caries.

VII.- Higiene.- Las condiciones en que se tenga - la cavidad oral es un elemento muy importante para el desarro llo de la caries.

VIII.- Régimen Alimenticio.- Modifica el medio bu cal, el uso del agua hervida es despojada de su carbonato de calcio y al privar al organismo de su ración de calcio que de be proveerle el agua, es un factor de predisposición a la ca rias.

Alimentos que modifican el medio bucal.

- a).- Condimentos como el vinagre y el limón, las - frutas aún no maduras.
- b).- Las sustancias hidrocarbonadas que se trans-- forman en ácido láctico bajo la influencia de la fermentación.
- c).- Materias albuminoides, residuos alimenticios de sustancias carnosas, se estacionan en los espacios interdentarios y son una causa de - putrefacción.
- d).- Azúcar.- Su estancia en la cavidad bucal es objeto de fermentaciones de acciones micro-- bianas que lo transforman en ácido.

IX.- Influencias de edad.- Existen variaciones es tructurales según sea el período de dentición. Los dientes recién erupcionados son más susceptibles a la caries.

X.- Solubilidad del esmalte dental.- La disolución del esmalte en condiciones ácidas neutras o alcalinas es un factor también a la predisposición a la caries, en la caries en desarrollo el esmalte se vuelve soluble antes de perderse la matriz.

Mediciones directas de P H indican que la disolución producida por la caries ocurre en un ambiente ácido.

Patogenia de la Caries

En la patogenia de la caries dos elementos están en acción.

1.- El diente con su estado de resistencia más o menos modificado.

2.- Y el medio bucal con su composición química que le da propiedades más o menos nocivas y con su flora bacteriana más o menos virulenta.

El ataque del diente por el medio bucal será tanto más fácil cuando más disminuida sea su resistencia, en estado normal el medio bucal está constituido por la saliva que contiene algunas células epiteliales descamadas, algunos leucocitos y numerosos microorganismos.

Este medio es su estado normal y presenta una reacción alcalina, la remoción incansante de la saliva quita a los microbios su virulencia. Estos microorganismos de la flora normal pertenecen a las diversas variedades entre las cuales hay algunas notoriamente patógenas. Los microorganismos normalmente observados en el medio bucal han sido descritos por varios científicos, según ellos hay 6 clases de bacterias que se encuentran en la boca.

Leptothrix Innominata

Bacillus Buccalis Maximus

Leptothrix Buccalis Maxima

Lodococcus Vaginatus

Spirochaete Dentinum

Spirillum Sptuginum

También se encuentran de manera constante los estafilococos el neumococo, el streptococo el bacilo de la angina de Vincent, el colibacilo, el micrococo tetrágeno, el bacilo sendo diftérico y gran número de microbios anaeróbicos.

Se ha examinado el medio bucal en el curso de la caries dentaria y se ha encontrado una flora muy rica.

De todos esos microbios ninguno ha podido ser aislado como único agente patógeno de la caries dentaria.

Organización de la Caries

Existen 6 clases de bacterias encontradas en los

canalículos de la dentina.

1.- Especie de bacilo grueso de forma ancha y alargada en cultivo de gelatina, forma rápidamente una mancha - - blanca, después al cabo de 3 días empieza a licuarla y la hace más blanca y opaca, coagula la caseína de la leche y forma ácido láctico.

2.- Bacilo.- Más largo que ancho y estrecho en el centro, sus colonias se esparcen en la superficie de la gelatina antes de licuarla, y forma igualmente ácido láctico con la leche.

3.- Bacilo.- Muy parecido al anterior pero este - no presenta estrechamiento central reblandece la gelatina, se desarrolla igual en el vacío que en el aire y forma glóbulos de aire en la gelatina; No coagula la leche y por una acción - prolongada hace la caseína incoagulable por los ácidos, convierte la leche en un líquido amarillo y moreno.

4.- Bacilo corto y tenue.- Casi tan ancho como - largo a primera vista se le puede tomar como un coco. Forma una mancha blanca en la gelatina la cual se vuelve rápidamente amarilla cuando empieza la licuación, altera la caseína de la leche a la cual da pronto un olor fuerte y la colorea de - obscuro.

5.- Coco.- Más ancho que largo se encuentra en - los dientes profundamente cariados cuyos canalículos estaban

ya muy ensanchados. Sus dimensiones son superiores a las de los canaliculos normales, este coco forma trozos blanquecinos sobre la gelatina pero no la licua. Coagula la leche y forma ácido láctico y está en proporciones bastante considerables.

Clasificación de los Microorganismos Encontrados en la caries. Se agrupan en 3 categorías:

A).- Estreptococcus Brevis

- Sarcina alba
- Sarcina Lutea
- Sarcina Aurantica
- Staphylococcus Pyogenes Aureus
- Staphylococcus Pyogenes Salivalis

Este grupo de microorganismos producen un ácido en las capas superficiales de la dentina.

B).- Los que licuan el suero sanguineo y son los -

- Bacillos Mesentericus Ruber
- Vulgaticus y Fuscus
- Bacillos Fluorescens

C).- Los que producen la pigmentación oscura.- -
Bacillus Mesentericus, Bacillus Fuscus. Según su acción en el desarrollo de la caries los microorganismos se agrupan en 3.

Los que producen un ácido.

Los que pueden peptonizar la dentina

Los que producen pigmentaciones

Acción de las sustancias sobre los dientes, las - -
que dan reacción por fermentación.

I.- Las que alteran el conjunto de los tejidos den-
tarios. Azúcares, ácidos lácticos, cítricos, la sidra.

II.- Los que desorganizan el esmalte con fermenta-
ción de sales de calcio insolubles: Acido oxálico, Oxálatos
ácidos.

III.- Los que actúan sobre la dentina.- Y el cemen-
to, con formación de sales de calcio solubles. Acido acético,
el tamino, etc.

IV.- La saliva.- Alcanza un grado de acidez sufi-
ciente como para atacar la incidencia de la caries, la saliva
desempeña un papel importante para atacar a la caries que di-
luje los productos de fermentación.

Valor y modo de acción de los factores patogénicos,
aquí intervienen 2 factores.

A).- Variaciones de resistencia del diente

B).- Variaciones de virulencia del medio bucal

Evolución de las lesiones de la caries.

Las lesiones de la caries no atacan indistintamen-

te a todos los dientes y los mismos dientes atacados presentan puntos de lección particulares, por ejemplo:

En las superficies distales.- Sup. e Inf.

En las superficies bucales.- Mayor frecuencia en los inf.

En las superficies linguales.- Mayor frecuencia en los sup.

En las superficies oclusales.- Mayor frecuencia de los sup.

Dependiendo del medio bucal y de la estructura del diente determinan los sitios de elección de los procesos de destrucción, cada diente en particular la virulencia del medio exterior será favorecida por todas las anomalías de posición creando sitios de retención posibles y facilitando la fermentación de restos alimenticios.

Toda mal formación del esmalte creará un punto vulnerable a la caries ya que interviene un ácido en la disolución del esmalte el cual actuará más rápidamente si éste está mal formado.

El ácido se forma continuamente o en las profundidades de la lesión hay una gran reserva de ácido que se difunde constantemente a la superficie.

La caries del esmalte es principalmente un proceso

de desmineralización. No ha sido demostrada la degradación bacteriana de la matriz orgánica en esmalte intacto.

La matriz del esmalte demineralizado es tan frágil que se destruye fácilmente.

Los cambios morfológicos ocurridos en las piezas dentarias van acompañados de alteraciones en la composición química de los tejidos afectados, el esmalte y la dentina cariados contienen más agua, más materia orgánica y menos mineral. Los cambios asociados con la caries son:

a).- Disminución de los iones de carbonato y magnesio

b).- Aumento en el contenido de fluoruro

Los ácidos causantes de la desmineralización del esmalte son de origen bacteriano, los sarros dentales que se encuentran cubriendo los lugares de caries en el esmalte demuestran predominio de organismos ácidos y acidúricos, éstos organismos producen ácidos en cantidades que atraviesan el esmalte y disuelven el elemento mineral.

En el esmalte de la superficie se crean espacios grandes y permiten la invasión por bacterias. La progresión de la lesión hacia el interior va seguida de una migración gradual de los microorganismos a la pulpa.

La caries se inicia en aquellos lugares en donde

el cepillo dental no puede llegar.

El sarro se encuentra compuesto por una matriz proteínica a la cual se le incorpora partículas de alimento las cuales están divididas en residuos de mucina y células epiteliales descamadas y varios microorganismos y sus metabolitos, el sarro es permeable a la glucosa y a la sacarosa.

La frecuencia de la caries se presenta en proporción directa con la cantidad, forma y frecuencia de ingestión de -- carbohidratos, la saliva recién secretada contiene gran cantidad de carbohidratos. Así pues la regulación de carbohidratos en la dieta si se controla es eficaz para inhibir la formación de la caries.

Efecto de la caries sobre la Matriz Orgánica.

Ya que la caries ha penetrado en la dentina, hay -- una descalcificación y proteólisis.

Las bacterias que son capaces de hidrolizar los residuos orgánicos de la dentina descalcificada están concentrados en las partes superficiales de la lesión. La distribución de microbios en la caries de la dentina al igual que en la caries del esmalte, la descalcificación precede a la proteólisis.

La proteólisis de la matriz orgánica insoluble ocurre ya que la desmineralización está establecida, la lesión

de los componentes orgánicos ocurre cuando ya ha habido una destrucción de la superficie del esmalte. En la caries hay una desmineralización diferencial del esmalte, esta desmineralización ocurre primeramente y con frecuencia a lo largo de las estrias de Retzius el esmalte subyacente ya muestra acentuada pérdida de sal.

Desde las estrias de Retzius la desmineralización se extiende a las partes interprismáticas y de aquí a los núcleos de los prismas.

Bioquímica de los espacios de las vainas en la caries.

Los espacios de las vainas circundan parcialmente las barras de esmalte y las separan de la substancia interprismática, estos espacios están completamente cerrados por esmalte calcificado. durante la calcificación los espacios de las vainas se llenan de cristales de apatita.

En el proceso carioso los espacios de las vainas se abren nuevamente y esta ruptura es debida a la temprana disolución de los cristales de la barra que revisten los espacios de las vainas.

Estos cristales por su posición y mayor solubilidad a causa de su alto contenido de carbonato son más susceptibles a la acción de los ácidos.

C A P I T U L O I V

DIFERENTES TIPOS DE CARIES

Caries Simple del Esmalte

La caries ataca al esmalte, es como una depresión de la cara triturante es como una mancha pequeña y superficial de color obscuro también puede ser blanquecina o de aspecto - cretoso, todavía no existe cavidad alguna, ésta caries incipiente no determina la aparición de ningún síntoma.

Caries Superficial

La caries del esmalte no tarda mucho en progresar, y alrededor de la mancha se encuentra una ligera depresión, - puede estar alcanzando la capa superficial de la dentina, los prismas disociados y destruidos dan a la capa una forma irregular y cubierta de mamelones salientes agudos y rugosos.

En algunas ocasiones este proceso parece estacionarse y la mancha queda sin algún cambio durante algunos años, -

pero cuando llega al nivel de la dentina encuentra dos particularidades. Si la caries ha procedido lentamente como consecuencia de su poca energía y poca duración de la causa alterante, la dentina preparada a la resistencia por el aumento de la densidad de la sustancia.

Los canalículos dentarios están obliterados por depósitos de dentina secundaria; la red anastomótica que ofrecía una presa fácil a la invasión, la sustancia uniforme y homogénea opone resistencia a la enfermedad.

La caries se presenta como una mancha morena por la penetración de una sustancia colorante. La introducción de un estilete encuentra un plano duro y resistente, la caries toma este carácter cuando se ha producido después de haber estado en contacto con otro diente cariado, se ha visto después aislado por la curación o la supresión de este otro, sustraidas así las posibilidades de una progresión ulterior.

Los fenómenos que han traído la obliteración de los canalículos y de sus anastomosis han hecho la masa del tejido absolutamente impermeable y por consiguiente inepto para la transmisión de las impresiones exteriores. Cuando como consecuencia de una causa alterante, la caries ha recorrido en poco tiempo el espesor de la capa del esmalte, la cavidad presenta una sensibilidad muy marcada a las impresiones exteriores, como los cambios bruscos en la temperatura. Este hecho depende de que la caries al llegar a la parte superficial --

del marfil encuentra un tejido no preparado para la lucha no pudiendo oponer a la enfermedad la menor resistencia, no hay ninguna producción de dentina secundaria, esto ocurre al final del primer período, el primer fenómeno doloroso al que da lugar la enfermedad en su progresión hacia el centro del órgano. Es más particular en la caries del cuello por el débil espesor del esmalte.

Tratamiento de la caries simple del Esmalte.

Aquí vamos a tener como finalidad terapéutica: Según Black se le llama finalidad terapéutica cuando se tiene por objeto el tratamiento de una lesión cariosa.

Este tipo de caries se encuentra limitado a una sola cara.

Se va a remover el tejido carioso, como este tipo de caries es superficial, se busca hacer la cavidad utilizando una fresa pequeña y que a la vez le dé la forma de retención, este tipo de caries puede ser obturado en la misma sesión en la cual se removió el tejido carioso, la base se elige según sea el material con el cual se va a obturar, si es en piezas anteriores por estética la obturación debe de ser con un material sintético como por ejemplo una resina, el material que debe de usarse es el hidróxido de calcio, recubrirlo con una capa de barniz de copalite, posteriormente obturar.

Caries Simple del Esmalte y de la Dentina.

Es aquella que ya franqueado la capa del esmalte y ha alcanzado a la dentina.

Signos Físicos.- Se caracterizan por una cavidad labrada en el espesor de la dentina, pero no llega a la cavidad central del diente, se comunica al exterior por un orificio de la capa del esmalte, la cavidad es irregular y de forma esfenooidal, el esmalte ha dejado paso a la alteración y -- por su constitución ofrece a los agentes destructores mayor resistencia, se encuentra poco a poco aislado de la dentina subyacente, reblandecido y destruido, así se forma la pared más exterior de la cavidad, una pared muy delgada que puede hundirse bruscamente. La coloración de esta cavidad llena de restos alimenticios, de fragmentos de dentina reblandecida, es algunas veces blanquecina y otras es de color oscuro.

Signos Funcionales.- No hay dolor espontáneo, los dolores provocados los determinan sobre todo las sustancias irritantes, cambios de temperatura y los contactos mecánicos, aquí las fibrillas de Tomes no están protegidas por la capa de esmalte y están en contacto directo con los cuerpos extraños.

Substancias Irritantes.- Azúcar, ácidos. Toda - - substancia alimenticia introducida a la boca a la temperatura del cuerpo a los 37° no determina en la dentina ninguna sensau

ción desagradable pero si la diferencia es muy marcada sobreviene el dolor, el aire inspirado es mal soportado.

La intensidad del dolor depende de la profundidad de la cavidad, y de la proximidad de la pulpa, esta intensidad depende de la zona de defensa de la dentina, la cual es más marcada en ciertos puntos, puede ser nula cuando los fenómenos de dentinificación condensante de los canalículos son muy marcados y cuando la pulpa por la formación de dentina secundaria está separada de la caries. La marcha de la afección es regular y los tejidos están cada vez más excavados en la dirección de la pulpa, la marcha de la caries es lenta y puede tener como duración bastante tiempo como también puede destruir al diente en algunas semanas.

Tratamiento de la caries Simple del esmalte y la dentina.

Este tipo de tratamiento debe de hacerse con sumo cuidado porque ya está abarcando la dentina. Remover el tejido reblandecido, con el instrumento de nuestra elección puede ser utilizando una fresa de carburo o bien un excavador, como la pulpa ya está cercana se tiene el cuidado no hacer una comunicación mecánica, se pone una capa de hidróxido de calcio, óxido de zinc con eugenol, la forma o diseño de la cavidad se hace, según la extensión el material elegido para la obturación o restauración del diente.

También queda a criterio del operador el tiempo en el cual se dejará con medicamento la pieza dentaria, o si se restaura definitivamente en esa sesión o en la próxima.

Sea cual fuere la obturación, la cavidad deberá de hacerse siguiendo los pasos para la abertura de una cavidad - postulados por Black.

Caries Penetrante.

En el momento en que la caries franqueando el techo de la cámara pulpar pone en contacto a la pulpa con el exterior: la comunicación se efectúa al principio de éste período por una abertura al conducto situado en la parte más profunda de la cavidad, esta caries es muy variable hay casos en que el tejido de la dentina es muy esponjoso y un instrumento cualquiera puede hacer comunicación, la lesión ofrece la forma de 2 cavidades superpuestas, la de la caries y la de la pulpa, reunidas por un conducto intermedio, la cavidad es muy profunda, el orificio que comunica las dos cavidades es pequeño a veces perceptible y puede estar cubierto por capas de dentina reblandecida, está situado en el centro y corresponde al centro de la pulpa, puede también encontrarse a nivel de uno de los cuernos, la pulpa aparece a través de este orificio como un puntito rosáceo que a veces sangra, después del contacto con algún instrumento.

Signos Funcionales.- Hay dolores provocados y tam

bién espontáneos. Los primeros son muy fuertes, ya no es en la dentina donde las temperaturas excesivas ejercen su acción, sino directamente en la pulpa, al calor y al frío, las sustancias aciduladas, azucaradas o saladas determinan la aparición de un dolor fuerte que se prolonga en crisis neurálgica, los dolores pueden ser provocados durante la masticación o por -- una partícula alimenticia muy sólida.

Dolores Espontáneos.- Aparecen bajo la influencia de una cosa cualquiera, la cual puede pasar desapercibida para el paciente, la pulpa se congestiona aumenta de volumen y se encuentra comprimida en un espacio cerrado, determina una **compresión de los filetes nerviosos.**

Si el orificio pulpar es ancho la estrangulación es menos marcada y los dolores son más leves, dolor vivo, continuo, punzante, bien localizado al diente enfermo y que dura desde algunos minutos hasta varias horas, con alternativas de calma y exacerbación y va acompañado de congestión de la cara, y de lagrimeo.

Esta inflamación de la pulpa es localizada en un -- punto próximo al orificio de la caries que corresponde a la pulpitis aguda parcial. La pulpa ha conservado su integridad pero es muy probable que éste brote congestivo, bajo la influencia de las más ligeras causas va a reaparecer, no dejará mucho tiempo intacta un órgano tan delicado y determine una - pulpitis total con caracteres especiales de desintegración.

Tratamiento

Aquí el tratamiento a seguir es parecido al anterior, sólo que como ya existe una pequeña comunicación, los cuidados para no hacer mayor la exposición deben de ser extremados.

La dentina reblandecida es removida, si aún existe caries y la pulpa ya se observa cercana o ya existe la comunicación se hace un recubrimiento pulpar directo, en condiciones adecuadas, en forma totalmente aislada y con sequedad del campo operatorio para que este recubrimiento dé resultado, éste debe ser con hidroxido de calcio para estimular a los odontoblastos a la formación de dentina secundaria, sobre esta capa se pone una base sedante como es el oxido de zinc con augenol.

Esta curación se deja por un espacio de 4 a 6 semanas, al final de este período se remueve la curación y se observará si es necesario hacer otro recubrimiento, o si ya se puede continuar con la preparación de la cavidad.

Caries penetrante con Pulpa Infectada

La inflamación ha invadido la totalidad del órgano.

Signos Físicos:

La influencia de brotes congestivos repetidos, se producen extravasaciones sanguíneas en la cavidad y ciertos elementos colorantes de la sangre al penetrar en los canalículos dentarios dan al diente una coloración azulada o negrusca,

también los microbios que viven en la cámara pulpar desempeñan un papel en dicha coloración.

El orificio que comunica la cavidad con la cámara pulpar se ha ensanchado y deja percibir ya no un órgano sonrojado sino pardusco, al contacto la pulpa sangra menos que una pulpa sana, excepto en casos de hipertrofia en los que: la pulpa aparece aumentada de volumen y de un rojo oscuro y haciendo hernia por el orificio, al menor toque determina una abundante hemorragia.

La pulpa puede presentar diferentes aspectos como consecuencia de la evolución del mal, el órgano ha disminuido notablemente de volumen, la cavidad que la contenía queda reducida de extensión, defectuosa, desigual y tabicada por los depósitos irregulares que la obstruyen, la alteración al llegar de éste modo al contacto con los restos de la pulpa, anula en seguida a todo fenómeno de dentinificación ulterior, -- ataca de gangrena a dichos restos, haciéndose paso después en las vacuolas, ocupa el centro del diente y extiende sus estragos a los lados destruyendo las paredes o cualquier producción de dentina secundaria. Y sin embargo la producción de dentina puede ser bastante pronunciada para que la caries encuentre una manera susceptible de retraer notablemente su marcha, hasta que por su energía creciente destruya al fin este nuevo obstáculo y prosiga la destrucción de los últimos fragmentos de la pulpa hasta su completa desaparición. Si la ca-

ries encuentra en el centro del diente un nódulo completo de dentina consecutivo a la atrofia completa de la pulpa, debe para adelantar, ser dotada de una cierta actividad necesariamente superior a la resistencia y a la densidad del tejido de nueva formación, pues sin esta condición queda inerte y se detiene para pasar al estado de caries seca. La cavidad se observa como una zona irregular, en forma variable en la cual se encuentran pedazos de la pulpa. Cuando la mayor parte de la pulpa está calcificada y transformada en un pequeño hueso dentinario que llena la cavidad central ésta no se encuentra ya.

Signos Funcionales.- Se encuentran en relación con la degeneración de la pulpa, hay dolores espontáneos y dolores provocados.

Los dolores provocados por el contacto mecánico son menos intensos.

La acción de las temperaturas elevadas o bajas y la acción de las sustancias azucaradas o ácidas es muy atenuada.

Dolores Espontáneos.- No se fijan siempre en el mismo órgano enfermo sino que se irradian a distancia, y además son muy irregulares.

Si la inflamación desarrollada en el seno de la pulpa desde su puerta en descubierto es superficial y ligera, el dolor ordinariamente es intermitente, reapareciendo y reprodu

ciéndose por una circunstancia provocadora, el contacto del aire y un líquido frío, un choque, el roce de una materia alimenticia, etc. este dolor está limitado a la región dentaria es con frecuencia muy vago al principio y es muy difícil de determinar el punto exacto de donde proviene.

En algunas ocasiones los puntos dolorosos no se limitan exclusivamente a los dientes y maxilares, sino también llegan a un dolor muy lejano del asiento del mal y pueden encontrarse de una manera general en una ramificación cualquiera del sistema nervioso sensitivo de la cara. Estos dolores fijos o errantes pertenecen según su intensidad al estado inflamatorio más o menos extenso de la pulpa dentaria.

Si ese estado está limitado simplemente a una irritación superficial podrán producirse diversos estados neurálgicos próximos o lejanos. Si la inflamación es general se produce dolor el cual es general, cambia de fisonomía y al hacerse local con o sin irradiaciones nerviosas se vuelve continuo, lancinante, con exacerbaciones pasajeras y pudiendo adquirir una intensidad tal que se le considere uno de los más fuertes que puede sufrir el ser humano.

Tratamiento.

Se remueve el tejido infectado, aquí ya hay comunicación y además la pulpa ya está infectada, la endodoncia es el tratamiento adecuado.

La preparación de la cavidad debe de ser la adecuada, siguiendo los pasos de abertura de una cavidad, aquí lo más -- conveniente para la restauración, es una incrustación de metal debido a que ya la pieza está muy destruida.

Evolución de la Caries.

Hemos visto la evolución de la caries en cada uno de sus estadios. Sin embargo ciertos factores vienen a favorecer su marcha o atrasarla y también a detenerla completamente, es tos factores son:

El coeficiente de resistencia del diente, la vitalidad de la pulpa y otros factores.

Según su evolución la caries se clasifica en:

A).- Caries de evolución Rápida.- La destrucción del esmalte y de la dentina tienen lugar rápidamente, en algunas semanas. Desde su inicio hasta el momento en que la - pulpa es afectada, la dentina es notablemente y todas las exploraciones dan lugar a dolores vivos, más tarde ésta sensibilidad de la dentina desaparece cuando la pulpa queda al des-cubierto, pero la marcha de la afección continua sin interrupción hasta la completa destrucción de la corona y de la mayor parte de la raíz. Los tejidos alterados conservan su coloración normal, las condiciones que presiden su evolución son - fáciles de prever.

Un ataque vigoroso, un coeficiente de resistencia - muy débil, una reacción pulpar nula o insignificante. La reacción pulpar es un fenómeno que por su naturaleza pasiva excluye toda brusquedad.

Tratamiento

- I).- Remoción de los tejidos cariados, si es posible en una sola sesión, con obturación temporal con óxido de zinc y eugenol para proporcionar sedación a la pulpa.
- II).- Aplicación tópica de fluoruros.- Para aumentar la resistencia de los tejidos dentarios.
- III).- Institución de un programa dietético estricto basado en la restricción de carbohidratos por algunas semanas.
- IV).- Instrucción en higiene bucal.

B).- Caries de evolución Lenta o Caries Oscura.- Aquí hay que contar por meses y a veces por años, desde el principio de la enfermedad hasta el momento en que se hace penetrante.

La sensibilidad a las excitaciones de diversas clases es también menor y hasta puede estar ausente, ni al frío ni al calor, ni tampoco al raspado, son dolorosos o lo son muy levemente. El fondo de la cavidad es de color más o me-

nos obscuro.

Este tipo de caries se produce en sujetos con muy buena alimentación y con un muy buen medio bucal, y debido a alguna particularidad accidental o a una anomalía de estructura o en dientes mal alineados en la arcada y que retienen en sus intersticios residuos alimenticios.

El ataque es débil y no necesariamente continuo; el coeficiente de resistencia es bueno, la reacción pulpar no tiene tiempo de producirse y es natural que en estas condiciones la evolución sea lenta.

C).- Caries Estacionaria Negra o Seca.- Si las condiciones del ataque cesan, la caries se detendrá en el punto en que estaba. Se observa en las caries intersticiales de dos dientes contiguos, uno de ellos ha sido atacado secundariamente al contacto del foco del otro.

Si dicho foco es suprimido por obturación o extracción del diente, la otra caries se paralizará.

Hay ausencia completa de sensibilidad, coloración oscura o negra, cavidad poco profunda y con fondo muy duro, éstos son los signos distintivos de la caries estacionaria.

Tratamiento

La operatoria dental debe estudiar 2 aspectos que dependen del sitio de localización de la lesión:

I).- Si está instalada en un zurco profundo o en una fisura, debe de tratarse mecánicamente.

II).- Si está localizada en una superficie lisa -- existen 2 variante:

a).- Si se ha extraído al diente vecino y no hay rugosidad en los prismas del esmalte, se pule la superficie con disco de papel de grano fino.

b).- Si el diente obturado, este también debe ser tratado mecánicamente.

C A P I T U L O V

PATOLOGIA PULPAR

La pulpa conduce la sensibilidad y es la fuente de abastecimiento de las sustancias necesarias para la reparación de la dentina.

La dentina depende de la pulpa para su formación y mantenimiento.

La pulpa al igual que otros tejidos del cuerpo humano es capaz de presentar alteraciones circulatorias, inflamatorias y degenerativas. El tejido pulpar está limitado a una cámara relativamente pequeña y cerrada y no tiene oportunidad de expandirse o acomodar el infiltrado líquido, como ocurre en otros tejidos durante las reacciones inflamatorias.

Respuesta pulpar al Estímulo

Los procesos reparativos de la pulpa se efectúan como respuesta fisiológica normal cuando la magnitud del estímulo no excede los límites normales. La forma de la respuesta es la misma ya sea que se trate de estímulos mecánicos, químicos, térmicos y bacterianos.

Los procesos reparativos dentro de la pulpa se manifiestan por regresión de la inflamación localizada de la ulceración pulpar o formación de abscesos y proliferación de tejido de granulación.

El proceso reparativo más favorable de la pulpa es la formación de dentina secundaria.

La formación de dentina depende de la presencia de odontoblastos, del depósito de una matriz de dentina y de la calcificación ulterior de esta matriz.

Respuesta a los Materiales de Obturación.

La reacción de la pulpa se valora basándonos en los siguientes puntos:

I.- La rapidez del inicio, y la duración de la inflamación.

II.- Si hay o no formación de dentina reparadora

La formación de dentina varía de acuerdo con el mé

todo de preparación de la cavidad y el tipo de material usado en las obturaciones, como es sabido la acción mecánica de la preparación de cavidades inicia alteraciones en la pulpa, las cuales son variables según el método utilizado, ejemplo: Velocidad convencional con rotación de fresa o piedra, aire, alta velocidad, etc.

Respuesta al traumatismo

La respuesta de la pulpa al traumatismo se manifiesta por numerosas alteraciones vasculares ya y éstos son los -- que inician los síntomas clínicos de dolor y decoloración del diente.

Aquí vamos a describir las alteraciones hiperémicas o hemorrágicas que acompañan al traumatismo.

El traumatismo oclusal moderado produce vasodilatación, hiperemia y congestión.

Estas alteraciones preceden al comienzo del edema - pulpar, la alteración vascular es reversible, una vez que se elimina el traumatismo oclusal el cual se logra por la migración del diente fuera de la posición traumática, si la alteración persiste el edema inflamatorio causará enanición de las células pulpares y su consiguiente degeneración. Cuando esta es moderada constituye un estímulo para iniciar la formación de dentina secundaria. Si las alteraciones degenerativas son intensas se producirá una atrofia total de la pulpa, la cual

describiremos posteriormente.

La hemorragia acompaña a este traumatismo en caso de procedimiento dental lesionante, fractura subluxación dentarias.

Los procedimientos dentales traumáticos producen la aparición repentina de hemorragia pulpar ocasionada por calor excesivo. Un traumatismo por fractura dentaria ocasiona hiperemia cuando solo afecta el esmalte y la dentina superficial.

La muerte pulpar es la complicación habitual del traumatismo intenso, también puede perderse de una manera más directa la vitalidad pulpar por la rotura repentina de los vasos debido a que la sangre pulpar circula en un sistema hidrostático relativamente cerrado, son casi iguales las presiones dentro de las arteriolas terminales y vénulas.

En este sistema, es el edema inflamatorio el que, cuando se encuentra añadido a la hemorragia y la presión de los líquidos tisulares ocasiona compresión de los pequeños vasos.

La extásis intravascular consiguiente conduce a trombosis y muerte de la pulpa por lo tanto ésta se produce por trombosis intravascular mucho más lenta e indirectamente.

En ocasiones una subluxación puede mostrar tan solo

una coloración coronal temporal.

La desaparición gradual de la coloración indica también eliminación de los pigmentos de desintegración de la sangre. En éstos existe retención de la vitalidad del diente, - sin embargo si la coloración persiste suele indicar que los pigmentos sanguíneos se han definido en la dentina hasta el grado en que no pueden ser eliminados por los fagocitos.

Posiblemente el diente sea vital pero con mucha - frecuencia una coloración que perdura indica su falta de vitalidad.

Pulpitis

La inflamación del tejido pulpar se llaman pulpitis. Es una de las alteraciones más comunes de la pulpa.

Etiología.- La pulpitis depende de irritantes orgánicos o inorgánicos.

Los irritantes orgánicos más comunes son las toxinas bacterianas o las bacterias mismas, las cuales logran acceso a la pulpa por invasión directa durante las alteraciones por caries dental. Las bacterias pueden llegar a la cámara pulpar por medio del drenaje linfático de los tejidos periodontales o por vía hematógena. Entre los irritantes inorgánicos el más común es el traumatismo, el traumatismo oclusal leve origina una inflamación moderada de la pulpa.

El traumatismo accidental intenso (fractura) produce pulpitis aguda que generalmente conduce a la muerte de la pulpa. La pulpitis también puede resultar de irritación química causada por materiales de obturación, de irritación térmica durante los procedimientos operatorios o por conducción causada por grandes restauraciones metálicas.

Características Clínicas y Microscópicas

La alteración inflamatoria de la pulpa se clasifica en pulpitis aguda y pulpitis crónica. Ambos tipos de Pulpitis tienen todas las características de la inflamación y sólo los signos de dolor y alteración funcional pueden ser reconocidos clínicamente.

El proceso inflamatorio tiene 2 componentes principales:

- a).- Un infiltrado celular
- b).- Un infiltrado líquido

En ambas pulpitis se observan éstos infiltrados pero en proporción diferente. La cantidad del líquido infiltrado rige los síntomas clínicos de la pulpitis y es expresión directa de la intensidad de la reacción inflamatoria, y también determina que el diente muera o se recupere. Si el infiltrado es mínimo, como sucede en una reacción inflamatoria benigna el líquido se reabsorbe gradualmente de las áreas tisulares y la pulpa regresa a su estado normal de salud. En

otra condición, si la cantidad de líquido es excesiva como -- ocurre en una respuesta aguda de inicio rápido puede ocasionar muerte celular, obstrucción del drenaje venoso y linfático y como consecuencia muerte de la pulpa.

Pulpitis Aguda

Presenta infiltrado celular de neutrofilos poliformonucleares, líquido que produce edema y aumento de la vascularización en forma de Hiperemia, en algunas ocasiones se observan abscesos y supuración.

El término abierto significa comunicación de la cámara pulpar con la cavidad bucal, generalmente una exposición por caries.

El tipo cerrado denota una pulpa no expuesta.

La alteración de los tejidos puede ser en una porción o en toda la pulpa.

Esta fase aguda puede evolucionar hacia la formación de un absceso, y necrosis o muerte de la pulpa.

Etiología.- Lesiones iatrogénicas, traumatismos muy cercanos a la pulpa, aplicación de ciertos fármacos y materiales de obturación como los silicatos.

Síntomas Clínicos.- Dolor al frío, al calor, alimentos hipertónicos, al cepillo de dientes, roce de los ali-

mentos, del aire sobre la superficie de la dentina, el dolor aunque intenso siempre es provocado y cesa segundos después de eliminado el estímulo que lo produjo.

Pulpitis Aguda Parcial.- Se observa en la pulpa cerrada, pueden existir focos de inflamación en toda la pulpa. Las áreas de inflamación pueden permanecer aisladas o pueden confluir y originar una pulpitis total con invasión del tejido del canal pulpar.

La infiltración del líquido dentro del tejido pulpar produce edema pulpar, con degeneración y desaparición de los odontoblastos. A esta fase se le ha denominado fase de exudado seroso.

Si se elimina la fuente de irritación en este momento de la reacción, la pulpa puede regresar a su estado normal si su facultad de reparación es suficiente.

La pulpitis parcial aguda puede convertirse gradualmente en purulenta, la movilización de leucocitos, la degeneración del tejido pulpar y la formación de abscesos participan en la patogenia de la pulpitis aguda purulenta.

Pulpitis Aguda Total Cerrada.- Puede presentarse como una forma inicial o puede ser la etapa terminal. La formación de abscesos con exudado purulento es el principal signo.

La presión del exudado que se acumula ocasiona necrosis del tejido pulpar restante. Esta presión origina dolor intenso debido a que la reacción ocurre en el espacio cerrado de la cavidad pulpar.

Pulpitis Aguda Total Abierta.- Se presenta como una manifestación tardía de caries penetrante que produce exposición de la cavidad pulpar, es precedida por las fases de pulpitis cerrada parcial total. Toda la pulpa presenta exudado purulento o existe desorganización de degeneración de las células pulpares y desaparición de la capa de células odontoblasticas esta reacción es irreversible.

Tratamiento

Una Pulpectomía

Pulpitis Crónica

En este tipo de pulpitis crónica hay infiltrado celular menos intenso e infiltrado líquido mínimo. El infiltrado celular es predominantemente linfocítico, también se observan macrófagos y células plasmáticas. Hay fibrosis aumentada y la disminución de la cantidad de células, también hay degeneración odontoblastica y ligera atrofia de fibroblastos, las alteraciones inflamatorias no son capaces de ocasionar la muerte de la pulpa.

Pulpitis Crónica Parcial.- Esta es la patología --

pulpar más importante porque en ella se encuentra el límite - do la reversibilidad de las enfermedades pulpares, el diagnós tico clínico es muy importante.

Los síntomas varían según los siguientes factores:

a).- Comunicación pulpar

b).- Comunicación pulpa-cavidad oral

c).- Edad del diente.- Los dientes jóvenes presen tand mayor vascularización, mejor nutrición y darán síntomas más violentos, más intensos que los dientes maduros en los que la irrigación es menor.

d).- Zona pulpar involucrada.- La zona pulpar involucrada en la pulpitis parcial se considera pulpitis cuando la zona coronaria de la pulpa es la que está inflamada. Cuando la inflamación ya no es parcial sino total llega a la unión cemento dentinaria, los síntomas son más intensos y la necrosis es inminente.

e).- El dolor es más intenso en la regularización de la pulpitis crónica y según haya o no necrosis.

Cuando todavía no se ha formado el acceso a la zona de necrosis parcial el dolor es intenso, y agudo, intermi tente o continuo y generalmente irradiado. Cuando existen zonas de necrosis parcial el dolor es pulsátil propio de abscesos en formación y el paciente localiza mejor el diente -- afectado.

Síntomas.- El diente puede ser sensible a la percusión y presentar ligera movilidad.

En la pulpitis de este tipo sin necrosis hay respuesta al frío y al calor pero en estados más avanzados, el frío puede aliviarlo, cuando el dolor es provocado y desaparece una vez eliminado el estímulo que lo produjo, en breve tiempo lo más probable es que el proceso sea reversible.

Pero cuando existe historia dolorosa el dolor es espontáneo o provocado sin que cese al eliminar el estímulo, lo más probable es que se trate de una pulpitis crónica agudizada con evolución hacia necrosis y por lo tanto no es tratable.

Pulpitis Crónica Total

Es aquella en la que la inflamación ha alcanzado a toda la pulpa, existiendo necrosis en la pulpa cameral y ocasionalmente tejido de granulación en la pulpa radicular, por lo general el dolor es localizado, pulsátil, depende de las características de los procesos supurados pudiendo exacerbarse con el calor y disminuir con el frío, la intensidad puede ser variable y disminuye con el drenaje. El diente afectado puede estar sensible a la palpación y percusión y existir cierta movilidad, síntomas que pueden ir aumentando a medida que la necrosis se hace pulpar y empieza la invasión al periodonto.

Radiográficamente hay aumento en el grosor de la -

membrana periodontal.

Tratamiento.- Abrir la cámara pulpar para dar salida a la pus o gases y posteriormente realizar la pulpectomía.

Pulpitis Crónica Ulcerosa

Es la ulceración de la pulpa expuesta, se presenta una zona de células redondas de infiltración debajo de la cual existe otra zona de degeneración cálcica que aísla a la pulpa de la zona exterior o caries.

Con el tiempo el proceso inflamatorio termina por extenderse, se presenta en dientes jóvenes bien nutridos con conductos amplios que permiten una buena organización defensiva de la pulpa.

Síntomas.- El dolor no existe o es muy débil y ocasionado por la presión de los alimentos sobre la ulceración - se necesitará más frío y calor en la prueba de vitalidad para obtener una respuesta.

Tratamiento.- Pulpectomía.

Hiperemia

Es una inflamación incipiente de la pulpa dental la cual se caracteriza por un aumento del flujo sanguíneo.

Etiología.- Caries profundas, trauma, abrasión.

Síntomas.- El dolor es provocado por agua caliente, la presión de los alimentos, etc. Cesa tras disminuir gradualmente el estímulo, a la palpación y percusión es negativo, no hay respuesta la movilidad es negativa.

Tratamiento.- Eliminar la causa que lo produce y hacer un recubrimiento pulpar.

Pulpitis crónica e Hiperplásica

Es una variedad de la pulpitis crónica ulcerosa. Al aumentar el tejido de granulación de la pulpa expuesta se forma un polipo.

Se presenta en dientes jóvenes y con baja infección bacteriana.

Síntomas.- No hay dolor o puede ser provocado durante el acto de la masticación.

Tratamiento.- Pulpectomía.- Se elimina el tejido pulpar, el tejido de los conductos y el tejido adyacente a ellos.

Pulpotomía Vital.- Solamente se elimina el tejido de la pulpa.

Atrofia Pulpar

Se produce lentamente con el avance de los años y se le considera fisiológica en la edad senil.

Absorción Dentinaria Interna

Es la reabsorción de la dentina por los dentinoblastos con gradual invasión pulpar del área reabsorbida.

Etiología.- Se le da importancia a los traumatismos, a los factores irritantes de ortodoncia protésis, obturaciones (silicato), pero lo que ha demostrado ser una de las principales causas es la pulptomía vital.

Síntomas clínicos.- Son de aparición tardía, puede ser una coloración rosada en la corona cuando la afectada es la pulpa cameral, puede haber o no dolor.

Tratamiento.- Pulpectomía total, obturación de conductos cuando el diagnóstico se ha realizado a tiempo.

Reabsorción Cemento-Dentinaria Externa

Etiología.- Dientes retenidos, oclusión traumática, ortodoncia, reimplantes, lesiones periodontales. Al alcanzar la pulpa puede convertirse en una reabsorción mixta, en este caso el tejido paradontal sustituye a la dentina y al cemento.

Tratamiento.- Colgajo y preparación de cavidad, obturación de amalgama, la cual no debe de contener zinc.

Necrosis

Es la muerte de la pulpa con cese de todo metabolismo

mo y por lo tanto de toda capacidad reaccional, se llama necrosis pulpar cuando es eseptica.

Gangrena

Cuando la necrosis, es seguida por la invasión de microorganismos.

Etiología.- Invasión microbiana por caries profunda, pulpitis o traumatismos. Existe coloración parda, oscura o gris y pérdida de la translucidez, no habrá respuesta -- eléctrica ni al frío ni al calor, aunque en ocasiones el calor puede producir dolor por dilatación del contenido gaseoso o líquido del conducto.

En la gangrena puede haber dolor intenso a la masticación y a la percusión.

Tratamiento.- Pulpectomía Total.

CONCLUSIONES

He presentado este tema debido a la importancia que tiene para el cirujano dentista conocer a fondo las estructuras de los dientes, para poder así determinar un diagnóstico y tratamiento adecuado.

Ahora bien, ningún tratamiento tendrá el resultado que se desee, si el paciente no está consciente del mismo, si aún después de obturada o restaurada la pieza dentaria el paciente no se cepilla los dientes periódicamente, o bien en -- aquellos casos en que se ha hecho un recubrimiento pulpar y -- el paciente no regresa en la fecha determinada, o en aquellos casos en que el paciente no tiene o no cumple con las mínimas reglas de higiene bucal, ningún tratamiento dará resultado.

Es obligación del odontólogo explicar correcta y -- sencillamente desde la primera cita, las condiciones en las -- que se va a efectuar el tratamiento, para que el paciente es-

té consciente de ello.

Se le enseñará al paciente una técnica de cepillado, adecuada, el evitar comer entre comidas, también se le mostrará la forma de utilizar el hilo dental, etc., pequeñas normas de higiene pero que tienen gran importancia en el tratamiento.

El cirujano dentista podrá sentirse satisfecho de haber cumplido con su objetivo principal, el cual es haber contribuido a aminorar el proceso destructivo de la caries y poder mantener a las piezas dentarias afectadas dentro de la boca en condiciones adecuadas para que cumplan con sus funciones, por medio de técnicas sencillas y económicas.

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

ORBAN BALINT
Histología y Embriología Buco-Dental

EUROSQUIN JORGE
Histología Dental

PARULA NICOLAS LUIS
Operatoria Dental

MEZA, ORNELAS ROBERTO
Evolución e Histología Comparativa de los
Tejidos Dentarios.

BARCELONA PABUL
Tratado de Estomatología.
Enfermedades de los dientes
y caries dentaria.

EUGENE P. LAZZARI
Bioquímica Dental

TIECKE - STUTEVILLE - CALANDRA
Fisiopatología Bucal

KURT - K - THOM
Patología Bucal

GIOVANCHINI - LUIS V.
Operatoria Dental. Tratamiento de las Lesiones
Inflamatorias de la Pulpa.

RAPELA DIEGO E.
Enfermedades de la Pulpa Dentaria.

SPRINGFIELD CHARLES C. THOMAS
Chemistry and Prevention of Dental Caries.