



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**“DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DE CAVIDAD
ORAL, E HISTOLOGIA Y BIOQUÍMICA DEL
DIENTE”**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ROSA MARIA VAZQUEZ RODRIGUEZ



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.

INDICE:

"DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DE CAVIDAD ORAL,
HISTOLOGÍA Y BIOQUÍMICA DEL DIENTE".

<u>INTRODUCCION</u>	1
 <u>CAPÍTULO I.</u>	
<u>DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DE CAVIDAD ORAL</u>	5
A).- ARCOS BRANQUIALES.....	8
B).- DESARROLLO DEL ARCO MANDIBULAR.....	28
C).- DESARROLLO DEL PALADAR.....	31
D).- DESARROLLO DE LA LENGUA.....	45
 <u>CAPÍTULO II.</u>	
<u>ESMALTE</u>	57
A).- DESARROLLO DEL ESMALTE.....	58
B).- HISTOLOGÍA DEL ESMALTE.....	73
C).- BIOQUÍMICA DEL ESMALTE.....	84
 <u>CAPÍTULO III.</u>	
<u>DENTINA</u>	109
A).- DESARROLLO DE LA DENTINA.....	110
B).- HISTOLOGÍA DE LA DENTINA.....	113
C).- BIOQUÍMICA DE LA DENTINA.....	124

II

CAPÍTULO IV.

<u>C E M E N T O</u>	137
A).- DESARROLLO DEL CEMENTO.....	139
B).- HISTOLOGÍA DEL CEMENTO.....	146
C).- BIOQUÍMICA DEL CEMENTO.....	160

CAPÍTULO V.

<u>P U L P A</u>	165
A).- DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DE LA PULPA.....	166
B).- HISTOLOGÍA DE LA PULPA.....	170
C).- BIOQUÍMICA DE LA PULPA.....	188
C O N C L U S I O N E S.....	199
B I B L I O G R A F Í A.....	201

⋮

INTRODUCCIÓN

ES IMPORTANTE TENER EL CONOCIMIENTO DE CÓMO SE VA FORMANDO LA CAVIDAD ORAL, PARA LUEGO SIGUIENDO UNA SECUENCIA SABER CÓMO ESTÁ CONSTITUIDO EL DIENTE EN LOS TEMAS EMBRIOLOGÍA, HISTOLOGÍA Y BIOQUÍMICA QUE A CONTINUACIÓN EXPONGO, CON LA INTENCIÓN A CONTRIBUIR A QUE SE ADQUIERA UNA MEJOR Y MÁS COMPLETA IDEA DEL TEMA MENCIONADO.

TOMANDO EN CUENTA ESTOS CONCEPTOS ES POR LO QUE ESCOGÍ EL TEMA - PARA ENFOCARLO DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA NORMALIDAD, EN ALGUNOS ASPECTOS INTERESANTES RELATIVOS AL DESARROLLO Y COMPOSICIÓN DE LOS DIENTES QUE SON CONSIDERADOS PARTE INTEGRAL DEL ORGANISMO.

YA SE HAN TRATADO EN UNA U OTRA FORMA, MUCHAS DE LAS ESTRUCTURAS Y DE LOS PROCESOS DE CRECIMIENTO QUE INTERVIENEN EN EL DESARROLLO INICIAL DE LA REGIÓN CEFÁLICA. TAMBIÉN SE CONOCE LA SERIE DE VISIBLES ARCOS - - BRANQUIALES QUE SE DESARROLLAN UN POCO MÁS TARDE, QUE CONSTITUYEN LAS PAREDES LATERALES DE LA PARTE CRANEAL DEL INTESTINO ANTERIOR O FARINGE PRIMITIVA.

LA BOCA APARECE AL PRINCIPIO COMO UNA CAVIDAD, PEQUEÑA CONSECUENCIA DEL ENCUENTRO DE UNA DEPRESIÓN ECTODÉRMICA. DE LAS ESTRUCTURAS QUE RODEAN AL ESTOMODEO, NO SÓLO DAN ORIGEN A PARTES SUPERFICIALES DE LA CARA Y DE LAS MANDÍBULAS, SINO QUE EN REALIDAD FORMA LAS PAREDES DE LA CAVIDAD ORAL MISMA.

EN EL DESARROLLO DE NUESTROS PROPIOS DIENTES, QUE ALCANZAN UN GRADO MÁS ALTO DE DIFERENCIACIÓN, ES INTERESANTE VER COMO SE MANTIENE EL MISMO ORIGEN DUAL DEL EPITELIO Y DEL MESÉNQUIMA SUBYACENTE. SU ESMALTE -

PROCEDE DE ZONAS ESPECIALIZADAS DE EPITELIO DESARROLLADAS EN LOS LUGARES- EN QUE SE FORMAN LOS DIENTES. DEL MISMO MODO, SU DENTINA PROCEDE DE CÉLULAS MESENQUIMÁTICAS DIFERENCIADAS.

RECORDANDO QUE EL EPITELIO QUE REVISTE LA PARTE DE LA CAVIDAD — ORAL DONDE SE FORMAN LOS DIENTES ES ECTODERMO REPLEGADO DEL ESTOMODEO, PODEMOS ADVERTIR QUE, POR MUY ESPECIALIZADOS QUE SEAN TANTO EN LO QUE SE REFIERE A SU ESTRUCTURA COMO A SU DESARROLLO, NUESTROS DIENTES HAN MANTENIDO FUNDAMENTALMENTE EN LA ANTOGENIA, EL MISMO ORIGEN QUE TENÍA EN LA FILOGENIA.

EL ESMALTE, LA DENTINA Y EL CEMENTO DE LOS DIENTES SON TODOS TEJIDOS CALCIFICADOS QUE CONTIENEN TANTO MATERIAL INORGÁNICO COMO ORGÁNICO. EN EL CENTRO DEL DIENTE EXISTE LA PULPA QUE ES UNA MASA ORGÁNICA BLANDA — NO CALCIFICADA, LA CUAL ENCIERRA LOS VASOS SANGUÍNEOS Y LOS NERVIOS.

EL PRINCIPAL CONSTITUYENTE ORGÁNICO DEL ESMALTE ES LA QUERATINA. EN LA DENTINA, EL COLÁGENO Y LA ELASTINA SE ENCUENTRAN JUNTO CON UNA GLUCOPROTEÍNA Y CON LOS LÍPIDOS DEL ESMALTE.

EL PRINCIPAL CONSTITUYENTE ORGÁNICO DEL CEMENTO ES EL COLÁGENO.

EL ESMALTE DA ASPECTO VITRIO, SUPERFICIE BRILLANTE Y TRANSLÚCIDA SU COLOR DEPENDE DEL DE LA DENTINA QUE LO SOPORTA. ES EL TEJIDO MÁS DURO DEL ORGANISMO, ADEMÁS TERMINA DE CALCIFICARSE ANTES QUE LOS OTROS TEJIDOS DENTARIOS, SU DUREZA SE DEBE A QUE SU ESTRUCTURA ES LA MÁS MINERALIZADA — DE TODAS CUANTAS FORMAN EL ORGANISMO.

LA DENTINA PRINCIPAL TEJIDO FORMADOR DEL DIENTE. ESTÁ CUBIERTA— POR ESMALTE EN LA PORCIÓN DE LA CORONA Y POR CEMENTO EN LA RAÍZ. NORMAL—

MENTE NO ESTÁ EN CONTACTO CON EL EXTERIOR. ES TEJIDO INTENSAMENTE CALCIFICADO MÁS DURO QUE EL HUESO Y TIENE UNA SENSIBILIDAD EXQUISITA A CUALQUIER ESTÍMULO.

EL CEMENTO TEJIDO QUE CUBRE LA TOTALIDAD DE LA RAÍZ HASTA, EL CUELLO ANATÓMICO DE LA PIEZA DENTARIA DE COLOR AMARILLENTO, DE CONSISTENCIA MÁS FLEXIBLE Y MENOS DURA QUE LA DENTINA, SU CALCIFICACIÓN ES TAMBIÉN MENOS DURA QUE LA DENTINA, SU CALCIFICACIÓN ES TAMBIÉN MENOR. SE PUEDE CONSIDERAR QUE ES UNA CAPA MUY DELGADA.

LA PULPA ES EL ÓRGANO VITAL Y SENSIBLE, COMPUESTO DE UN ESTROMA-CELLULAR DE TEJIDO CONJUNTIVO LAXO, RICAMENTE VASCULARIZADO. SU PRINCIPAL FUNCIÓN CONSISTE EN NUTRIR Y FORMAR Y PROPORCIONAR SENSIBILIDAD A LA DENTINA; POR CONSIGUIENTE SE LE CONSIDERA COMO EL ÓRGANO VITAL POR EXCELENCIA.

A MEDIDA QUE EL ESTUDIANTE VA PROGRESANDO EN EL ESTUDIO DE LAS CIENCIAS MÉDICAS BÁSICAS Y SE INTRODUZCA EN LAS MATERIAS CLÍNICAS, ESTARÁ EN CONDICIONES DE APRECIAR CADA VEZ MÁS EL VALOR DE LA EMBRIOLOGÍA, PUES PODRÁ RELACIONARLA CON OTRAS DISCIPLINAS.

COMO TAMBIÉN ES INDISPENSABLE CONOCER LA COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LOS TEJIDOS EN TÉRMINOS DE LOS COMPUESTOS Y SUBSTANCIAS. SI ASÍ SE DESEA ENTENDER LAS POSIBILIDADES DE COMBINACIÓN O REACCIÓN A QUE DAN LUGAR AL ESTAR ARMÓNICAMENTE INTEGRADOS EN UN ORGANISMO VIVO Y COMPLEJO.

YA QUE SIN EMBARGO, CON MUCHA FRECUENCIA QUEDAN PUNTOS OSCUROS O EXISTEN DUDAS EN RELACIÓN CON LA COMPOSICIÓN ÍNTIMA DE DICHS TEJIDOS. EN ESTE TEMA SE TRATA DE ACLARAR Y DETALLAR LOS DISTINTOS TEJIDOS QUE COM-
PONEN AL DIENTE.

ESPERANDO HABER LOGRADO EL FIN DE DESPEJAR LAS DUDAS DE LAS MATE-
RIAS MENCIONADAS.

⋮

CAPÍTULO I

DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DE CAVIDAD ORAL.

- A).- ARCOS BRANQUIALES.
- B).- DESARROLLO DEL ARCO MANDIBULAR.
- C).- DESARROLLO DEL PALADAR.
- D).- DESARROLLO DE LA LENGUA.

ES IMPORTANTE PARA EL CIRUJANO DENTISTA CONOCER CÓMO SE DESARROLLA LA CAVIDAD BUCAL Y LA CARA EN CONDICIONES NORMALES, COMO OBJETO DE QUE — LOS CONOCIMIENTOS ADQUIRIDOS PUEDAN APLICARSE PARA EXPLICAR LAS DIFERENTES ANOMALÍAS QUE CON MÁS O MENOS FRECUENCIA SE PRESENTAN EN ESTAS REGIONES DEL CUERPO HUMANO.

EL DESARROLLO DE LA CARA PRINCIPIA CON EL ESTABLECIMIENTO DE LA CAVIDAD ORAL O BOCA PRIMITIVA. COMIENZA A FORMARSE MEDIANTE LA INVAGINACIÓN DEL ECTODERMO DE LA EXTREMIDAD CEFÁLICA DEL EMBRIÓN EL ECTODERMO SE PROFUNDIZA HASTA ENCONTRARSE Y UNIRSE CON EL ENDODERMO DEL TRACTO DIGESTIVO-PRIMITIVO. A LA CAVIDAD FORMADA POR LA INVAGINACIÓN DEL ECTODERMO SE LE LLAMA CAVIDAD O ESTOMODEO.

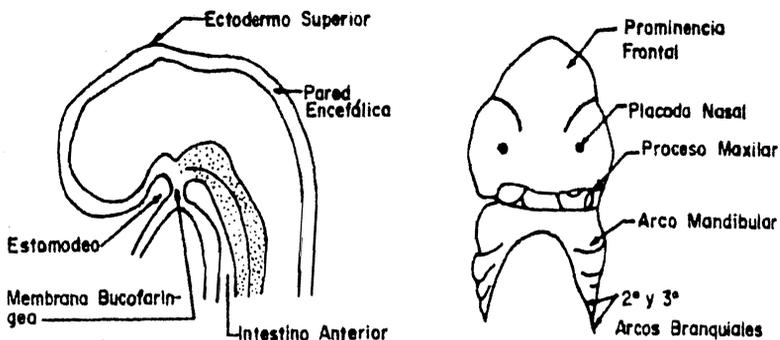
EN EL EMBRIÓN DE CUATRO SEMANAS Y MEDIA DE EDAD, EL ESTOMODEO ESTÁ CONSTITUÍDO POR UNA SERIE DE ELEVACIONES FORMADAS POR PROLIFERACIÓN DEL MESÉNQUIMA. AL ESTUDIAR LA PRIMERA ETAPA EN LA EVOLUCIÓN DEL TUBO DIGESTIVO SE HA VISTO QUE EL INTESTINO PRIMITIVO APARECÍA INICIALMENTE BAJO LA FORMA DE UNA CAVIDAD CARENTE DE ABERTURAS ORAL Y ANAL, TERMINANDO POR LO CONTRARIO ADELANTE O ATRÁS EN UNA EXTREMIDAD CIEGA. SE HA OBSERVADO TAMBIÉN CÓMO SE FORMA UNA ABERTURA EN LA FUTURA REGIÓN ORAL CONSECUENCIA DEL ENCUENTRO DE UNA DEPRESIÓN ECTODÉRMICA EL ESTOMODEO, CON LA EXTREMIDAD ANTERIOR DEL INTESTINO QUE CRECE CEFÁLICAMENTE. LA DEPRESIÓN DEL ESTOMODEO-

AÚN EN EL MOMENTO EN QUE SE ROMPE LA PLACA ORAL Y SE ESTABLECE LA COMUNICACIÓN ENTRE LA EXTREMIDAD ANTERIOR DEL INTESTINO Y EL MUNDO EXTERIOR ES MUY FÁCIL. LA PROFUNDA CAVIDAD ORAL CARACTERÍSTICA DEL ADULTO RESULTA DEL CRECIMIENTO HACIA ADELANTE DE ESTRUCTURAS QUE RODEAN LOS BORDES DEL ESTOMODEO.

EL CRECIMIENTO DE LAS ESTRUCTURAS QUE RODEAN EL ESTOMODEO NO SOLO DAN ORIGEN A PARTES SUPERFICIALES DE LA CARA Y DE LAS MANDÍBULAS, SINO QUE EN REALIDAD FORMA LAS PAREDES DE LA CAVIDAD ORAL MISMA.

A).- ARCOS BRANQUIALES:

EN SU EXTREMO CEFÁLICO, EL INTESTINO FARÍN- GEO O FARINGE ESTÁ EN CONTACTO DIRECTO CON EL ECTODERMO DEL SUELO DEL ESTOMODEO, Y LA MEMBRANA DEL ENDODERMO Y ECTODERMO FORMADA DE ESTA MANERA SE LLAMA MEMBRANA BUCOFARÍNGEA. HACIA EL FINAL DE LA TERCERA SEMANA INTRA UTERINA, LA MEMBRANA SE ROMPE Y EL INTESTINO Y EL ESTOMODEO SE COMUNICAN AMPLIAMENTE.



A

B

A. CORTE SAGITAL DEL EXTREMO CEFÁLICO DE UN EMBRION DE 25 DÍAS, LA MEMBRANA BUCOFARÍNGEA ES FORMADA POR EL REVESTIMIENTO EPITELIAL DEL INTESTINO ANTERIOR Y EL REVESTIMIENTO ECTODÉRMICO EN EL FONDO DEL ESTOMODEO.

B. EN ESTE EMBRION SE OBSERVA LA ROTURA DE LA MEMBRANA BUCOFARÍNGEA.

DURANTE LA CUARTA Y LA QUINTA SEMANAS DE DESARROLLO, LA FARINGE ORIGINA CIERTO NÚMERO DE EVAGINACIONES, LAS BOLSAS FARÍNGEAS, QUE APARECEN A LO LARGO DE LAS PAREDES LATERALES Y POCO A POCO SE INTRODUCEN EN EL MESÉNQUIMA ADYACENTE.

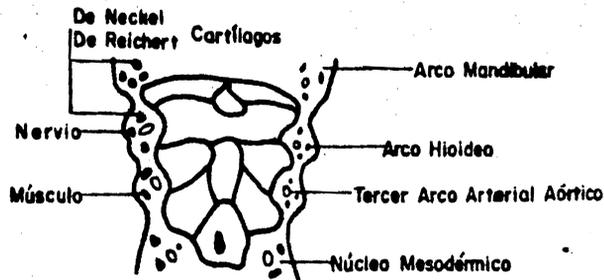
PARA EL FINAL DE LA QUINTA SEMANA, LA DESEBOCADURA DE LAS BOLSAS FARÍNGEAS EN LA FARINGE TIENEN EL ASPECTO DE SURCOS. SIMULTÁNEAMENTE CON LA FORMACIÓN DE LAS BOLSAS SE ADVIERTEN CUATRO SURCOS EN LA SUPERFICIE DEL EMBRIÓN, QUE RECIBEN EL NOMBRE DE HENDIDURAS BRANQUIALES Y SE INTRODUCEN EN EL MESÉNQUIMA SUBYACENTE, AUNQUE LAS HENDIDURAS SE ACERCAN MUCHO A LAS BOLSAS FARÍNGEAS, RARA VEZ SE COMUNICAN ENTRE SÍ A MANERA DE BRANQUIAS ABIERTAS.

AL FORMARSE LAS HENDIDURAS ECTODÉRMICAS Y LAS EVAGINACIONES ENDODÉRMICAS, EL TEJIDO MESODÉRMICO QUE RODEA AL INTESTINO FARÍNGEO ES DESPLAZADO Y APARECEN ALGUNAS BARRAS MESODÉRMICAS LLAMADOS ARCOS BRANQUIALES O FARÍNGEOS.

LOS ARCOS BRANQUIALES, SEPARADOS POR HENDIDURAS PROFUNDAS, CONTRIBUYEN EN GRAN MEDIDA A DAR SU ASPECTO CARACTERÍSTICO AL EMBRIÓN DE CUATRO A CINCO SEMANAS Y SE DISPONEN EN SENTIDO OBLÍCUO, COMO BORDES REDONDEADOS A CADA LADO DE LA CABEZA Y LA FUTURA REGIÓN DEL CUELLO.

AL CONTINUAR EL DESARROLLO CADA ARCO TIENE UN NÚCLEO MESODÉRMICO Y ESTÁ CUBIERTO POR FUERA POR ECTODERMO Y POR DENTRO POR ENDODERMO. UN ARCO BRANQUIAL TÍPICO CONTIENE LOS SIGUIENTES ELEMENTOS:

- 1.- UNA ARTERA, 2.- BARRA CARTILAGINOSA, 3.- ELEMENTO MUSCULAR, -
- 4.- NERVIO.



CORTE HORIZONTAL A TRAVÉS DEL EMBRION, EN EL QUE SE ILUSTRAN LA CAPA GERMINAL DEL ORIGEN DE LOS COMPONENTES DE LOS ARCOS BRANQUIALES.

ALGUNAS PORCIONES CARTILAGINOSAS POR ÚLTIMO DESAPARECEN, PERO OTRAS PERSISTEN TODA LA VIDA EN FORMA DE ESTRUCTURAS ÓSEAS O CARTILAGINOSAS.

LOS MÚSCULOS DE LOS DISTINTOS ARCOS NO SIEMPRE ESTÁN UNIDOS A LOS COMPONENTES ÓSEOS O CARTILAGINOSOS DEL ARCO CORRESPONDIENTE, PUES EN OCA- SIONES EMIGRAN A REGIONES ADYACENTES. SIN EMBARGO, SIEMPRE PUEDE DEDUCIR- SE SU ORIGEN, PUES LA INERVACIÓN CORRESPONDE A LA DE LOS ARCOS ORIGINALES.

DESTINOS DE LOS ARCOS BRANQUIALES. - EL PRIMER ARCO BRANQUIAL INTER- VIENE EN EL DESARROLLO DE LA CARA QUE DESCRIBIREMOS MÁS ADELANTE.

APARECEN UNAS PEQUEÑAS ELEVACIONES EN LOS EXTREMOS DORSALES DE LOS- ARCOS PRIMERO Y SEGUNDO QUE VAN RODEANDO AL PRIMER SURCO BRANQUEAL, ESTAS ELEVACIONES SE FUSIONAN DE MANERA GRADUAL PARA ASÍ FORMAR EL OÍDO EXTERNO U OREJA.

DURANTE LA QUINTA SEMANA, EL SEGUNDO ARCO (HIOIDEO), SOBREPASA A LOS ARCOS TERCERO Y CUARTO Y FORMA UNA DEPRESIÓN ECTODÉRMICA CONOCIDA COMO SE- NO CERVICAL.

DURANTE LA SEXTA Y SÉPTIMA SEMANAS LOS ARCOS SEGUNDO Y SEXTO CRECEN Y SE ENCUENTRAN. DE MANERA GRADUAL, SE OBLITERAN LOS SURCOS BRANQUIALES- EGUNDO A CUARTO Y EL SENO CERVICAL, LO QUE DA AL CUELLO EL CONTORNO LISO.

LOS ARCOS BRANQUIALES CAUDALES AL SEGUNDO CONTRIBUYEN MUY POCO A LA FORMACIÓN DE LA PIEL DEL CUELLO.

ARCOS BRANQUIALES O ARTERIALES AÓRTICOS. - CONFORME SE DESARROLLAN - LOS ARCOS BRANQUIALES DURANTE LA CUARTA SEMANA RECIBEN ARTERIAS DESDE EL CORAZÓN.

ESTOS ARCOS ARTERIALES AÓRTICOS SE ORIGINAN EN LA REGIÓN DILATADA - DEL TRONCO ARTERIOSO CONOCIDA COMO SACO AÓRTICO, Y TERMINAN EN LA AORTA - DORSAL DEL LADO CORRESPONDIENTE.

AUNQUE SE LLEGAN A DESARROLLAR SEIS PARES DE ARCOS ARTERIALES AÓRTICOS, NO TODOS ESTÁN PRESENTES AL MISMO TIEMPO; ES DECIR, HACIA EL MOMENTO EN QUE SE HA FORMADO YA EL SEXTO PAR DE ARCOS AÓRTICOS ARTERIALES, LOS DOS PRIMEROS PARES HAN EVOLUCIONADO Y DESAPARECIDO, YA QUE EN EL 50 POR 100 APROXIMADAMENTE DE LOS EMBRIONES EXAMINADOS, EL QUINTO PAR DE ARTERIAS SON VASOS RUDIMENTARIOS, PERO PRONTO DEGENERAN. EN OTROS TANTOS CASOS DE EMBRIONES NUNCA SE LLEGAN A DESARROLLAR ESTAS ARTERIAS.

DERIVADOS DE LOS ARCOS ARTERIALES AÓRTICOS O BRANQUIALES. - DURANTE LAS SEMANAS SEXTA A OCTAVA, EL PATRÓN DEL ARCO AÓRTICO PRIMITIVO SE TRANSFORMA EN LA DISTRIBUCIÓN ARTERIAL BÁSICA DEL ADULTO.

PRIMER PAR DE ARCOS ARTERIALES AÓRTICOS. - ESTOS VASOS DESAPARECEN - EN SU MAYOR PARTE, PERO FORMAN SEGMENTOS DE LAS ARTERIAS DE LOS MAXILARES. TAMBIÉN PUEDEN CONTRIBUIR AL DESARROLLO DE LAS ARTERIAS CARÓTIDAS EXTERNAS.

SEGUNDO PAR DE ARCOS ARTERIALES AÓRTICOS. - LAS PORCIONES DORSALES DE ESTOS VASOS PERSISTEN Y CONSTITUYEN PARTE DE LAS ARTERIAS DEL ESTRIBO EN EL EMBRIÓN DESAPARECEN DURANTE EL PERÍODO FETAL Y DEJAN ORIFICIOS EN EL -

ESTRIBO.

TERCER PAR DE ARCOS ARTERIALES AÓRTICOS. - LAS PARTES PROXIMALES DE ESTAS ARTERIAS FORMAN LAS ARTERIAS CARÓTIDAS PRIMITIVAS, Y LAS PORCIONES DISTALES SE UNEN CON LA AORTA DORSAL PARA FORMAR LAS ARTERIAS CARÓTIDAS - INTERNAS.

CUARTO PAR DE ARCOS ARTERIALES AÓRTICOS. - ESTE ARCO ARTERIAL AÓRTICO IZQUIERDO FORMA PARTE DEL ARCO DE LA AORTA. LA PARTE PROXIMAL DEL ARCO DE LA AORTA SE DESARROLLA A PARTIR DEL SACO AÓRTICO, Y LA PARTE DISTAL SE FORMA A PARTIR DE LA AORTA DORSAL IZQUIERDA.

EL CUARTO PAR AÓRTICO ARTERIAL DERECHO SE CONVIERTE EN LA PORCIÓN - PROXIMAL DE LA ARTERIA SUBCLAVIA SE FORMA A PARTIR DE LA AORTA DORSAL DERECHA Y DE LA SÉPTIMA ARTERIA INTERSEGMENTARIA DERECHA.

LA ARTERIA SUBCLAVIA IZQUIERDA NO SE DERIVA DE UN ARCO ARTERIAL AÓRTICO, SE FORMA A PARTIR DE LA SÉPTIMA ARTERIA INTERSEGMENTARIA.

CONFORME PROSIGUE EL DESARROLLO, EL CRECIMIENTO DIFERENCIAL CAMBIA EL ORIGEN DE LA ARTERIA SUBCLAVIA IZQUIERDA EN SENTIDO CRANEAL DE MODO -- QUE SE SITÚA CERCA DEL ORIGEN DE LA ARTERIA CARÓTIDA PRIMITIVA IZQUIERDA.

QUINTO PAR DE ARCOS ARTERIALES AÓRTICOS. - ESTOS VASOS NO TIENEN DERIVADOS.

SEXTO PAR DE ARCOS ARTERIALES AÓRTICOS. - EL SEXTO PAR IZQUIERDO CAMBIA COMO SIGUE: 1.- LA PARTE PROXIMAL PERSISTE COMO PARTE PROXIMAL DE LA LA ARTERIA PULMONAR IZQUIERDA. 2.- LA PARTE DISTAL QUE PASA DESDE LA ARTERIA PULMONAR IZQUIERDA HACIA LA ARTERIA DORSAL, PERSISTE COMO DERIVACIÓN DENOMINADA CONDUCTO ARTERIO VENOSO.

EL SEXTO PAR DERECHO CAMBIA DE LA SIGUIENTE FORMA:

1.- LA PARTE PROXIMAL PERSISTE COMO PARTE PROXIMAL DE LA ARTERIA PULMONAR DERECHA.

2.- LA PARTE DISTAL DEGENERA.

LAS PARTES DISTALES DE LAS ARTERIAS PULMONARES SE DERIVAN DE YEMAS DE LOS SEXTO ARCOS ARTERIALES AÓRTICOS QUE CRECEN HACIA LOS PULMONES EN DESARROLLO. DESPUÉS DE LA DIVISIÓN DEL TRONCO ARTERIOSO, LAS ARTERIAS PULMONARES SE ORIGINAN EN EL TRONCO PULMONAR.

DERIVADOS DE LOS CARTÍLAGOS DE LOS ARCOS BRANQUIALES.- EL CARTÍLAGO DEL PRIMER ARCO BRANQUIAL O ARCO MANDIBULAR, CONSISTE EN UNA PORCIÓN DORSAL Y PEQUEÑA, LLAMADA PROCESO MAXILAR, QUE SE EXTIENDA HACIA ADELANTE DE BAJO DE LA REGIÓN CORRESPONDIENTE AL OJO Y UNA PORCIÓN VENTRAL MUCHO MAYOR, EL PROCESO MANDIBULAR O CARTÍLAGO DE MECKEL QUE ESTÁ MUY RELACIONADO CON LA OREJA EN DESARROLLO Y SE OSIFICA PARA FORMAR DOS HUESOS DEL OÍDO MEDIO, MARTILLO Y YUNQUE. LA PORCIÓN INTERMEDIA DEL CARTÍLAGO SUFRE REGRESIÓN, Y SU PERICONDRIO FORMA EL LIGAMENTO ANTERIOR DEL MARTILLO Y EL LIGAMENTO ESFENOMANDIBULAR. LA PORCIÓN VENTRAL DEL CARTÍLAGO DE MECKEL DESPARECE CASI POR COMPLETO, LA MANDÍBULA SE DESARROLLA AL REDEDOR POR OSIFICACIÓN INTRAMEMBRANOSA.

EL CARTÍLAGO DEL SEGUNDO ARCO BRANQUIAL O ARCO HIOIDEO SE LLAMA CARTÍLAGO DE REICHERT ESTÁ TAMBIÉN RELACIONADO DE MANERA ÍNTIMA CON EL OÍDO MEDIO Y SE OSIFICA PARA FORMAR EL ESTRIBO Y APÓFISIS ESTILOIDES DEL HUESO TEMPORAL. LA PORCIÓN CARTILAGINOSA SITUADA ENTRE APÓFISIS ESTILOIDES Y HUESO HIOIDEO SUFRE UNA REGRESIÓN Y SU PERICONDRIO FORMA EL LIGAMENTO ESTILOHIOIDEO. EL EXTREMO VENTRAL DEL CARTÍLAGO DE REICHERT SE OSIFICA PARA FORMAR EL CUERNO INFERIOR Y PARTE MÁS ALTA DEL HUESO HIOIDES.

CARTÍLAGO DEL TERCER ARCO BRANQUIAL. ES LOCALIZADO EN LA PORCIÓN --

VENTRAL DEL ARCO, Y SE OSIFICA PARA FORMAR CUERNO MAYOR Y PARTE INFERIOR DEL HUESO HIÓIDES.

LOS CARTÍLAGOS DE LOS ARCOS CUARTO, QUINTO Y SEXTO. ÉSTOS CARTÍLAGOS SE ENCUENTRAN EN LAS REGIONES VENTRALES DE LOS ARCOS, SE FUSIONAN PARA FORMAR LOS CARTÍLAGOS LARÍNGEOS PERO SU ORIGEN ES INCIERTO.

SE ACEPTA EN GENERAL, QUE LOS CARTÍLAGOS DE LOS ARCOS CUARTO Y QUINTO FORMAN LOS CARTÍLAGOS TIROIDES, ARITENOIDES, CORNICULADOS Y CUNEIFORMES. EL CARTÍLAGO DEL SEXTO ARCO PROBABLEMENTE CONTRIBUYA A LA FORMACIÓN DEL CARTÍLAGO CRICOIDES.

MÚSCULOS DERIVADOS DE LOS ARCOS BRANQUIALES.

PRIMER ARCO.- DA ORIGEN A LOS MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN COMO SON, TEMPORALES, MASETEROS, PTERIOGIDEOS MEDEAL Y LATERAL. TAMBIÉN SE FORMAN EL TENSOR DEL TÍMPANO, TENSOR DEL PALADAR MIONOIDEO Y VIENTRE ANTERIOR DEL DIGÁSTRICO.

SEGUNDO ARCO.- MÚSCULOS DE LA EXPRESIÓN FACIAL; BUCCINADOR, AURICULAR, FRONTAL, PLATISMA ORBICULAR DE LOS LABIOS Y ORBICULAR DE LOS PÁRPADOS, ESTILONIOIDEO, VIENTRE POSTERIOR DEL DIGÁSTRICO.

TERCER ARCO.- EN ESTE ARCO LOS MÚSCULOS SE CIRCUNSCRIBEN A ESTILOFARINGEO Y LARINGEO SUPERIOR.

CUARTO, QUINTO Y SEXTO ARCOS.- SON CRICOTIROIDEO Y CONSTRUCTORES DE LA FARINGE.

NERVIOS DERIVADOS DE LOS ARCOS BRANQUIALES.- LOS NERVIOS INERVAN LOS MÚSCULOS BRANQUIALES QUE INERVAN LOS MÚSCULOS BRANQUIALES DESCRITOS ANTERIORMENTE SE CLASIFICAN COMO NERVIOS BRANQUIALES EFERENTES.

COMO EL MESODERMO DE LOS ARCOS BRANQUIALES CONTRIBUYE A LA FORMA-

CIÓN DE DERMIS Y MUCOSA DE LA CABEZA Y CUELLO, ESTAS ÁREAS SON INERVADAS-POR FIBRAS SENSITIVAS O BRANQUIALES AFERENTES.

LA PIEL DE LA CARA ES INERVADA POR EL TRIGÉMINO (V PAR CRANEAL), — SIN EMBARGO, SÓLO LAS DOS RAMAS INFERIORES (MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR)— INERVAN A LOS DERIVADOS DEL PRIMER ARCO BRANQUIAL.

ESTAS RAMAS INERVAN TAMBIÉN LOS DIENTES Y LAS MUCOSAS DE LA CAVIDAD NASAL, PALADAR, BOCA Y LENGUA.

EL FACIAL (7o. PAR CRANEAL), EL GLOsofaríngeo (8o. PAR CRANEAL), Y EL VAGO (10 PAR CRANEAL), Y EL VAGO (10 PAR CRANEAL) INERVAN RESPECTIVAMENTE A LOS ARCOS BRANQUIALES SEGUNDO (HIOIDEO), TERCERO.

EL CUARTO ARCO ES INERVADO POR LA RAMA LARÍNGEA RECURRENTE.

LOS NERVIOS DE LOS ARCOS SEGUNDO A SEXTO TIENEN Poca DISTRIBUCIÓN — CUTÁNEA, PERO INERVAN LAS MUCOSAS DE LA LENGUA, FARINGE Y LARINGE.

MALEFORMACIONES DE LOS ARCOS BRANQUIALES

GENERALIDADES Y CLASIFICACIÓN:

CUANDO SE APARTA LA NORMALIDAD, LA COMPLEJIDAD DEL DESARROLLO EMBRIO LÓGICO DEL CUELLO, DEPENDIENTE DE LOS ARCOS BRANQUIALES PUEDE DAR ORIGEN— A UNA ABUNDANTE PATOLOGÍA COMO SE NOMBRA A CONTINUACIÓN EN EL CUADRO:

QUISTES Y FÍSTULAS

ASOCIADAS A OTRAS
MALFORMACIONES

BRANQUIALES (LINFOEPITELIALES).
DERMOIDES Y EPIDERMÓIDES DEL PISO
BUCAL.

SÍNDROME DE KLIPPEL FEIL.
SÍNDROME DE TREACHER - COLLINS O—
DE FRANCESCHETTI ZWahlen-KLEIN O—
DISOSTOSIS MANDÍBULO-FACIAL.

QUISTES Y FÍSTULAS BRANQUIALES.- CLÍNICAMENTE SE ACEPTA DESDE RABL, QUE LA INCOMPLETA OBLITERACIÓN DE LAS HENDIDURAS BRANQUIALES CON PERSISTENCIA POR ENCLAVAMIENTO DE RESTOS EPITELIALES DE ESTIRPE MESO O ECTODÉRMICO PUEDEN DAR ORIGEN A QUISTES Y A FÍSTULAS LLAMADAS BRANQUIÓGENAS O BRANQUIALES Y A FÍSTULAS LLAMADAS BRANQUIÓGENAS O BRANQUIALES. COMO SE VERÁ MÁS ADELANTE EL ORIGEN DE ESTOS QUISTES.

QUISTES BRANQUIALES (LINFOEPITELIALES).- ESTOS QUISTES SON MUCHO MÁS FRECUENTES QUE LAS FÍSTULAS, CARECEN DE CONEXIÓN CON LA PIEL Y LA MUCOSA FARÍNGEA. SE CARACTERIZAN POR TENER UNA PARED EPITELIAL RODEADA DE UN MANGUITO DE ELEMENTOS LINFOCITARIOS. POR RAZONES PATOGENÉTICAS O ESTRUCTURALES O MERAMENTE TOPOGRÁFICAS HAN SIDO LLAMADOS DE DIFERENTE MANERA, CONDUCTA QUE HA GENERADO UNA RICA SINONIMIA: QUISTES BRANQUIALES O BRANQUIÓGENOS, QUISTES AMIGDALOIDES O FARINGOIDES, QUISTES LINFOEPITELIALES, QUISTES CERVICAL LATERAL, QUISTES POR INCURSIÓN EMBRIONARIA, QUISTES LINFOEPITELIALES.

COMO YA SE VIÓ ANTERIORMENTE EN EL DESARROLLO NORMAL DEL EMBRIÓN AL LLEGAR LA 3A. SEMANA Y EN EL CURSO DE LA 4A. EL SEGUNDO ARCO BRANQUIAL CRECE CAUDALMENTE CUBRIENDO EL 3o. Y 4o. ARCOS FUSIONÁNDOSE EN LA LÍNEA MEDIA. ES ASÍ COMO OCULTA A LA 2A., 3A. Y 4A. HENDIDURAS FARÍNGEAS FORMANDO UN ESPACIO TEMPORAL LLAMADO SENO PRÉCERVICAL O CERVICAL QUE DEBE OBLITERARSE DURANTE LA 6A. SEMANA. SI POR FALLA DEL 2o. ARCO NO ALCANZA A CUBRIR A LAS MÁS CAUDALES, PUEDEN QUEDAR SEPULTADOS ISLOTES EPITELIALES REMANENTES DE LAS PAREDES DEL SENO CERVICAL QUE EVENTUALMENTE PUEDEN PROLIFERAR Y FORMAR TUMORES, QUISTES O FÍSTULAS, LLAMADOS BRANQUIÓGENOS.

EN SU INMENSA MAYORÍA ESTOS QUISTES SE LOCALIZAN SUPERFICIALMENTE EN LAS VECINDADES DEL ÁNGULO DE LA MANDÍBULA, CUBIERTOS EN FORMA PARCIAL-

POR EL BORDE ANTERIOR DEL MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO Y ASENTANDO SOBRE LA VERTIENTE ANTERIOR DE LA VAINA DEL PAQUETE VASCOLONERVIOSO DEL CUELLO.

DE ORIGINARSE EN LAS REMANENTES DEL SENO CERVICAL DEBERÍAN UBICARSE PROFUNDAMENTE CON RELACIÓN A LAS ESTRUCTURAS QUE FORMA EL ARCO HIOIDEO, - ESTO ES EL VIENTRE POSTERIOR DEL DIGÁSTRICO, EL MÚSCULO ESTILOHIOIDEO, EL LIGAMENTO ESTILOMAXILAR, LA CARÓTIDA EXTERNA Y EL XIII PAR, SIENDO ESTA - UNA EVENTUALIDAD EXCEPCIONAL.

CON IDÉNTICA ESTRUCTURA HISTOLÓGICA HAN SIDO REITERADAMENTE COMUNICADOS QUISTES EN EL PISO DE LA BOCA, EN LA BASE DE LA LENGUA Y EN LAS PAREDES LATERALES DE LA OROFARINGE.

LOS QUISTES LINFOEPITELIALES INTRAPAROTÍDEOS Y LOS UBICADOS POR DEBAJO DEL NIVEL DEL HUESO HIOIDEO NO PUEDEN SER EXPLICABLES POR FALLAS - - ATRIBUIBLES AL 2o. ARCO.

HISTOPATOLOGÍA: EL LUMEN DE LOS LLAMADOS QUISTES BRANQUIALES ESTÁ - LIMITADO POR UNA PARED DE EPITELIO PAVIMENTOSO ESTRATIFICADO, GENERALMENTE NO QUERATINIZANTE, SI PROCEDE DE LA HENDIDURA BRANQUIAL ECTODÉRMICA.

SE CAMBIA A CILÍNDRICA DE TIPO RESPIRATORIO SI SE ORIGINA EN LA PERSISTENCIA DE RESTOS DE LAS BOLSAS FARÍNGEAS.

POR FUERA LO RODEA UN VERDADERO MANGUITO DE TEJIDO LINFOIDEO EN EL QUE SE PUEDE DISTINGUIR FOLÍCULOS BIEN DIFERENCIADOS CON GRANDES CENTROS-GERMINALES. ESTE COMPONENTE LINFOIDE ESTÁ SIEMPRE PRONTO A REACCIONAR ANTE LOS PROCESOS INFLAMATORIOS E INFECCIONES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS, SOBRE TODO EL CAVUM, HECHO DE GRAN TRASCENDENCIA PARA EL CRECIMIENTO DEL QUISTE Y PARA MODIFICAR SU ASPECTO CLÍNICO.

CLÍNICA: EL QUISTE BRANQUIAL TIENE SU LOCALIZACIÓN PREFERENCIAL EN LA PARTE ALTA Y LATERAL DEL CUELLO, INMEDIATAMENTE POR DEBAJO Y DETRÁS — DEL ÁNGULO DE LA MANDÍBULA Y EN ESTRECHA RELACIÓN CON EL BORDE ANTERIOR — DEL MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO QUE LO CUBRE EN SU TERCIO POSTERIOR. — OTRAS LOCALIZACIONES MENOS FRECUENTES SON LA PARTE BAJA Y LATERAL DEL CUELLO Y EN PLENA MASA DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA.

EL QUISTE BRANQUIAL SE HACE CLÍNICAMENTE EVIDENTE DURANTE LA TERCERA DÉCADA PERO A VECES SE MANIFIESTA EN EDADES TEMPRANAS. NO MUESTRA PREDILECCIÓN POR SEXO Y POR EXCEPCIÓN SON BILATERALES. SE HAN VISTO CASOS EN QUE LOS QUE AFECTAN A VARIOS MIEMBROS DE UNA MISMA FAMILIA, SIN EMBARGO — POR LO GENERAL NO SE PUEDE HABLAR DE DEPENDENCIA GENÉTICA, A LO SUMO SE — PUEDE ADMITIR CIERTA PREDISPOSICIÓN HEREDITARIA.

LA APARICIÓN DEL QUISTE SUELE SER BRUSCA NOTÁNDOLO EL PACIENTE DESPUÉS DE UN PROCESO INFLAMATORIO DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS O PORQUE DURANTE ESE ESTADO CRECE OSTENSIBLEMENTE. SUELE LLAMAR LA ATENCIÓN CUANDO SU CIRCUNFERENCIA SUPERA LOS 2 CM. ÉSTA PUEDE AUMENTAR HASTA ALCANZAR LOS 10 CM. SU TAMAÑO PUEDE VARIAR EN MÁS O EN MENOS, AÚN DE UN DÍA PARA OTRO, POR LA MAYOR O MENOR PRODUCCIÓN Y/O REABSORCIÓN DEL LÍQUIDO QUISTICO. EN SUS LOCALIZACIONES EXTRAPAROTIDEAS Y SOBRE TODO EN LA SUBANGULAR, EL QUISTE BRANQUIAL SE PRESENTA CON UNA TUMORACIÓN OVOIDE O ESFEROIDE, BIEN LIMITADA Y ENCAPSULADA, MODERADAMENTE DURA O DUROELÁSTICA, CASI SIEMPRE REMITENTE, AUNQUE NO DANDO UNA CLARA IMPRESIÓN QUISTICA, DE SUPERFICIE LISA, — EXCEPCIONALMENTE LOBULADA; DESPLAZABLE EN SENTIDO VERTICAL Y TRANSVERSAL — EN PEQUEÑA MEDIDA, SIN COMPROMETER PIEL, INDOLORA ESPONTÁNEAMENTE Y A LA PALPACIÓN. CUANDO ALCANZA GRAN TAMAÑO, SOBRE TODO SI CRECE HACIA ARRIBA Y EN PROFUNDIDAD PUEDE LEVANTAR LA PARTE POSTERIOR DEL PISO BUCAL Y LA PA—

RED LATERAL DE LA OROFARINGE, PROVOCANDO DISFONÍA Y DISFAGIA.

LA PUNCIÓN PERMITE EXTRAER DE LA CAVIDAD UN LÍQUIDO OPACO QUE CONTIENE CÉLULAS EPITELIALES ESCAMOSAS, TEJIDO LINFOIDE Y CRISTALES DE COLESTEROL.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: TENIENDO EN CUENTA LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ARRIBA MENCIONADAS Y CON LOS DATOS QUE PUEDE SUMINISTRAR LA PUNCIÓN, LA SOSPECHA CLÍNICA DE QUISTE BRANQUIAL TIENE SUFICIENTES ELEMENTOS COMPROBATORIOS Y CASI SIEMPRE ES CONFORMADA POR EL ULTERIOR ESTUDIO DE LA PIEZA OPERATORIA.

ANTES QUE NADA CON LAS ADENOPATÍAS DE CUALQUIER TIPO "FLOGÍSTICAS O TUMORALES" SEAN ÉSTAS MANIFESTACIONES DE LESIONES SISTÉMICAS (LINFOMAS) O METASTÁTICAS REGIONALES. SIENDO IMPOSIBLE POR LO EXTENSO RECORDAR LAS CARACTERÍSTICAS DE LAS DISTINTAS VARIEDADES DE ADENOPATÍAS INFLAMATORIAS — CONVIENE TENER EN CUENTA QUE LA INFLACIÓN SOBREAGREGADA A UN QUISTE BRANQUIAL PUEDE COMPLICAR NOTABLEMENTE SU SEPARACIÓN DE AQUÉLLAS SOBRE TODO — EN LOS ESTADOS AGUDOS Y SUBAGUDOS.

CON LOS LINFOMAS, AUNQUE LA CLÍNICA LOCAL PUEDE CREAR CONFUSIÓN, — BASTARÁ BUSCAR LOS SIGNOS SISTÉMICOS DE AQUÉLLOS.

CON LAS METASTASIS GANGLIONARES, TAN COMUNES EN ESTA REGIÓN, ANTE LA DUDA CLÍNICA SERÁ MENESTER LA BÚSQUEDA DEL TUMOR PRIMARIO.

CON LA ADENITIS TUBERCULOSA, SE DIFERENCIA PORQUE ÉSTA ES HABITUALMENTE UNA POLIADENOPATÍA CON EL AGREGADO DE TENER UNA EVOLUCIÓN TOTALMENTE DISTINTA A LA DEL QUISTE BRANQUIAL.

EL LIPOMA ES MÁS SUPERFICIAL, MÁS BLANDO Y CASI SIEMPRE POLILOBULADO. LA PUNCIÓN NO DÁ LÍQUIDO ALGUNO Y EL ENFRIAMIENTO TRANSCUTÁNEO LO IN-

DURA.

LOS QUISTES DERMOIDES Y EPIDERMOIDES LATERALES SON FRANCAMENTE SUB-MAXILARES. LOS QUISTES SEBÁCEOS DE LA ZONA, ADEMÁS DE LOCALIZARSE MUY SUPERFICIALMENTE, ESTÁN ADHERIDOS A LA PIEL EN ALGÚN PUNTO.

LOS QUISTES TIROGLOSOS LATERALES SON MÁS BAJOS Y NO LLEGAN AL MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO. DEBE RECORDARSE QUE POR SU RELACIÓN CON EL HUESO HIoidES BAJAN Y SUBEN AL DEGLUTIR.

PARA LOS QUISTES BRANQUIALES LOCALIZADOS POR DEBAJO DEL NIVEL DEL HUESO HIoidES EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, ADEMÁS DE CON LAS ADENOPATÍAS, EL HIGROMA QUÍSTICO Y EL QUEMODECTOMA DEBE PRACTICARSE CON LOS TUMORES DE LAS GLÁNDULAS PAROTIROIDES Y DE POSIBLES TIROIDES ABERRANTES. PARA LOS QUISTES BRANQUIALES DE LOCALIZACIÓN INTRAPAROTÍDEA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEBE PLANTEARSE CON TODO AGRANDAMIENTO, NEOPLÁSICO O NO, DE LA GLÁNDULA CUANDO ELLOS NO SON BIEN LIMITADOS Y NODULARES. SÓLO CUANDO LA PALPACIÓN DÉ ALGUNA IDEA DE CONTENIDO LÍQUIDO LA SOSPECHA SERÁ DE QUISTE Y DE AQUÍ VUELVA A REPLANTARSE LA DIFICULTAD DE DISTINGUIRLO DEL TUMOR DE WARTHIN, EN LA CUAL LO ÚNICO QUE ES CAPAZ DE DIFERENCIAR ESTE TUMOR SERÁ POR MEDIO DE MICROSCOPÍA.

TRATAMIENTO: EXTIRPACIÓN RADICAL DE LA BASE QUÍSTICA ES EL ÚNICO TRATAMIENTO.

LA INYECCIÓN DE ESCLEROSANTES, LA ASPIRACIÓN REPETIDA, EL AVENAMIENTO Y LA RADIOTERAPIA SON INEFICACES SIRVIENDO SÓLO PARA ENTENDER EL CUADRO Y COMPLICARLO CON FISTULIZACIÓN E INFECCIÓN.

TENIENDO EN CUENTA LAS ESTRECHAS RELACIONES QUE ESTOS QUISTES TIENEN CON ESTRUCTURAS CARDIOVASCULARES IMPORTANTES LA DISECCIÓN DEBE SER

CUIDADOSA PARA EVITAR COMPLICACIONES Y SECUELAS.

CON LA FINALIDAD DE FACILITAR LA TAREA QUIRÚRGICA, R. FINOCHETTO RECOMENDÓ LA TÉCNICA DE ELIMINAR SÓLAMENTE LA PARED EPITELIAL PASANDO INTERNAMENTE, RASANDO LA CÁPSULA CONECTIVA, EVITÁNDOSE ASÍ LA EXPOSICIÓN DE LOS CITADOS ELEMENTOS ANATÓMICOS.

FÍSTULAS BRANQUIALES

GENERALIDADES.- A DIFERENCIA DE LOS QUISTES LAS FÍSTULAS SE MANIFIESTAN AL NACIMIENTO O DURANTE LA PRIMERA INFANCIA. SON TAMBIÉN MENOS FRECUENTES.

NO TIENEN PREFERENCIA POR NINGÚN SEXO. MUESTRAN TENDENCIA A SER FAMILIARES. ENTRE EL 15 Y EL 30% SON BILATERALES.

SU PATOGENIA ES EXPLICADA POR LAS MISMAS TEORÍAS EMBRIOLÓGICAS BASADAS EN LA PERSISTENCIA DE RESTOS EPITELIALES, POR FALLAS DEL DESARROLLO NORMAL DE LOS ARCOS, BOLSAS Y HENDIDURAS FARÍNGEAS Y DEL CONDUCTO TIMOFARÍNGEO.

EXISTEN DOS VARIEDADES DE FÍSTULAS, LAS COMPLETAS, INCOMPLETAS O CIEGAS.

EN EL PRIMER CASO SON FÍSTULAS EN SENTIDO ESTRICTO, O SEA QUE ESTABLECEN UNA COMUNICACIÓN ENTRE FARINGE Y EL CUELLO. LAS INCOMPLETAS SON FONDOS DE SACO O DIVERTÍCULOS QUE SE ABREN EN LA FARINGE, HABITUALMENTE POR ENCIMA DE LA AMÍGDALA, CUANDO ES LA RESULTANTE DE LA PERSISTENCIA DE LA BOLSA FARÍNGEA O EN LA PIEL, DESDE EL ARCO CIGOMÁTICO O LA CLAVÍCULA, SI SU ORIGEN ESTÁ EN TRASTORNOS DE LA EVOLUCIÓN DE LA HENDIDURA ECTODÉRMICA. ÉSTA ÚLTIMA VARIEDAD ES LA MÁS COMÚN DENTRO DE LA RELATIVA RAREZA DE-

LAS FÍSTULAS Y DIVERTÍCULOS CON RELACIÓN A LOS QUISTES, AUNQUE PUEDE SUPONERSE QUE MUCHOS DIVERTÍCULOS ABIERTOS HACIA LA PARED FARÍNGEA PUEDEN PERMANECER IGNORADOS.

CLÍNICA. - DE ACUERDO CON SU UBICACIÓN TOPOGRÁFICA LAS FÍSTULAS Y DIVERTÍCULOS BRANQUIOGENOS PUEDEN DIVIDIRSE EN:

1.- ALTOS O PREAURICULARES, OBSERVABLES ENTRE EL ARCO CIGOMÁTICO Y EL ÁNGULO DE LA MANDÍBULA. 2.- MEDIANOS, UBICADOS ENTRE EL ÁNGULO DE LA MANDÍBULA Y EL BORDE SUPERIOR DEL CARTÍLAGO TIROIDES. 3.- BAJAS QUE SE ABREN ENTRE ESTE CARTÍLAGO Y LA AURÍCULA.

LOS MEDIANOS Y LOS BAJOS, CUANDO TIENEN ORIFICIO CUTÁNEO, SE LES ENCUENTRA AL LARGO DEL BORDE ANTERIOR DEL MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTOIDEO.

LOS ALTOS LLAMADOS PREAURICULARES PORQUE SU FORAMEN ABRE POR ARRIBA, FRENTE O DEBAJO DEL TRAGUS, PREFERENTEMENTE POR ENCIMA EN LAS VECINDADES DE LA RAÍZ DEL HÉLIX, SON EXCEPCIONALES. SE LES CONSIDERA COMO UNA FALLA DEL CIERRE DEL PRIMER ARCO.

EL FORAMEN CUTÁNEO, A VECES SECO, OTRAS HÚMEDO, TIENE UN DIÁMETRO NO MAYOR DE 2 MM. EL TRAYECTO PUEDE SER CIEGO Y NO SUELE SUPERAR LOS 15 MM. EN OTRAS OCASIONES, CUANDO REALMENTE SE TRATA DE UNA FÍSTULA PUEDE ABRIRSE EN EL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO O EN EL OÍDO O POR DETRÁS DEL PABELLÓN O PROFUNDIZARSE HASTA LA PARED LATERAL DE LA NASOFARINGE. LA ASOCIACIÓN CON SORDERA ES UNA EVENTUALIDAD FRECUENTE ASÍ COMO SU CARÁCTER HEREDITARIO DOMINANTE.

PRÁCTICAMENTE SON ASINTOMÁTICOS. A VECES DRENAN POR EL FORAMEN O POR AMBOS ORIFICIOS CUANDO LOS HAY, UN LÍQUIDO CÍTRICO QUE LA INFECCIÓN PUEDE TRANSFORMAR EN PUS.

LAS FÍSTULAS DE LOCALIZACIÓN MEDIANA O BAJA SE MANIFIESTAN COMO UN CORDÓN PALPABLE QUE ASCIENDE POR DEBAJO DEL MÚSCULO PLATISMA (CUTÁNEO DEL CUELLO), CORRIENDO EN FORMA PARALELA, AL BORDE ANTERIOR DEL ESTERNOCLEIDO MASTOIDEO, DURANTE UNA LONGITUD ACORDE CON LA LOCALIZACIÓN MÁS O MENOS BAJA DEL FORAMEN. A LA ALTURA DEL ASTA MAYOR DEL HIÓIDES, SE PROFUNDIZAN - PASANDO POR ARRIBA DEL XII PAR, POR DEBAJO DEL VIENTRE POSTERIOR DEL DIGÁSTRICO Y ENTRE LAS CARÓTIDAS INTERNA Y EXTERNA, SIGUIENDO POR ENCIMA - DEL MÚSCULO ESTILOGLOSO Y POR ENCIMA DEL MÚSCULO ESTILOFARÍNGEO. TERMINAN EN LA VECINDAD DE LA FOSA AMIGDALINA.

EL RECORRIDO DE CUALQUIER FÍSTULA BRANQUIAL PUEDE SER DEMOSTRADA - CON LA INYECCIÓN DE SUSTANCIA OPACA A LOS RAYOS X.

HISTOPATOLOGÍA: LOS TRAYECTOS FISTULOSOS ESTÁN EN EL 90% DE LOS CASOS TAPIZADOS POR EPITELIO ESCAMOSO NO QUERATINIZADO. MUCHO MENOS FRECUENTE ES HALLAR EPITELIO COLUMNAR CILÍNDRICO CILIADO O NÓ Y MENOS AÚN EPITELIO TRANSICIONAL. CUALQUIERA DE ELLOS APARECE RODEADO DE UN MANGUITO LINFOIDE SIMILAR AL DE LOS QUISTES AUNQUE IRREGULARMENTE DISPUESTO.

EN LOS TRAYECTOS FISTULOSOS BAJOS, PUEDEN OCASIONALMENTE ENCONTRARSE MUESTRAS DE TEJIDO TÉRMICO, INCLUSIVE CON CORPÚSCULOS DE HASSALL.

TRATAMIENTO: EL ÚNICO RECOMENDABLE ES LA EXTIRPACIÓN DEL TRAYECTO, - SEA CIEGO O ABIERTO AFORTUNADAMENTE YA HAN SIDO ABANDONADOS LOS INTENTOS - DE OBLITERARLOS CON SOLUCIONES ESCLEROSANTES.

EL ABORDAJE Y LA TÉCNICA OPERATORIA VARÍAN EN FUNCIÓN DE LAS DIFERENTES LOCALIZACIONES Y TRAYECTOS Y PUEDE RESULTAR UNA DIFÍCIL Y LABORIOSA OPERACIÓN, POR LAS ESTRUCTURAS Y ELEMENTOS ENTRE LOS QUE TRANSCURRE. - SE HAN PROPUESTO NUMEROSAS MANIOBRAS PARA FACILITAR LA TAREA. UNA DE - - ELLAS TAL VEZ LA MÁS RECOMENDABLE, CONSISTE EN INYECTAR POR EL ORIFICIO -

CUTÁNEO UN COLORANTE COMO EL AZUL DE METILENO O SEMEJANTE, PERMITE SEGUIR EL TRAYECTO CON MAYOR SEGURIDAD.

QUISTES DERMOIDES Y EPIDERMOIDES DEL PISO DE LA BOCA.

GENERALIDADES.- ESTOS QUISTES PUEDEN LOCALIZARSE EN LA LÍNEA MEDIA- O EN LAS PARTES LATERALES DEL PISO BUCAL CASI SIEMPRE POR ENCIMA DEL MÚSCULO MILOHIOIDEO AUNQUE POR EL CRECIMIENTO PUEDEN DISECAR ALGUNAS FIBRAS- Y CREAR UN HIATO POR EL CUAL SE LOCALIZAN PARCIALMENTE DEBAJO DE ÉL.

DEPENDIENDO DE QUE SU PARED CONJUNTIVOEPITELIAL CONTENGA O NO ANE- XOS CUTÁNEOS O SUS RUDIMENTOS, SE LES DENOMINA DERMOIDES O EPIDERMOIDES.- RESPECTIVAMENTE.

PATOGENIA: EL ORIGEN EMBRIONARIO ES INDISCUTIDO PARA LOS DERMOIDES, NO ASÍ PARA LOS EPIDERMOIDES, SOBRE TODO LOS MUY SUPERFICIALES, QUE PO- DRÍAN SER TAMBIÉN LA CONSECUENCIA DE UN ENCLAVAMIENTO EPITELIAL TRAUMÁTI- CO POST-PARTO. ESTUDIOS EXPERIMENTALES DE COLP, HAN CONTRIBUIDO A REFOR- ZAR LA CONCEPCIÓN EMBRIONARIA DE ESTOS QUISTES.

SERÍAN, ENTONCES, EL PRODUCTO FINAL DE LA PROLIFERACIÓN Y DEGENERA- CIÓN QUISTICA DE RESTOS EPITELIALES DE ESTIRPE ECTODÉRMICA EN ENTRAMPADOS ENTRE LA 3a. Y 4a. SEMANAS INTRAUTERINA CUANDO SE PRODUCE LA OCLUSIÓN DE- LAS PRIMERAS HENDIDURAS BRANQUIALES.

PARA LOS DE LOCALIZACIÓN MEDIAL ELLO TENDRÍA LUGAR CUANDO LA FUSIÓN DEL TUBÉRCULO IMPAR Y DE AMBOS PROCESOS LATERALES INSCRITOS DENTRO DEL - ARCO MANDIBULAR SE UNEN PARA DAR FORMA FINAL A LA PORCIÓN BUCAL DE LA LEN- GUA Y DEL PISO DE LA BOCA. PARA LOS DE LOCALIZACIÓN LATERAL EL ENCLAVA- MIENTO OCURRIA ENTRE AMBAS TERMINACIONES VENTRALES DE LA PRIMERA BOLSA -

FARINGEA.

CLÍNICA: YA SEAN MEDIANOS O LATERALES CRECEN LENTA Y PROGRESIVAMENTE AUNQUE PUEDEN SUFRIR EMPUJES QUE LOS DUPLICAN EN POCO TIEMPO. ASÍ SON CAPACES DE ALCANZAR UN TAMAÑO IMPORTANTE, DE HASTA VARIOS CENTÍMETROS DE DIÁMETRO. SU PRIMERA MANIFESTACIÓN CLÍNICA OCURRE CASI SIEMPRE DURANTE LA 2ª. DÉCADA DE VIDA, SIN PREDILECCIÓN POR NINGÚN SEXO.

LOS MEDIANOS MUCHO MÁS FRECUENTES SE UBICAN ENTRE LOS MÚSCULOS GENIOHIOIDES Y GENIOGLOSOS. HAY DOS VARIANTES, LLAMADAS ADGENIANA Y ADHIOIDEA, CUYO NOMBRE DEPENDE DE SU EXTREMIDAD ANTERIOR O POSTERIOR ESTÁ ADHERIDA A LA APÓFISIS GENI O AL HUESO HIOIDES RESPECTIVAMENTE.

AL ADQUIRIR CIERTO TAMAÑO LOS ADGENIANOS SE MANIFIESTAN HACIA EL PISO DE LA BOCA Y SI SU CRECIMIENTO SIGUE O SE INFECTAN SON CAPACES DE PROVOCAR TRASTORNOS AL TRAGAR AL HABLAR Y AÚN CIERTO GRADO DE OBSTRUCCIÓN GLÓTICA.

LOS ADHIOIDEOS LOCALIZADOS ALGO MÁS ABAJO Y PROFUNDAMENTE, SE MANIFIESTAN HACIA LA REGIÓN SUBMENTONIANA DANDO LA IDEA DE DOBLE MENTÓN O PAPADA. SIN LLEGAR A SUPERAR LOS 5 CM DE DIÁMETRO PUEDEN LEVANTAR EL PISO BUCAL Y NO RARAMENTE SE DESPLAZAN VERTICALMENTE AL ABRIR Y CERRAR LA BOCA.

LOS LATERALES SE LOCALIZAN PROFUNDAMENTE EN LA RANURA QUE FORMAN — LAS CARAS EXTERNAS DE LOS MÚSCULOS GENIOGLOSO Y GENIOHIOIDEO Y SÓLO SE MANIFIESTAN CUANDO SUPERAN LOS 3cm. DE DIÁMETRO. PUEDEN HACERLO INDISTINTAMENTE HACIA LA MUCOSA O HACIA LA PIEL.

CUALQUIERA QUE SEA SU LOCALIZACIÓN SON OVALES O REDONDOS, LISOS LA MAYOR PARTE DE LAS VECES, DANDO LA SENSACIÓN DE RENITENCIA AUNQUE PUEDEN—

CAMBIARLA POR DUROELÁSTICA Y HASTA POR PASTOSA, DESPLAZABLES EN MAGNITUD-VARIABLE CONSTANTE, DEBIDO A QUE NO SE ADHIEREN A LOS PLANOS CUTÁNEOS Y - SÓLO LO HACEN, EN PEQUEÑAS MEDIDAS, LOS MEDIANOS AL PLANO ÓSEO CON QUE SE RELACIONAN.

OBVIAMENTE LA INFECCIÓN PUEDE MODIFICAR TODO ESTE CUADRO EXAGERANDO SU FENOMENOLOGÍA AL ADHERIRSE A LA PIEL, POR EJEMPLO, PUEDEN LLEGAR A -- FISTULIZARSE.

HISTOPATOLOGÍA: EL REVESTIMIENTO EPITELIAL DE ESTOS QUISTES ES PAVI-
MENTOSO ESTRATIFICADO Y QUERATINIZADO, SUSTENTANDO POR TEJIDO CONECTIVO -
DE VARIABLE ESTRUCTURA, MÁS O MENOS FIBROSO O CELULAR QUE SE MODIFICARÁ -
CON LA APARICIÓN DE UN INFILTRADO SI SE INFECTA.

PARA PODER DENOMINAR LOS DERMOIDES ES PRECISO ENCONTRAR UNO O MÁS -
ANEXOS CUTÁNEOS, COMO SER FOLÍCULOS PILOSOS, GLÁNDULAS SEBÁCEAS Y SUDORÍ-
PARAS, CASI SIEMPRE RUDIMENTARIAS. EN AUSENCIA DE ESTAS ESTRUCTURAS SE -
DEBE LLAMAR EPIDERMOIDES.

EL CONTENIDO ES MUY CAMBIANTE. PUEDE SER MUY ESPESO, GRUMOSO, OLEO-
SO, DE COLOR AMARILLENTO O AMARILLO, GRISÁCEO DE OLOR RANCIO Y UNTUOSO AL-
TACTO. LA INFECCIÓN PUEDE AGREGAR PUS.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: LOS DE LOCALIZACIÓN MEDIAL DEBEN SER DIFE-
RENCIADOS FUNDAMENTALMENTE DE LOS QUISTES TIROGLOSOS. ESTOS SON MÁS BA-
JOS Y POR SU ADHERENCIA AL CUERPO DEL HIODES BAJAN Y SUBEN AL PEDIRLE AL
PACIENTE QUE TRAGUE, PERO ESTE SIGNO PUEDE OCURRIR EN LA VARIANTE ADHIOI-
DEA DE LOS DERMOIDES.

PUEDEN CONFUNDIRSE CON LAS ADENOPATÍAS DE LA ZONA, SEAN REGIONALES-
O SISTEMÁTICAS INFLAMATORIAS O NEOPLÁSICAS, CON LOS QUISTES SEBÁCEOS DE -

LA PIEL, SUBMENTONIANO AUNQUE ESTOS SON BIEN SUPERFICIALES, CON EL LINFANGIOMA QUÍSTICO (HIGROMA) LA DIFERENCIACIÓN SE BASA EN LA MUY BLANDA CONSISTENCIA DE ÉSTE, SU FÁCIL DESPLAZAMIENTO LATERAL Y AÚN VERTICAL.

TRATAMIENTO: ESTOS QUISTES CUALQUIERA QUE SEA SU LOCALIZACIÓN, DEBEN TRATARSE QUIRÚRGICAMENTE. LA VÍA DE ABORDAJE DEBE SER LA TRANSCUTÁNEA AUNQUE A VECES PUEDE SER NECESARIO COMBINARLA CON UNA INCISIÓN — TRANSMUCOSA. UN PEQUEÑO QUISTE ADGENIANO PUEDE EVENTUALMENTE ELIMINARSE POR LA REGIÓN SUBLINGUAL.

ALGUNAS ALTERACIONES DE LOS ARCOS BRANQUIALES

A OTRAS MALFORMACIONES

SÍNDROME DE KIPPEL FEIL. — PARECE GUARDAR RELACIÓN CON UN GENE AUTÓSOMICO DOMINANTE DE ESCASA PENETRACIÓN Y VARIABLE EXPRESIVIDAD.

EL RASGO MÁS NOTABLE ES LA SENSACIÓN DE QUE EL CRÁNEO SE CONTINÚA CON EL TRONCO COMO SI EL ENFERMO NO TUVIESE CUELLO. LATERALMENTE EL BORDE ANTERIOR DEL TRAPECIO SE EXTIENDE POR ARRIBA HASTA LA MASTOIDES DANDO UN PSEUDO PTERIGIUM COLLI. POR DETRÁS LA IMPLANTACIÓN DEL CABELLO EN LA UNIÓN DEL CORTO CUELLO CON LA ESPALDA CONTRIBUYE A ACENTUAR LA ANOMALÍA. TODO ESTO SE DEBE A LA FUSIÓN DE DOS O MÁS, NO RARAMENTE TODAS LAS VÉRTEBRAS CERVICALES EN UNA SOLA MASA.

ESTRABISMO, SIRINGOMIELIA, SIRINGOBULBIA SORDERA, ESPINA BIFIDA, — COSTILLAS CERVICALES COMPLETAN LOS SIGNOS SISTEMÁTICOS.

AUNQUE INCONSTANTE PUEDE EXISTIR UNA FISURA LABIO PLATINA MUCHAS VECES REDUCIDA A SU MÍNIMA EXPRESIÓN O SEA UNA ÚVULA BÍFICA.

SÍNDROME DE TREACHER - COLLINS O DE
FRANCESCHETTI - ZWAHLEN - KLEIN O DISOSTOSIS
MANDIBULOFACIAL.

SÍNDROME PROVOCADO POR LA ALTERACIÓN DE LOS ELEMENTOS DERIVADOS DEL PRIMER ARCO Y DEL PRIMER SURCO BRANQUIAL. NO RARAMENTE SOBRE TODO EN SUS MANIFESTACIONES UNILATERAL, HA SIDO CONFUNDIDO CON LA MICROSMÍA HEMIFACIAL.

LA MAYORÍA ACEPTA QUE ES ORIGINADO POR UN GENE AUTOSÓMICO DOMINANTE DE ESCASA PENETRACIÓN Y VARIABLE EXPRESIVIDAD AUNQUE SE CONOCEN CASOS NO HEREDITARIOS.

EL RESTO DE ESTOS ENFERMOS ES CARACTERÍSTICO. LLAMA FUNDAMENTALMENTE LA ATENCIÓN EL HIPODESARROLLO DE AMBOS MALARES Y DEL MENTÓN ASÍ COMO LAS MALFORMACIONES DEL PABELLÓN AURICULAR. LOS MALARES PEQUEÑOS A VECES NO ARTICULADOS CON EL ARCO CIGOMÁTICO DETERMINAN LA CAÍDA DE LA COMISURA EXTERNA DE LOS PÁRPADOS DANDO LA IMAGEN DEL LLAMADO OJO ANTIMONGOLIDE.

ESTA POBREZA DEL TERCIO MEDIO AUMENTADA POR LA FALTA DEL SENO MAXILAR O AL MENOS SU ESCASA NEUMATIZACIÓN, NO ALCANZAN PARA COMPENSAR LA MICROGENIA Y ES ASÍ QUE, LATERALMENTE, ESTOS PACIENTES TIENEN LA APARIENCIA DE CARA DE PÁJARO BASTANTE TÍPICA. LA MANDÍBULA ES NIPOPLÁSICA CON EL GONIÓN EN ÁNGULO OBTUSO CORONOIDES Y DEL CÓNDILO. EL PALADAR ES OJIVAL CASI SIEMPRE Y NO RARAMENTE PUEDE ESTAR FUSIONADO AUNQUE POCO FRECUENTE PUEDE PRESENTARSE UNA DISCRETA O LEVE MACROSTOMÍA MONO O BILATERAL.

LA MALFORMACIÓN GENERAL DEL TERCIO INFERIOR Y DEL TERCIO MEDIO FACIAL DETERMINAN DESARMONÍAS MARCADAS EN LA OCLUSIÓN DENTARIA Y FRECUENTEMENTE EXPRESADA POR MORDIDA ABIERTA.

MICROSOMÍA HEMIFACIAL O DISOSTOSISOTOMANDIBULAR

SE TRATA DE UNA MALFORMACIÓN NO HEREDITARIA CARACTERIZADA POR LA SIGUIENTE TRÍADA: A) MICROTIA, B).- MACROSTOMÍA, C).- AGENESIA DE LA RAMA ASCENDENTE MANDIBULAR INCLUYENDO O NO CÓNDOLO Y LA APÓFISIS CORONOIDES. UN CORTEJO SIGNOLÓGICO INCONSTANTE PUEDE ACOMPAÑARLA.

ESTA MALFORMACIÓN PRESENTA UNA PREFERENCIA POR EL SEXO FEMENINO Y POR EL LADO IZQUIERDO DE LA CARA. SE HA MENCIONADO COMO ETIOPATOGENIA A - ALTERACIONES FETALES QUE OCURREN CUANDO EL FETO TIENE ENTRE 20 Y 25 MM. - PUEDEN ACOMPAÑAR A LA TRÍADA DEFINITORIA OTRAS MALFORMACIONES COMO, POR EJEMPLO: AUSENCIA DE CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO Y DE OÍDO MEDIO, AGENESIA DE PARÓTIDA Y ESTRABISMO.

:::

B).- DESARROLLO DEL ARCO MANDIBULAR:

EL DESARROLLO DEL ARCO MANDIBULAR COMO EL DESARROLLO DEL PALADAR, CONTRIBUYEN A LA FORMACIÓN DE LA CARA PRINCIPALMENTE, COMO SE VERÁ POSTERIORMENTE.

EL ARCO MANDIBULAR SE DERIVA DEL PRIMER ARCO BRANQUIAL O CARTÍLAGO DE MECKEL Y SE CABA DE FORMAR POR MEDIO DE UNA OSIFICACIÓN INTERMEMBRANOSA DEL TEJIDO MESODÉRMICO QUE RODEA AL CARTÍLAGO DE MECKEL QUE EN UNA PARTE ESTE CARTÍLAGO EXPERIMENTA UNA TRANSFORMACIÓN FIBROSA PARA DAR ORIGEN AL LIGAMENTO ESFENOMAXILAR.

CRECIENDO HACIA LA LÍNEA MEDIA DESDE LOS ÁNGULOS CEFALOLATERALES DE LA CAVIDAD ORAL SE SITUAN LOS PROCESOS MAXILARES. EN VISTAS LATERALES DE LA CABEZA SE ADVIERTEN QUE EL PROCESO MAXILAR Y EL ARCO MANDIBULAR SE UNEN ENTRE SÍ EN LOS ÁNGULOS DE LA BOCA. POR LO TANTO, LAS ESTRUCTURAS QUE RODEAN LA CAVIDAD ORAL CEFÁLICAMENTE SON:

- 1.- PROCESO FRONTONASAL ÚNICO A LA LÍNEA MEDIA.
- 2.- PROCESOS NAALES APAREADOS A AMBOS LADOS DEL PROCESO FRONTAL.
- 3.- LOS PROCESOS MAXILARES UNIDOS EN LOS ÁNGULOS LATERALES EXTERNOS.

EL LÍMITE CAUDAL DE LA CAVIDAD ORAL ES MENOS COMPLEJO HALLÁNDOSE CONSTITUÍDO POR EL ARCO MANDIBULAR SOLAMENTE.

EN EMBRIONES JÓVENES ES AÚN BIEN MANIFIESTO EL ORIGEN DEL ARCO MANDIBULAR A PARTIR DE ESBOZOS APAREADOS. A AMBOS LADOS DE LA LINEA MEDIA APARECEN PRIMERO EVIDENTES ENGROSAMIENTOS ORIGINADOS POR LA RÁPIDA PROLIFERACIÓN DEL TEJIDO MESENQUIMÁTICO.

UNA VISIBLE ESCOTADURA LOS SEPARA Y PERSISTE HASTA QUE LOS ENGROSAMIENTOS SE DESPLAZAN Y SE FUSIONAN EN LA LINEA MEDIA COMPLETANDO EL ARCO DE LA MANDÍBULA INFERIOR.

EN LAS PRIMERAS ETAPAS, EL ARCO MANDIBULAR CONSTA DE 3 PARTES

UNA LIGERA EMINENCIA QUE SOBRESALE DE LAS SUPERFICIES LATERAL Y ANTERIOR DE CADA LADO DE LA CABEZA EMBRIONARIA Y ÉSTAS ESTÁN UNIDAS EN LA LÍNEA MEDIA POR LA CÓPULA.

EN LOS EMBRIONES DE APROXIMADAMENTE 5 A 6 MM. DE LARGO APARECEN SURCOS EN LA MANDÍBULA, UNO EN EL PLANO MEDIO, DIVIDE A LA MANDÍBULA EN MITADES, A CADA LADO DE ESTE MARCADO SURCO MEDIO PARALELAMENTE AL MISMO Y NOLEJOS DE ÉL SE DESARROLLA EL OTRO SURCO. EL SURCO MEDIO DESAPARECE DEBIDO A LA UNIÓN DE LAS PROMINENCIAS MEDIAS.

LOS SURCOS LATERALES PRIMERAMENTE REDUCIDOS A FOSAS BASTANTE PROFUNDAS, SON CERRADOS MÁS TARDE POR LA FUSIÓN DE SU REVESTIMIENTO EPITELIAL.

ESTOS SURCOS Y FOSAS SE CIERRAN Y DESAPARECEN SIMULTÁNEAMENTE CON LA FUSIÓN DE LAS PROTUBERANCIAS NAALES Y MAXILARES EN LA PARTE SUPERIOR DEL ROSTRO.

LOS PROCESOS MANDIBULARES ORIGINAN EL MAXILAR INFERIOR, LABIO INFERIOR Y PARTE MÁS BAJA DE LA CARA.

HACIA EL FINAL DE LA SEXTA SEMANA LOS MAXILARES INFERIORES PRIMITIVOS SON MASAS SÓLIDAS. LOS LABIOS Y ENCÍAS TIENDEN A DESARROLLARSE CUANDO CRECE UN ENGROSAMIENTO LINEAL DEL ECTODERMO LLAMADO LÁMINA LABIO GINGIVAL HACIA EL MESÉNQUIMA SUBYACENTE. DE MANERA GRADUAL ESTA LÁMINA DEGENERA CASI EN SU TOTALIDAD DEJANDO UN SURCO LABIOGINGIVAL O SURCO LABIAL ENTRE LABIOS Y ENCÍA.

PERSISTE EN LA LÍNEA MEDIA UN ÁREA PEQUEÑA DE LÁMINA LABIOGINGIVAL QUE FORMA EL FRENILLO QUE INSERTA CADA LABIO EN LAS ENCÍAS.

PERSISTE EN LA LÍNEA MEDIA UN ÁREA PEQUEÑA DE LÁMINA LABIOGINGIVAL-
QUE FORMA EL FRENILLO QUE INSERTA CADA LABIO EN LAS ENCÍAS.

EN ESTA FORMA ES COMO SE VAN FORMANDO EL MAXILAR INFERIOR, LABIO Y-
FRENILLOS INFERIORES.

...

C).- DESARROLLO DEL PALADAR:

EL PALADAR SE DESARROLLA A PARTIR DEL PALADAR PRIMARIO Y PALADAR SECUNDARIO. AUNQUE SU DESARROLLO SE INICIA DURANTE LA QUINTA SEMANA Y LA FUSIÓN DE SUS PARTES NO ES COMPLETA HASTA LA DUODÉCIMA SEMANA APROXIMADAMENTE A ESTAS FECHAS CONSTITUIDAS LOS MAXILARES SUPERIORES COMIENZAN A APARECER LOS "TABIQUES" PALATINOS.

LOS CAMBIOS SUBSIGUIENTES SE DEBEN SÓLO PARCIALMENTE A LA FUSIÓN DE "PROTUBERANCIAS" PRIMERAMENTE SEPARADAS. SÓLO SE REALIZA UNA VERDADERA FUSIÓN DURANTE LA FORMACIÓN DEL PALADAR PRIMITIVO, ESTE ES UNA ESTRUCTURA REDONDEADA EN FORMA DE HERRADURA QUE DARÁ NACIMIENTO AL LABIO SUPERIOR Y A LA PARTE ANTERIOR DE LA APÓFISIS ALVEOLAR SUPERIOR.

EL TÉRMINO "PALADAR PRIMITIVO" HA SIDO ELEGIDO PARA ESTE TEJIDO POR QUE EN EL EMBRIÓN SEPARA EL CONDUCTO NASAL DE LA CAVIDAD BUCAL Y PORQUE UNA PEQUEÑA PARTE ANTERIOR DEL PALADAR DEFINITIVO DERIVA DE DICHO TEJIDO.

LA FORMACIÓN DEL PALADAR PRIMITIVO Y DE LA COANA PRIMARIA COMIENZA POR LA PROFUNDIZACIÓN DE LA FOSA NASAL U OLFATORIA.

AQUÍ SE REALIZA UNA VERDADERA FUSIÓN, QUE COMIENZA EN EL BORDE INFERIOR DEL SURCO NASAL. PRIMERAMENTE EL BORDE LATERAL DE LA PROTUBERANCIA NASAL MEDIA SE UNE CON LA PARTE ADYACENTE DE LA PROLONGACIÓN MAXILAR; LUEGO LA PROTUBERANCIA NASAL MEDIA SE UNE CON EL EXTREMO DE LA PROTUBERANCIA NASAL LATERAL Y, POR LO TANTO, LA PROLONGACIÓN MAXILAR NO SE ACERCA A LA ABERTURA NASAL EXTERNA NI A LA VENTANA DE LA NARIZ.

POR LA FUSIÓN DEL RECUBRIMIENTO EPITELIAL QUE SUBE LAS PROTUBERANCIAS SE FORMA UNA CAPA EPITELIAL, O PARED EPITELIAL, QUE SE EXTIENDE DESDE EL BORDE INFERIOR DE LA VENTANA DE LA NARIZ HASTA EL EXTREMO CIEGO DEL

SURCO NASAL EN LA PARTE ANTERIOR DE LA CAVIDAD BUCAL PRIMITIVA.

LA PARED EPITELIAL ES DESTRUÍDA POR LA PENETRACIÓN DEL MESODERMO ADYACENTE QUE CONSTITUYE EL CUERPO PRINCIPAL DE LAS PROTUBERANCIAS.

SOLO PERSISTE LA PARTE CERCANA A LA CAVIDAD BUCAL. ESTA PARTE SE AFINA Y FORMA LA ÚNICA UNIÓN ENTRE EL EXTREMO BUCAL CIEGO DEL SURCO NASAL Y LA CAVIDAD BUCAL PRIMITIVA. ESTA LÁMINA EPITELIAL SE LLAMA MEMBRANA BU-CONASAL. CUANDO ESTA MEMBRANA SE DESGARRA Y DESAPARECE, LA BOLSA NASAL SE ABRE EN LA CAVIDAD BUCAL PRIMITIVA A TRAVÉS DE LA COANA PRIMARIA. LA BARRERA DEL TEJIDO SITUADO ENTRE EL CONDUCTO NASAL Y LA CAVIDAD BUCAL, EN EL BORDE ENTRE LAS SUPERFICIES FACIAL Y BUCAL, ES EL PALADAR PRIMITIVO.

DESARROLLO DEL PALADAR SECUNDARIO

DESARROLLO DE LAS PLACAS PALATINAS. - CUANDO SE FORMA EL PALADAR PRIMITIVO, LA CAVIDAD NASAL PRIMARIA ES UN CONDUCTO CORTO QUE VA DESDE LA VENTANA DE LA NARIZ O LA CAVIDAD BUCAL PRIMARIA. SUS ABERTURAS EXTERNAS E INTERNAS ESTÁN SEPARADAS POR EL PALADAR PRIMITIVO, QUE SE DESARROLLA HASTA FORMAR EL LABIO SUPERIOR, LA PARTE ANTERIOR DE LA APÓFISIS ALVEOLAR Y LA PARTE PREMAXILAR DEL PALADAR SECUNDARIO.

CUANDO LA CAVIDAD BUCAL PRIMARIA AUMENTA DE ALTURA, EL TEJIDO QUE SEPARA LAS DOS COANAS PRIMARIAS CRECE HACIA ABAJO PARA FORMAR EL FUTURO TABIQUE NASAL.

DURANTE ESTA ETAPA LA CAVIDAD BUCAL SE COMUNICA LIBREMENTE CON LAS CAVIDADES NAALES. LA CAVIDAD BUCAL TIENE UN TECHO INCOMPLETO EN FORMA DE HERRADURA, CONSTITUÍDO EN LA PARTE ANTERIOR POR LA SUPERFICIE HORIZONTAL-INTERNA DE LAS PROLONGACIONES MAXILARES. EN EL CENTRO, LA CAVIDAD BUCAL SE COMUNICA CON LAS CAVIDADES NAALES A LA IZQUIERDA Y A LA DERECHA DEL

TABIQUE NASAL.

LUEGO SE DESARROLLA EN EL SITIO DONDE LA PARTE LATERAL DEL TECHO BUCAL SE CURVA PRONUNCIADAMENTE PARA FORMAR LA PARED LATERAL DE LA CAVIDAD-NASAL, UNOS PLIEGUES, PROLONGACIONES O CRESTAS QUE CRECEN HACIA ABAJO CASI VERTICALMENTE EN DIRECCIÓN SAGITAL, QUEDANDO SITUADOS A CADA LADO DE LA LENGUA, ÉSTA, EN UN CORTE TRANSVERSAL, APARECE MUY ALTA Y ALCANZA A TOCAR EL BORDE INFERIOR DEL TABIQUE NASAL. ÉSTAS PROLONGACIONES VERTICALES-CUYOS EXTREMOS POSTERIORES PUEDEN SER SEGUIDOS HASTA LAS PAREDES LATERALES DE LA FARINGE SON LAS PLACAS PALATINAS.

FORMACIÓN Y CIERRE DEL PALADAR SECUNDARIO.

EL PALADAR SECUNDARIO, QUE SEPARA LAS CAVIDADES BUCAL Y NASAL, ESTÁ CONSTITUIDO POR LA FUSIÓN DE LAS PLACAS PALATINAS, UNA VEZ QUE ÉSTAS HAN CAMBIADO SU POSICIÓN VERTICAL POR LA HORIZONTAL. LAS PARTES ANTERIORES DE LAS PLACAS PALATINAS NO SOLAMENTE SE FUSIONAN ENTRE SÍ, SINO QUE TAMBIÉN SE UNEN CON EL BORDE INFERIOR DEL TABIQUE NASAL. EL PALADAR ÓSEO SE DESARROLLA EN ESTA ZONA. LAS PARTES POSTERIORES DE LAS PLACAS PALATINAS QUE FORMAN EL PALADAR BLANDO Y LA ÚVULA NO TIENEN RELACIÓN CON EL TABIQUE NASAL.

LA TRANSPOSICIÓN DE LAS PLACAS PALATINAS SÓLO PUEDE PRODUCIRSE CUANDO LA LENGUA SE HA DESPLAZADO HACIA ABAJO Y, POR LO TANTO, HA EVACUADO EL ESPACIO ENTRE ESAS PROTUBERANCIAS.

ESTO ES POSIBLE GRACIAS A UN CRECIMIENTO SÚBITO DEL ARCO DE LA MANDÍBULA, EN LONGITUD Y ANCHURA, QUE SE PRODUCE EN ESE MOMENTO. EL CRECIMIENTO DE LA MANDÍBULA SE ACELERA HASTA EL PUNTO QUE PUEDE OBSERVARSE UNA PROMINENCIA MANDIBULAR.

LA TRANSPOSICIÓN DE LAS PLACAS PALATINAS SE PRODUCE POR CRECIMIENTO

DIFERENCIAL. LAS CÉLULAS MESODÉRMICAS ESTÁN DENSAMENTE AGRUPADAS EN LA SUPERFICIE BUCAL DE LAS PLACAS PALATINAS ESPECIALMENTE EN EL ÁNGULO ENTRE LA PLACA MISMA Y LA PARTE LATERAL DEL TECHO DE LA BOCA.

ESTE DENSO AGRUPAMIENTO DE CÉLULAS Y LA PRESENCIA DE MITOSIS PRUEBAN QUE EN ESTA REGIÓN EXISTE UNA RÁPIDA PROLIFERACIÓN. EN OTRAS PALABRAS LA SUPERFICIE BUCAL DEL PLIEGUE CRECE MÁS RÁPIDAMENTE QUE LA NASAL, ESTO, NECESARIAMENTE CONDUCE A UN CAMBIO RÁPIDO EN LA POSICIÓN DEL PLIEGUE, QUE SE ALEJA DEL LADO QUE MÁS RÁPIDAMENTE CRECE. DE ESTE MODO LAS PLACAS PALATINAS SE COLOCAN EN POSICIÓN HORIZONTAL INMEDIATAMENTE DESPUÉS QUE LA LENGUA HA EVACUADO EL ESPACIO QUE HABÍA ENTRE ELLAS.

CUANDO LAS PLACAS PALATINAS HAN ASUMIDO SU POSICIÓN HORIZONTAL, TOCAN EL BORDE INFERIOR DEL TABIQUE NASAL, PERO ESTÁN SEPARADAS TODAVÍA ENTRE SÍ POR LA HENDIDURA MEDIA, QUE SE ENSANCHA HACIA ATRÁS. ESTA HENDIDURA SE CIERRA GRADUALMENTE EN DIRECCIÓN ANTEROPOSTERIOR. AL PRINCIPIO SE PUEDE OBSERVAR UNA SUTURA EPITELIAL ENTRE AMBAS PLACAS PALATINAS Y ENTRE ÉSTAS Y EL TABIQUE NASAL.

ULTERIORMENTE, ESTA PARED EPITELIAL ES PERFORADA Y DESMENUZADA POR EL CRECIMIENTO DEL MESODERMO, CIERTOS RESTOS DEL EPITELIO PUEDEN PERSISTIR COMO PERLAS EPITELIALES. EL EPITELIO SÓLO PERSISTE EN EL EXTREMO ANTERIOR, DONDE LAS PLACAS PALATINAS SE FUSIONAN CON EL PALADAR PRIMITIVO EN SU LADO BUCAL Y LO RECUBREN PARCIALMENTE.

HAY QUE RECALCAR QUE NO TODO EL PALADAR SE FORMA A PARTIR DE LAS PLACAS PALATINAS. ÉSTAS DAN NACIMIENTO TAN SÓLO AL PALADAR BLANDO Y A LA PARTE CENTRAL AL PALADAR ÓSEO. ESTA PORCIÓN DEL PALADAR DURO, LLAMADA TECHO DE LA BOCA, ESTÁ RODEADA POR UNA PROMINENCIA EN FORMA DE HERRADURA, LA CRESTA TECTAL.

DESARROLLO DEL VESTÍBULO BUCAL Y DE LA CRESTA ALVEOLAR

EL PALADAR ESTÁ SEPARADO DEL LABIO POR UN CANAL POCO PROFUNDO O SURCO POCO PROFUNDO O SURCO DENTARIO. DESDE SU FONDO CRECEN DOS CRESTAS EPITELIALES UNA EXTERIOR VESTIBULAR O LABIAL, EN LA CUAL POR DESINTEGRACIÓN DE PARTE DE SUS CÉLULAS EPITELIALES SE FORMA EL SURCO LABIAL, Y OTRA INTERIOR O DENTAL, LLAMADA LISTÓN DENTARIO O LÁMINA O CRESTA DENTARIA.

MÁS TARDE LA APÓFISIS ALVEOLAR SE ORIGINA EN EL MESODERMO EXISTENTE ENTRE ESAS DOS CRESTAS.

LA PAPILA PALATINA SE TRANSFORMA MUY PRONTO EN UNA PROMINENCIA REDONDEADA EN LA PARTE ANTERIOR DEL PALADAR. PLIEGUES IRREGULARES TRANSVERSALES, LAS ARRUGAS PALATINAS, ATRAVIESAN EL PALADAR EN SU PARTE ANTERIOR. EN ESTA ETAPA LOS LABIOS MUESTRAN UNA DIVISIÓN DEFINIDA ENTRE UNA ZONA INTERIOR SUAVE, PARTE LISA, Y UNA ZONA EXTERIOR DE FINO VELLO, PARTE VELLOSA.

EN EL LABIO SUPERIOR LA PARTE MEDIA DE ESTA ZONA INTERNA ES PROMINENTE, FORMANDO EL TUBÉRCULO DEL LABIO SUPERIOR. UN PLIEGUE UNE LA PAPILA PALATINA CON ESTE TUBÉRCULO ES EL FRENILLO TECTOLABIAL.

CUANDO EN ETAPAS ULTERIORES, LA APÓFISIS ALVEOLAR CRECE Y SOBRESALE ENTRE EL PALADAR Y EL LABIO, EL FRENILLO TECTOLABIAL QUEDA SEPARADO DE LA PAPILA PALATINA Y QUEDA COMO FRENILLO LABIAL SUPERIOR, UNIENDO LA SUPERFICIE ANTERIOR DE LA CRESTA ALVEOLAR CON EL LABIO SUPERIOR.

EL DESARROLLO DE LAS APÓFISIS ALVEOLARES MAXILARES SE VE COMPLICADO POR LA APARICIÓN DE UNA PROMINENCIA EN LA REGIÓN MOLAR, QUE PUEDE CONFUNDIRSE FÁCILMENTE CON LA CRESTA ALVEOLAR. SE LE HA DENOMINADO CRESTA SEUDOALVEOLAR Y DESPARECE GRADUALMENTE CUANDO LA APÓFISIS ALVEOLAR SE EXPANDE-

HACIA LA PARTE POSTERIOR.

EL DESARROLLO DE LA APÓFISIS ALVEOLAR EN LA MANDÍBULA ES AÚN MÁS — SIMPLE. NO EXISTE AQUÍ NINGUNA CRESTA SEUDOALVEOLAR, Y LA APÓFISIS ALVEOLAR EMERGE GRADUALMENTE HACIA LA CAVIDAD BUCAL, DESDE EL FONDO DEL SURCO LABIAL. LOS SURCOS LABIALES SE ABREN Y FORMAN EL VESTÍBULO BUCAL QUE SE-EXTIENDE HACIA ATRÁS HASTA LA REGIÓN DE LAS MEJILLAS.

MALFORMACIONES DEL ARCO MANDIBULAR Y DEL PALADAR.

GENERALIDADES: CORRESPONDE ACLARAR INICIALMENTE QUE PREFERIMOS EL NOMBRE DE SOLUCIONES DE CONTINUIDAD, AL CLÁSICO DE DEFECTOS DE COALESCENCIA PORQUE COMO SE VERÁ MÁS ADELANTE EN LA PATOGENIA, NO HA SIDO DEMOSTRADO QUE OCURRA FUSIÓN ALGUNA ENTRE LOS MAMELONES QUE FORMAN LA CARA:

TAMPOCO ES CORRECTO EL NOMBRE DE FISURA (GRIETA) YA QUE NO SIEMPRE DAN GRIETAS O (FISURAS) LOS PROCESOS QUE VAMOS A CONSIDERAR. SI SEGUIMOS USANDO EL NOMBRE DE FISURAS ES POR COSTUMBRE Y PARA ENTENDER NOS MEJOR.

HENDIDURA TAMPOCO ES EL NOMBRE IDEAL PARA TODAS ESTAS MALFORMACIONES YA QUE SIGNIFICA SOLUCIONES DE CONTINUIDAD QUE NO LLEGAN A DIVIDIR — COMPLETAMENTE UN OBJETO ADEMÁS SE UTILIZA SÓLO PARA LAS DE PALADAR. NOS PARECE MÁS GENÉRICO Y PREFERIMOS EL DE SOLUCIONES DE CONTINUIDAD.

ESTAS SOLUCIONES DE CONTINUIDAD SON:

- 1.- FISURAS LABIALES.
- 2.- FISURAS LABIOGENIANAS

3.- HENDIDURAS PLATINAS.

POR RAZONES ETIOPATOGÉNICAS ANATOMOPATOLÓGICAS CLÍNICAS Y TERAPEUTICAS CONVIENE ESTUDIARLAS EN CONJUNTO.

SE TRATA DE UNA SERIE DE ALTERACIONES CONGÉNITAS QUE AFECTAN A LOS LABIOS, LAS MEJILLAS Y A LOS PALADARES DURO Y BLANDO QUE CLÁSICAMENTE FUERON LLAMADAS "LABIO LEPORINO" Y "BOCA DE LOBO". SON DETENCIONES LOCALIZADAS DEL DESARROLLO FACIAL PRODUCIDAS POR MUCHAS RAZONES NO BIEN CONOCIDAS NI EN SU IDENTIDAD NI EN SU MECANISMO DE ACCIÓN PERO QUE INCIDEN ENTRE LA 3A. Y 10A. SEMANA DE VIDA INTRAUTERINA, IMPIDIENDO LA EVOLUCIÓN NORMAL DEL COMPLEJO, BUCO-MAXILO FACIAL.

LAS DIFERENTES FORMAS ANATOMOCLÍNICAS DE ESTAS MALFORMACIONES PUEDEN PRESENTARSE AISLADAS AUNQUE FRECUENTEMENTE SE ASOCIAN ENTRE SI. OCASIONALMENTE FORMAN PARTE DE SÍNDROMES MALFORMATIVOS MÁS AMPLIOS, O SEA CON PARTICIPACIÓN MÁS O MENOS SISTEMÁTICA.

ETIOLOGÍA: LA ETIOLOGÍA DE LAS SOLUCIONES DE CONTINUIDAD FACIALES NO ESTÁ AÚN SUFICIENTEMENTE CLARIFICADA. LAS ESPECULACIONES AL RESPECTO HAN SIDO MUCHÍSIMAS. PERO SE SABE CON FUNDAMENTOS SERIOS TANTO POR INTERPRETACIÓN DE OBSERVACIONES EN LA CLÍNICA HUMANA COMO POR EXPERIENCIAS CON ANIMALES DE LABORATORIO, QUE LAS CAUSAS SON MÚLTIPLES. OBIVIAMENTE DEBEN ACTUAR ENTRE LA TERCERA Y LA DÉCIMA SEMANA DE LA VIDA INTRAUTERINA, ESTO ES CUANDO SE DESARROLLAN LOS PALADARES PRIMARIO Y SECUNDARIO.

HAY DOS GRANDES GRUPOS DE FACTORES CAUSALES. UNOS SON INTRÍSECOS O GENÉTICOS. OTROS SON EXTRÍSECOS, EXÓGENOS O NO GENÉTICOS.

NADIE DUDA QUE LA HERENCIA ES UN FACTOR DE INDISCUTIBLE IMPORTANCIA. INDEPENDIEMENTE DE LOS SÍNDROMES GENÉTICOS EN CUYO ESPECTRO DE MALFOR-

MACIONES PARTICIPAN LAS ALTERACIONES LABIO-PALATINAS, ES BIEN SABIDO QUE ENTRE LOS DESCENDIENTES DE FISURADOS HAY MÁS NACIMIENTOS CON LA AFECCIÓN QUE EN EL RESTO DE LOS HABITANTES.

LA PROBABILIDAD DE TRANSMITIR LAS MALFORMACIONES ES MAYOR EN LAS MUJERES QUE EN LOS HOMBRES AFECTADOS, AUNQUE ÉSTOS SON MÁS FRECUENTEMENTE PORTADORES DE FISURAS.

EN CUANTO A LAS PROBABLES CAUSAS NO GENÉTICAS DE IMPORTANCIA TERATÓGENA, LA LISTA ES EXTENSÍSIMA. ES EN ESTE ASPECTO DONDE LAS ESPECULACIONES SE HAN IDO SUCEDIENDO. COMPRESIONES POR HERIDAS AMNIÓTICAS, TUMORES, TRAUMATISMOS, DROGAS Y TÓXICOS; VIROSIS E INFECCIONES BACTERIANAS, CORTISONA, RADIACIONES; DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.

CIERTAS VIROSIS PRINCIPALMENTE LA RUBEOLA Y EL SARAMPIÓN, TENDRÍAN UN REAL EFECTO TERATÓGENO CUANDO SON PADECIDAS POR LA EMBARAZADA. SEGÚN LA CRONOLOGÍA DE LA INCIDENCIA DURANTE LA EVOLUCIÓN FETAL ASÍ SERÍA EL TIPO DE MALFORMACIÓN. DE ALLÍ EL CONSEJO DE VACUNAR CON VIRUS VIVO DURANTE EL EMBARAZO.

COMO CONCLUSIÓN ACERCA DEL VALOR DE LAS CAUSAS EXTRÍSECAS O EMBRIONALES, PUEDE AFIRMARSE QUE SON CASI SIEMPRE INDETECTABLES, POR QUE SU ACCIÓN ES LIGERA Y POCO APARENTE. SEGÚN EL MOMENTO Y EL TIEMPO EN QUE ACTÚEN DENTRO DE LA CRONOLOGÍA DE LA FORMACIÓN FACIAL, EL RESULTADO SERÁ UN LABIO LEPORINO, UNA HENDIDURA PALATINA O LA ASOCIACIÓN DE AMBOS.

LAS FISURAS PALATINAS SE EXPLICAN POR LA FALTA DE FUSIÓN DE LAS PROLONGACIONES PALATINAS UNAS DE CADA LADO, CON LA PROLONGACIÓN MEDIA O TABIQUE NASAL. EL RESULTADO NORMAL ES EL PALADAR SECUNDARIO. SI LA FALTA DE UNIÓN OCURRE DE UN SOLO LADO LA FISURA PALATINA SERÁ UNILATERAL. COMO RESULTADO UNA DE LAS CAVIDADES NAALES QUEDA NORMAL Y LA OTRA COMUNICADA —

FISURAS OBLICUAS O COLOBOMAS(PROSOPOSKIUSIS)

ES AFORTUNADAMENTE RARA Y COMO LA TRANSVERSAL TAMBIÉN PUEDE SER UNI O BILATERAL.

SE CARACTERIZA POR SER UNA DEPRESIÓN O FALLA QUE UNE LA CAVIDAD BUCAL CON LA ÓRBITA. ÉSTA ES ALCANZADA CASI SIEMPRE POR SU ÁNGULO INTERNO - AFECTANDO AL PUNTO LAGRIMAL O A TODO EL CONDUCTO LACRIMONASAL QUE PUEDE - FALTAR.

SE CONOCE UNA FORMA DE COLOBOMA PURA Y OTRA COMPLICADA CON UN LABIO LEPORINO UNILATERAL. AMBAS PUEDEN COEXISTIR EN LOS CAOS BILATERALES.

FISURAS VERTICALES MEDIANAS

PUEDEN AFECTAR TANTO AL LABIO SUPERIOR COMO AL INFERIOR. AMBAS, SOBRE TODO LA INFERIOR SON SUMAMENTE RARAS. PUEDEN SER DE LOCALIZACIÓN EXCLUSIVAMENTE LABIAL AFECTANDO EN FORMA SUBTOTAL O TOTAL AL LABIO, AUNQUE GENERALMENTE SE EXTIENDA MÁS ALLÁ DEL MISMO Y SE ASOCIAN A OTRAS MALFORMACIONES EN LA CARA, EN EL CRÁNEO Y EN ÓRGANOS ALEJADOS, CONSTITUYENDO COMPLEJOS SÍNDROMES, ALGUNOS TAN GRAVES QUE SON INCOMPATIBLES CON LA VIDA.

FISURAS VERTICALES PARAMEDIANAS OLATERALES

AFECTAN SÓLO EL LABIO SUPERIOR Y CONSTITUYEN LA GRAN PARTE DE LOS CLÁSICAMENTE LLAMADOS LABIOS LEPORINOS QUE PUEDEN SER UNI O BILATERALES.

ES DENOMINADO SIMPLE CUANDO AFECTA SOLO LOS TEJIDOS BLANDOS Y COMPLICADO CUANDO COMPROMETE TAMBIÉN LOS TEJIDOS DUROS.

COMBINANDO LOS RESULTADOS ESTADÍSTICOS DE DISTINTAS PROCEDENCIAS, -

CON LA BOCA.

COMO LA FUSIÓN DE LAS PROLONGACIONES PALATINAS SE HACE DE ADELANTE-
HACIA ATRÁS SEGÚN EL LUGAR EN QUE SE INTERUMPA SERÁ LA EXTENSIÓN DE LA FA-
LLA. DE TAL SUERTE QUE LA FISURA PUEDE QUEDAR AL FINAL DEL PROCESO LIMITA-
DA A LA ÚVULA EXTENDIÉNDOSE A TRAVÉS DE UNA PARTE O A LA TOTALIDAD DEL VE-
LO O COMPROMETER PARCIAL O TOTALMENTE EL PALADAR ÓSEO.

RELACIÓN ENTRE FISURAS LABIO PALATINAS Y LOS DIENTES FRONTALES

EL HUESO INTERMAXILAR NORMAL CONTIENE LOS GÉRMENES DE LOS 4 INCISI-
VOS. LA FISURA LABIAL TOTAL, CON O SIN FISURA PALATINA, COMPROMETE LA EVOLUCIÓN DENTARIA POR DONDE PASA, PERO LO HACE EN FORMA MUY VARIABLE. SE -
EXPLICA ESTA VARIACIÓN PORQUE LAS PARTES ESQUELÉTICAS APARECEN MUCHO DES-
PUÉS DE HABERSE COMPLETADO LA ALTERACIÓN. POR OTRA PARTE EL LISTÓN DENTA-
RIO ES INDEPENDIENTE DE LAS PROTUBERANCIAS FACIALES.

LA LATERALIDAD DE LA FISURA IMPLICA QUE EL MAYOR COMPROMISO DENTA-
RIO SEA EL DEL INCISIVO LATERAL SUPERNUMERARIO. EXCEPCIONALMENTE PUEDEN -
FALTAR UN INCISIVO MEDIO Y EL LATERAL CONTIGUO.

FISURAS HORIZONTAL O TRANSVERSAL (MEILOSQUISIS)

SE TRATA EN REALIDAD DE UNA FISURA LABIOGENIANA QUE AGRANDA LA ABER-
TURA BUCAL EN FORMA UNILATERAL O BILATERAL POR LO QUE EL RESULTADO ES UNA
MACROSTOMÍA DE GRADO MUY VARIABLE. EN CASOS DE MAYOR AMPLITUD PUEDE ALCAN-
ZAR LA REGIÓN ÓTICA. AUNQUE PUEDE PRESENTARSE COMO LESIÓN AISLADA NO RARA-
MENTE SE ASOCIA A OTRAS MALFORMACIONES.

PUEDE ESTIMARSE QUE ALREDEDOR DE 28 DE CADA 100 LABIOS LEPORINOS SON SIM-
PLES Y EL RESTO COMPLICADOS.

SUBTOTAL UNILATERAL.- LA FISURA PUEDE LIMITARSE AL BORDE ROJO, AVAN-
ZAR SOBRE LA PARTE CUTÁNEA O ALCANZAR EL PISO DE LA NARINA. LAS DOS PRIME-
RAS SON LLAMADAS DIVISIONES SUBTOTALES Y LA ÚLTIMA TOTAL. LAS DOS ÚLTIMAS
VARIANTES DEFORMAN LA NARÍZ. LA SEGUNDA LO HACE LIGERAMENTE Y LA TERCERA-
EN FORMA OSTENSIBLE PORQUE EL LABIO SE FIJA AL PLANO ÓSEO Y TIRA HACIA --
ABAJO Y ADETRÁS PRODUCIENDO EL ENSANCHAMIENTO Y EL APLANAMIENTO DE LA NA-
RINA DEL LADO AFECTADO.

SUBTOTAL BILATERAL.- PUEDE SER SIMÉTRICO O ASIMÉTRICO. EN ESTE ÚL-
TIMO CASO LA MALFORMACIÓN ES MUCHO MÁS ACENTUADA EN UNO DE LOS LADOS.

EN EL LABIO LEPORINO DOBLE, SEGÚN SU EXTENSIÓN, SE REPITEN LAS TRES
VARIETADES DESCRITAS PARA LA UNILATERAL. EN CUALQUIERA DE ELLOS EL LABIO-
QUEDA DIVIDIDO EN TRES PARTES DE LAS CUALES LA CENTRAL ES ATRÓFICA SOBRE-
TODO EN LAS FISURAS, QUE COMPROMETEN LA PARTE CUTÁNEA, ALCANCEN O NO LA -
FOSA NASAL. DE TAL SUERTE QUEDAN A LA VISTA EL REBORDE ALVEOLAR Y LOS IN-
CISIVOS, SEGÚN LA EDAD. LOS DIENTES SUELEN ESTAR EN GIROVERSIÓN MODERADA-
Y EN LIGERA PROTRUSIÓN.

HENDIDURAS PALATINAS

EL PALADAR NORMAL ES UNA BÓVEDA QUE SEPARA LA CAVIDAD BUCAL DE LAS-
FOSAS NAALES. CONSTA DE DOS PARTES' UNA ANTERIOR, OSTEOMUCOSA, QUE SE EX-
TIENDE ENTRE LAS PROLONGACIONES ALVEOLARES Y OTRA POSTERIOR MUSCULAR Y MU-
COSA, QUE VA DE UN PILAR ANTERIOR AL OTRO Y QUE POR SU BORDE POSTERIOR --
CONTRIBUYE A FORMAR EL ISTMO DE LAS FAUCES. AMBOS, ADEMÁS DE LA MERA FUN-
CIÓN DE SEPARACIÓN ENTRE DOS CAVIDADES, DE FISIOLOGÍA TAN DISTINTA, TIE-
NEN FUNCIONES IMPORTANTÍSIMAS. PARTICIPAN EN LA SUCCIÓN, EN LA DEGLUCIÓN-

Y EN LA FONACIÓN.

LA DIVISIÓN DEL PALADAR PUEDE AFECTAR LA ÚVULA, QUE APARECE BÍFIDA, EL VELO Y EL PALADAR DURO. SE CONSIDERA COMO LÍMITE ANTERIOR DE ESTA MALFORMACIÓN DEL AGUJERO INCISIVO POR LAS RAZONES EMBRIOLÓGICAS MENCIONADAS ANTERIORMENTE. SE ENTIENDE QUE LA DIVISIÓN DEL VELO ESTARÁ SIEMPRE ASOCIADA A LA DE LA ÚVULA Y LA DEL PALADAR DURO LO ESTARÁ FATALMENTE A LA DEL VELO.

EXISTE UNA RARA FORMA DE FISURA VELAR ESTRICTAMENTE MUSCULAR CON CIERRE MUCOSO NORMAL LLAMADA FISURA SUBMUCOSA DE LERMOYER. EN ÉSTA COMO EN LA FISURA QUE TAMBIÉN ABRE LA MUCOSA, SE PRODUCE UNA INSUFICIENCIA DE LA FUNCIÓN VELAR, POR FALTA DEL RAPE MEDIO QUE BRINDA INSERCIÓN Y UNIÓN MEDIAL A LOS MÚSCULOS PERIESTAFILINOS EXTERNOS E INTERNOS, EL GLOSOESTAFILINO Y AL FARINGOESTAFILINO.

ÉSTE CONJUNTO MUSCULAR, FUNDAMENTALMENTE TENSOR, ELEVADOR Y CONTRICTOR DEL VELO, SITUADO EN LA ENCRUCIJADA DIGESTIVO-RESPIRATORIA, INTERVIENE ACTIVAMENTE EN LAS FUNCIONES DE SUCCIÓN, DE DEGLUCIÓN Y DE FONACIÓN.

DURANTE LA SUCCIÓN EL VELO BAJA Y SE APOYA EN LA LENGUA. EL RECIÉN-NACIDO CON PALADAR HENDIDO TIENE SERIAS DIFICULTADES PARA MAMAR. NORMALMENTE EN EL ACTO DE DEGLUTIR SE PRODUCE LA ELEVACIÓN DEL VELO Y EL CONSECUENTE CIERRE DE LA COMUNICACIÓN ENTRE LA RINOFARINGE Y LA OROFARINGE.

LA BRECHA POR SÍ Y LA ALTERACIÓN DE LA DEGLUCIÓN, HACEN QUE EN LOS FISURADOS PALATINOS LOS ALIMENTOS REFLUYEN POR LA NARIZ.

LA FONACIÓN ESTÁ MUY ALTERADA EN LOS PORTADORES DE PALADAR HENDIDO. COMO OTRA CONSECUENCIA DE LA COMUNICACIÓN BUCONASAL Y DEL LÓGICO REFLUJO DE LÍQUIDOS SE PRODUCE UN ESTADO DE IRRITACIÓN DE LA MUCOSA QUE PERJUDICA

EL ESTADO LOCAL Y GENERAL. LA RINITIS ES CONSTANTE Y PUEDE PROPAGARSE A LA FARINGE Y, A TRAVÉS DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO, AL OÍDO MEDIO.

FÍSTULAS LABIALES (HOYUELOS)

INFERIORES Y FISURA LABIAL Y/O PALATINA

EL NOMBRE DE FÍSTULA NO ES CORRECTO. SON SEUDOFÍSTULAS. SE LLAMAN TAMBIÉN "PITS" O "SINUS". NOS REFERIMOS TAMBIÉN A ELLAS EN MALFORMACIONES DEL LABIO.

SE ATRIBUYEN LAS MANIFESTACIONES A UN GENE ANTOSÓMICO DOMINANTE DE PENETRACIÓN INCOMPLETA. ES MÁS COMÚN EN LA MUJER.

LAS FÍSTULAS U HOYUELOS LABIALES SE PRESENTAN CASI EN FORMA BILATERAL; SIMÉTRICAMENTE DISPUESTOS A 2 CM. MÁS O MENOS DE LA LÍNEA MEDIA EN EL BORDE ROJO DEL LABIO INFERIOR.

SON DEPRESIONES INFUNDIBULIFORMES, AUNQUE RARAMENTE LO HACEN CON SU CENTRO EN FORMA DE PEZÓN. PENETRAN HASTA 2 Ó 3 CM. Y EN SU FONDO CIEGO DE SAGUA UNA GLÁNDULA SALIVAL MENOR. POR ELLO AL PRESIONAR EL LABIO O ESPONTÁNEAMENTE DRENA UNA GOTTA DE SALIVA VISCOSA.

RARAMENTE ES ÚNICA: MEDIANA O LATERAL. EXCEPCIONALMENTE AFECTAN AL LABIO SUPERIOR. EXISTEN HOYUELOS MALFORMATIVOS EN EL PALADAR Y EN LA LENGUA.

FISURA LABIAL INFERIOR Y DE LA

MANDÍBULA Y DE LA LENGUA

LA FISURA MEDIANA INFERIOR, QUE AFECTA A LOS MAMELONES MANDIBULARES DEPENDIENTES DEL PRIMER ARCO BRANQUIAL PUEDE LIMITARSE AL LABIO, EXTENDERSE AL PLANO ÓSEO Y AÚN COMPROMETER A LA LENGUA TRANSFORMÁNDOLA EN BÍFIDA.

ALGÚN CASO HA SIDO TAMBIÉN COMUNICADO CON EXTENSIÓN MEDIAL CERVICAL HASTA EL HUESO HIÓIDES Y AÚN MÁS ABAJO.

GENERALMENTE TAN GRAVES DEFECTOS SE COMBINAN CON OTRAS MALFORMACIONES COMO, POR EJEMPLO: HIPODONCIA, MICRODONCIA, POLIDACTILIA, AGENESIA DE PARTE DE LOS PIES Y DE LAS MANOS ANOFTALMÍA, DEFECTOS CARDÍACOS.

AGENESIA DE LOS MAXILARES

POR SER TOTAL, EN CUYO CASO SE LLAMA AGNATIA AFECTANDO AL MAXILAR SUPERIOR O A LA MANDÍBULA O A AMBOS A LA VEZ. EN ESTE ÚLTIMO CASO DETERMINA PRÁCTICAMENTE LA AUSENCIA DE LA CARA (APROSOPIA), SITUACIÓN INCOMPATIBLE CON LA VIDA. LA AGNATIA ES EN CUALQUIERA DE SUS FORMAS, UNA ANOMALÍA EXTRAORDINARIAMENTE RARA.

MENOS INFRECUENTE ES LA AUSENCIA PARCIAL DE LOS MAXILARES. EN ESTE CASO DEL MAXILAR SUPERIOR PUEDE ESTAR AFECTADO SOLAMENTE UNO DE ELLOS O FALTAR PARTE DE AMBOS COMO OCURRE EN LA AGENESIA DE LA PREMAXILA.

LA AGENESIA PARCIAL MANDIBULAR VA DESDE LA AUSENCIA DE LA MITAD DEL HUESO A LA AFECTACIÓN SOLAMENTE DE LA RAMA ASCENDENTE O DEL CONDILO. TAMBIÉN PUEDE FALLAR EL DESARROLLO DE LA ZONA DEL GONIÓN.

ES TAMBIÉN LLAMADO RETROGNATISMO O ATRESIA MAXILAR. SI BIEN EN SENTIDO AMPLIO SIGNIFICA DISMINUCIÓN DE TAMAÑO DE CUALQUIERA DE LOS MAXILARES, ACTUALMENTE TIENDE A RESTRINGIRSE SU USO PARA DESIGNAR A LA MANDÍBULA HIPODESARROLLADA.

PUEDE SER CONGÉNITO O ADQUIRIDO EN EL PRIMER CASO INTEGRA COMO SIGNO IMPORTANTE EL CORTIJO FENOMENOLÓGICO DE NUMEROSOS SÍNDROMES.

LA MICROGNATIA PUEDE SER UN CARÁCTER FAMILIAR SIN INTEGRAR NINGÚN SÍNDROME GENÉTICO. ES MUCHO MÁS OSTENSIBLE Y FÁCIL DE DIAGNOSTICAR EN LA-

MANDÍBULA QUE EN EL MAXILAR.

IGUALMENTE OCURRE EN EL MICROGNATISMO ADQUIRIDO. ÉSTE SE DEBE A --
TRAUMA, A INFECCIÓN O ARTRITIS REUMATOIDE JUVENIL. CASI SIEMPRE SE ACOMPA
ÑA DE CIERTO GRADO DE ANQUILOSIS POR AFECTACIÓN MONO O BILATERAL DEL CEN-
TRO DEL CRECIMIENTO CONDILAR.

CUANDO SE AFECTA A AMBOS LADOS SE APRECIA UNA SEVERA CORTEDAD DEL -
CUERPO MANDIBULAR CON MARCADA ESCOTADURA ANTAGÓNICA Y DESPLAZAMIENTO POS-
TERIOR DEL ÁNGULO CON RESPECTO A LAS ESTRUCTURAS CRANEALES. TAMBIÉN SUELE
AGREGARSE MICROGENIA (MENTÓN PEQUEÑO). EN ESTOS CASOS EL HIPERDESARROLLO
DEL TERCIO INFERIOR FACIAL DÁ A ESTOS ENFERMOS LA LLAMADA CARA DE PÁJARO-
O CARA DE WOLFF O CARA DE ANDY GUMP. SI AFECTA A UN SOLO LADO GENERALMEN-
TE ASOCIADO A ANQUILOSIS MONOLATERAL, LA FACIES ES ASIMÉTRICA.

∴

D).- DESARROLLO DE LA LENGUA:

MIENTRAS EL PALADAR FORMA EL TECHO DE LA BOCA, LA LENGUA HA IDO TOMANDO SU CONFIGURACIÓN EN EL PISO DE LA BOCA. DESDE EL PUNTO DE VISTA DE SU DESARROLLO LA LENGUA PUEDE SER CONSIDERADA COMO UN SACO MUCOSO RELLENO DE UNA MASA MUSCULAR EN CRECIMIENTO. LA RAZÓN DE SER DE ESTA TOSCA COMPARACIÓN SE DEBE AL DISTINTO ORIGEN DE LA ENVOLTURA DE LA LENGUA Y DE LOS MÚSCULOS LINGUALES, Y A QUE ÉSTOS EXPERIMENTAN CAMBIOS TAN NOTABLES EN SU POSICIÓN RELATIVA, QUE CONVIENE CONSIDERARLOS SEPARADAMENTE. LAS ÁREAS PRIMORDIALES QUE INTERVIENEN EN LA FORMACIÓN DE LA ENVOLTURA MUCOSA DE LA LENGUA APARECEN AL COMIENZO DEL SEGUNDO MES DEL DESARROLLO. ÉSTO SE OBSERVA CLARAMENTE EN PREPARACIONES HECHAS POR UNA SECCIÓN A TRAVÉS DE LOS ARCOS VISCERALES QUE LLEGUE HASTA LA LUZ DE LA FARINGE Y RETIRANDO LUEGO EL CEREBRO Y EL TECHO OROFARÍNGEO, DE MANERA QUE EL PISO PUEDA SER MIRADO DESDE ARRIBA.

EN TALES PREPARACIONES, EN EMBRIONES DE CINCO SEMANAS PUEDEN ADVERTIRSE ENGROSAMIENTOS LATERALES APAREADOS EN LA CARA INTERNA DEL ARCO MANDIBULAR. DICHS ENGROSAMIENTOS, QUE COMPRENDEN TANTO EL MESÉNQUIMA, QUE PROLIFERA RÁPIDAMENTE COMO EL EPITELIO QUE LO RECUBRE, RECIBEN EL NOMBRE DE PROTUBERANCIAS LINGUALES LATERALES. ENTRE ELLAS SE ENCUENTRA UNA PEQUEÑA ELEVACIÓN MEDIA, CONOCIDA CON EL NOMBRE DEL TUBÉRCULO IMPAR, DETRÁS DEL TUBÉRCULO IMPAR HAY OTRA ELEVACIÓN MEDIA LLAMADA PROPIAMENTE CÓPULA O EMINENCIA HIPOBRANQUIAL, PORQUE UNE EL SEGUNDO Y EL TERCER ARCO EN UNA PROMINENCIA MEDIOVENTRAL. LA CÓPULA SE EXTIENDE EN SENTIDO CÉFALOCAUDAL DESDE EL TUBÉRCULO IMPAR HASTA LA PROTUBERANCIA PRIMORDIAL QUE SEÑALA EL COMIENZO DE LA EPIGLOTIS.

ÉSTAS ÁREAS RELATIVAMENTE DISTINTAS EN LOS EMBRIONES JÓVENES, SE --

UNEN TAN PRONTO, Y TAN ÍNTIMAMENTE QUE ES IMPRUDENTE AFIRMAR CUÁL ES EXACTAMENTE LA PARTE DE LA SUPERFICIE DE LA LENGUA ADULTA QUE PROCEDE DE CADA UNA DE ELLAS. SIN EMBARGO, CONTAMOS CON UN INEQUÍVOCO PUNTO DE ORIENTACIÓN QUE NOS PROPORCIONA UNA NOCIÓN GENERAL SUFICIENTEMENTE CLARA PARA LOS FINES PRÁCTICOS. ESTA SEÑAL ESTÁ REPRESENTADA POR EL AGUJERO CIEGO, PEQUEÑA FOSA MEDIA DEL DORSO DE LA LENGUA ADULTA, SITUADA EN EL VÉRTICE DEL SURCO EN FORMA DE V, INMEDIATAMENTE DETRÁS DE LA FILA DE PAPILAS CALICIFORMES.

EMBRIOLÓGICAMENTE EL AGUJERO CIEGO ES UN RESTO DE LA INVAGINACIÓN DEL PISO DE LA FARINGE QUE DA ORIGEN A LA GLÁNDULA TIROIDES. ÉSTA INVAGINACIÓN SE FORMA EN EL SEGMENTO CÉFALOCAUDAL, DONDE SE UNEN EL PRIMERO Y EL SEGUNDO ARCOVISCERAL. CUANDO LA LENGUA COMIENZA A ESBOZARSE, ENCONTRAMOS ESTA FOSA ENTRE EL TUBÉRCULO IMPAR Y LA CÓPULA.

EN LA ANATOMÍA ADULTA, AL SURCO TERMINAL CON ESTA MISMA EN SU VÉRTICE, SE LE CONSIDERA EL LÍMITE ENTRE EL "CUERPO" Y LA "RAÍZ" DE LA LENGUA. ASÍ, UTILIZANDO EL AGUJERO CIEGO COMO MARCA O DISTINTIVO, PODEMOS CONSIDERAR QUE LA MUCOSA QUE CUBRE EL CUERPO DE LA LENGUA TIENE SU ORIGEN EN EL TEJIDO DEL PRIMER ARCO.

ESTAS NOCIONES EXPLICAN SU INERVACIÓN SENSORIAL POR LA RAMA MANDIBULAR DEL QUINTO PAR Y POR LA CUERDA DEL TÍMPANO, RAMA DEL SÉPTIMO PAR, ENRAZÓN DE LAS VINCULACIONES PRIMITIVAS DE ESTOS NERVIOS CON EL ARCO MANDIBULAR.

ES DIFÍCIL ESTABLECER CON EXACTITUD EL NIVEL DE LA LENGUA ADULTA CORRESPONDIENTE AL LUGAR DONDE EL ECTODERMO Y EL ENDODERMO SE CONTINÚAN CUANDO SE ROMPE LA PLACA ORAL. PERO NO CABE DUDA, DE QUE LA MAYOR PARTE DEL CUERPO LINGUAL ESTÁ REVESTIDA CON LO QUE ERA PRIMITIVAMENTE EL ECTO--

DERMO DEL ESTOMODEO.

UTILIZANDO NUEVAMENTE EL AGUJERO CIEGO COMO REFERENCIA, SE PUEDE DECIR QUE LA RAÍZ DE LA LENGUA ESTÁ REVESTIDA POR EL ENDODERMO QUE ANTERIORMENTE CUBRÍA LAS ÁREAS MEDIOVENTRALES DEL SEGUNDO, TERCERO Y, EN MENOR GRADO CUARTO ARCO VISCERAL.

EL HECHO DE QUE EL NOVENO PAR (GLOsofaríngeo), SEA EL PRINCIPAL NERVIJO SENSORIAL DE LA BASE DE LA LENGUA ES EXACTAMENTE LO QUE SE PODÍA ESPERAR, EN VISTA DE LA POSICIÓN BRANQUIAL DE ESTA PARTE DEL REVESTIMIENTO LINGUAL Y DE LAS RELACIONES PRIMARIAS DEL NOVENO PAR CON LOS ARCOS VISCERALES IMPLICADOS. IGUALMENTE NATURAL ES LA INERVAción DE UNA PEQUEÑA ZONA DE LA PARTE POSTERIOR DE LA LENGUA POR EL DÉCIMO PAR (VAGO) PORQUE ESTA PEQUEÑA REGIÓN CERCANA A LA EPIGLOTIS SE ORIGINA DEL TEJIDO DEL CUARTO ARCO.

FILOGENÉTICAMENTE, SE SABE QUE LOS MÚSCULOS LINGUALES DERIVAN DE MASAS MESODÉRMICAS BILATERALES, ORIGINADAS EN SEGMENTOS CAUDALES CON RESPECTO DEL REVESTIMIENTO DE LA LENGUA.

AUNQUE ES DIFÍCIL DETERMINAR CON EXACTITUD LA MIGRACIÓN HACIA ADELANTE DE LOS MÚSCULOS LINGUALES MISMOS, LAS RELACIONES CAMBIANTES DEL DECIMOSEGUNDO PARA QUE SE HALLA ASOCIADO CON ELLOS HACE QUE EL ASPECTO PRINCIPAL DE LA EVOLUCIÓN SEA BASTANTE EVIDENTE. A MEDIDA QUE LA MASA MUSCULAR PRESIONA HACIA ADELANTE POR DEBAJO DE LA MUCOSA DE LA LENGUA, EL NERVIJO SE DESPLAZA CON ELLA, DE MANERA QUE LA TRAYECTORIA DEL NERVIJO EN LOS EMBRIONES DE MAYOR EDAD Y EN EL ADULTO INDICA CLARAMENTE LA TRAYECTORIA GENERAL SEGUIDA POR LOS MÚSCULOS LINGUALES EN SU MIGRACIÓN HACIA ADELANTE DURANTE EL DESARROLLO.

MALFORMACIONES DE LA LENGUA

MOBILIDAD EXAGERADA (LENGUA ACROBÁTICA DE BORELLO Y BANQUIER)

SIN MODIFICACIONES ANATÓMICAS NI ESTRUCTURALES LA LENGUA PUEDE TENER UNA EXAGERADA MOVILIDAD PERMITIENDO A CIERTAS PERSONAS REALIZAR VERDADERAS PROEZAS DE ACROBACIA LINGUAL.

CIERTA CANTIDAD DE PERSONAS PUEDEN ACARTUCHAR SU LENGUA CONSTITUYENDO LA MODIFICACIÓN MÁS COMÚN. OTRAS SON, EN CAMBIO, EXCEPCIONALES TALES COMO TOCARSE LA PUNTA DE LA NARIZ, ALCANZAR EL BORDE INFERIOR DEL MENTÓN, LLEVAR LA PUNTA DE LA LENGUA DETRÁS DEL VELO DEL PALADAR SEMEJAR LA FORMA DE UNA COBRA, DE UN TEBOL O DE UN TIRABUZÓN.

ANQUILOGLOSIA.

LA SITUACIÓN INVERSA A LA MOVILIDAD LINGUAL EXAGERADA SE EXPRESA POR LA FIJACIÓN TOTAL O PARCIAL DEL ÓRGANO AL PISO DE LA BOCA, CONOCIDA CON EL NOMBRE DE ANQUILOGLOSIA O LENGUA ATADA.

LA VARIEDAD TOTAL O COMPLETA ES MUY RARA. EN ESTOS CASOS LA FIJACIÓN ES DE TAL MAGNITUD QUE INTEGRA EN BLOQUE A AMBAS REGIONES. SUELE ACOMPAÑARSE DE OTRAS MALFORMACIONES.

LA VARIEDAD PARCIAL PUEDE ADOPTAR DOS VARIANTES: LATERAL O MEDIANA. LA PRIMERA HA SIDO POCÍSIMAS VECES COMUNICADA Y CASI SIEMPRE COMO PARTE-INTEGRANTE DEL SÍNDROME DEL 1er. Y 2o. ARCOS BRANQUIALES.

POR LO CONTRARIO, LA ANQUILOGLOSIA PARCIAL MEDIANA, TAMBIÉN LLAMADA LENGUA ATADA ES UNA ANOMALÍA QUE SE OBSERVA CON RELATIVA FRECUENCIA.

ESTA ANOMALÍA SE DEBE A LA PRESENCIA DE UN FRENILLO LINGUAL CORTO,-

QUE FIJA LA LENGUA EN GRADO VARIABLE, AL SECTOR ANTERIOR DEL PISO DE LA BOCA. AÚN TAL PLIEGUE PUEDE EXTENDERSE HASTA LA FIBROMUCOSA GINGIVAL, DONDE CASI SIEMPRE SE INSERTA EN FORMA DE BANDELETA DE 4 A 6 MM. DE ANCHO. OCASIONALMENTE LA PUNTA DEL ÓRGANO PUEDE PRESENTARSE ESCOTADA CON TENDENCIA A LA BIFIDÉS.

NO SÓLO EL FRENILLO CORTO ES CAUSA DE ANQUILOGLOSIA CONGÉNITA. TAMBIÉN PUEDE SERLO UNA INSUFICIENCIA EN EL LARGO DE LOS FASCÍCULOS ANTERIORES DE LOS MÚSCULOS GENIOGLOSOS.

CONVIENE DEJAR ACALRADO QUE UN SEMEJANTE PUEDE SER DE CARÁCTER ADQUIRIDO COMO RESULTADO DE LA FORMACIÓN DE UNA HERIDA CICATRIZAL POSTRAUMÁTICA POR QUEMADURAS, RADIACIONES Y AÚN COMO SENEQUIA TERMINAL, APENAS HIPERPLÁSICA DE LA ULCERACIÓN DENOMINADA ENFERMEDAD DE RIGA FEDI, DE ETIOLOGÍA TAMBIÉN TRAUMÁTICA.

LA ANQUILOGLOSIA SE PRESENTA CASI SIEMPRE AISLADA. RARA VEZ SE LA VE ASOCIADA A OTRAS ALTERACIONES COMO SON FISURAS LABIOPALATINAS Y HOYUELOS LABIALES.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO.- LA CONSECUENCIA EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS DE UN FRENILLO LINGUAL CORTO ES LA RESTRICCIÓN DE LA MOVILIDAD LINGUAL. EL ÓRGANO NO PUEDE SACARSE DE LA BOCA EN MAYOR O MENOR GRADO, SEGÚN EL TIPO DE LESIÓN, PROYECTÁNDOSE HACIA ADELANTE PARA MONTARSE SOBRE LOS INCISIVOS INFERIORES O SOBRE EL REBORDE ALVEOLAR EN CASOS DE PACIENTES ADENTADOS, MIENTRAS QUE LA PUNTA, FIJADA AL MUCOPERIOSTIO, SE ESCONDE POR DETRÁS.

SI SE LE PIDE AL ENFERMO QUE CON LA BOCA ABIERTA INTENTE TOCAR EL PALADAR, LA MANIOBRA SERÁ IMPOSIBLE Y LA LENGUA SE DISPONDRÁ EN FORMA DE-

V, ADOPTANDO UN ASPECTO TÍPICO.

LA FIJACIÓN APICAL IMPEDIRÁ TAMBIÉN EL BARRIDO DE LOS SURCOS VESTIBULARES Y ALVEOLO-LINGUALES DISMINUYENDO, DE ESTA MANERA LA LIMPIEZA FISIOLÓGICA DE LA BOCA.

CUANDO LA INSERCIÓN DE LA BRIDA ES FRANCAMENTE GINGIVAL Y, SOBRE TODO CUANDO LO HACE EN BANDELETA, ES CAPAZ DE PRODUCIR DIASTEMA ENTRE LOS INCISIVOS CENTRALES TAL COMO PUEDE OCURRIR CON EL FRENILLO LABIAL SUPERIOR Y MÁS TARDE RETRACCIÓN DE LA PAPILA GINGIVAL INTERDENTARIA.

NO DEBE DESDEÑARSE TAMPOCO LA IMPORTANCIA QUE PARA UN NIÑO TIENE, DESDE EL PUNTO DE VISTA PSÍQUICO, EL ACTO DE NO PODER SACAR LA LENGUA COMO EXPRESIÓN DE BURLA O DE DESPRECIO.

POR ÚLTIMO, EL FRENILLO CORTO SIGNIFICA UN REAL OBSTÁCULO PARA LA INSTALACIÓN DE PRÓTESIS PORQUE INDEFECTIBLEMENTE INTERFIEREN CON EL BORDE DE LAS MISMAS.

TRATAMIENTO.- EXCLUSIVAMENTE QUIRÚRGICO.- EN PRINCIPIO TODAS LAS LENGUAS ATADAS DEBEN SER OPERADAS PRECOZMENTE (ANTES DE LOS 4 Ó 5 AÑOS), AUNQUE LA POBREZA DE SÍNTOMAS IMPORTANTES EN MUCHOS ADULTOS PORTADORES DE LA ANOMALÍA PODRÍA SUGERIR UNA CONDUCTA EXPECTANTE. PENSAMOS QUE EL MERO HECHO DE TRASTORNAR LA LIMPIEZA FISIOLÓGICA DE LA BOCA, ES SUFICIENTE PARA INDICAR LA INTERVENCIÓN, LA QUE CONSISTE EN EXTIRPAR EL FRENILLO O ALARGARLO POR MEDIO DE Z PLASTÍA, O LA SECCIÓN DE LOS FASCÍCULOS ANTERIORES DE LOS DOS GENIOGLOSOS O AMBAS MANIOBRAS A LA VEZ. TAMBIÉN ES ACONSEJABLE EL TRATAMIENTO PSICOMOTOR.

MACROGLOSIA, HIPERTROFIA O ELEFANTIASIS

LINGUAL MALFORMATIVA

ES EL AGRANDAMIENTO DE LA LENGUA EN TODOS SUS DIÁMETROS AUNQUE EL AUMENTO DE UN SOLO DE ELLOS, PRINCIPALMENTE EL ANTEROPOSTERIOR. TAMBIÉN ADMITE EL CALIFICATIVO DE MACROGLOSIA.

ES MUY DIFÍCIL ESTABLECER FEHACIENTEMENTE CUANDO UNA LENGUA DEJA DE SER DE TAMAÑO NORMAL PARA PODER CONSIDERARLA COMO AUMENTADA DE VOLUMEN.

MUCHAS VECES EL CONTINENTE, LIMITADO POR LAS ARCADAS DENTARIAS, ES PEQUEÑO, EN GENERAL POR ATRESIA DEL ARCO ALVEOLAR INFERIOR O POR MICROGNATISMO Y, ENTONCES UNA LENGUA NORMAL PUEDE PARECER GRANDE, MARCÁNDOSE SOBRE SUS BORDES LA HUELLA DE LAS PIEZAS DENTARIAS (IDENTACIÓN), SIGNO QUE OBVIAMENTE ESTÁ TAMBIÉN PRESENTE EN LAS VERDADERAS HIPERTROFIAS LINGUALES.

EN EL PRIMER CASO SE TRATA DE UNA MACROGLOSIA RELATIVA (PSEUDOMACROGLOSIA), Y EN EL SEGUNDO DE UNA MACROGLOSIA ABSOLUTA. SE ESTIMA QUE UNA LENGUA ES DE ESTE TIPO CUANDO AL PROLAPSARSE AL MÁXIMO, SUS BORDES SE APOYAN EN LAS COMISURAS Y LA DESPLAZAN HACIA AFUERA AL TIEMPO QUE SU PUNTA ALCANZA, POR LO MENOS, EL SURCO LABIOMENTONIANO.

SI BIEN, ESTOS REQUERIMIENTOS ESTÁN TAMBIÉN SUJETOS A OTRAS VARIABLES, TALES COMO EL GRADO DE DESARROLLO MANDIBULAR, GROSOR DEL LABIO INFERIOR, APERTURA BUCAL, MICRO O MACROSTOMÍA, PUEDEN AYUDAR A DIAGNOSTICAR LA EXISTENCIA O NO DE LA MALFORMACIÓN, SOBRE TODO EN LAS ETAPAS INICIALES MUESTRA UNA LENGUA PLEGADA (ESCROTAL) QUE ES UNA ANOMALÍA DE LA SUPERFICIE Y EN OCASIONES DE LOS BORDES, QUE CASI SIEMPRE DA LUGAR AL AUMENTO DEL TAMAÑO DEL ÓRGANO. LOS SURCOS QUE PRESENTAN TAL PROCESO PERMITEN QUE CUANDO EL PACIENTE SACA SU LENGUA ÉSTA SE DESPLIEGUE. ASÍ SE INCREMENTAN ESPECIAL, LOS DIÁMETROS ANTEROPOSTERIOR Y LATERAL. CUANDO LA MACROGLO-

SIA ES MALFORMATIVA NO SIEMPRE ES APRECIABLE AL NACER, A MENOS QUE SE MANIFIESTE CIERTO GRADO DE PROLAPSO. ÉSTO DIFICULTA LA SUCCIÓN DEBIENDO RECURRIRSE POR ESTA CIRCUNSTANCIA A UN BIBERÓN DE TETINA LARGA O A UNA CUCHARA PARA ALIMENTAR AL BEBÉ. EL PROGRESO DE LA ANOMALÍA SE HACE FRANCA—
 MENTE NOTABLE DURANTE LOS TRES AÑOS DE VIDA.

EN LOS CASOS GRAVES SALE LA LENGUA DE LA BOCA, ENTREABRIENDO EL ORIFICIO BUCAL Y PERMITIENDO EL ESCURRIMIENTO DE LA SALIVA HACIA EL EXTERIOR, MACERANDO LOS LABIOS. LA SUPERFICIE EXTRABUCAL DEL ÓRGANO SE SECA Y HASTA PUEDE FISURARSE, PRESENTAR EROSIONES Y SECUNDARIAMENTE INFECTARSE.

LA DEFORMACIÓN MÁXIMA SUELE TENER LUGAR ALREDEDOR DE LOS 15 AÑOS PARA LUEGO ESTABILIZARSE. LA MACROGLOSIA PRÁCTICAMENTE NO ALTERA LA DEGLUSIÓN PERO LA APREHENSIÓN DE LOS ALIMENTOS SÓLIDOS SE TOMA DIFÍCIL Y HASTA IMPOSIBLE, ASÍ COMO LA MASTICACIÓN. EL HIÓIDES ESTÁ ELEVADO Y AVANZADO LO MISMO QUE LA LARINGE. LA RESPIRACIÓN ES POR LO COMÚN NORMAL PUES EL PROLAPSO DEL ÓRGANO MANTIENE LIBRE LA VÍA AÉREA A NIVEL DE LA GLOTIS.

EN CAMBIO, LA EMISIÓN DE LA PALABRA ESTÁ MUY ALTERADA SIENDO, EN --
 LOS CASOS EXTREMOS ININTELEGIBLE EL LENGUAJE. AQUÍ Y AÚN ENTRE OTROS CASOS DE MENOR IMPORTANCIA, SI BIEN SUELE SER DE INTELIGENCIA NORMAL, ESTOS ENFERMOS SON TÍMIDOS Y TRISTES Y SU ASPECTO ES GROTESCO.

PUEDE DEBERSE A UN AUMENTO DE LA MASA MUSCULAR O DE ALGUNO O ALGUNOS DE LOS OTROS TEJIDOS DEL ÓRGANO EN CUYO CASO SUS CUBIERTAS MUCOSAS SON --
 NORMALES, A LO SUMO CON LAS PAPILAS MÁS MARCADAS Y SALIENTES. EN LA MAYOR PARTE DE LOS CASOS ESTÁN CORRECTAMENTE DISTRIBUIDAS. UNA LENGUA DE ESAS CARACTERÍSTICAS SE PALPA MÁS DURA.

LA POTENCIA DE LA MASA MUSCULAR, AUMENTADA DE TAMAÑO, ES CAPAZ DE --
 MODIFICAR SUSTANCIALMENTE EL PATRÓN DE CRECIMIENTO MANDIBULAR Y EL ALINEA

MIENTO DENTARIO DANDO LUGAR A PROGNATISMO, MORDIDA ABIERTA O AMBAS ALTERACIONES A LA VEZ.

TAMBIÉN CONDUCE A LA PRESENTACIÓN DE ALTERACIONES EN LA POSICIÓN E-IMPLANTACIÓN DE LOS DIENTES ANTERIORES DE AMBOS MAXILARES.

ES CONOCIDA LA IMPORTANCIA DEL EMPUJE LINGUAL EXAGERADO EN LA GÉNESIS DE LA ENFERMEDAD PERIODÓNTICA.

CONVIENE DEJAR EN CLARO, PARTE, QUE UNA LENGUA DE TAMAÑO NORMAL, -- POR VICIOS DE FUNCIONALIDAD TALES COMO INTERPOSICIÓN ENTRE LAS ARCADAS, - DEGLUCIÓN INFANTIL, ETC. PUEDEN DEGENERAR LAS MISMAS ANOMALÍAS DENTOMAXILARES QUE UNA MACROGLOSIA.

LA HIPERTROFIA MUSCULAR LINGUAL CONGÉNITA ES CASI SIEMPRE UNA ANOMALÍA AISLADA Y POR LÓGICA PRIMITIVA CON RELACIÓN A LAS ÓSEAS Y DENTARIAS - QUE SON SECUNDARIAS A LA ACCIÓN DE AQUELLA.

MÁS RARAMENTE SE ASOCIA A OTRAS ALTERACIONES CONGÉNITAS, A VECES GENÉTICAS, E INTEGRA UNA CONSTELACIÓN DE SÍNDROMES MUY DIVERSOS. ASÍ, POR EJEMPLO, SE VE HIPERTROFIA MUSCULAR LINGUAL DE UN SOLO LADO EN EL SÍNDROME DE LA HEMIHIPERTROFIA FACIAL Y TAMBIÉN EN EL SÍNDROME DE LA HEMIHIPERTROFIA CORPORAL GENERALIZADA.

LAS OTRAS CAUSAS DE MACROGLOSIA CONGÉNITA SON TUMORES VASCULARES -- MALFORMATIVOS (HEMANGIOMAS Y LINFANGIOMAS O HEMOLINFANGIOMAS).

ESTOS TUMORES PUEDEN AFECTAR MASIVAMENTE A LA LENGUA O UNA BUENA -- PARTE DE ELLA Y PUEDEN DESARROLLARSE ENTRE LAS FIBRAS MUSCULARES O TAMBIÉN POR ENCIMA DE ELLAS, ES DECIR, INMEDIATAMENTE POR DEBAJO DE LA MUCOSA. EN ESTE ÚLTIMO CASO SE FACILITA EL DIAGNÓSTICO POR LA APARICIÓN DE ECSTASIAS VASCULARES DE ASPECTO VESICULOIDE Y COLOR BLANCO-GRISÁCEO U OPALINO.

EXISTEN OTRAS CAUSAS, LA MAYORÍA DE LAS CUALES FIGURAN EN EL CUADRO.

MACROGLOSSIAS MALFORMATIVAS

	MUSCULAR	
SIMPLE	ANGIOMATOSA	HEMANGIOMAS. LINFANGIOMAS HEMOLINFANGIOMAS
ASOCIADAS A		INCLUSIONES DERMÓIDES AMILOIDOSIS HIPERTROFIA FACIAL HEMIHIPERTROFIA CORPORAL GENERALIZADA SÍNDROME DE HURLER - HUNTER SÍNDROME DE DOUN O MONGOLISMO LINGUAL ESCROTAL. ENFERMEDADES DE VON RECKLINHAUSEN ACROMEGALIA.

TRATAMIENTO: CUALQUIERA QUE SEA SU CAUSA ES QUIRÚRGICO. EL ACTO PODRÁ SER POCO O MUY IMPORTANTE, VARIACIÓN MARCADA POR LA MAGNITUD DE LA MALFORMACIÓN Y SU ESTRUCTURA.

LA IMPORTANCIA DEL EMPUJE LINGUAL EN LA GÉNESIS DE LAS MALFORMACIONES MAXILOMANDIBULARES, TAL COMO HEMOS MENCIONADO, HACE QUE ACTUALMENTE LA GLOSECTOMÍA PARCIAL SE PRACTIQUE CON MUCHA FRECUENCIA. SOBRE ESTE PUNTO - LAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS SON MUY DIVERSAS.

LENGUA BÍFIDA

LA FALTA DE FUSIÓN YA SEA PARCIAL O COMPLETA DE LOS DOS TUBÉRCULOS-LATERALES QUE EMBRIOLÓGICAMENTE FORMAN LA PORCIÓN MÓVIL DE LA LENGUA, DÉLUGAR A UNA RARÍSIMA MALFORMACIÓN LLAMADA LENGUA BÍFIDA.

LA DIVISIÓN PUEDE INTERESAR SOLAMENTE LA PUNTA DEL ÓRGANO, QUE ES - LO MÁS FRECUENTE O EXTENDERSE HACIA ATRÁS E INCLUSIVE LLEGAR MÁS ALLÁ DEL AGUJERO CIEGO HASTA EL REPLIEGUE GLOSEPIGLÓTICO MEDIANO. SI AL MISMO - -

TIEMPO LA SEPARACIÓN ES BIEN PROFUNDA SE TIENE LA APARIENCIA DE DOS LENGUAS UBICADAS UNA AL LADO DE LA OTRA. EN ESTOS CASOS EXCEPCIONALES EL FRENILLO ESTÁ TAMBIÉN BIFURCADO.

EN LA MAYORÍA DE LAS VECES LA BIFIDEZ LINGUAL ES UNA ANOMALÍA AISLADA, NO ES RARO QUE SU CARÁCTER SEA HEREDITARIO. PERO EN VARIAS OCASIONES SE LE HA COMUNICADO ASOCIADA A UNA FISURA LABIOPALATINA, UNA FISURA MANDIBULAR MEDIANA O COMO UN COMPONENTE MÁS DE SÍNDROMES COMPLEJOS TAL COMO EL DEL 1ER. Y 2o. ARCOS BRANQUIALES Y EN LA DISPLACIA LINGUOFACIAL.

CUALQUIERA QUE SEA EL GRADO DE LA BIFIDEZ LINGUAL ES POSIBLE TRATAR LA POR MEDIO DE UNA SENCILLA SUTURA POR PLANOS, PREVIO AVIRAMIENTO DE LAS CARAS Y BORDES QUE DEBEN SER UNIDOS.

LENGUA DUPLICADA O SUPERNUMERARIA

ES TAMBIÉN UNA MALFORMACIÓN DE ESCASA INCIDENCIA. SE APLICA ESTE NOMBRE A LA EXISTENCIA DE DOS LENGUAS, UNA DE UBICACIÓN ESTRUCTURAL, FORMA Y TAMAÑO NORMALES Y OTRA RUDIMENTARIA COLOCADA POR ENCIMA DE ELLA COMO PEDICULADA, UNIDA AL PILAR ANTERIOR. NO DEBE SER CONFUNDIDA CON LA BIFIDEZ LINGUAL.

SE LE HA ENCONTRADO AISLADAMENTE O ASOCIADA A OTRAS MALFORMACIONES (GORLIN), EL TRATAMIENTO ES SIMPLE: LA ESCISIÓN QUIRÚRGICA.

LENGUA EN EL SÍNDROME BUCO-DIGITO-FACIAL

EN ESTE RARÍSIMO SÍNDROME LA LENGUA SE PRESENTA CON LOBULACIONES -- QUE PUEDEN SER DE DOS A CUATRO. ENTRE LAS MISMAS Y HACIA LA CARA VENTRAL ENCONTRARÍA PEQUEÑOS TUMORES SÓLIDOS O QUISTES QUE SON VERDADEROS NEVOS -- EN LOS QUE SE MEZCLAN TEJIDO SALIVAL, TEJIDO CONECTIVO Y FIBRAS MUSCULARES.

CAPÍTULO II

ESMALTE.

- A).- DESARROLLO DEL ESMALTE.
- B).- HISTOLOGÍA DEL ESMALTE.
- C).- BIOQUÍMICA DEL ESMALTE.

EN LA ETAPA QUE PRECEDE A LA FORMACIÓN DE LAS ESTRUCTURAS DURAS - - (DENTINA, ESMALTE), EL ÓRGANO DEL ESMALTE, QUE SE ORIGINA EN EL EPITELIO-ESTRATIFICADO DE LA CAVIDAD BUCAL PRIMITIVA, ESTÁ COMPUESTO POR CUATRO CAPAS DISTINTAS: EL EPITELIO EXTERNO DEL ESMALTE, EL RETÍCULO ESTRELLADO, - EL ESTRATO INTERMEDIO Y EL EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE (CAPA AMELOBLÁSTICA). LA FRONTERA ENTRE EL EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE Y EL TEJIDO CONJUNTIVO DE LA PAPILA DENTAL SERÁ LUEGO EL LÍMITE AMELODENTINARIO CUYO TRAZADO DETERMINA LA FORMA DE LA PARTE OCLUSAL O INCISAL DE LA CORONA. EN EL BORDE LA AMPLIA APERTURA BASAL DEL ÓRGANO DEL ESMALTE, EL EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE SE REFLEJA HACIA AFUERA PARA CONVERTIRSE EN EL EPITELIO EXTERNO: ES LO QUE SE LLAMA EL ASA CERVICAL. LOS EPITELIOS INTERNO Y EXTERNO DEL ESMALTE SE HALLAN SEPARADOS ENTRE SÍ POR UNA GRAN MASA DE CÉLULAS-DIFERENCIADAS EN DOS CAPAS DISTINTAS. UNA CERCANA AL EPITELIO DEL ESMALTE, ESTÁ CONSTITUIDA POR DOS O TRES FILAS DE CÉLULAS POLIEDRICAS APLANADAS, - Y SE DENOMINA ESTRATO INTERMEDIO, LA OTRA CAPA, QUE ESTÁ DISPUESTA EN FORMA MENOS DENSA, CONSTITUYE EL RETÍCULO ESTRELLADO.

LAS DIFERENTES CAPAS DE CÉLULAS EPITELIALES DEL ÓRGANO DEL ESMALTE-SE DESIGNAN CON NOMBRES ACORDES CON SU MORFOLOGÍA FUNCIÓN O COLOCACIÓN - ANATÓMICA. DE LAS CUATRO SEMANAS, SÓLO EL RETÍCULO ESTRELLADO DERIVA SU NOMBRE DE LA MORFOLOGÍA DE SUS CÉLULAS; EL EPITELIO EXTERNO DEL ESMALTE Y EL ESTRATO INTERMEDIO SE LLAMAN ASÍ A CAUSA DE SU SITUACIÓN, LA CUARTA SE LLAMA EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE POR SU LOCALIZACIÓN ANATÓMICA O BIEN - POR SU FUNCIÓN, CAPA AMELOBLÁSTICA.

A).- DESARROLLO DEL ESMALTE:

EPITELIO EXTERNO DEL ESMALTE.- EN LAS PRIMERAS ETAPAS DEL DESARROLLO DEL ÓRGANO DEL ESMALTE, EL EPITELIO EXTERNO DEL ESMALTE CONSTA DE UNA SIMPLE CAPA DE CÉLULAS CUBOIDALES SEPARADAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO CIRCUNDANTE DEL SACO DENTARIO POR UNA DELICADA MEMBRANA BASAL. ANTES DE LA FORMACIÓN DE LAS ESTRUCTURAS DURAS, ESTA REGULARIDAD DEL EPITELIO EXTERNO DEL ESMALTE SE COMPRUEBA SOBRE TODO EN LAS PARTES CERVICALES DEL ÓRGANO DEL ESMALTE. EN LA CONVEXIDAD MAYOR DEL ÓRGANO, LAS CÉLULAS DEL EPITELIO EXTERNO DEL ESMALTE TOMAN UNA FORMA IRREGULAR Y NO PUEDEN DISTINGUIRSE FÁCILMENTE DE LA PORCIÓN EXTERNA DEL RETÍCULO ESTRELLADO. EL TEJIDO CONJUNTIVO VASCULARIZADO QUE RODEA AL ÓRGANO DEL ESMALTE EN SU PARTE CONVENIDA ESTÁ EN ÍNTIMO CONTACTO CON EL EPITELIO EXTERNO DEL ESMALTE. LOS CAPILARES SON ABUNDANTES EN ESTA ZONA Y SE PROYECTAN HACIA EL ÓRGANO DEL ESMALTE. INMEDIATAMENTE ANTES DE QUE COMIENZE LA FORMACIÓN DEL ESMALTE, LOS CAPILARES HASTA PUEDEN INVADIR EL RETÍCULO ESTRELLADO. ÉSTE AUMENTO DE LAS VASCULARIDAD ASEGURA UNA ABUNDANTE NUTRICIÓN, A PESAR DE SU FALTA DE VASOS PROPIOS, AL ÓRGANO DEL ESMALTE DURANTE LA FORMACIÓN DE LAS ESTRUCTURAS DURAS, CUANDO SE NECESITAN UN RICO APORTE DE LAS SUSTANCIAS QUE LA CORRIENTE SANGUÍNEA DEBE PROPORCIONAR AL EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE.

RETÍCULO ESTRELLADO.- EL RETÍCULO ESTRELLADO, QUE 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 DIMINUTOS ESPACIOS INTERCELULARES. LAS CARACTERÍSTICAS DEL RETÍCULO ESTRELLADO SON DEBIDAS EN PRIMER LUGAR, AL GRAN AUMENTO DE LA SUBSTANCIA INTERCELULAR GELATINOSA. ÉSTA SEPARA A LAS CÉLULAS SIN ROM-

PER LAS CONEXIONES INTERCELULARES Y HACE QUE CADA CÉLULA APAREZCA DE FORMA ESTRELLADA, CON LARGAS PROLONGACIONES DIRIGIDAS EN TODAS DIRECCIONES - DESDE EL CUERPO CENTRAL, LAS CUALES SE ANASTOMOSAN CON LAS PROLONGACIONES SIMILARES DE LAS CÉLULAS VECINAS. EL ORIGEN DEL RETÍCULO ESTRELLADO, FORMADO DE LA PORCIÓN CENTRAL DEL EPITELIO ESTRATIFICADO, EXPLICA EL HECHO - DE QUE LAS CÉLULAS ESTÁN CONECTADAS POR PUENTES INTERCELULARES, CON LAS - CÉLULAS DEL EPITELIO EXTERNO DEL ESMALTE Y EL ESTRATO INTERMEDIO.

LA ESTRUCTURA DEL RETÍCULO ESTRELLADO LO HACE RESISTENTE Y ELÁSTICO; POR LO TANTO, PARECE PROBABLE QUE TENGA UNA FUNCIÓN DE PROTECCIÓN Y DE -- SOSTÉN PARA MANTENER LA FORMA DEL EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE Y ASEGURAR UN DESARROLLO TRANQUILLO HASTA EL MOMENTO EN QUE LAS ESTRUCTURAS DURAS HAYAN ADQUIRIDO UNA RESISTENCIA ADECUADA. AL PARECER, PERMITE SÓLO UN APORTE LIMITADO DE ELEMENTOS NUTRITIVOS DESDE LOS VASOS SANGUÍNEOS CIRCUNDANTES HASTA LAS CÉLULAS FORMATIVAS. EN FAVOR DE ESTE HECHO ESTÁ LA REDUC-- CIÓN NOTABLE 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 PROVI-- SIÓN.

ESTRATO INTERMEDIO.- LAS CÉLULAS DEL ESTRATO INTERMEDIO ESTÁN SITUA- DAS ENTRE EL RETÍCULO ESTRELLADO Y EL EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE. SU -- FORMA VA DESDE LA APLANADA A LA CÚBICA, Y SE HALLAN DISPUESTAS EN UNA, -- DOS O TRES CAPAS. ESTÁN UNIDAS ENTRE SÍ Y CON LAS CÉLULAS VECINAS DEL RE- TÍCULO ESTRELLADO Y DEL EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE POR PUENTES INTERCE- LULARES. QUIZÁS REPRESENTAN UN PAPEL IMPORTANTE EN EL DESARROLLO DEL ES-- MALTE. ES POSIBLE QUE TOMEN PARTE ACTIVA EN EL METABOLISMO DEL CALCIO DEL EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE. EL HECHO DE QUE SEAN RICAS EN FOSFATOS TIEN- DE A RESPALDAR LA TEORÍA DE QUE TOMAN PARTE ACTIVA EN EL PROCESO DE LA --

CALCIFICACIÓN. LAS CÉLULAS DEL ESTRATO INTERMEDIO MUESTRAN MITOSIS Y CONTINÚAN DIVIDIÉNDOSE AÚN DESPUÉS QUE LAS CELULAS DEL EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE DEJAN DE DIVIDIRSE.

EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE. - LAS CÉLULAS DEL EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE QUE ESTAN EN CONTACTO CON LA PAPILA DENTAL ADQUIEREN UNA FORMA PRISMÁTICA ANTES DE QUE EMPIECE LA FORMACIÓN DEL ESMALTE; SON CONOCIDAS CON EL NOMBRE DE AMELOBLASTOS O ADAMANTOBLASTOS. LO MISMO QUE EL EPITELIO EXTERNO DEL ESMALTE, LAS CÉLULAS DEL EPITELIO EXTERNO DERIVAN DE LA CAPA DE CÉLULAS BASALES DEL EPITELIO BUCAL. SU EXTREMO BASAL ESTÁ EN CONTACTO CON EL TEJIDO CONJUNTIVO Y EL EXTREMO PERIFÉRICO ESTÁ EN CONTACTO CON EL ESTRATO INTERMEDIO. LAS CÉLULAS SE HALLAN SEPARADAS POR ESTRECHOS ESPACIOS INTERCELULARES, CRUZADOS POR PUENTES INTERCELULARES Y QUE CONTIENEN UNA SUSTANCIA CEMENTANTE. EXISTE UNA BANDA DE CIERRE TERMINAL, QUE ES CONDENSACIÓN DE LA SUSTANCIA INTERCELULAR QUE LLENA LOS ESPACIOS INTERCELULARES, ESTA BANDA DE CIERRE SELLA TANTO EL EXTREMO BASAL DE LAS CÉLULAS COMO EL PERIFÉRICO. LOS AMELOBLASTOS SUFREN CAMBIOS EN SU FORMA Y ESTRUCTURA, QUE SERÁN DESCRITOS COMO CICLO VITAL DE LOS MISMOS.

ASA CERVICAL. - EN EL BORDE LIBRE DEL ÓRGANO DEL ESMALTE, ALLÍ DONDE LAS CAPAS EPITELIALES INTERNA Y EXTERNA DEL ÓRGANO DEL ESMALTE SE CONTINÚAN UNA EN LA OTRA, SE FORMA LA PORCIÓN CONOCIDA COMO ASA CERVICAL. EXISTE AQUÍ UNA ZONA DE TRANSICIÓN ENTRE LAS CÉLULAS CUBOIDALES DEL EPITELIO EXTERNO DEL ÓRGANO DEL ESMALTE Y LAS CÉLULAS DE FORMA PRISMÁTICA DEL EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE, EN ESTA ZONA LAS CÉLULAS CUBOIDALES GANAN GRADUALMENTE EN LONGITUD. ESTA ZONA DE TRANSICIÓN SE ENCUENTRA EN LAS PARTES CERVICALES DEL EPITELIO EXTERNO DEL ÓRGANO DEL ESMALTE. CUANDO SE HA FORMADO EL ÓRGANO DEL ESMALTE DE LA CORONA, LAS CÉLULAS DE ESTA PORCIÓN-

DAN NACIMIENTO A LA VAINA RADICULAR EPITELIAL DE HERTWIG.

CICLO VITAL DE LOS AMELOBLASTOS.- LAS CÉLULAS DEL EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE SE DIFERENCIAN EN AMELOBLASTOS ADAMANTOBLASTOS, LOS CUALES — PRODUCEN LA MATRÍZ DEL ESMALTE. SIN EMBARGO, A LAS CÉLULAS DEL EPITELIO INTERNO DEL ÓRGANO DEL ESMALTE CABE LLAMARLAS AMELOBLASTOS AÚN ANTES DE — QUE EMPIECEN VERDADERAMENTE A PRODUCIR ESMALTE.

DE ACUERDO CON SU FUNCIÓN LA VIDA DE UN AMELOBLASTO PUEDE SER DIVIDIDA EN TRES ETAPAS. LA DIFERENCIA DE LOS AMELOBLASTOS ESTÁ MÁS ADELANTADA EN LA REGIÓN DEL BORDE INCISAL EN LOS EXTREMOS DE LAS CÚSPIDES, Y MENOS AVANZADA EN LA REGIÓN DEL ASA CERVICAL. ASÍ PUÉS, PUEDEN OBSERVARSE EN UN SOLO GÉRMEN DENTARIO TODAS O CASI TODAS LAS ETAPAS DEL DESARROLLO — DE UN AMELOBLASTO. DADO QUE ESTAS CÉLULAS ENTRAN SUCEATIVAMENTE EN EL PROCESO DE DIFERENCIACIÓN EL MODO COMO TIENE LUGAR LA FORMACIÓN DEL ESMALTE — PUEDE SER CONSIDERADO COMO UN SISTEMA DE FASES DISTINTAS Y SIMULTÁNEAS DE DESARROLLO.

ETAPA MORFOGENÉTICA.- ANTES DE QUE LOS AMELOBLASTOS ALCANCEN SU — PLENA DIFERENCIACIÓN Y PRODUZCAN ESMALTE, DESEMPEÑAN UNA PARTE IMPORTANTE AL FIJAR LA FORMA MORFOLÓGICA DE LA CORONA. DURANTE ESTA ETAPA MORFOGENÉTICA LAS CÉLULAS SON CORTAS Y DE FORMA CILÍNDRICA CON UN GRAN NÚCLEO OVAL QUE CASI LLENA EL CUERPO DE LA CÉLULA. LA CAPA AMELOBLÁSTICA ESTÁ SEPARADA DEL TEJIDO CONJUNTIVO DE LA PAPILA DENTAL POR UNA DELICADA MEMBRANA BASAL. LA CAPA PULPAR ADYACENTE ES UNA ANGOSTA ZONA CLARA, CASI SIN CÉLULAS QUE CONTIENE FINAS FIBRAS ARGIRÓFILAS Y LAS PROLONGACIONES CITOPLASMÁTICAS DE LAS CÉLULAS SUPERFICIALES DE LA PULPA.

ETAPA DE ORGANIZACIÓN.- EN LA ETAPA DE ORGANIZACIÓN LOS AMELOBLASTOS PARECEN EJERCER INFLUENCIA SOBRE LAS CÉLULAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO AD

YACENTE, A LAS QUE LLEVAN A DIFERENCIARSE EN ODONTOBLASTOS. ÉSTA ETAPA CARACTERIZADA POR UN CAMBIO EN EL ASPECTO DE LOS AMELOBLASTOS, LOS CUALES - SE ALARGAN EN LA ZONA LIBRE DE NÚCLEO DEL EXTREMO BASAL DE LAS CÉLULAS SE VUELVE CASI TAN LARGA COMO LA PARTE PERIFÉRICA QUE CONTIENE EL NÚCLEO. -- CON ANTELACIÓN A ESTOS ACONTECIMIENTOS SE PRODUCE UNA INVERSIÓN DE LA POLARIDAD FUNCIONAL DE ESAS CÉLULAS QUE SE DEMUESTRA POR LA MIGRACIÓN DE - LOS CUERPOS CENTRALES O CENTRIOLOS Y DEL APARATO DE GOLGI, EL CITOPLASMA MUESTRA DIFERENCIAS FRENTE A LOS COLORANTES, EN LAS REGIONES PERIFÉRICAS - O BASAL, CON RELACIÓN AL NÚCLEO. LA ESTRECHA PARTE PERIFÉRICA SE COLOREA EN ROJO EN LOS PREPARADOS TEÑIDOS CON HEMATOXILINA-EOSINA, Y LA AMPLIA -- PARTE BASAL TOMA UN COLOR LIGERAMENTE ROSADO. LOS MÉTODOS ESPECIALES DE - COLORACIÓN REVELAN LA PRESENCIA DE FINOS GRÁNULOS ACIDÓFILOS EN LA PARTE PERIFÉRICA DE LA CÉLULA. AL MISMO TIEMPO DESPARECE LA ZONA CLARA Y LIBRE DE CÉLULAS SITUADA ENTRE LA CAPA DE AMELOBLASTOS Y LA PAPILA DENTAL SIENDO ELLO DEBIDO PROBABLEMENTE, A LA PROLONGACIÓN DE LOS AMELOBLASTOS HACIA LA PAPILA. POR ESTE MECANISMO LOS AMELOBLASTOS SE PONEN EN ÍNTIMO CONTACTO CON LAS CÉLULAS DEL TEJIDO COJUNTIVO DE LA PULPA, QUE SE VEN ESTIMULADAS PARA QUE SE DIFERENCIEN EN ODONTOBLASTOS. DURANTE LA FASE TERMINAL DE LA ETAPA DE ORGANIZACIÓN DE LOS AMELOBLASTOS COMIENZA LA FORMACIÓN DE DENTINA POR PARTE DE LA PULPA DENTAL Y ESTO VA ACOMPAÑADO POR UN LIGERO ACORTAMIENTO DE LOS AMELOBLASTOS PROLONGADOS.

LA PRIMERA APARICIÓN DE LA DENTINA PARECE SER UNA FASE CRÍTICA EN - EL CICLO VITAL DE LOS AMELOBLASTOS. MIENTRAS SE HALLAN EN CONTACTO CON EL TEJIDO CONJUNTIVO DE LA PAPILA DENTAL, ESTÁN ALIMENTADOS POR LOS VASOS -- SANGUÍNEOS DE ESTE TEJIDO. CUANDO LA DENTINA EMPIEZA A FORMARSE, ÉSTA SEPARA LOS AMELOBLASTOS DE SU FUENTE DE ALIMENTACIÓN Y, A PARTIR DE ENTON--

ES TIENEN QUE SER APROVISIONADOS POR LOS CAPILARES QUE RODEAN E INCLUSO PENETRAN AL EPITELIO EXTERNO DEL ÓRGANO DEL ESMALTE. ESTA REVERSIÓN DE LA FUENTE NUTRITIVA SE CARACTERIZA POR UNA ACTIVA PROLIFERACIÓN DE LOS CAPILARES DEL SACO DENTAL Y POR LA REDUCCIÓN Y DESAPARICIÓN GRADUAL DEL RETÍCULO ESTRELLADO. DE ESTE MODO SE ABREVIADA LA DISTANCIA ENTRE LOS CAPILARES Y LA CAPA DE AMELOBLASTOS. LOS EXPERIMENTOS CON COLORANTES VITALES HAN DEMOSTRADO ESTA INVERSIÓN DE LA CORRIENTE NUTRITIVA.

ETAPA FORMATIVA. - LOS AMELOBLASTOS ENTRAN EN SU ETAPA FORMATIVA SOLAMENTE CUANDO YA HA SIDO FORMADA LA PRIMERA CAPA DE DENTINA. LA PRESENCIA DE LA DENTINA PARECE SER NECESARIA PARA PROVOCAR EL COMIENZO DE LA FORMACIÓN DE LA MATRIZ DEL ESMALTE, DEL MISMO MODO QUE FUÉ NECESARIO QUE LOS AMELOBLASTOS SE PUSIERAN EN ESTRECHO CONTACTO CON EL TEJIDO CONJUNTIVO DE LA PULPA PARA PROVOCAR LA DIFERENCIACIÓN DE LOS ODONTOBLASTOS E INICIAR LA FORMACIÓN DE LA DENTINA. ESTA ACCIÓN MUTUA DE UN GRUPO DE CÉLULAS SOBRE OTRO ES UNA DE LAS LEYES FUNDAMENTALES DE LA ORGANOGÉNESIS Y DE LA HISTODIFERENCIACIÓN.

DURANTE LA FORMACIÓN DE LA MATRIZ DEL ESMALTE, LOS AMELOBLASTOS CONSERVAN, APROXIMADAMENTE, LA MISMA LONGITUD Y DISPOSICIÓN. LOS PEQUEÑOS CAMBIOS DE LOS CUERPOS CELULARES ESTÁN RELACIONADOS CON 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 O INCISAL. EN LAS PARTES CERVICALES DE LA CORONA, LA FORMACIÓN DE LA MATRIZ DEL ESMALTE ESTÁ TODAVÍA EN PROGRESO, EN ESE MOMENTO. DURANTE LA MADURACIÓN DEL ESMALTE LOS AMELOBLASTOS DISMINUYEN LIGERAMENTE DE LONGITUD Y ESTÁN MUY ADHERIDAS A LA MATRIZ DEL ESMALTE. LAS CÉLULAS DEL ES-

TRATO INTERMEDIO PIERDEN SU FORMA CUBOIDAL Y SU DISPOSICIÓN REGULAR Y ADQUIEREN FORMA DE HUSO. ES PROBABLE QUE LOS AMELOBLASTOS TAMBIÉN DESEMPEÑEN UN PAPEL EN LA MADURACIÓN DEL ESMALTE; EN ÚLTIMO TÉRMINO PRODUCEN LA CUTÍCULA PRIMARIA.

ETAPA PROTECTORA. - CUANDO EL ESMALTE SE HA DESARROLLADO COMPLETAMENTE Y HA MADURADO (CALCIFICADO), LOS AMELOBLASTOS DEJAN DE ESTAR DISPUESTOS EN UNA CAPA BIEN DEFINIDA, Y NO PUEDEN YA DIFERENCIARSE DE LAS CÉLULAS DEL ESTRATO INTERMEDIO Y DEL EPITELIO EXTERNO DEL ESMALTE. ÉSAS CAPAS DE CÉLULAS FORMAN ENTONCES EL REVESTIMIENTO EPITELIAL ESTRATIFICADO DEL ESMALTE, LLAMADO EPITELIO DEL ESMALTE REDUCIDO. LA FUNCIÓN DEL EPITELIO DEL ESMALTE REDUCIDO ES LA DE PROTEGER AL ESMALTE MADURO MANTENIÉNDOLO SEPARADO DEL TEJIDO CONJUNTIVO HASTA LA ERUPCIÓN DEL DIENTE. SI EL TEJIDO CONJUNTIVO ENTRA EN CONTACTO CON EL ESMALTE, SE PUEDEN PRODUCIR ANOMALÍAS. YA EN TALES CONDICIONES EL ESMALTE PUEDE REABSORBERSE O PUEDE CUBRIRSE CON UNA CAPA DE CEMENTO.

ETAPA DESMÓLÍTICA. - EL EPITELIO DEL ESMALTE REDUCIDO PARECE PROVOCAR TAMBIÉN LA ATROFIA DEL TEJIDO CONJUNTIVO QUE LO SEPARA DEL EPITELIO BUCAL, DE MANERA QUE PUEDE PRODUCIRSE LA FUSIÓN DE AMBOS EPITELIOS. ES 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.

AMELOGÉNESIS. - EL DESARROLLO DEL ESMALTE LLEVA IMPLICADA LA SECRECIÓN DE UNA MATRIZ ORGÁNICA Y LA MINERALIZACIÓN DE LA MISMA. EN OTRAS PALABRAS, LA AMELOGÉNESIS ES UN PROCESO QUE CONCUERDA CON EL ESQUEMA GENERAL DEL DESARROLLO DE LOS TEJIDOS MINERALIZADOS.

LOS AMELOBLASTOS SE DIFERENCIAN A PARTIR DE LAS CÉLULAS DE LA CAPA -

INTERNA DEL EPITELIO DENTARIO. DURANTE LA AMELOGÉNESIS, LOS AMELOBLASTOS- PRESENTAN LAS CARACTERÍSTICAS Y LAS FUNCIONES DE CÉLULAS SECRETORAS. MÁS TARDE TENDRÁN ALGUNA RELACIÓN CON LA EXTRACCIÓN DE LA MATRIZ ORGÁNICA DEL ESMALTE. FINALMENTE LAS CÉLULAS RETROCEDEN A UNA FASE DE CÉLULAS DEL EPI- TELIO DENTARIO REDUCIDO QUE PARTICIPAN EN LA ERUPCIÓN DEL DIENTE Y ACABAN FORMANDO PARTE DEL RECUBRIMIENTO EPITELIAL.

LA DIFERENCIACIÓN DE LOS AMELOBLASTOS. - LA DIFERENCIACIÓN DE LAS CÉ- LULAS INTERNAS DEL EPITELIO DENTARIO LLEVA CONSIGO VARIOS CAMBIOS MORFOLÓ- GICOS. LA ALTURA CELULAR AUMENTA HASTA ALREDEDOR DE 40 UM. LAS CÉLULAS SE ESTRECHAN HASTA MEDIR 7 UM. DE ANCHURA. SE DISPONEN ORDENADAMENTE Y SUS - NÚCLEOS ALARGADOS SE SITUAN EN LA REGIÓN CELULAR QUE CONTACTA CON LAS CÉ- LULAS INTERMEDIAS DEL ÓRGANO DENTARIO. EL APARATO DE GOLGI AUMENTA DE TA- MAÑO Y SE HACE MÁS ABUNDANTE EL RETÍCULO ENDOPLASMÁTICO GRANULAR PRODUC- TOR DE PROTEÍNAS. AMBOS TIPOS DE ORGANOIDES ESTÁN UBICADOS EN EL LADO DEL NÚCLEO MÁS CERCANO AL ESMALTE. LAS MITOCONDRIAS ESTÁN CASI POR COMPLETO - AGRUPADAS EN EL MISMO LADO DEL NÚCLEO ENTREMEZCLADAS CON LOS OTROS ORGANOI- DES.

FORMACIÓN DE LA MATRIZ DEL ESMALTE. - LA FORMACIÓN DE LA MATRIZ DEL- ESMALTE ES UN PROCESO MUY INTRINCADO, TANTO EN SU MORFOGÉNESIS COMO EN SU PARTE QUÍMICA. AL ANALIZAR ESTE PROCESO SE PUEDE DISTINGUIR LAS SIGUIENTES ETAPAS:

- A).- FORMACIÓN DE LA MEMBRANA AMELODENTINARIA.
- B).- DESARROLLO DE LAS PROLONGACIONES DE TOMES.
- C).- HOMOGENIZACIÓN DE LAS PROLONGACIONES DE TOMES.
- D).- FORMACIÓN DE LOS PRISMAS DE PREESMALTE.
- E).- INTRODUCCIÓN DE SALES MINERALES EN SOLUCIÓN DENTRO DE LA MATRIZ.

MEMBRANA AMELODENTINARIA. - SE HA DEMOSTRADO QUE, ANTES DE LA FORMACIÓN DE LA DENTINA, EL TEJIDO CONJUNTIVO DE LA PAPILA DENTAL ESTÁ SEPARADO DEL EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE POR UNA MEMBRANA BASAL. EN EL LADO DEL TEJIDO CONJUNTIVO EXISTEN FIBRAS DE LA PULPA ADHERIDAS A ESTA MEMBRANA, QUE CONSTITUYEN EL PRECURSOR FIBROSO DE LA DENTINA. CUANDO SE HA DEPOSITADO UNA CAPA DELGADA DE DENTINA, LOS AMELOBLASTOS COMIENZAN SU ACTIVIDAD AMELOGENÉTICA, FORMANDO UNA DELGADA MEMBRANA CONTÍNUA EN EL LADO DE LA MEMBRANA AMELODENTINARIA. EN LAS ETAPAS ULTERIORES DE LA AMELOGÉNESIS, SE OBSERVA QUE SE CONTINÚA CON LA SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA. SU PRESENCIA EXPLICA EL HECHO DE QUE LOS EXTREMOS DENTINALES DE LOS PRIMAS NO ESTÉN EN CONTACTO DIRECTO CON LA DENTINA. LA MEMBRANA AMELODENTINARIA SE CLASIFICA POCO DESPUÉS DE SU FORMACIÓN, DE MANERA SIMILAR A LA SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA.

DESARROLLO DE LAS PROLONGACIONES DE TOMES Y BANDAS DE CIERRE. - DESPUÉS DE LA FORMACIÓN DE LA MEMBRANA AMELODENTINARIA, LOS AMELOBLASTOS PRODUCEN CORTAS PROLONGACIONES EN SU EXTREMO BASAL, QUE SON CONOCIDAS COMO PROLONGACIONES DE TOMES. SON DE FORMA PRISMÁTICA EXAGONAL Y CONSTITUYEN UNA PROLONGACIÓN DE LOS AMELOBLASTOS.

SINCRÓNICAMENTE CON LA APARICIÓN DE LAS PROLONGACIONES DE TOMES APARECEN EN EL EXTREMO BASAL DE LOS AMELOBLASTOS, LAS BANDAS DE CIERRE. ESTAS MARCAN EL LÍMITE ENTRE EL CUERPO DE LA CÉLULA Y LAS PROLONGACIONES DE TOMES. ESTRUCTURALMENTE SON CONDENSACIONES DE LA SUBSTANCIA INTERCELULAR Y APARECEN, OBSERVÁNDOLAS DE FRENTE, COMO EXÁGONOS MÁS O MENOS REGULARES, QUE PUEDEN SER COMPARADOS CON UN PANAL DE ABEJAS. LAS PROLONGACIONES DE TOMES ESTÁN SEPARADAS ENTRE SÍ POR DELGADAS PORCIONES DE LAS BANDAS DE CIERRE. MANTIENEN APROXIMADAMENTE LA MISMA LONGITUD DURANTE TODA LA FORMA

CIÓN DE LOS PRISMAS DE LOS PRISMAS DEL ESMALTE. LAS PROLONGACIONES DE TOMES SE TRANSFORMAN CONTÍNUAMENTE EN LA SUBSTANCIA DEL PRISMA DEL ESMALTE-POR SU EXTREMO DENTINAL. MIENTRAS SON RECONSTRUÍDAS EN SU EXTREMO AMELOBLÁSTICO.

HOMOGENIZACIÓN DE LAS PROLONGACIONES DE TOMES.- LA PORCIÓN DEL AMELOBLASTO DESIGNADA COMO PROLONGACIÓN DE TOMES, ES GRANULOSA DURANTE LA --AMELOGÉNESIS. LA PRIMERA INDICACIÓN DE LA FORMACIÓN DEL PRISMA DEL ESMALTE ES UNA HOMOGENIZACIÓN DEL EXTREMO DENTINARIO DE LA PROLONGACIÓN DE TOMES, SE DESCONOCE LA NATURALEZA QUÍMICA DE ESTE CAMBIO LA PROLONGACIÓN - DE TOMES SOMOGENEIZADA ES DE REACCIÓN LIGERAMENTE BASÓFILA.

FORMACIÓN DE LOS PRISMAS DE PREESMALTE.- EN LA ÉPOCA EN QUE SE PRODUCE ESTE CAMBIO, LAS PARTES LATERALES DE LAS PROLONGACIONES HOMOGENEIZADAS SE TRANSFORMAN EN UNA SUBSTANCIA QUÍMICA DIFERENTE, DE ESTRUCTURA MÁS DENSA Y DE CARÁCTER FUERTEMENTE BASÓFILO. ÉSTA SUBSTANCIA NO CONTIENE SALES DE CALCIO; SE LA PUEDE CONSIDERAR COMO PREESMALTE. LA TRANSFORMACIÓN- DE LAS PROLONGACIONES DE TOMES HOMOGENIZADAS EN PREESMALTE SE REALIZA RÍTMICAMENTE POR LA FORMACIÓN DE LOS LLAMADOS GLÓBULOS O SEGMENTOS. LA TRANSFORMACIÓN DE CADA SEGMENTO PROGRESA EXCÉNTRICAMENTE, EMPEZANDO EN UNA SUPERFICIE LATERAL, DANDO ASÍ UN ASPECTO DE CERCO DE ESTACAS AL PREESMALTE. LOS PRISMAS EN DESARROLLO FORMAN UN ÁNGULO CON EL EJE DE AMELOBLASTOS Y - LAS PROLONGACIONES DE TOMES. LA SEGMENTACIÓN PRIMITIVA DE LOS PRISMAS CONTINÚA VIÉNDOSE COMO UNA ESTRIACIÓN EN LOS PRISMAS MADUROS. LA CAPA EXTERNA DE CADA PRISMA MUESTRA UNA REACCIÓN COLOREADA LIGERAMENTE DIFERENTE Y- SE CONOCE COMO VAINA DEL PRISMA.

LA SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA QUE SE CONTINÚA CON LA PORCIÓN DE LAS BANDAS DE CIERRE QUE SE EXTIENDE ENTRE LAS PROLONGACIONES DE TOMES, PUEDE

DISTINGUIRSE FÁCILMENTE ENTRE LOS PRISMAS EN FORMACIÓN. EL ESPESAMIENTO - DE LAS BANDAS DE CIERRE EN EL EXTREMO BASAL DE LOS AMELOBLASTOS PUEDE SER EXPLICADO, POR LO TANTO, POR SU PAPEL EN LA PRODUCCIÓN DE LA SUBSTANCIA - INTERPRISMÁTICA.

DEPÓSITOS DE SALES MINERALES.- CUANDO LOS PRISMAS DE PREESMALTE ALCANZAN UNA LONGITUD DE ALREDEDOR DE 20 MICRAS, SE DEPOSITAN EN SU SENO SALES DE CALCIO EN SOLUCIÓN. LA CALCIFICACIÓN COMIENZA EN EL EXTREMO DENTINARIO DE CADA PRISMA Y ABARCA PRIMERO LAS CAPAS PERIFÉRICAS, SIENDO SU CENTRO LA ÚLTIMA PARTE QUE SE CALCIFICA. SIN EMBARGO, DADO QUE MIENTRAS TANTO SE SIGUE FORMANDO MÁS PREESMALTE, ESTA SUBSTANCIA CONTINÚA PRESENTANDO APROXIMADAMENTE EL MISMO ESPESOR. LAS SALES DE CALCIO SON TRANSPORTADAS HACIA EL PREESMALTE DESDE LOS VASOS SANGUÍNEOS QUE RODEAN AL ÓRGANO DEL ESMALTE POR MEDIO DEL ESTRATO INTERMEDIO, DE LOS AMELOBLASTOS Y DE LAS PROLONGACIONES DE TOMES. ESTE AFLUJO DE SALES MINERALES VA ACOMPAÑADO DE UN CAMBIO QUÍMICO EN EL PREESMALTE, PUES ÉSTE SE VUELVE MÁS ACIDÓFILO. ESTA CAPA ACIDÓFILO PUEDE SER LLAMADA MATRIZ JOVEN DEL ESMALTE. CONSTITUYE UNA CAPA DE ALREDEDOR DE 30 MICRAS DE ESPESOR Y CONTINÚA SIENDO VISIBLE POR SU DISTINTA COLORACIÓN COMO UNA ZONA DIFERENTE DE LA MATRIZ DEL ESMALTE, HASTA QUE COMIENZA LA MADURACIÓN. LA ÚLTIMA ETAPA DE LA FORMACIÓN DE LA MATRIZ SE CARACTERIZA POR UNA INVERSIÓN GRADUAL DE LA NATURALEZA ACIDÓFILO DE LA MATRIZ JOVEN HACIA UN ESTADO LIGERAMENTE BASÓFILO. LA FORMACIÓN DE LA MATRIZ SE REALIZA POR INCREMENTOS RÍTMICOS SUCESIVOS.

MADURACIÓN DE LA MATRIZ DEL ESMALTE.- LA MADURACIÓN DE LA MATRIZ DEL ESMALTE SE CARACTERIZA POR EL APORTE GRADUAL DE CASI LAS TRES CUARTAS PARTES DEL CONTENIDO FINAL DE SALES MINERALES QUE SE ENCUENTRAN EN EL ESMALTE MADURO, POR LA CRISTALIZACIÓN DE LAS SALES MINERALES, Y POR LA DESA

PARICIÓN SIMULTÁNEA DEL AGUA. EL CONTENIDO PROTEICO DE LA MATRIZ DEL ESMALTE PERMANECE, SEGÚN TODAS LAS PROBABILIDADES, 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 LA TRANSFORMACIÓN. DURANTE LA 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, POR EJEMPLO POR SU FIJACIÓN EL FORMOL. ANTES DE LA MADURACIÓN, LA MATRIZ DEL ESMALTE ES PENETRADA FÁCILMENTE POR EL LÍQUIDO FIJADOR, MIENTRAS QUE LA DENSIDAD DEL ESMALTE EN MADURACIÓN O YA COMPLETAMENTE MADURO, LO VUELVE CASI IMPERMEABLE.

LA FIJACIÓN USUAL DE LAS PIEZAS HISTOLÓGICAS OCASIONARÁ POR LO TANTO, SOLO LA DESMATURALIZACIÓN DE LAS PROTEÍNAS DE LA MATRIZ DEL ESMALTE QUEDA PRESERVADA A PESAR DE LA DESCALIFICACIÓN, MIENTRAS QUE EL ESMALTE EN MADURACIÓN DESAPARECE UNA VEZ QUE SU CONTENIDO MINERAL HA ALCANZADO UN VALOR CRÍTICO.

EL PROCESO DE MADURACIÓN COMIENZA EN LA REGIÓN INCISAL DE LA CORONA O EN EL VÉRTICE DE LAS CÚSPIDES, Y CONTINÚA HACIA LA REGIÓN CERVICAL. NO PROCEDE POR INCREMENTOS SUCESIVOS, SINO QUE TIENE LUGAR EN PLANOS PERPENDICULARES AL EJE MAYOR DEL DIENTE. EL PROCESO DE LA MADURACIÓN ESTÁ CORRELACIONADO CON EL DE LA ERUPCIÓN DEL DIENTE.

DURANTE LA MADURACIÓN EL MÁS ALTO CONTENIDO DE SALES MINERALES SE HALLA EN EL VÉRTICE DE LAS CÚSPIDES O EN EL BORDE INCISAL; EL CONTENIDO MÁS BAJO DE SALES ESTÁ EN LA PARTE CERVICAL DE LA CORONA. UN DIENTE QUE ESTÁ ERUPCIONANDO PUEDE ESTAR, POR LO TANTO, COMPLETAMENTE MADURO EN LA

PARTE OCLUSAL DE LA CORONA Y MOSTRAR ESMALTE INMADURO EN EL BORDE CERVICAL.

ALGUNAS INVESTIGACIONES CON LUZ POLARIZADA HAN REVELADO QUE LAS SALES DE CALCIO DE LA MATRIZ NO SE HALLAN EN FORMA CRISTALINA. LA CRISTALIZACIÓN PARECE SER EL PRIMER PASO DE LA MADURACIÓN. EN ESE MOMENTO EL CALCIO SE PRESENTA FORMANDO CRISTALES DE APATITA, QUE ESTÁN A CIERTA DISTANCIA EL UNO DEL OTRO. LOS ESPACIOS SITUADOS ENTRE ESOS CRISTALES VAN SIENDO OCUPADOS GRADUALMENTE DURANTE EL PERÍODO ULTERIOR DE LA MADURACIÓN.

CONSIDERACIONES CLÍNICAS

DESDE QUE SE COMPROBÓ QUE EL DESARROLLO DEL ESMALTE SE PRODUCE EN DOS FASES PERFECTAMENTE DEFINIDAS, ES DECIR DE LA MATRIZ PRIMERO Y MADURACIÓN DESPUÉS SE HAN PODIDO COMPRENDER MUCHO MEJOR LOS TRASTORNOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE. SI LA FORMACIÓN DE LA MATRIZ SE VE AFECTADA, SU CONSECUENCIA SERÁ LA HIPOPLASIA DEL ESMALTE, SI LA MADURACIÓN FALTA O ES INCOMPLETA, SE PRODUCIRÁ UNA HIPOCALCIFICACIÓN DEL ESMALTE. EN EL CASO DE LA HIPOPLASIA SE TRATA DE UN EFECTO DEL ESMALTE; EN EL CASO DE LA HIPOCALCIFICACIÓN HAY UNA DEFICIENCIA RELATIVA AL CONTENIDO MINERAL DEL ESMALTE QUE PERMANECE INMADURO COMO MATRIZ DEL ESMALTE Y ES, POR LO TANTO BLANDO E INSOLUBLE EN ÁCIDO. LA HIPOPLASIA, LO MISMO QUE LA HIPOCALCIFICACIÓN, PUEDEN SER CAUSADAS POR FACTORES GENERALES LOCALES O HEREDITARIOS. LA HIPOPLASIA DE ORIGEN GENERAL PUEDE SER LLAMADA HIPOPLASIA CRONOLÓGICA — PORQUE LA LESIÓN SE HALLA EN AQUELLOS DIENTES EN LOS CUALES SE FORMÓ EL ESMALTE DURANTE LA PERTURBACIÓN GENERAL. DADO QUE LA FORMACIÓN DEL ESMALTE TIENE LUGAR DURANTE UN PERÍODO MUY LARGO Y LA ALTERACIÓN GENERAL ES, EN MUCHOS CASOS, DE CORTA DURACIÓN, EL DEFECTO ESTÁ LIMITADO A UN ÁREA — CIRCUNSCRICTA DEL DIENTE AFECTADO. UNA SIMPLE ZONA ANGOSTA DE HIPOPLASIA

PUEDA INDICAR UNA PERTURBACIÓN EN LA FORMACIÓN DEL ESMALTE DURANTE UN BREVE PERÍODO DURANTE EL CUAL SÓLO FUERON AFECTADOS AQUELLOS AMELOBLASTOS -- QUE EN ESE MOMENTO HABÍAN COMENZADO LA FORMACIÓN DEL ESMALTE. LA HIPOPLASIA MÚLTIPLE SE DESARROLLA CUANDO LA FORMACIÓN DEL ESMALTE SE INTERRUMPE EN MÁS DE UNA OCASIÓN.

HASTA AHORA NO SE HA ESTABLECIDO NINGUNA ETIOLOGÍA ESPECÍFICA DE LA HIPOPLASIA CRONOLÓGICA, INVESTIGACIONES RECIENTES HAN DEMOSTRADO QUE LAS ENFERMEDADES ERUPTIVAS NO SON CAUSA TAN FRECUENTE DE LA HIPOPLASIA DEL ESMALTE COMO ANTES COMÚNMENTE SE CREÍA. LOS FACTORES ETIOLÓGICOS MÁS COMUNES A LOS CUALES SE ATRIBUYE, SON EL RAQUITISMO Y EL HIPOPARATIROIDISMO, PERO NO SE PUEDE RECIBIR CON NINGUNA SEGURIDAD SU APARICIÓN AÚN EN FORMAS MÁS GRAVES DE ESAS ENFERMEDADES.

LAS INFLUENCIAS GENERALES, QUE CAUSAN LA HIPOPLASIA DEL ESMALTE, ACTÚAN, EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS, DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA. POR LO TANTO, LOS DIENTES MÁS FRECUENTEMENTE AFECTADOS SON LOS INCISIVOS, LOS CANINOS Y LOS PRIMEROS MOLARES. EL INCISIVO LATERAL SUPERIOR NO SE ENCUENTRA MUCHAS VECES AFECTADO PORQUE SU DESARROLLO PUEDE COMENZAR MUCHO DESPUÉS QUE EL DE LOS OTROS DIENTES MENCIONADOS.

LA HIPOPLASIA LOCAL DEL ESMALTE AFECTA EN MUCHOS CASOS UN DIENTE SÓLO. SI MÁS DE UN DIENTE SE VE AFECTADO POR LA HIPOPLASIA LOCAL, LA LOCALIZACIÓN DE LOS DEFECTOS NO MUESTRA NINGUNA RELACIÓN CON LA CRONOLOGÍA DEL DESARROLLO. LA CAUSA DE LA HIPOPLASIA LOCAL PUEDE SER UNA INFECCIÓN DE LA PULPA, CON LA INFECCIÓN SUBSIGUIENTE DE LOS TEJIDOS PERIAPICALES DE UN DIENTE TEMPORARIO, ESPECIALMENTE SE LA IRRITACIÓN OCURRIÓ DURANTE EL PERÍODO DE LA FORMACIÓN DEL ESMALTE DEL SUCESOR PERMANENTE.

EL TIPO HEREDITARIO DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE ES DEBIDO MUY PROBABLEMENTE A UNA ALTERACIÓN GENERALIZADA DE LOS AMELOBLASTOS. POR LO TANTO NO SÓLO SE VE AFECTADA UNA ZONA ESTRECHA, EN FORMA DE ANILLO, DEL ESMALTE DE UN GRUPO DE DIENTES COMO EN LOS CASOS DE TRASTORNO GENERAL, SINO QUE LA ALTERACIÓN SE PRODUCE EN TODO EL ESMALTE DE TODOS LOS DIENTES, TANTO EN LOS DIENTES DE LECHE COMO EN LOS PERMANENTES. LA ANOMALÍA CONSTITUYE UN CARÁCTER MENDELIANO DOMINANTE. EL ESMALTE DE TALES DIENTES ES TAN DELGADO QUE NO SE LO PUEDE NOTAR CLÍNICAMENTE, NI AÚN EN RADIOGRAFÍAS. LAS CORONAS DE LOS DIENTES DE LOS MIEMBROS DE UNA FAMILIA AFECTADA SON AMARILLO-PARDUSCAS, SUAVES, BRILLANTES, DURAS Y POR SU ASPECTO SE PARECEN A DIENTES PREPARADOS PARA APLICARLES UNA CORONA DE PORCELANA.

LAS MISMAS CAUSAS LOCALES QUE PUEDEN AFECTAR LA FORMACIÓN DEL ESMALTE, PUEDEN ALTERAR SU MADURACIÓN. SI LA LESIÓN SE PRODUCE EN LA ETAPA FORMATIVA DEL DESARROLLO DEL ESMALTE, DA POR RESULTADO UNA HIPOPLASIA DE ESMALTE; UNA LESIÓN DURANTE LA ETAPA DE MADURACIÓN OCASIONA UNA FALLA EN LA CALCIFICACIÓN.

EL TIPO HEREDITARIO DE HIPOCALCIFICACIÓN ESTÁ CARACTERIZADO POR LA FORMACIÓN DE UNA CANTIDAD ANORMAL DE MATRIZ DEL ESMALTE, LA CUAL, SIN EMBARGO NO MADURA COMPLETAMENTE. TALES DIENTES, SI SE LOS OBSERVA ANTES DE LA ERUPCIÓN O POCO DESPUÉS DE LA MISMA, MUESTRAN UNA FORMA NORMAL PERO SU SUPERFICIE NO TIENE EL BRILLO DEL ESMALTE NORMAL, SINO QUE APARECE SIN LUSTRE. EL ESMALTE ES OPACO. LA MATRIZ DEL ESMALTE, BLANDA E HIPOCALCIFICADA, SE DECOLORA PRONTO, SE GASTA POR LA MASTICACIÓN O SE DESCASCARA EN CAPAS. CUANDO SE PIERDE PARTE DE ESTE ESMALTE BLANDO, LOS DIENTES MUESTRAN UNA SUPERFICIE IRREGULAR Y ÁSPERA. CUANDO EL ESMALTE SE HA PERDIDO POR COMPLETO, LOS DIENTES SE REDUCEN A UN TAMAÑO PEQUEÑO, SON DE COLOR PARDO, Y LA DENTINA ESPUESTA ES EXTREMADAMENTE SENSIBLE.

B).- HISTOLOGÍA DEL ESMALTE:

LA CORONA DEL DIENTE ESTÁ RECUBIERTA — POR EL TEJIDO MÁS DURO DEL CUERPO: EL ESMALTE O SUSTANCIA ADAMANTINA. LA DUREZA DEL ESMALTE, Y ASIMISMO SU FRAGILIDAD, SE DEBEN AL CONTENIDO EXTREMADAMENTE ELEVADO DE SALES MINERALES QUE POSEE.

LA BAJA RESISTENCIA A LAS FUERZAS DE FRACTURA QUEDA MUY ATENUADA — POR LA DISPOSICIÓN DE SUS COMPONENTES INORGÁNICOS BAJO LA FORMA DE BASTONES A PRISMAS EN EL SENO DE UNA REDUCIDA MALLA DE MATERIAL ORGÁNICO.

EL ESPESOR DEL ESMALTE VARÍA DESDE 2 A 2,5 MM. A NIVEL DEL BORDE INCISIVO O CÚSPIDE, HASTA CERO, EN LA ZONA DE UNIÓN ENTRE EL ESMALTE Y EL CEMENTO. ES TRANSLÚCIDO Y DE COLOR BLANCO O GRIS AZULADO. LA DENTINA SUBYACENTE ES DE COLOR AMARILLO CLARO. POR ESTA RAZÓN LOS DIENTES GENERALMENTE PRESENTAN UN COLOR AMARILLENTO, EXCEPTO A NIVEL COLOR GRIS AZULADO DEL ESMALTE.

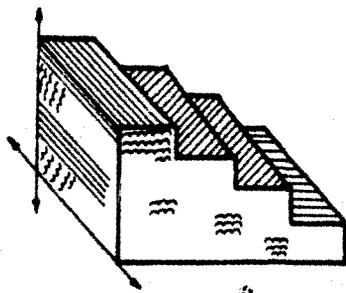
PRISMAS DEL ESMALTE.— LA ENTIDAD ESTRUCTURAL DEL ESMALTE ES UN BASTONCITO O PRISMA. EL PRISMA MIDE ALREDEDOR DE 4 A 6 UM, DE ANCHURA Y SE EXTIENDE DESDE EL LÍMITE AMELODENTINAL HASTA LA SUPERFICIE EXTERNA.

EN LOS CORTES TRANSVERSALES, LOS PRISMAS DEL ESMALTE HUMANO PRESENTAN UNA FORMA EN "OJO DE CERRADURA" O EN "ARCADA". UN MODO CONVENIENTE DE DESCRIBIR EL OJO DE CERRADURA ES DIVIDIÉNDO EN "CABEZA" Y EN "COLA". LOS PRISMAS SE RELACIONAN ENTRE SÍ DE TAL MANERA QUE ENTRE DOS CABEZAS SE INSERTE LA COLA PERTENECIENTE A UN PRISMA CONTÍGUO.

LOS PRIMEROS ESTUDIOS SOBRE LAS SECCIONES TRANSVERSALES DEL ESMALTE DEMOSTRABAN QUE LOS PRISMAS TENÍAN DE CINCO A SEIS FACETAS. ÉSTE TIPO DE PRISMAS TENÍAN DE CINCO A SEIS FACETAS. ÉSTE TIPO DE PRISMAS SE ENCUENTRA DE HECHO EN ALGUNAS ESPECIES DE ANIMALES, EN LAS CUALES APARECE TAMBIÉN —

UNA SUSTANCIA INTERPRISMÁTICA CUANDO SE COMPARAN LOS BASTONCITOS DEL ESMALTE HUMANO, EN FORMA DE OJO DE CERRADURA CON LA FIGURA DE LOS PRISMAS DE ANIMALES PUEDE JUSTIFICARSE CONSIDERAR A LA "COLA" DE OJO DE CERRADURA COMO LA PARTE CORRESPONDIENTE AL ESMALTE INTERPRISMÁTICO DE OTRAS ESPECIES.

LA ORIENTACIÓN DE LOS PRIMAS EN OJO DE CERRADURA CON RELACIÓN A LA TOTALIDAD DEL DIENTE TODAVÍA NO HA SIDO DETERMINADO. EN LOS LADOS DE LA CORONA LAS CABEZAS ESTÁN DIRIGIDAS HACIA EL BORDE INCISIVO O CÚSPIDE Y LA COLA HACIA LA ZONA DE UNIÓN ENTRE, EL ESMALTE Y EL CEMENTO.



TRAYECTO QUE SIGUEN LOS PRIMAS

EL TRAYECTO DE LOS PRIMAS DESDE LA UNIÓN AMELODENTINAL HASTA LA SUPERFICIE DEL ESMALTE NO ES RECTA SINO CURVA EN S. CUANDO SE ENFOCA A NIVELES DIFERENTES EN UNA PREPARACIÓN GRUESA DE ESMALTE SE PUEDE APRECIAR QUE LOS PRIMAS EN LAS DIVERSAS CAPAS, NO SON PARALELOS, SINO QUE SE ENTRECROZAN. ÉSTA DISPOSICIÓN QUIZÁS ES EL FACTOR QUE AUMENTA LA RESISTENCIA A LAS FUERZAS DE FRACTURAS.

LOS PRIMAS PRESENTAN UNA ORDENACIÓN MENOS REGULAR A NIVEL DE LA ZONA AMELODENTINAL Y EN LA SUPERFICIE DEL ESMALTE. EN EL LÍMITE CON LA DENTINA SU FORMA Y DIRECCIÓN ESTÁN DESORDENADOS Y EN LA SUPERFICIE DEL ESMALTE LOS PRIMAS SON MENOS FÁCILES DE DISTINGUIR. A MENUDO, A UNAS MICRAS -

POR DEBAJO DE LA SUPERFICIE DESCRIBEN UN CAMBIO BRUSCO DE DIRECCIÓN Y SITUÁN VERTICALMENTE PERPENDICULARES A LA SUPERFICIE.

LA VAINA DEL PRISMA. - AL REDEDOR DE LA CABEZA DE CADA PRISMA EXISTE UNA VAINA. SU ESPESOR ES ALGO MENOR DE 0,5 μm . Y CUANDO SE ESTUDIAN CORTES TRANSVERSALES DE LOS PRISMAS SE OBSERVA QUE LAS VAINAS DE LA ARCADE SON INCOMPLETAS.

LA FINA ESTRUCTURA DE LA VAINA NO DIFIERE DE LA OBSERVADA EN LOS PRISMAS. SIN EMBARGO, LA ORIENTACIÓN CRISTALINA ES DIFERENTE Y APARECEN ESPACIOS MÁS ANCHOS Y MÁS CORTOS PARA LAS SUSTANCIAS INORGÁNICAS.

LA VAINA NO SÓLO RECUBRE LA CARA CONVEXA DE LA CABEZA DE LOS PRISMAS SINO QUE TAMBIÉN SE PROYECTA SOBRE LA SUPERFICIE CÓNCAVA DE LAS CABEZAS Y COLAS DE LOS PRISMAS ARTICULADOS. EL EFECTO DE LA ORDENACIÓN DESCRITA PARA LAS VAINAS ES QUE NO SE OBSERVA NINGUNA SUSTANCIA INTERPRISMÁTICA EN EL ESMALTE HUMANO, COMO YA SE HA MENCIONADO. DEBE INSISTIRSE EN QUE LA SUSTANCIA INTERPRISMÁTICA ES CONTÍNUA EN TODO EL CUERPO DEL ESMALTE.

LOS CRISTALES. - LOS CRISTALES DE HIDROXIAPATITA DEL ESMALTE HUMANO MADURO SON BASTONCITOS CORTOS CON LAS SIGUIENTES DIMENSIONES PROMEDIO LONGITUD 160 μm ., ANCHURA 40 μm ., ESPESOR 25 μm .. ASÍ, ESTOS CRISTALES DE HIDROXIAPATITA SON MUCHO MAYORES QUE LOS QUE SE ENCUENTRAN EN LA DENTINA EN EL CEMENTO Y EN EL HUESO.

EL EJE MÁS LARGO DE LOS CRISTALES ES EN LA CABEZA CASI PARALELO A LA DIMENSIÓN LARGA DEL PRISMA. CONTRASTANDO CON ESTO ESTÁ DESVIADA LA DIRECCIÓN DE LOS CRISTALES DE LA COLA. EN EL EXTREMO DE LA COLA SON CASI PERPENDICULARES AL PRISMA Y GRADUALMENTE SE VAN DISPONIENDO MÁS EN SENTIDO LONGITUDINAL. SE SABE QUE EN LAS ESPECIES QUE CONTIENEN SUSTANCIAS INTERPRISMÁTICAS EN SU ESMALTE, LOS EJES LARGOS DE LOS CRISTALES EN LAS SUS

TANCIAS INTERPRISMÁTICAS SE DESVÍAN CON RESPECTO A CADA DIRECCIÓN DEL -- PRISMA. POR ELLO SE PUEDE JUSTIFICAR LA INTERPRETACIÓN DE QUE LA COLA DEL OJO DE CERRADURA DEL PRISMA HUMANO CORRESPONDE AL ESMALTE INTERPRISMÁTICO DE OTRAS ESPECIES.

HASTA EL MOMENTO SÓLO SE HA DESCRITO LA ORIENTACIÓN DE LOS CRISTALES CON RESPECTO AL EJE MÁS LARGO DE LOS MISMOS. LOS OTROS EJES PRESENTAN UNA ORIENTACIÓN AL AZAR CON RELACIÓN AL PRISMA, COMO SE VE A PARTIR DE -- LOS ESTUDIOS DE DIFRACCIÓN CON RX Y CON EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO.

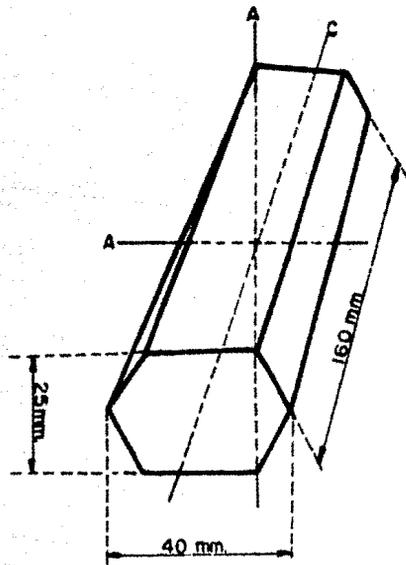


DIAGRAMA DEL CRISTAL DEL ESMALTE HUMANO

LA MATRIZ.- ORGÁNICA ES ESCASA Y RELLENA LOS INTERSTICIOS QUE HAY -- ENTRE LOS CRISTALES. SU ESTUDIO PRESENTA DIFICULTADES NO SÓLO DEBIDO A SU ESCASEZ SINO TAMBIÉN POR SU FRAGILIDAD Y POR SU FÁCIL SOLUBILIDAD. EN EL DIENTE MADURO Y USANDO EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO O MEDIANTE LA DIFRAC--

CIÓN DE RX, NO SE HA PODIDO OBSERVAR ESTRUCTURA ALGUNA EN LA MATRIZ. LA INTERPRETACIÓN MÁS PROBABLE ES QUE LA MATRIZ DE ESMALTE ES UN GEL SIN ESTRUCTURA EN EL CUAL ESTÁN INCLUIDOS LOS CRISTALES.

MEDIANTE AUTORADIOGRAFÍAS SE HA DEMOSTRADO QUE INYECTANDO UNA ÚNICA DÓSIS DE AMINOÁCIDO RADIOACTIVO DURANTE EL PERÍODO DE FORMACIÓN DEL ESMALTE ÉSTA SE EXTIENDE POR TODA LA MATRIZ, ES DECIR, POR LA MATRIZ SEGREGADA ANTES Y DESPUÉS DE LA INYECCIÓN. ESTE HECHO TAMBIÉN SUGIERE QUE LA MATRIZ DEL ESMALTE ES UN GEL SIN ESTRUCTURA.

ESTRIACIONES TRANSVERSALES Y ESTRÍAS DE RETZIUS. - EN LOS PRISMAS - APARECE UNA ESTRIACIÓN TRANSVERSAL A INTERVALOS DE 4 A 6 UM. ESTANDO EN FASE LAS ESTRIACIONES DE LOS PRISMAS ADYACENTES. SE DICE QUE REPRESENTAN VARIACIONES EN EL GRADO DE MINERALIZACIÓN A LO LARGO DEL PRISMA Y QUE LA DISTANCIA ENTRE ELLOS INDICARÍA EL INCREMENTO PERIÓDICO DEL PRISMA.

EN LOS CORTES FINOS PARA EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO SON DIFÍCILES - DE DEMOSTRAR LAS ESTRIACIONES TRANSVERSALES. CON LA MICROSCOPIA ÓPTICA A VECES HA DE CAMBIARSE LA DIRECCIÓN DE LA LUZ INCIDENTE PARA QUE SE PUEDA DISCERNIR LA ESTRIACIÓN TRANSVERSAL.

LAS ESTRÍAS DE RETZIUS, SON LÍNEAS DE CRECIMIENTO Y ESTÁN MÁS AMPLIAMENTE SEPARADAS QUE LAS ESTRIACIONES TRANSVERSALES GENERALMENTE A INTERVALOS DE 20 A 80 UM. CUANDO SE OBSERVA UNA REACCIÓN DENTARIA A BAJOS AUMENTOS, LAS ESTRÍAS COMIENZAN EN LA UNIÓN AMELODENTINAL Y SE EXTIENDEN PERIFÉRICAMENTE HACIA LA SUPERFICIE FORMANDO UN ÁNGULO AGUDO CON LA UNIÓN. EN LA REGIÓN CUSPÍDEA LAS ESTRÍAS NO ALCANZAN LA SUPERFICIE DEL ESMALTE. CUANDO SE OBSERVA UN CORTE TRANSVERSAL DE UN DIENTE LAS ESTRÍAS SE ASEMEJAN A LOS ANILLOS ANUALES DE UN ÁRBOL. MEDIANTE EL USO DE LUZ TRANSMITIDA PARECEN OSCURAS, A MENUDO SOMBREADOS EN TONO CASTAÑO Y CON LA LUZ REFLEJA

DA PUEDEN DISTINGUIRSE CON LÍNEAS CLARAS.

USANDO MAYORES ALIMENTOS SE OBSERVA QUE LAS ESTRIAS DE RETZIUS ATRAVIESAN LOS PRISMAS DE FORMA ESCALONADA A LO LARGO DE LAS ESTRIACIONES -- TRANSVERSALES HACIENDO MÁS DISCERNIBLES LA ORGANIZACIÓN FÍSICA DEL ESMALTE.

LAS ESTRIAS DE RETZIUS VARÍAN UN TANTO EN AMPLITUD Y, AUNQUE SON FÁCILES DE IDENTIFICAR CON FRECUENCIA ES DIFÍCIL SEGUIRLAS EN TODO EL TRAYECTO DESDE LA UNIÓN AMELODENTINAL HASTA LA SUPERFICIE DEL ESMALTE.

SE ACEPTA GENERALMENTE QUE LAS ESTRIAS DE RETZIUS SON PRODUCIDAS -- POR UNA MINERALIZACIÓN ALTERADA. LA RAZÓN PRINCIPAL PARA CREER ESTO SE DEBE A QUE LA LÍNEA NEONATAL QUE RESULTA DE LA ADAPTACIÓN A LA VIDA EXTRAUTERINA SE VE COMO UNA LÍNEA DE CRECIMIENTO BIEN MANIFIESTA.

ALLÁ DONDE LAS ESTRIAS ALCANZAN LA SUPERFICIE DEL ESMALTE APARECERÁN UNOS SURCOS POCO PROFUNDOS. EN LOS INDIVIDUOS JÓVENES SE VEN MUY CLARAMENTE, INCLUSO MACROSCÓPICAMENTE, EN LA PORCIÓN CERVICAL DE LA CORONA, SON LAS LLAMADAS LÍNEAS DE IMBRICACIÓN. ENTRE LOS SURCOS, LA SUPERFICIE FORMA UNOS REBORDES TRANSVERSALES MÚLTIPLES DE MODO DE CRESTAS BAJAS DENOMINADAS PERIQUIMATÍAS. EN LAS PERSONAS DE EDAD, LAS PERIQUIMATÍAS Y LAS LÍNEAS DE IMBRICACIÓN SE HAN DESGASTADO TOTALMENTE Y LA SUPERFICIE DEL ESMALTE PUEDE MOSTRAR DESQUEBRAJADURAS.

LAS LÍNEAS DE HUNTER-SCHREGER SE PUEDEN OBSERVAR MÁS ADECUADAMENTE CON LA LUZ POLARIZADA O CON LUZ REFLEJADA. APARECEN COMO UNAS BANDAS AMPLIAS, OSCURAS Y DE PERFIL DIFUSO. ATRAVIESAN EL ESMALTE MÁS O MENOS EN LA MISMA DIRECCIÓN QUE LOS PRISMAS. LA EXPLICACIÓN MÁS PROBABLE PARA INTERPRETAR LA PRESENCIA DE ESTAS LÍNEAS ES QUE SEAN DEBIDAS A FENÓMENOS --

ÓPTICOS.

AL GIRAR LA PREPARACIÓN SE VERÁ COMO LAS BANDAS OSCURAS PASAN A SER CLARAS SI SE USA EL MICROSCOPIO DE POLARIZACIÓN.

CUTÍCULA DEL ESMALTE. - EXISTE UNA MEMBRANA DELICADA QUE CUBRE TODA LA CORONA DEL DIENTE RECÍEN EROSIONADO. ÉSTA MEMBRANA FUÉ LLAMADA DURANTE MUCHO TIEMPO MEMBRANA DE NASMYTH, DÁNDOLE EL NOMBRE DE SU PRIMER INVESTIGADOR. CUANDO LOS AMELOBLASTOS HAN PRODUCIDO LOS PRISMAS DEL ESMALTE, PRODUCEN UNA FINA PELÍCULA CONTÍNUA, LLAMADA CUTÍCULA PRIMARIA DEL ESMALTE, QUE CUBRE TODA LA SUPERFICIE DEL ESMALTE. ÉSTA CUTÍCULA ES EN GRAN PARTE ORGÁNICA Y, SIENDO MÁS RESISTENTE A LOS ÁCIDOS QUE EL ESMALTE MISMO, PUEDE HACERSE FLOTAR EN ÁCIDOS. SE GUSTA MUY PRONTO EN TODAS 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. SI UN FINO CORTE POR DESGASTE ES DESCALCIFICADO EN CELOIDINA ÁCIDA, LA CUTÍCULA EXTERNA O SECUNDARIA RESISTIRÁ AL ÁCIDO Y MOSTRARÁ UNA BIRREFRIGENCIA ACENTUADA A LA LUZ POLARIZADA. ÉSTO INDICA LA EXISTENCIA DE UNA PROTEÍNA FIBROSA, ESTRUCTURALMENTE ORIENTADA, QUE PRESUMIBLEMENTE ES QUERATINA. EN LOS CORTES COLORADOS CON HEMATOXILINA Y EOSINA, LA CUTÍCULA SECUNDARIA SE COLORA DE UN ROJO AMARILLENTO BRILLANTE. VARÍA EN ESPESOR DE 2 A 10 MICRAS, ES DE CARÁCTER HOMOGÉNIO Y PARECE SER QUEBRADIZA.

LA MASTICACIÓN DESGASTA LAS CUTÍCULAS DEL ESMALTE DE LOS BORDES INCISALES, DE LAS SUPERFICIES EXPUESTAS, PUEDEN DESGASTARSE POR ACCIÓN MECÁNICA, POR EJEMPLO POR EL CEPILLADO DE LOS DIENTES. EN LAS REGIONES PROTEGIDAS DE LOS DIENTES PUEDEN PERMANECER INTACTAS DURANTE TODA LA VIDA.

LAMINILLAS DEL ESMALTE. - LAS LAMINILLAS DEL ESMALTE SON ESTRUCTURAS DELGADAS COMO HOJAS, QUE SE EXTIENDEN DESDE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE HACIA EL LÍMITE AMELODENTINARIO. PUEDEN EXTENDERSE HASTA LA DENTINA Y ALGUNAS VECES PENETRAR EN ELLA (PARTE DETINAL DE LA LAMINILLA). ESTÁN CONSTITUIDAS POR SUBSTANCIA ORGÁNICA, CON ESCASO CONTENIDO MINERAL. EN LOS CORTES POR DESGASTE ESAS ESTRUCTURAS PUEDEN SER CONFUNDIDAS CON RAJADURAS — CAUSADAS POR LA OPERACIÓN DE DESGASTE DE LA MUESTRA. UNA DESCALCIFICACIÓN CUIDADOSA DEL ESMALTE HACE POSIBLES LA DISTINCIÓN ENTRE LAS GRIETAS Y LAS LAMINILLAS DEL ESMALTE, LAS PRIMERAS DESPARECEN, MIENTRAS QUE LAS ÚLTIMAS PERSISTEN.

LAS LAMINILLAS SE DESARROLLAN EN LOS 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 LA GRIETA SE PRODUCE EN UN DIENTE ERUPCIONADO, O DE SUBSTANCIAS ORGÁNICAS DE LA CAVIDAD BUCAL SI LA GRIETA SE PRODUCE DESPUÉS DE LA ERUPCIÓN. PUEDEN DIFERENCIARSE ASÍ TRES TIPOS DE LAMINILLAS: TIPO A O SEA LAMINILLAS COMPUESTAS POR SEGMENTOS DE PRISMAS MAL CALCIFICADAS, TIPO B, O LAMINILLAS COMPUESTAS POR CÉLULAS DEGENERADAS, Y TIPO C, QUE SE PRODUCEN EN LOS DIENTES YA ERUPCIONADOS, Y ESTÁN CONSTITUIDAS POR GRIETAS QUE SE LLENAN DE SUBSTANCIAS ORGÁNICAS, PRESUMIBLEMENTE ORIGINADAS EN LA SALIVA. ESTE ÚLTIMO TIPO ES PROBABLEMENTE MÁS COMÚN DE LO QUE SE CREÍA ANTES. MIENTRAS LAS LAMINILLAS DE TIPO A ESTÁN LIMITADAS AL ESMALTE, LAS DEL TIPO B Y C PUEDEN PENETRAR EN LA DENTINA. SI LAS CÉLULAS PROVENIENTES 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 SECUN

DARIA EN LA HENDIDURA. EN TALES CASOS LA PARTE INTERNA Y CONSIDERABLEMENTE MAYOR DE LA LAMINILLA CONSTA DE DITRITUS ORGÁNICO DE CÉLULAS, Y LA PARTE EXTERNA SE HALLA FORMADA POR UNA DOBLE CAPA DE LA CUTÍCULA SECUNDARIA. SI EL TEJIDO CONJUNTIVO INVADE UNA GRIETA DEL ESMALTE, SE PUEDE FORMAR CEMENTO. EN TAL CASO LA LAMINILLA SE CONVIERTE PARCIAL O ENTERAMENTE EN CEMENTO.

LAS LAMINILLAS CORREN EN LA DIRECCIÓN LONGITUDINAL Y RADICAL DEL DIENTE, DESDE EL EXTREMO DE LA CORONA HACIA LA REGIÓN CERVICAL. ESTA DISPOSICIÓN EXPLICA POR QUÉ SE PUEDEN OBSERVAR MEJOR EN LOS CORTES HORIZONTALES. LAS LAMINILLAS DEL ESMALTE PUEDEN SER UNA CAUSA DE DEBILIDAD DEL DIENTE, POR EL HECHO DE QUE PUEDEN CONSTITUIR EL CAMINO DE ENTRADA PARA LAS BACTERIAS QUE INICIAN LAS CARIES. POR OTRA PARTE, SE HA SUGERIDO QUE LAS SUSTANCIAS ORGÁNICAS QUE LLENAN LAS GRIETAS DEL ESMALTE PRODUCIDAS DURANTE LA FUNCIÓN DEL DIENTE, PUEDEN CUMPLIR UNA GROSERA FUNCIÓN REPARADORA, SIRVIENDO POSIBLEMENTE COMO NÚCLEO PARA EL DEPÓSITO SECUNDARIO DE SUBSTANCIAS MINERALES.

PENACHOS DEL ESMALTE. - LOS PENACHOS DEL ESMALTE O PENACHOS DE BOEDECKER NACEN EN EL LÍMITE AMELODENTINARIO Y PENETRAN EN EL ESMALTE EN UNA EXTENSIÓN DE UN QUINTO HASTA UN TERCIO DE SU ESPESOR. SE LOS HA LLAMADO ASÍ POR QUE CUANDO SE LOS OBSERVA EN CORTOS POR DESGASTE, PARECEN MANOJO DE HIERBAS. SE HA COMPROBADO QUE ESTE CONCEPTO ES ERRÓNEO. UN PENACHO DEL ESMALTE NO SURGE DE UNA PEQUEÑA ZONA DETERMINADA, SINO DE UNA ESTRUCTURA ESTRECHA, EN FORMA DE CINTA, CUYO EXTREMO INTERNO NACE EN LA DENTINA. EL PARECIDO CON UN MANOJO DE HIERBAS SE PRODUCE AL EXAMINAR TALES ESTRUCTURAS EN CORTES GRUESOS Y A POCO ALIMENTO. EN ESAS CIRCUNSTANCIAS, LAS IMPERFECCIONES, SITUADAS EN DIFERENTES PLANOS Y CURVÁNDOSE EN DIRECCIONES DIFEREN

TES SON PROYECTADAS EN UN SOLO PLANO.

LOS PENACHOS ESTÁN FORMADOS POR PRISMAS DEL ESMALTE HIPOCALCIFICADOS Y SUBSTANCIAS INTERPRISMÁTICAS. LO MISMO QUE LAS LAMINILLAS, SE EXTIENDEN EN LA DIRECCIÓN DEL EJE MAYOR DE LA CORONA; POR LO TANTO, SE LES VE ABUNDANTEMENTE EN LOS CORTES HORIZONTALES, Y RARAS VECES EN LOS LONGITUDINALES. SU PRESENCIA Y SU DESARROLLO SON UNA CONSECUENCIA O UNA ADAPTACIÓN A LAS CONDICIONES DEL REDUCIDO ESPACIO DE QUE DISPONEN EN EL ESMALTE.

LÍMITE AMELODENTINARIO.- EN LOS CORTES MICROSCÓPICOS, EL LÍMITE AMELODENTINARIO NO ES UNA LÍNEA RECTA, SINO QUE APARECE FESTONEADO. LAS CONVEXIDADES DEL FESTÓN ESTÁN DIRIGIDAS HACIA LA DENTINA. ESTA LÍNEA SE ENCUENTRA YA PREFORMADA EN LA DISPOSICIÓN DE LOS AMELOBLASTOS Y DE LA MEMBRANA BASAL DE LA PAPILA DENTAL, ANTES DE DEPOSITARSE LAS SUBSTANCIAS DURAS. ESTA DISPOSICIÓN CONTRIBUYE, A LA ADHERENCIA FIRME DEL ESMALTE CON LA DENTINA E INFLUYE PRESUMIBLEMENTE EN LA ESTRUCTURA DEL ESMALTE, COMO LO REFLEJA LA DISTRIBUCIÓN DE LOS PENACHOS Y DE LAS LÍNEAS DE HUNTER-SCHREGER.

PROLONGACIONES DE LOS ODONTOBLASTOS Y HUSOS DEL ESMALTE.- OCASIONALMENTE UNA PROLONGACIÓN DE UN ODONTOBLASTO PENETRA EN EL ESMALTE A TRAVÉS DEL LÍMITE AMELODENTINARIO. ALGUNAS DE ESTAS PROLONGACIONES TERMINAN AHÍ COMO FIBRAS FINAMENTE AGUZADAS; OTRAS SON MÁS GRUESAS EN SU EXTREMO Y SE LAS LLAMA HUSOS DEL ESMALTE. PARECEN ORIGINARSE EN AQUELLAS PROLONGACIONES ODONTOBLASTOS QUE SE EXTIENDEN DENTRO DEL EPITELIO DEL ESMALTE ANTES DE QUE SE FORMEN LAS SUBSTANCIAS DURAS. LA DIRECCIÓN DENTRO DEL ESMALTE DE LAS PROLONGACIONES ODONTOBLÁSTICAS Y DE LOS HUSOS CORRESPONDE A LA DIRECCIÓN ORIGINARIA DE LOS AMELOBLASTOS, ES DECIR, FORMANDO ÁNGULO RECTO CON RESPECTO A LA SUPERFICIE DE LA DENTINA.

DADO QUE LOS PRISMAS DEL ESMALTE FORMAN UN ÁNGULO CON RESPECTO AL EJE DE LOS RESPECTIVOS AMELOBLASTOS; LA DIRECCIÓN DE LOS HUSOS Y DE LOS PRISMAS ES DIVERGENTE. EN LOS CORTES POR DESGASTADOS DE LOS DIENTES QUE SE HAN DEJADO SECAR, EL CONTENIDO ORGÁNICO DE LOS HUSOS SE DESINTEGRA Y ES REEMPLAZADO POR AIRE, POR LO TANTO, LOS ESPACIOS APARECEN OSCUROS.

∴

C).- BIOQUÍMICA DEL ESMALTE:

LA COMPOSICIÓN DEL ESMALTE OBTENIDA POR MÉTODOS QUÍMICOS ES DE 92 - 96% DE MATERIA INORGÁNICA, DE 1 A 2% DE SUSTANCIA ORGÁNICA Y 3 A 4% DE AGUA.

MATERIA INORGÁNICA

AGUA.- LIBRE EN PESO, ESTO ES AGUA QUE LLENAN LOS ESPACIOS LIBRES - EN LA RED CRISTALINA Y MATRIZ ORGÁNICA. OTROS CREEN QUE EL CONTENIDO ESTÁ MÁS CERCA DE 2% EN PESO. LA DENSIDAD DEL ESMALTE NORMAL SECO ES MUY CERCA DE 3.0 Y EL AGUA, POR DEFINICIÓN, TIENE DENSIDAD DE 1.0; POR CONSIGUIENTE, EL AGUA CONSTITUYE APROXIMADAMENTE DEL 6 AL 12% DEL VOLUMEN DEL ESMALTE - HUMANO. APROXIMADAMENTE EL 10 POR CIENTO DE ESTA SUSTANCIA EXTREMADAMENTE DURA Y AL PARECER IMPERMEABLE CONSISTE DE ESPACIO FÁCILMENTE PENETRABLE. ES PROBABLE QUE TAMBIÉN EXISTA AGUA "ENLAZADA", BIEN ASOCIADA CON LA MATRIZ ORGÁNICA O BIEN COMO AGUA DE CRISTALIZACIÓN, AL IGUAL QUE EL AGUA- "LAXAMENTE ENLAZADA" O AGUA LIBRE.

EL ESMALTE ALTERADO AUMENTA 150% DE AGUA EN PESO, LO QUE INDICA QUE HA HABIDO PÉRDIDA DE CRISTALES INORGÁNICOS Y REEMPLAZAMIENTO POR AGUA, -- PROCESO QUE SE CREE ES EL INVERSO DEL FENÓMENO DE MINERALIZACIÓN. EL ESMALTE VIEJO PARECE CONTENER MENOR CANTIDAD DE AGUA QUE EL DE INDIVIDUOS - DE MENOS DE 30 AÑOS DE EDAD.

EL USO DE TÉCNICAS DE RESONANCIA MAGNÉTICA REVELÓ QUE EL CALENTA- - MIENTO A 200 GRADOS CENTÍGRADOS ERA INSUFICIENTE PARA DESHIDRATAR EL ES- - MALTE DENTAL. ADemás, EL AGUA DEL ESMALTE NO MUESTRA SIGNOS DE CONGELA- - CIÓN HASTA -40 GRADOS CENTÍGRADOS, Y DURANTE EL PERÍODO DE 3 HORAS SÓLO - 10% DE AGUA SE INTERCAMBIA CON CO₂.

CARBONATO. - EL BIÓXIDO DE CARBONO (CARBONATO), SE DIFERENCIA DE SUS TANCIAS COMO CINC, PLOMO O FLUORURO, TIENE UN CUADRO DE DISTRIBUCIÓN INVERSO. EL CONTENIDO EN LA SUPERFICIE EXTERNA DEL ESMALTE ES ALREDEDOR DE 1.5% EN PESO Y AUMENTA EN UNA CURVA SUAVEMENTE ASCENDENTE (CÓNCAVA HACIA ARRIBA) HASTA 2.9% EN PESO, APROXIMADAMENTE. LAS CONCENTRACIONES DE CARBONATO EN EL ESMALTE EXTERNO TIENDEN A DISMINUIR CON LA EDAD, MIENTRAS NO SE OBSERVAN CAMBIOS EN EL SENO DEL ESMALTE. ÉSTO Y LA DISMINUCIÓN DE CO_2 EN EL ESMALTE CARIADO QUIZÁ SE DEBAN A UNA PÉRDIDA SELECTIVA DURANTE LA DESMINERALIZACIÓN.

MAGNESIO. - HAN MOSTRADO QUE EL ESMALTE DE LA SUPERFICIE TIENE MENOR CONTENIDO DE Mg. QUE EL SENO DEL ESMALTE INTACTO 30 A 60 FRENTA A 60 A 74 μM POR GRAMO. A DIFERENCIA DE LO QUE OCURRE EN EL HUESO NO HAY EFECTO DEFINIDO SOBRE LA COMPOSICIÓN DEL ESMALTE, EN CUANTO A MAGNESIO, EN RELACIÓN CON LA PRESENCIA DE FLUORURO, CARBONATO O CITRATO. JOHANSEN POSTULA QUE EL CONTENIDO MENOR DE CARBONATO Y MAGNESIO EN EL ESMALTE CARIADO PODRÍA REFLEJAR BAJA CONCENTRACIÓN DE ESTAS SUBSTANCIAS EN LA VECINDAD DE LA LESIÓN DURANTE LA RECRISTALIZACIÓN O UNA PÉRDIDA PREFERENCIAL DE LAS SUBSTANCIAS DURANTE LA DESMINERALIZACIÓN O AMBAS COSAS.

FLUORURO. - LA MAYORÍA DE LOS INVESTIGADORES ESTÁN DE ACUERDO EN QUE EL EFECTO DEL FLUORURO COMO INHIBIDOR DE CRIES SE DEBE A SU CONCENTRACIÓN RELATIVAMENTE ALTA EN LA CAPA DE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE.

LA INGESTIÓN CONTÍNUA DE AGUA CON UN CONTENIDO DE 0.1 A 0.5 PPM. DE FLUORURO POR INDIVIDUOS DE MENOS DE 20 AÑOS DE EDAD CAUSÓ QUE EL NIVEL DE FLUORURO EN LA SUPERFICIE DEL ESMALTE ASCENDIERA DE 419 A 3370 PARTES POR MILLÓN. OCURRE PROTECCIÓN CONTRA LA CRIES EN ALTO GRADO, CUANDO UNO DE LOS GRUPOS HIDROXILO DE IONES DE HIDROXIAPATITO ES REEMPLAZADO POR UN

FLUORURO POR UNIDAD DE SUPERFICIE DE CÉLULA.

A DIFERENCIA DE LO QUE OCURRE EN EL HUESO, NO PARECE HABER RELACIÓN ENTRE FLUORURO Y CARBONATO, CITRATO O MAGNESIO EN EL ESMALTE. POR ELLO, LA INHIBICIÓN DE CRIES HALLADA EN ÁREAS DE FLUORURO SE DEBE SÓLO A LA PRESENCIA DE FLUORURO Y NO A CAMBIOS EN OTROS COMPONENTES DEL ESMALTE.

CLORURO.- ES CAPAZ DE INTERCAMBIARSE CON EL GRUPO HIDROXILO DE HIDROXIAPATITO, PERO NO ESTÁ FIJADO EN TEJIDOS CALCIFICADOS. EL PERFIL DE DISTRIBUCIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE CLORURO OBTENIDO POR ANÁLISIS DE EXPLORACIÓN ELECTRÓNICA, MUESTRA UNA DISMINUCIÓN GRADUAL DESDE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE HASTA LA UDE: EL ÁREA DE LA SUPERFICIE MOSTRÓ NIVELES DE 0.6% EN DISMINUCIÓN HASTA 0.1% EN EL ESMALTE A MAYOR PROFUNDIDAD. LA DISTRIBUCIÓN DE CLORURO ES SIMILAR EN EL ESMALTE DE DIENTES BROTADOS Y NO BROTADOS. NO PARECE ESTAR ASOCIADA CON ESPACIOS DE AGUA NI SIGUE LA DEL SODIO, EL CUAL ESTÁ DISTRIBUIDO UNIFORMEMENTE EN EL ESMALTE.

COMPONENTES ORGÁNICOS

CITRATO.- OCURRE EN MAYOR CONCENTRACIÓN EN EL ESMALTE DE LA SUPERFICIE Y DE LA UNIÓN QUE EN EL SENO DEL ESMALTE Y PASA DE VALORES DE 3.5 - - $\mu\text{M}/\text{G}$ A 1.1 Y VUELVE DE NUEVO A 4.4 $\mu\text{M}/\text{G}$ APROXIMADAMENTE. NO SE HA DETERMINADO TODAVÍA SI LA DISTRIBUCIÓN VARÍA CON LA EDAD.

LACTO.- SIGUE CASI EL MISMO CUADRO DE DISTRIBUCIÓN Y CONTENIDO QUE EL CITRATO Y ES POSIBLE QUE AMBOS ESTÁN SITUADOS PRIMARIAMENTE EN EL AGUA EN EL ESMALTE, PUES UNA COMPARACIÓN DE AMBOS DA CURVAS SIMILARES. EL LACTATO, A DIFERENCIA DEL CITRATO, NO COPRECIPITA CON APATITO AL PH FISIOLÓGICO Y SU PAPEL EN EL TEJIDO MINERALIZADO SE PRESTA AÚN MÁS A CONJETURAS QUE EL DEL CITRATO.

NITRÓGENO.- LA CANTIDAD DE NITRÓGENO PUEDE USARSE COMO MEDIDA DE LA CONCENTRACIÓN DE MATERIA ORGÁNICA EN ÁREAS DEL DIENTE. SE HALLARON QUE NO HAY CAMBIOS CON LA EDAD EN LA CONCENTRACIÓN DE N EN EL ESMALTE, SALVO EL QUE OCURRE EN LAS ÚLTIMAS DÉCADAS DE LA VIDA, CUANDO SE MIDE A BASE DE PESO. NO EXISTE BASE TEÓRICA QUE HAGA ESPERAR QUE LA MATERIA ORGÁNICA EN UN DIENTE TENGA QUE CAMBIAR CON LA EDAD. PUEDEN OCURRIR POSIBLES ALTERACIONES POR FUENTES EXTERNAS, POR LA VÍA DE GIRETAS Y HUECOS, LOS CUALES HAN DE APARECER EN MAYOR NÚMERO EN LOS DIENTES VIEJOS A CAUSA DE DESGASTE Y CORTE. LOS DIENTES DE MÁS DE 50 AÑOS DIFIEREN DE LOS MÁS JÓVENES POR TENER: 1) MAYORES CONCENTRACIONES DE N EN EL ESMALTE DE LA SUPERFICIE, 0.15% FRENTE A 0.1%; 2) MAYOR CONCENTRACIÓN DE N EN LA UNIÓN DENTINA-ESMALTE, 0.2% FRENTE A 0.12%, APROXIMADAMENTE, Y 3) MENOR CONCENTRACIÓN DE N EN EL SENO DEL ESMALTE PARA MAYOR PROFUNDIDAD ALREDEDOR DE 0.04% A 0.07% DE NITRÓGENO.

EL CONTENIDO DE NITRÓGENO DE LA DENTINA ESTÁ ENTRE 3.4 Y 3.5% LO CUAL ES APROXIMADAMENTE 1% MENOS QUE EL VALOR PUBLICADO PARA EL FÉMUR HUMANO.

COMPONENTES ORGÁNICOS DE ESMALTE SANO Y CARIADO

	<u>SANO</u>	<u>CARIADO</u>
LÁCTICO, ÁCIDO	0.01 - 0.03	
CITRATO	0.10	
MATERIA ORGÁNICA	1.53 - 3.80	3.65 - 6.98
TOTAL		
NITRÓGENO	0.073 - 0.077	
PROTEÍNAS	0.194 - 0.275	0.64 - 1.89
COLÁGENO	0.09	
PROTEÍNAS INSOLUBLES	TODAS	
CARBOHIDRATOS	0.015	0.18
MUCOPOLISACÁRIDOS	0.1	
LÍPIDOS	0.6	0.04 - 0.18

PROTEÍNAS DEL ESMALTE

LA MATRIZ ORGÁNICA DEL ESMALTE ES SINTETIZADA POR CÉLULAS (AMELOBLASTOS) DERIVADAS DEL EPITELIO ESTRATIFICADO DE LA CAVIDAD BUCAL PRIMITIVA. AL ESTUDIAR LAS PROTEÍNAS DEL ESMALTE HA DE PRESENTARSE ATENCIÓN A LA EDAD DEL DIENTE, A CAUSA DE DIFERENCIAS MAYORES OBSERVADAS EN EL DIENTE EN DESARROLLO (INMADURO) Y EL DIENTE MADURO. ENTRE ESTAS DIFERENCIAS FIGURAN: 1) EL CONTENIDO TOTAL DE PROTEÍNAS; 2) LA SOLUBILIDAD, Y 3) LA COMPOSICIÓN DE AMINOÁCIDOS.

EL CONTENIDO TOTAL DE PROTEÍNAS DEL ESMALTE HUMANO DISMINUYE DESDE 15 A 20%, APROXIMADAMENTE, EN EL DIENTE EN DESARROLLO HASTA ALREDEDOR DE 0.3 A 0.4% EN LA MADUREZ. UNA DISMINUCIÓN SIMILARMENTE GRANDE EN EL CONTENIDO DE PROTEÍNAS DEL ESMALTE DEL DIENTE DE BOVINOS CON LA MADURACIÓN HA SIDO OBSERVADA TAMBIÉN. SE HA DEMOSTRADO QUE DURANTE LA MADURACIÓN HAY UNA PÉRDIDA ABSOLUTA DE 90% DE PESO DE LAS PROTEÍNAS DEL ESMALTE. SE DESCONOCE CUÁL SEA EL PROCESO CAUSANTE DE ESTA PÉRDIDA.

EN EL DIENTE HUMANO Y BOVINO MADURO BROTADO, LA MAYOR PORCIÓN DE LAS PROTEÍNAS DEL ESMALTE ES SOLUBLE EN ÁCIDO ETILENDIAMINOTETRASÉTICO (EDTA) Y ES DIALIZABLE. ESTO SE HALLÓ QUE 85% DEL ESMALTE HUMANO FETAL ERA INSOLUBLE EN AGUA Y EN EDTA.

EL ANÁLISIS PORMENORIZADO DE LA ESTRUCTURA DE LAS PROTEÍNAS DEL ESMALTE HA ESTADO OBSTACULARIZADO POR LA GRAN DIFICULTAD QUE SUPONE OBTENER MATERIAL PURO EN CANTIDAD SUFICIENTE. SE HA INFORMADO DE VARIOS ESTUDIOS ACERCA DE LA COMPOSICIÓN EN AMINOÁCIDOS DE LA MATRIZ ORGÁNICA DEL ESMALTE, PERO INCLUSO EN ESTE TIPO DE ESTUDIOS LA PUREZA DE LA MUESTRA NO HA SIDO UNIFORME. EL PRINCIPAL PROBLEMA ESTRIBA EN EVITAR LA CONTAMINACIÓN DE LA MUESTRA DE PROTEÍNAS DEL ESMALTE AISLADO, CON PROTEÍNAS DE COLÁGENO, LAS-

CUALES RESIDEN EN LAS CAPAS CONTIGUAS DE DENTINA Y CEMENTO. MUCHOS ANÁLISIS DEL ESMALTE MADURO HAN REVELADO CANTIDADES VARIABLES PERO SIGNIFICATIVAS, DE HIDROXIPROLINA, UN AMINOÁCIDO QUE, EN LOS VERTEBRADOS, SÓLO HA SIDO HALLADO EN COLÁGENO.

LAS TÉCNICAS MÁS RECIENTES DE AISLAMIENTO CUIDADOSO HAN SIDO SEGUIDOS POR GLIMCHER Y SUS COLABORADORES; QUIENES USARON DIENTES MADUROS DE BOVINOS. SEPARARON ESMALTE MADURO DE COLÁGENO DEL CEMENTO DE LA CORONA SUBYACENTE. EL ANÁLISIS DEL ESMALTE BOVINO MADURO REVELÓ UNA COMPOSICIÓN DE AMINOÁCIDOS DIFERENTE DE LA DEL COLÁGENO. SE CARACTERIZABA POR UN CONTENIDO RELATIVAMENTE ALTO DE SERINA, ÁCIDO GLUTÁMICO Y GLICINA. ASIMISMO, SE AISLARON VARIAS FRACCIONES CON COMPOSICIONES DIFERENTES EN AMINOÁCIDOS, LO QUE SUGIERE HETEROGENEIDAD DE LAS PROTEÍNAS DEL ESMALTE. PROBABLEMENTE LA COMPOSICIÓN EN AMINOÁCIDOS DEL ESMALTE HUMANO MADURO PURIFICADO SEA SIMILAR A LA DEL ESMALTE BOVINO PURIFICADO.

COMPOSICIÓN EN AMINOÁCIDOS DE ALGUNAS PROTEÍNAS DEL ESMALTE.

3 - HIDROXIPROLINA	0
4 - HIDROXIPROLINA	0
ACIDO ASPÁRTICO	30
TREONINA	38
SERINA	62
PROLINA	251
ACIDO GLUTÁMICO	142
GLICINA	65
ALANINA	20
VALINA	40
SEMICISTINA	2
METIONINA	42
ISOLEUCINA	33
LEUCINA	91
TIROSINA	53

FENILALANINA	23
HIDROLISINA	0
LEUCINA	18
HISTIDINA	65
ARGININA	23

EL CONTENIDO PROTEÍNICÓ MÁS ALTO DEL ESMALTE DE DIENTES EN DESARROLLO HA PERMITIDO ESTUDIOS MÁS EXTENSOS. EL ANÁLISIS POR DIFRACCIÓN DE RAYOS X DE ESMALTE AISLADO DE DIENTES DE BOVINO EN DESARROLLO REVELÓ UN DIAGRAMA DISTINTO DEL CARACTERÍSTICO PRODUCIDO POR EL COLÁGENO FIBROSO DE TRIPLE HÉLICE, Y CON ELLO HA QUEDADO ESTABLECIDO QUE LA PROTEÍNA DEL ESMALTE NO ES UN COLÁGENO.

EL ANÁLISIS DE ESMALTE AISLADO DE INCISIVOS CENTRALES DEL FETO HUMANO REVELÓ UNA COMPOSICIÓN EN AMINOÁCIDOS DIFERENTE DE LA DE LA PROTEÍNA DEL ESMALTE MADURO. DEBE MENCIONARSE EL ALTO CONTENIDO DEL AMINOÁCIDO PROLINA, QUE REPRESENTA ALREDEDOR DE UNA CUARTA PARTE DEL NÚMERO TOTAL DE RESÍDUOS DE AMINOÁCIDOS.

REPRESENTA, ASIMISMO, EL CONTENIDO MÁS ALTO DE PROLINA DE QUE SE HA INFORMADO HASTA AHORA EN UNA PROTEÍNA DE VERTEBRADO. ENTRE OTROS RASGOS MÁS DE IMPORTANCIA FIGURA EL ALTO CONTENIDO DE ÁCIDO GLUTÁMICO LEUCINA E HISTIDINA. SE HAN EFECTUADO ANÁLISIS SIMILARES EN EL ESMALTE DE DIENTES EN DESARROLLO DE 15 ESPECIES DIFERENTES Y DE LOS RESULTADOS HA SURGIDO UN MODELO CLARO. TODOS LOS ANÁLISIS REVELARON CONTENIDOS ALTOS DE PROLINA Y CONTENIDOS RELATIVAMENTE ALTOS DE ÁCIDO GLUTÁMICO, LEUCINA E HISTIDINA. ESTOS CUATRO AMINOÁCIDOS CONSTITUYEN APROXIMADAMENTE EL 60% DEL TOTAL DE RESÍDUOS DE AMINOÁCIDOS EN 14 DE LAS 15 ESPECIES ESTUDIADAS. ESTOS DATOS SUGIEREN LA PRESENCIA DE UNA CLASE DISTINTA DE PROTEÍNAS DEL ESMALTE EN EL DIENTE EN DESARROLLO.

SE HA MOSTRADO QUE LAS PROTEÍNAS DEL ESMALTE BOVINO, TANTO EN DESARROLLO COMO MADURO, CONTIENEN CANTIDADES RELATIVAMENTE GRANDES DE FOSFATO QUE PARECE ESTAR ENLAZADO COVALENTEMENTE CON EL RESÍDUO DEL AMINOÁCIDO SERINA. SE HA PROPUESTO UN POSIBLE PAPEL DE FOSFATO DE SERINA ENLAZADO A UNA PROTEÍNA COMO INICIADOR DE LA NUCELACIÓN DE LOS CRISTALES INORGÁNICOS DE ESMALTE.

AMELOGÉNESIS

SE PUEDE CONSIDERAR QUE LA AMELOGÉNESIS OCURRE EN DOS FASES: 1) FORMACIÓN DE MATRIZ ORGÁNICA. 2) MADURACIÓN DEL ESMALTE.

DESPUÉS DE LA FORMACIÓN INICIAL DE DENTINA, CÉLULAS DEL EPITELIO DENTAL INTERNO EMPIEZAN LA FORMACIÓN DEL ESMALTE Y POR ESO SE DESIGNAN AMELOBLASTOS.

A BASE DE DIFERENCIAS FUNCIONALES Y CITOLÓGICAS SE PUEDEN RECONOCER DOS CLASES DE AMELOBLASTOS. ÉSTAS SON LOS AMELOBLASTOS ALTOS, QUE SON CÉLULAS SINTETIZADORAS Y SECRETORIAS DESTINADAS A LA ELABORACIÓN INICIAL DE LA MATRIZ DEL ESMALTE, Y LOS AMELOBLASTOS CORTOS O POSTSECRETORES, LOS CUALES FUNCIONAN EN LA MADURACIÓN DEL ESMALTE POR ELIMINACIÓN DE MATERIA ORGÁNICA POSIBLEMENTE DE AGUA DEL ESMALTE.

LOS AMELOBLASTOS ALTOS ESTÁN ASOCIADOS CON UN ESTRATO INTERMEDIO EN EL CUAL PARECE SER INTENSA LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA. LA ESTRECHA ASOCIACIÓN DEL ESTRATO INTERMEDIO CON VASOS SANGUÍNEOS Y SU ALTO CONTENIDO DE FOSFATASA ALCALINA SUGIEREN QUE ESTA CAPA PODRÍA SERVIR COMO BARRERA PARA INTERVENIR EN EL TRANSPORTE SELECTIVO DE CIERTAS MATERIAS A LA PARTE PROXIMAL O BASAL DE LOS AMELOBLASTOS, QUE ES LA MÁS PRÓXIMA AL ESTRATO INTERMEDIO. EL PAPEL EXACTO DE LA FOSFATASA ALCALINA NO ES CONOCIDO, PERO PUEDE ESTAR ASOCIADO CON MECANISMOS DE TRANSPORTE BIOLÓGICOS, TAMBIÉN SE HA-

SUGERIDO QUE EL ESTRATO INTERMEDIO FUNCIONA COMO BARRERA Y QUE LA FOSFATASA ALCALINA DESDOBLA ORGANOFOSFATOS INHIBIDORES.

HAY PRUEBAS DE QUE EN LA FORMACIÓN DE ESMALTE INTERVIENE UNA SECRECIÓN EXTRACELULAR EN VEZ DE SER UNA TRANSFORMACIÓN INTRACELULAR. SEGÚN REITH Y BUTCHER NO ESTÁ JUSTIFICADO CONSIDERAR LA MATRIZ DEL ESMALTE COMO QUERATINA O QUERATINOIDEA. LA FORMACIÓN DE PROTEÍNAS ES INTRACELULAR, ESTO ES EL PRODUCTO DE LA CÉLULA PROTEINIZANTE ES RETENIDO. NO OBSTANTE, LA PROTEÍNA HA SIDO CONSIDERADA COMO UNA ESTRUCTURA IMPORTANTE EN LA FORMACIÓN DE LA MATRIZ DEL ESMALTE. ESTA CONCLUSIÓN HA SIDO APOYADA POR SIMILITUDES EN LAS PROPIEDADES DE TINCIÓN DE ESMALTE EN DESARROLLO Y CIERTOS AMINOÁCIDOS. PARECE EVIDENTE QUE EL ESMALTE CONTIENE UNA PROTEÍNA CON GRUPOS SH, LA CUAL SE TIÑE INTENSAMENTE CON EL COLORANTE TRICROMO DE MALLORY. SIN EMBARGO, LA REACCIÓN DE SULFHIDRILLO NO ESPECÍFICA DE ESTA MATRIZ DE PROTEÍNA HAN DE HACERSE CON PRECAUCIÓN. OTRAS TÉCNICAS SUGIEREN QUE LA MATRIZ DE PROTEÍNA TIENE UNA CONFIGURACIÓN TRANSVERSAL BETA, EN LA CUAL CADENAS DE POLIPÉPTIDO CORREN TRANSVERSALMENTE AL EJE DE LAS FIBRILLAS.

LOS AMELOBLASTOS ALTOS SECRETORES CONTIENEN SISTEMAS DE RETÍCULO EN DOPLÁSMICO GRANULAR MUY ORGANIZADAS. LA DEMOSTRACIÓN DE LA EXISTENCIA DE UNA MEMBRANA DE PLASMA ENTRE EL CITOPLASMA DE LOS AMELOBLASTOS SECRETORES Y EL PRODUCTO APARENTE DE ESTAS CÉLULAS, APOYA LA PREMISA DE QUE EL ESMALTE ES UN PRODUCTO EXTRACELULAR. ESTA INTERPRETACIÓN ESTÁ EN CONTRAINDICACIÓN CON LA OPINIÓN TRADICIONAL DE QUE LA MATRIZ DEL ESMALTE ES UNA TRANSFORMACIÓN DEL CITOPLASMA APICAL O PROLONGACIÓN DE TOMES Y DE QUE LOS PRISMAS DE ESMALTE SON ESENCIALMENTE UNA ELONGACIÓN INTRACELULAR DE LOS AMELOBLASTOS.

AHORA SE CREE QUE LOS AMELOBLASTOS ELABORAN MATRIZ DEL ESMALTE, LA-

CUAL SE CALCIFICA EXTRACELULARMENTE. LA CALCIFICACIÓN COMIENZA EN LA PERIFERIA DE CADA PRISMA. DURANTE LA MADURACIÓN SON ELIMINADOS MATERIA ORGÁNICA Y LÍQUIDO, Y EN EL ESMALTE EN DESARROLLO ENTRAN SALES DE CALCIO, AL PARECER POR MEDIO DEL ÓRGANO DENTAL EPITELIAL. LA CRISTALIZACIÓN INORGÁNICA COMIENZA DESPUÉS DEL DEPÓSITO INICIAL DE LA MATRIZ DE ESMALTE ORGÁNICA.

PROSIGUE EL CRECIMIENTO DE CRISTALES DE APATITO Y APARECEN SUCESIVAMENTE CRISTALES DE APATITO MADUROS.

EN EL ESMALTE MADURO, LA MATERIA ORGÁNICA HA SIDO REEMPLAZADA CASI-POR COMPLETO POR UNA MATRIZ CALCIFICADA.

CALCIFICACIÓN DEL ESMALTE

EL ESMALTE ES ÚNICO EN COMPARACIÓN CON LOS DEMÁS TEJIDOS BUCALES CALCIFICADOS. PRIMERO, LA MATRIZ ORGÁNICA NO ES COLÁGENO, SINO OTRO TIPO-DISTINTO DE PROTEÍNA.

SEGUNDO, LOS CRISTALES DE APATITO SON DE TAMAÑO MUCHO MAYOR. LAS CÉLULAS A QUE SE DEBE LA CALCIFICACIÓN DEL ESMALTE SE LLAMAN AMELOBLASTOS. PUEDEN HALLARSE CANTIDADES IMPORTANTES DE CALCIO EN LA MATRIZ, AÚN EN LAS PRIMERAS ETAPAS DE FORMACIÓN. LOS CRISTALES INICIALES DE APATITO SE DEPOSITAN CERCA DE LA DENTINA YUXTAPUESTOS A FIBRILLAS DE COLÁGENO. ALGUNOS CREEN QUE ESTAS FIBRILLAS DE COLÁGENO EN LA UNIÓN DENTINA ESMALTE SON LOS CATALIZADORES DE LA NUCLEACIÓN PARA LA CALCIFICACIÓN DEL ESMALTE. LOS PRIMEROS CRISTALES DE APATITO SON PLACAS O CINTAS DE 15 Å DE GRUESO, APROXIMADAMENTE Y MADURAN POR CRECIMIENTO EN ANCHURA Y LONGITUD.

LOS CRISTALES HEXAGONALES MADUROS SON DE 500 A 1.200 Å DE ANCHO Y DE 3.000 A 5.000 Å DE LARGO. UN CRISTALITO DE HIDROXIAPATITO EN EL ESMALTE MEDIO EN PROMEDIO 1.600 x 400 x 170 Å. EN EL ESMALTE HUMANO, LOS CRIS-

TALITOS ESTÁN ORGANIZADOS EN UNA UNIDAD ESTRUCTURAL BÁSICA LLAMADA PRISMA. EL EJE LONGITUDINAL DE LOS CRISTALITOS ESTÁ ORIENTADO EN LA MISMA DIRECCIÓN QUE LE EJE DE LOS PRISMAS. LA UNIÓN ENTRE LOS AMELOBLASTOS Y LOS PRISMAS SE LLAMA LA PROLONGACIÓN DE TOME Y ALGUNOS INVESTIGADORES CREEN QUE CADA PRISMA ESTÁ FORMADO POR UN SOLO AMELOBLASTO. LOS PRISMAS DE ESMALTE ESTÁN ORIENTADOS DE MANERA SEMEJANTE A UN CONO EN TORNO DEL EJE DEL DIENTE. TAMBIÉN HAY PRESENTE UNA CAPA NO ORIENTADA DE ESMALTE DE VAINA EN LA SUPERFICIE EXTERNA.

A DIFERENCIA DE OTROS TEJIDOS CALCIFICADOS, EL ESMALTE NO CONTIENE PRÁCTICAMENTE FOSFATO DE CALCIO AMORFO PERCEPTIBLE. LOS CRISTALES DE APATITO PARECE SE FORMAN RÁPIDAMENTE A MEDIDA QUE LA MATRIZ ORGÁNICA ES FORMADA POR LAS CÉLULAS.

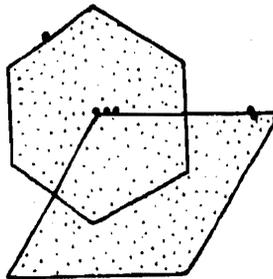
ESTRUCTURA CRISTALINA DEL ESMALTE.

CELDA UNIDAD. - LA ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL DEL ESMALTE HA SIDO EXTENSAMENTE ESTUDIADA, DE MANERA PRINCIPAL POR MICROSCOPIA ORDINARIA, MICROSCOPIA CON POLARIZACIÓN, ESPECTROMETRÍA INFRAROJA, DIFRACCIÓN DE RAYOS X, DIFRACCIÓN ELECTRÓNICA Y MICROSCOPIA ELECTRÓNICA. COMO LAS DIMENSIONES DE LOS CRISTALITOS QUE FORMAN LA FASE MINERAL DEL ESMALTE SON BASTANTE MENORES QUE EL PODER DE RESOLUCIÓN DEL MICROSCOPIO ÓPTICO, LAS ÚLTIMAS TRES TÉCNICAS CITADAS HAN SIDO LAS QUE HAN PROPORCIONADO MÁS INFORMACIÓN. POR LAS TÉCNICAS ÓPTICAS SÓLO PUEDE OBTENERSE PRUEBA INDIRECTA DE LA ESTRUCTURA SUBMICROSCÓPICA DEL ESMALTE.

LOS PRIMEROS ANÁLISIS QUÍMICOS INDICARON QUE LA MATERIA MINERAL DEL ESMALTE ERA UNA SAL, FOSFATO DE CALCIO. INVESTIGACIONES POR DIFRACCIÓN DE RAYOS X CONFIRMARON QUE LA FASE MINERAL CORRESPONDE A UNA CLASE DE COM

PUESTOS CONOCIDOS COMO APATITOS. ESPECIFICAMENTE, EL APATITO PARTICULAR- PRESENTE EN EL ESMALTE ES HIDROXIAPATITO. SERÍA MÁS CORRECTO DESCRIBIRLO COMO UN APATITO DE CARBONATO.

LOS APATITOS SE CARACTERIZAN POR LA PRE- SERVACIÓN DE UNA CONFIGURACIÓN CRISTALINA ESPECÍFICA AÚN BAJO LA INFLUEN- CIA DE LA SUBSTITUCIÓN DE ALGUNOS DE SUS COMPONENTES QUÍMICOS. EL HIDRO- XIAPATITO PURO PUEDE REPRESENTARSE ESTEQUIOMÉTRICAMENTE COMO $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ SIN EMBARGO, MAGNESIO, ESTRONCIO, RADIO E IONES DE HIDRONIO PUE- DEN SUBSTITUIR AL CALCIO EN SU POSICIÓN FLORURO PUEDE SUBSTITUIR AL - HIDROXILO EN SU LUGAR, DE LO QUE RESULTA FLUROAPATITO Y CARBONATO PUEDE - ENTRAR COMO SUBSTITUYENTE POR DONDEQUIERA EN LA RED CRISTALINA. LOS APA- TITOS QUE OCURREN GEOLÓGICAMENTE EN LA NATURALEZA SON, ENTRE, OTROS, FRAN- COLITA, DABLITA (AMBOS APATITOS QUE CONTIENEN CARBONITO) Y EL FLUDUROAPA- TITO YA MENCIONADO. EL CRISTAL PUEDE CONSIDERARSE COMO CONSTRUIDO DE PE- QUEÑAS UNIDADES DE FORMA PARALELEPÍPEDA, LAS "CELDAS UNIDADES" O "ELEMEN- TALES". LA REPETICIÓN DE ESTAS CELDAS EN LA DIRECCIÓN DE LOS TRES EJES - REPRESENTA EL CRISTAL COMPLETO. LA CELDA UNIDAD CRISTALINA SE PRESENTA - EN LA FIGURA,



TAMAÑO Y FORMA DE LOS CRISTALITOS.- LOS CRISTALITOS EN EL ESMALTE SON CONSIDERABLEMENTE MÁS LARGOS QUE LOS QUE OCURREN EN HUESO, DENTINA O CEMENTO. MUCHOS CRISTALES DEL APATITO QUE OCURRE NATURALMENTE CRECEN EN LA FORMA DE PRISMAS HEXAGONALES. LOS CRISTALITOS DEL ESMALTE EN DESARROLLO TOMAN LA FORMA DE BARRAS O PLAQUETAS Y EXISTE ALGÚN DESACUERDO EN CUANTO A LA MAGNITUD DE LA ANCHURA DE CRISTALITOS. SE HA INFORMADO DE CRISTALES CUYA LONGITUD VARÍA ENTRE 1,200 Y 2,000 Å, Y CUYA ANCHURA OSCILA ENTRE 150 Y 250 Å.

A MEDIDA QUE EL ESMALTE MADURA, LOS CRISTALES SE EMPAQUETAN MÁS DENSAMENTE. EL ESTUDIO DE JOHÅNSEN, CON MICROSCOPIO ELECTRÓNICO, SUGIERE DOS DISPOSICIONES DE LOS CRISTALITOS EN EL ESMALTE MADURO. EN EL PRIMER CASO LOS CRISTALITOS ESTÁN ORIENTADOS MUTUAMENTE PARALELOS Y APARECEN COMO CRISTALES REGULARES RECTOS.

EN EL SEGUNDO CASO CONTIENEN UNA DISPOSICIÓN IRREGULAR DE LOS CRISTALITOS, DE MORFOLOGÍA BASTANTE VARIABLE.

EL DIMINUTO TAMAÑO DE LOS CRISTALITOS DE APATITO DESEMPEÑA UN PAPEL DECISIVO AL DETERMINAR SU COMPOSICIÓN QUÍMICA VARIABLE. COMO LOS CRISTALITOS DE ESMALTE TIENEN UN GRUESO DE SÓLO UNAS POCAS CELDAS UNIDADES, UNA GRAN FRACCIÓN DE LOS ÁTOMOS ESTÁN SITUADOS EN LA SUPERFICIE O CERCA DE ÉSTA.

SUBSTITUYENTES QUÍMICOS Y RAZÓN Ca/P.- LA GRAN FRACCIÓN DE LUGARES IÓNICOS CRISTALINOS EN LA SUPERFICIE DEL CRISTAL O CERCA DE ELLA, PERMITE FRECUENTE INTERCAMBIO HOMOIÓNICO, ESTO ES, INTERCAMBIO DE IONES ANÁLOGOS DENTRO DE LA RED CRISTALINA, AL IGUAL QUE INTERCAMBIO HETEROIÓNICO. COMO ANTES SE MENCIONÓ, PLOMO, MAGNESIO, MANGANESO, ESTRONCIO, E HIDRONIO PUEDEN SUBSTITUIR AL CALCIO DE HIDROXIAPATITO. ARSENIATO O

VANADATO PUEDEN SUSTITUIR A FOSFATO, Y FLUORURO O CLORURO PUEDEN SUSTITUIR AL HIDROXILO EN SU POSICIÓN. ADEMÁS, PUEDEN SER ABSORBIDOS IONES EN LA SUPERFICIE DEL CRISTAL POR ATRACCIÓN ELECTROSTÁTICA O PUEDEN SER RETENIDOS IONES EN LA CAPA DE HIDRATACIÓN FUERTEMENTE ENLAZADA ASOCIADA CON EL CRISTAL.

LA COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL MINERAL DEL ESMALTE REFLEJA LA COMPOSICIÓN DEL SUERO Y DE LA VECINDAD LÍQUIDA EN CALCIFICACIÓN. EN EL MOMENTO DE EFECTUARSE ÉSTA. DE ESTA MANERA, POR EJEMPLO, SR SEPARADO DE PRECIPITACIÓN ATMOSFÉRICA (LLUVIA RADIACTIVA) SE INCORPORARÁ A LOS DIENTES Y HUESOS A CONTINUACIÓN DE UN PERÍODO DE PRUEBAS NUCLEARES. MIENTRAS HAY INTERCAMBIORÁPIDO EN EL ESMALTE EN DESARROLLO, A MEDIDA QUE LA CALCIFICACIÓN PROGRESA, TANTO LOS IONES NATURALES COMO EXTRAÑOS QUEDAN "CERRADOS A LA DIFUSIÓN" A CAUSA DEL ESPACIO INTRACRISTALINO RESTRINGIDO Y DE LA REPULSIÓN DE CARGA ELECTROSTÁTICA. EL CONTENIDO DE FLUORURO DEL ESMALTE HUMANO AUMENTA IGUALMENTE CON EL CONTENIDO DE FLUORURO DEL AGUA POTABLE DE UN ÁREA DADA.

EL HIDROXIAPATITO SINTÉTICO PURO TIENE UNA RAZÓN Ca/P DE 1.67 A BASE MOLAR, O DE 2.15 A BASE DE PESO. EN ANÁLISIS REALES DE ESMALTE DENTAL, SE ENCUENTRAN PUBLICADAS EN LA LITERATURA RAZONES DESDE 1.92 A 2.17 (EN PESO). EN CASI TODOS LOS CASOS, LA RAZÓN ES INFERIOR A 2.15. SE HAN DADO VARIAS EXPLICACIONES DE ESTE FENÓMENO. COMO UNO DE LOS FACTORES QUE CONTRIBUYEN A ÉL, SE HA PROPUESTO LA ABSORCIÓN DE FOSFATO SOBRE LOS CRISTALITOS O LA SUSTITUCIÓN DE CALCIO POR SODIO, MAGNESIO Y OTROS IONES. ESPECÍFICAMENTE, SE HA SUGERIDO LA SUSTITUCIÓN DE DOS IONES DE CALCIO POR ION HIDRONIO, H_3O^+ . MÁS RECIENTEMENTE, SE HA POSTULADO LA IDEA DE QUE UNA RAZÓN DISMINUÍDA Ca/P PODRÍA SURGIR DE UN DEFECTO EN LA ESTRUCTURA CRISTALINA. UNA EXPLICACIÓN OFRECIDA ES QUE FALTAN IONES DE CALCIO EN CIERTAS

POSICIONES EN LA RED. ESTOS APATITOS POBRES EN CALCIO PARECE QUE SON METASTABLES CON RESPECTO AL HIDROXIAPATITO, HACIA EL CUAL CAMBIAN LENTAMENTE - POR ADQUISICIÓN DE IONES DE CALCIO DE SOLUCIONES.

CARBONATO. - EL CARBONATO ENTRE LOS SUBSTITUYENTES EN APATITO, HA SIDO OBJETO DE MUCHOS ESTUDIOS Y MERECE SER MENCIONADO APARTE. EL APATITO - PRESENTE EN EL ESMALTE DENTAL NO ES UN HIDROXIAPATITO PURO, SINO MÁS BIEN UN APATITO DE CARBONATO CON UN CONTENIDO DE CARBONATO DE 2 A 3%.

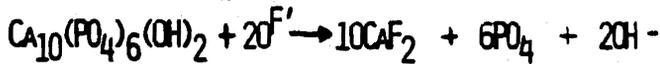
UNA CORRIENTE CIENTÍFICA MANTENÍA QUE LA PEQUEÑA FRACCIÓN DE CARBONATO PRESENTE EN EL ESMALTE EXISTÍA EN FORMA DE UNA FASE NO CRISTALINA ABSORBIDA EN LA SUPERFICIE DE CRISTALITOS DE HIDROXIAPATITO. ÉSTA FASE DE CARBONATO, UN CARBONATO CÁLCICO, AMORFO, NO PODRÍA DESCUBRIRSE POR ANÁLISIS DE DIFRACCIÓN DE RAYOS X, PUES EL MATERIAL NO CRISTALINO DARÍA ORIGEN A NINGUNA CLASE DE LÍNEA EN EL DIAGRAMA DE DIFRACCIÓN.

LA PRESENCIA Y POSICIÓN DE CARBONATO EN EL ESMALTE DENTAL PODRÍA ESTAR DIRECTAMENTE RELACIONADA CON EL RIESGO DE ATAQUES DE CRIES. SE HA MOSTRADO QUE EL CARBONATO ES LIXIVIADO PREFERENCIALMENTE DE LESIONES TEMPRANAS DE CRIES. ADEMÁS, SE HAN PODIDO RELACIONAR EL CONTENIDO DE CARBONATO Y LA SUSCEPTIBILIDAD DE LOS DIENTES A LA CRIES DENTAL. LOS APATITOS DE CARBONATO TIENEN MAYOR SOLUBILIDAD EN ÁCIDOS, LO QUE CON LA MAYOR PROBABILIDAD EXPLICA EL AUMENTO EN LA SUSCEPTIBILIDAD A LA CRIES DE DIENTES CON ALTO CONTENIDO DE CARBONATO.

FLUORURO. - MUCHOS ESTUDIOS CLÍNICOS HAN MOSTRADO QUE LA ADICIÓN DE 1 PPM. DE FLUORURO DE AGUA POTABLE DEL SUMINISTRO AL PÚBLICO O EL TRATAMIENTO DE DIENTES CON SOLUCIÓN DE FLUORURO APLICADA TÓPICAMENTE, HAN SIDO EFICACES PARA REDUCIR LA OCURRENCIA DE CRIES DENTAL. A CAUSA DE ESTE DEFECTO INHIBIDOR DE LA CRIES, EL FLUORURO HA SIDO ESTUDIADO MUY EXTENSA-

MENTE.

SE CONOCEN DOS MODOS DE INTERACCIÓN DE FLORURO CON HIDROXIAPATITO, - SEGÚN LA CONCENTRACIÓN DE FLUORURO. CON ALTAS CONCENTRACIONES DE FLUORURO, ALREDEDOR DE 5 A 10%, HAY UNA REACCIÓN DE SUPERFICIE DEL HIDROXIAPATITO - CON FORMACIÓN DE FLUORURO CÁLCICO, CaF_2 . ESTA REACCIÓN OCURRE EN CIERTA - MEDIDA COMO RESULTADO DE LA APLICACIÓN TÓPICA DE FLORURO SÓDICO O FLORURO ESTANOSO. LA REACCIÓN PUEDE REPRESENTARSE POR LA ECUACIÓN:



UNA VEZ QUE LA CALCIFICACIÓN SE COMPLETA, ES ABSORBIDO MÁS FLORURO - POR EL ESMALTE EXTERNO. ANTES DE LA ERUPCIÓN, HAY AUMENTO EN LA ABSORCIÓN DE LÍQUIDOS TISULARES; DESPUÉS DE LA ERUPCIÓN, EL ESMALTE DE LA SUPERFI - CIE SIGUE ABSORBIENDO FLORURO DE LA VECINDAD BUCAL.

EL FLUORURO AUMENTA LA CRISTALINIDAD DE APATITO, MIENTRAS EL BICAR - BONATO LA REDUCE. CUANDO OCURRE PRECIPITACIÓN DE UNA SOLUCIÓN DE CALCITA - Y FOSFATO SÓDICO BAJO ALTAS PRESIONES PARCIALES DE BIÓXIDO DE CARBONO A PH CASI NEUTRO, SE FORMA FOSFATO OCTACÁLCICO EN VEZ DE APATITO. SIN EMBARGO, LA ADICIÓN DE IONES DE FLUORURO A LAS MISMAS SOLUCIONES DÁ POR RESULTADO - LA FORMACIÓN DE APATITO. EL FLORURO AUMENTA LA CRISTALINIDAD DEL APATITO - FORMADO, MEDIDA POR LOS EFECTOS DE ENSANCHAMIENTO EN LOS PICOS DE DIFRAC - CIÓN DE RAYOS X. SE HA INFORMADO TAMBIÉN QUE LOS APATITOS CON ALTO CONTE - NIDO DE CARBONATO TIENEN CRISTALINIDAD REDUCIDA Y MENOR TAMAÑO CRISTALINO, CON AUMENTO DEL ÁREA DE LA SUPERFICIE Y DE LA SOLUBILIDAD. ESTOS RESULTA - DOS SON CONCORDANTES CON LOS EFECTOS DE INHIBICIÓN Y POTENCIACIÓN DE CA - RIES DEL FLUORURO Y EL CARBONATO, RESPECTIVAMENTE.

POSIBLES PRECURSORES DE APATITO. - FOSFATO OCTACÁLCICO. - WALTER E. - -

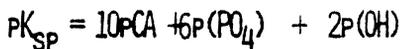
BROWN ABOGÓ FUERTEMENTE EN PRO DE UN MECANISMO DE FORMACIÓN DE APATITO, - SEGÚN EL CUAL APARECE OCTACÁLCICO COMO UNA ETAPA PRECURSORA. EL FOSFATO - OCTACÁLCICO, QUE ES UNA FÓRMULA HIDRATADA DE FOSFATO CÁLCICO, PUEDE REPRESENTARSE COMO $\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$. SEGÚN EL MECANISMO PROPUUESTO POR BROWN - EN EL CRECIMIENTO DE CRISTALES DE APATITO OCURREN TRES ETAPAS. LA PRIMERA ES LA FORMACIÓN DE UNA SEMILLA INCIPIENTE DE CRISTALIZACIÓN. EN LA SEGUNDA ETAPA, LA SEMILLA CRECE SOLAMENTE EN DOS DIMENSIONES, LONGITUD Y ANCHURA, PERO NO EN GRUESO, DE LO QUE RESULTA UN CRISTALITO EN FORMA DE LÁMINA O CINTA DELGADA. ESTA LÁMINA SE CONSIDERA ES DEL GRUESO DE UNA SOLA CELDA UNIDAD DE FOSFATO OCTACÁLCICO. LA TERCERA Y ÚLTIMA ETAPA DA POR RESULTADO EL CRECIMIENTO TRIDIMENSIONAL DEL CRISTALITO Y CONSTA DE DOS PASOS. EL PRIMERO ES UNA PRECIPITACIÓN DE UNA SOLA CAPA DE FOSFATO OCTACÁLCICO, DEL GRUESO DE UNA CELDA UNIDAD, PARA PRODUCIR UNA CAPA DE HIDROXIAPATITO DE DOS CELDAS UNIDADES DE GRUESO. LOS IONES DE FLUORURO TENDRÍAN PROFUNDA INFLUENCIA EN ESTE SISTEMA, PUES EL ION FLUORURO CONVIERTE FOSFATO OCTACÁLCICO EN APATITO, COMO ANTES SE MENCIONÓ. ASÍ, LA EFICACIA DEL FLUORURO EN REDUCIR LA CARIES DENTAL SE CONSIDERA ES DEBIDA A SU INICIACIÓN DE LA HIDRÓLISIS Y LA ELIMINACIÓN DE RETENCIÓN ACCIDENTAL DEL FOSFATO OCTACÁLCICO, MÁS SOLUBLE, EN EL CRISTAL. AUNQUE EL FOSFATO OCTACÁLCICO SE PREPARA CON FACILIDAD SINTÉTICA ENTRE EN OCASIONES SE HA INFORMADO DE SU PRESENCIA EN ESTUDIOS SOBRE LA MINERALIZACIÓN DEL HUESO IN VITRO, NO SE HA PRESENTADO NINGUNA PRUEBA DE QUE EL FOSFATO OCTACÁLCICO INTERVENGA EN EL MECANISMO DE CRECIMIENTO DE CRISTALES DE ESMALTE NI DE OTROS CRISTALES APATÍTICOS BIOLÓGICOS.

FOSFATO CÁLCICO AMORFO. - INVESTIGACIONES RECIENTES HAN REVELADO QUE EN EL HUESO EXISTE UNA FASE DE FOSFATO CÁLCICO AMORFO JUNTO CON LA FASE -

DE APATITO CRISTALINO. LA PRESENCIA DE ESTA FASE Y UNA EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE SU PORCENTAJE DEL CONTENIDO TOTAL DE MINERAL ÓSEO Y UNA EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE SU PORCENTAJE DEL CONTENIDO TOTAL DE MINERAL ÓSEO Y UNA EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE SU PORCENTAJE DEL CONTENIDO TOTAL DE MINERAL ÓSEO, HAN SIDO DETERMINADAS POR DIFRACCIÓN DE RAYOS X, ESPECTROSCOPÍA INFRARROJA Y POR TÉCNICAS DE RESONANCIA DE ESPÍN ELECTRÓNICO. EN EL FÉMUR O EN LA TIBIA DE RATAS DE VARIOS DÍAS DE EDAD, SE DESCUBRIÓ QUE APROXIMADAMENTE 35% DEL MINERAL ÓSEO ESTABA EN LA FORMA DE APATITO CRISTALINO, -- MIENTRAS APROXIMADAMENTE 65% ERA FOSFATO CÁLCICO AMORFO. A MEDIDA QUE EL ANIMAL MADURÓ Y LLEGÓ A LOS 80 DÍAS DE EDAD, ESTOS PORCENTAJES SE INVIRTIERON PRÁCTICAMENTE, PUES UNA CANTIDAD MÁS O MENOS DE 65% DEL MINERAL ÓSEO ERA APATITO CRISTALINO Y SÓLO EL 35% ERA FOSFATO CÁLCICO AMORFO. ESTA SEGUNDA COMPOSICIÓN ERA ESTABLE Y PARECÍA REPRESENTAR LAS PROPORCIONES DE APATITO Y FOSFATO CÁLCICO AMORFO EN EL HUESO MADURO. ESTUDIOS DE CRISTALIZACIÓN CON PRODUCTOS SINTÉTICOS, MOSTRARON QUE SE FORMABA FOSFATO CÁLCICO AMORFO COMO EL PRECIPITADO INICIAL USUAL. ÉSTE PRECIPITADO INICIAL ERA METASTABLE Y HABRÍA DE CONVERTIRSE EN HIDROXIAPATITO. ESTOS DOS HALLAZGOS LLEVARON A LA CONCLUSIÓN DE QUE EL FOSFATO CÁLCICO AMORFO ES UN PREDECESOR DE HIDROXIAPATITO CRISTALINO EN EL CRECIMIENTO DEL HUESO. SIN EMBARGO COEXISTE EN EL HUESO MADURO UNA MASA CONSIDERABLE DE FOSFATO CÁLCICO AMORFO CON EL APATITO CRISTALINO. ANÁLISIS DE ESMALTE HUMANO INDICARON QUE ERA 100% APATITO CRISTALINO. PERO LA PORCIÓN MINERAL DE LA DENTINA ERA DE 65 A 70% CRISTALINA, DE COMPOSICIÓN SIMILAR PRÁCTICAMENTE AL HUESO COMPACTO. LOS IONES DE MAGNESIO Y CARBONATO ESTABILIZAN EL FOSFATO CÁLCICO AMORFO EN REPARACIONES SINTÉTICAS E IMPIDEN SU CONVERSIÓN A LA FORMA DE APATITO, MÁS ESTABLE. EN EL HUESO Y LA DENTINA POSIBLEMENTE SE PUEDA ESTABLECER LA ESTABILIZACIÓN POR ENLACE A UN COMPONENTE ORGÁNICO.

SOLUBILIDAD DEL ESMALTE. - COMO LA TEORÍA ACIDOGÉNICA DE LA CRIES - DEL ESMALTE POSTULA QUE EL ESMALTE ES ATACADO POR ÁCIDOS ORGÁNICOS QUE SE PRODUCEN POR METABOLISMO MICROBIANO, HA HABIDO CONSIDERABLE INTERÉS POR - LA SOLUBILIDAD DEL ESMALTE Y DEL HIDROXIAPATITO EN SOLUCIONES ÁCIDAS.

ALGUNOS INVESTIGADORES HAN ASEGURADO, POR PRUEBAS EXPERIMENTALES Y- RAZONAMIENTO TEÓRICO, QUE EL HIDROXIAPATITO NO TIENE UNA CONSTANTE DE PRO- DUCTO DE SOLUBILIDAD TERMODINÁMICAMENTE PREDECIBLE A BASE DE LA LEY DE AC- CIÓN DE MASAS, ESTO ES, TIENE UN COMPORTAMIENTO ANÓMALO EN CUANTO A SOLU- BILIDAD. MÁS RECIENTEMENTE SE HA INFORMADO QUE EL HIDROXIAPATITO PURO, - CUANDO SE LLEGA A CONDICIONES DE VERDADERO EQUILIBRIO, TIENE UNA CONSTAN- TE DE PRODUCTO DE SOLUBILIDAD TERMODINÁMICAMENTE PREDECIBLE A BASE DE LA- LEY DE ACCIÓN DE LAS MASAS, ESTO ES, TIENE UN COMPORTAMIENTO ANÓMALO EN - CUANTO A SOLUBILIDAD. MÁS RECIENTEMENTE SE HA INFORMADO QUE EL HIDROXIAPA- TITO PURO, CUANDO SE LLEGA A CONDICIONES DE VERDADERO EQUILIBRIO, TIENE - UNA CONSTANTE DE PRODUCTO DE SOLUBILIDAD VERDADERA, K_{SP} QUE ES CONSECUEN- TE CON LA LEY DE ACCIÓN DE LAS MASAS. SE PUEDE EXPRESAR COMO:



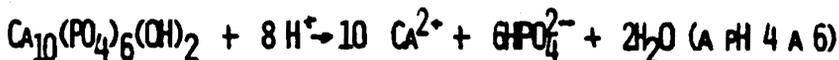
SE HAN DETERMINADO VALORES DE pK_{SP} EN EL INTERVALO DE 114.4 A 116.

EN ESTUDIOS DE DISOLUCIÓN DE ESMALTE DENTAL E HIDROXIAPATITOS SINTÉ- TICOS, EN AMORTIGUADORES ÁCIDOS SE HA OBSERVADO QUE SE LLEGA CON RELATIVA RAPIDEZ A UN EQUILIBRIO EN QUE EL GRADO DE DISOLUCIÓN ESTÁ GOBERNADO POR- EL PRODUCTO COMO RESULTADO DE UNA FINA CAPA DE FOSFATO CÁLCICO MONOHIDRÓ- GENO QUE SE FORMA SOBRE LA SUPERFICIE DEL APATITO Y DETERMINA LA SOLUBILI- DAD. LAS REACCIONES PUEDEN REPRESENTARSE ESQUEMÁTICAMENTE COMO SIGUE:

VERDADERO EQUILIBRIO DEL HIDROXIAPATITO.



EN SOLUCIONES AMORTIGUADORAS DE PH 4 A 6



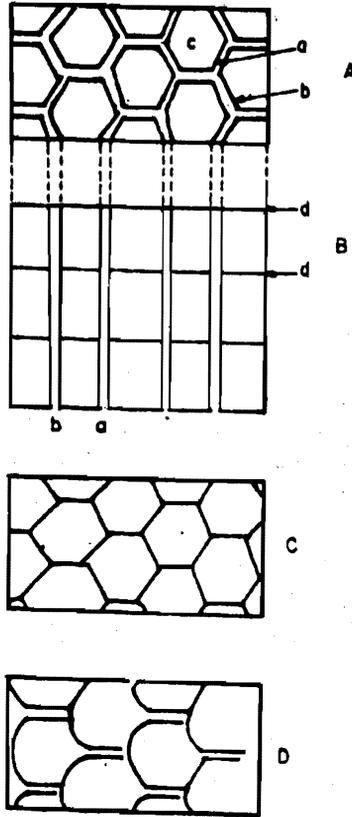
SE HAN PROPLESTO VARIAS ECUACIONES TEÓRICAS, QUE DESCRIBEN BASTANTE BIEN, DENTRO DE LO RAZONABLE LA VELOCIDAD EN LA CINÉTICA DE ESTA REACCIÓN.

ESTRUCTURA DEL PRISMA.- EL ESMALTE ANATÓMICAMENTE MADURO CONSISTE - EN UNA SERIE DE PRIMAS O BARRAS DE CUATRO A SEIS MICRAS DE DIÁMETRO, APROXIMADAMENTE QUE CORREN DE LA UNIÓN DENTINA-ESMALTE A LA SUPERFICIE EXTERNA DEL ESMALTE. LOS PRISMAS ESTÁN COMPUESTOS DE CRISTALITOS DE APATITO EN UNA MATRIZ ORGÁNICA HIDRATADA, QUE ES PRINCIPALMENTE PROTEÍNA. LOS CRISTALITOS ESTÁN ALINEADOS CON SUS EJES LONGITUDINALES APROXIMADAMENTE PARALELOS AL EJE LONGITUDINAL DEL PRISMA, AUNQUE EN CIERTAS REGIONES MUESTRAN DIVERGENCIAS BASTANTE SIGNIFICATIVAS. DURANTE ESTOS ÚLTIMOS AÑOS, HAN IDO SURGIENDO UN NUEVO CONCEPTO DE LA ARQUITECTURA DEL PRISMA, QUE PARECE ESTÁ SUPLANTANDO AL CONCEPTO MÁS TRADICIONAL DE UNA ESTRUCTURA DEL ESMALTE-QUE INTERVIENEN PRISMAS, SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA Y VAINAS DE PRISMAS.- PERO PARA QUE ESTA ESPOSICIÓN SEA COMPLETA, SE PRESENTARÁN AMBOS CONCEPTOS DE LA ANATOMÍA DEL PRISMA.

ESTRUCTURA DEL ESMALTE SEGÚN LA IMAGEN TRADICIONAL.- LA IMAGEN TRADICIONAL DE LA MICROANATOMÍA DEL ESMALTE DERIVÓ DE ESTUDIOS DE MICROSCOPIA ÓPTICA, CON INCLUSIÓN DE MICROSCOPIA DE POLARIZACIÓN, COMPLEMENTADOS CON MICRORRADIOGRAFÍAS. COMO EL ESMALTE ES UN TEJIDO MUY CALCIFICADO, LA MAYORÍA DE LOS COLORANTES HISTOLÓGICOS COMUNES NO TIENEN EL ESMALTE NO DESCALCIFICADO. LA DESCALCIFICACIÓN DEL ESMALTE, POR OTRA PARTE DEJA SÓLO -- UNA DELICADA MATRIZ ORGÁNICA, LA CUAL ES DIFÍCIL DE RETENER. AÚN EN LOS -

CASOS EN QUE ES POSIBLE PRESERVAR LA MATRIZ ORGÁNICA, SIN EL ACOMPAÑAMIENTO DE LA FASE MINERAL CORRESPONDIENTE, ESTA MATRIZ NO REPRESENTA FIELMENTE LA ESTRUCTURA DEL ESMALTE. ASÍ, LA MAYORÍA DE LOS ESTUDIOS ÓPTICOS HAN SIDO EFECTUADOS CON CORTES DE ESMALTE PULIDOS, DE 30 MICRAS DE GRUESO O DE MAYOR GROSOR. ÉSTO REPRESENTA UNA ANCHURA DE CINCO A SIETE PRISMAS POR LO MENOS Y PUEDE DAR POR RESULTADO ARTEFACTOS ÓPTICOS Y DIFICULTADES DE INTERPRETACIÓN. SÓLO EN ESTOS ÚLTIMOS AÑOS SE HAN DESARROLLADO TÉCNICAS PARA LA PREPARACIÓN CÓMODA DE CORTES DE ESMALTE DE CUATRO A OCHO MICRAS DE GRUESO.

COMO ANTES SE MENCIONÓ, EL COMPONENTE PRIMARIO DEL ESMALTE ES EL PRISMA DE ESMALTE. ÉSTOS PRISMAS SON EN OCASIONES APROXIMADAMENTE HEXÁGONALES EN SECCIÓN TRANSVERSAL, PERO A MENUDO SON DE FORMA REDONDA O EN ARCO, DISPOSICIÓN ESTA ÚLTIMA SIMILAR A MI DISEÑO DE ESCAMAS DE PECES. CADA PRISMA ESTÁ RODEADO DE UNA VAINA DE PRISMA, UNA REGIÓN CON CONCENTRACIÓN MÁS ALTA DE MATERIA ORGÁNICA, EN EL PERÍMETRO DEL PRISMA NO YACEN INMEDIATAMENTE ADYACENTES UNOS A OTROS SINO QUE ESTÁN SEPARADOS POR LA SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA. EN CIERTAS REGIONES DEL ESMALTE NO PUEDE DEMOSTRARSE LA PRESENCIA DE SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA.



- A.- PRIMAS CORTADOS TRANSVERSALMENTE; A, SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA; B, VAINAS DE PRIMAS Y C, NÚCLEO DEL PRISMA.
- B.- PRIMAS CORTADOS LONGITUDINALMENTE. ENTRE LAS ESTRIACIONES TRANSVERSALES (D) ESTÁN LOS SEGMENTOS DE PRISMA.
- C.- PRIMAS CORTADOS TRANSVERSALMENTE, SIN SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA.
- D.- PRIMAS EN CORTE TRANSVERSAL, CON LAS VAINAS DE PRIMAS ABIERTAS POR UN LADO. ASÍ LA SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA ESTÁ EN CONTACTO DIRECTO CON EL NÚCLEO DEL PRISMA.

LÍNEAS DE RETZIUS NORMALES O EN INCREMENTOS REPRESENTAN ESENCIALMENTE VARIACIONES PERIÓDICAS NORMALES EN LA CALCIFICACIÓN. LÍNEAS DE RETZIUS PATOLÓGICAS, QUE SON MÁS ANCHAS SON RESULTADO DE PERTURBACIÓN EN LA MINERALIZACIÓN. LA LÍNEA NEONATAL DE NACIMIENTO ES UN EJEMPLO DE ESTE TIPO DE LÍNEA. LAS LÍNEAS DE RETZIUS MUY RARA VEZ CORREN TRANSVERSALMENTE A LOS PRISMAS DE ESMALTE, SINO QUE DE ORDINARIO TIENEN UNA ORIENTACIÓN OBLÍCUA.

LA LÍNEA DE RETZIUS ESTÁ FORMADA POR UN FRENTE O ESTADIO DE ACTIVIDAD AMELOBLÁSTICA EN DONDE LA CALCIFICACIÓN FUE PERTURBADA LIGERAMENTE. COMO LOS AMELOBLASTOS NO PROGRESAN EN LA DIRECCIÓN DE LOS PRISMAS, SINO EN ÁNGULO CON ELLOS, LA LÍNEA DE RETZIUS REPRESENTA UN PLANO PERPENDICULAR A LA DIRECCIÓN DE CRECIMIENTO AMELOBLÁSTICO.

LAS LÍNEAS DE RETZIUS TIENEN IMPORTANCIA EN LA DETERMINACIÓN DEL PROGRESO DE LA LESIÓN DE CRIES EN EL ESMALTE, PUES DARLWIN HA MOSTRADO QUE LA CRIES TIENDE A EXTENDERSE PRINCIPALMENTE A LO LARGO DE LAS ESTRÍAS DE RETZIUS.

CONCEPTO ACTUAL DE LA ESTRUCTURA DEL ESMALTE. - DURANTE ESTOS ÚLTIMOS AÑOS, HA SURGIDO UN NUEVO CONCEPTO DE LA MICROANATOMÍA DEL ESMALTE DENTAL BASADO GRANDEMENTE EN LA MICROSCOPIA ELECTRÓNICA. EN LOS ESTUDIOS CON EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO FUE POSIBLE DISTINGUIR CRISTALITOS DE ESMALTE Y SE OBSERVÓ QUE CAMBIOS BRUSCOS EN LA ORIENTACIÓN DE LOS CRISTALITOS EN LOS LÍMITES ENTRE LOS PRISMAS SERVÍAN PARA DEFINIR LA FORMA DE CORTE TRANSVERSAL DE LOS PRISMAS INDIVIDUALES. EN CORTE TRANSVERSAL, LOS PRISMAS TIENEN UN ASPECTO QUE RECUERDA ALGO A OJO DE LLAVE. LOS PRISMAS SON DE CINCO MICRAS DE DIÁMETRO, APROXIMADAMENTE, EN LA PARTE SUPERIOR REDONDA Y MIDEN ALREDEDOR DE NUEVE MICRAS DESDE LA PARTE SUPERIOR DE LA CABEZA HASTA EL EXTREMO DE LA COLA. LOS PRISMAS SIEMPRE ESTÁN ORIENTADOS DE

MANERA QUE LA CABEZA DE LA SECCIÓN TRANSVERSAL DEL PRISMA SEÑALA HACIA LA SUPERFICIE DE OCLUSIÓN DEL DIENTE Y LA COLA HACIA LA REGIÓN CERVICAL DEL DIENTE. DENTRO DE UN PRISMA, LOS CRISTALITOS NO SON PARALELOS. EN LA REGIÓN DE LA CABEZA DEL PRISMA LOS LARGOS CRISTALITOS PARECIDOS A PLACAS ESTÁN ORIENTADOS APROXIMADAMENTE CON SUS EJES LONGITUDINALES EN LA DIRECCIÓN DEL EJE DEL PRISMA, PERO EN LA REGIÓN DE LA COLA LOS CRISTALITOS YACEN CASI PERPENDICULARES AL EJE LONGITUDINAL DEL PRISMA.

EN ESTE CONCEPTO ESTRUCTURAL NO SE REQUIERE LA EXISTENCIA DE UNA SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA Y NO HAY PRUEBAS DE QUE EXISTA ESTA SUBSTANCIA. LA PROLONGACIÓN DE LA COLA DE UN PRISMA ENTRE PRISMAS ADYACENTES EN LA FILA SIGUIENTE PODRÍA INTERPRETARSE COMO UNA SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA EN MICROSCOPÍA ÓPTICA. LA VAINA DEL PRISMA, ENTRE LOS PRISMAS, ES EN REALIDAD UNA REGIÓN DE BRUSCA DISCONTINUIDAD EN LA ORIENTACIÓN CRISTALINA.

NUEVOS ESTUDIOS REVELAN QUE EN EL ESMALTE HUMANO CADA PRISMA ES EL RESULTADO DE LA ACTIVIDAD DE SECRECIÓN DE CUATRO AMELOBLASTOS. BAJO ESTA PROPUESTA, LA ORIENTACIÓN DE LOS CRISTALITOS EN EL ESMALTE ESTÁ GOBERNADA POR DOS FACTORES MAYORES:

1) LOS CRISTALITOS CRECEN EN ÁNGULO RECTO CON LA SUPERFICIE DEL FRENTE DE MINERALIZACIÓN CUANDO Y DONDE ES POSIBLE, PERO, 2) DONDE HAY UN MOVIMIENTO RELATIVO ENTRE LA SUPERFICIE DEL AMELOBLASTO Y LA SUPERFICIE DEL FRENTE EN MINERALIZACIÓN, LOS CRISTALITOS TIENDEN A ORIENTARSE EN LA DIRECCIÓN DE ESTE MOVIMIENTO.

ASÍ EN LA CABEZA DEL OJO DE LLAVE, LOS CRISTALITOS ESTÁN ORIENTADOS EN LA DIRECCIÓN DEL EJE LONGITUDINAL DEL PRISMA Y PERPENDICULARMENTE A LA PROLONGACIÓN DE TOME DEL AMELOBLASTO. EN EL LADO CERVICAL DEL PRISMA LOS CRISTALITOS ESTÁN ORIENTADOS EN ESENCIA PERPENDICULARMENTE AL EJE LONGITUDINAL DEL PRISMA.

DINAL DEL PRISMA Y TAMBIÉN PERPENDICULARMENTE AL PLANO DE DESLIZAMIENTO -
ENTRE LA SUPERFICIE DE LA PROLONGACIÓN DE TOME Y EL FRENTE EN MINERALIZA-
CIÓN.

...

CAPÍTULO III

DENTINA.

- A).- DESARROLLO DE LA DENTINA.
- B).- HISTOLOGÍA DE LA DENTINA.
- C).- BIOQUÍMICA DE LA DENTINA.

LA DENTINA CONSTITUYE LA MAYOR PARTE DEL DIENTE. COMO TEJIDO VIVO,- ESTÁ FORMADA POR CÉLULAS ESPECIALIZADAS, LOS ODONTOBLASTOS, Y UNA SUBSTANCIA INTERCELULAR O SUBSTANCIA FUNDAMENTAL. ES UN TEJIDO CONECTIVO AVASCULAR Y MINERALIZADO. ESTÁ REVESTIDA POR EL ESMALTE EN SU PORCIÓN CORONAL Y POR EL CEMENTO A NIVEL DE LA RAÍZ DEL DIENTE.

LA DIFERENCIA MORFOLÓGICA PRINCIPAL ENTRE EL HUESO Y LA DENTINA ES- QUE ALGUNOS DE LOS OSTEÓBLASTOS QUE FORMAN EL HUESO SE HALLAN INCLUIDOS - EN LA SUBSTANCIA INTERCELULAR COMO OSTEÓCITOS, MIENTRAS QUE LA DENTINA - CONTIENE SÓLAMENTE PROLONGACIONES CITOPASMÁTICAS DE LOS ODONTOBLASTOS.

∴

A).- DESARROLLO DE LA DENTINA:

EL PRIMER SIGNO DEL DESARROLLO DE LA DENTINA ES UN ESPESAMIENTO DE LA MEMBRANA BASAL (MEMBRANA PREFORMATIVA) - SITUADA ENTRE EL EPITELIO INTERNO DEL ESMALTE Y LA PULPA MESODÉRMICA PRIMITIVA. EL ESPESAMIENTO SE HACE VISIBLE PRIMERO EN EL VÉRTICE DE LAS CÚSPIDES O EN LOS BORDES INCISALES DE LOS GÉRMENES DENTARIOS, Y VA PROGRESANDO EN DIRECCIÓN A LA RAÍZ. LA MEMBRANA BASAL, QUE DERIVA DEL MESÉNQUIMA PÚLPAR, CONSTA DE FINAS FIBRILLAS ENTRECruzADAS, RETICULARES Y ARGIRÓFILAS. LA ETAPA SIGUIENTE DEL DESARROLLO DE LA DENTINA SE CARACTERIZA POR LA FORMACIÓN DE FIBRAS IRREGULARMENTE ESPIRALES, QUE SE ORIGINAN EN LA PROFUNDIDAD DE LA PULPA, Y QUE SE MEZCLAN CON LAS FIBRILLAS DE LA MEMBRANA BASAL. ÉSAS FIBRAS EN ESPIRAL SE COLOREAN EN NEGRO CON LA PLATA (FIBRAS ARGIRÓFILAS), REACCIÓN CARACTERÍSTICA DE LA SUSTANCIA PRECOLÁGENA. SE ORIGINAN COMO CONTINUACIÓN DE MUCHAS FINAS FIBRILLAS DE LA PULPA; SE LAS CONOCE COMO FIBRAS DE KORFF. CADA UNA ESTÁ COMPUESTA POR UN GRAN NÚMERO DE FINAS FIBRILLAS CEMENTADAS JUNTAS PARA FORMAR UNA ESTRUCTURA ÓPTICAMENTE-HOMOGÉNEA.

CUANDO APARECEN LAS FIBRILLAS DE KORFF, LAS CÉLULAS DEL MESÉNQUIMA EN FORMA DE HUSO QUE SE ENCUENTRAN MÁS CERCA DE LA MEMBRANA BASAL TOMAN LA FORMA DE COLUMNAS ALTAS. ÉSAS CÉLULAS ESTÁN DISPUESTAS EN FORMA DE UNA CAPA ININTERRUMPIDA; SE LAS LLAMA ODONTOBLASTOS Y ESTÁN UNIDAS ENTRE SÍ - MEDIANTE PUENTES INTERCELULARES. UNA PROLONGACIÓN PROTOPLASMÁTICA DEL ODONTOBLASTO SE EXTIENDE HACIA EL FUTURO LÍMITE AMELODENTINARIO; SE ALARGA Y SE RAMIFICA CUANDO TIENE LUGAR EL DEPÓSITO DE CALCIO EN LA DENTINA.

LA FORMACIÓN DE LA DENTINA COMIENZA CON UNA EXPANSIÓN DE LAS PARTES DE LAS FIBRAS DE KORFF MÁS CERCANAS A LA MEMBRANA BASAL. ÉSTA EXPANSIÓN -

PUEDA SER DEBIDA A UN ENGROSAMIENTO O HINCHAZÓN DE LA SUSTANCIA CEMENTANTE INTERFIBRILAR EN LAS FIBRAS DE KORFF. AL MISMO TIEMPO, LA SUSTANCIA DE LAS FIBRAS DE KORFF SUFRE UN CAMBIO QUÍMICO LLAMATIVO QUE LAS HACE PASAR POR LA ETAPA PRECOLÁGENA. ESTE CAMBIO SE DEMUESTRA FÁCILMENTE POR LAS REACCIONES QUE PRESENTA ESTA SUSTANCIA A CIERTAS COLORACIONES ESPECÍFICAS. LA SUSTANCIA, QUE FUÉ PRIMERAMENTE ARGIRÓFILA, YA NO SIGUE COLOREANDO EN NEGRO CON LA SOLUCIÓN ARGÉNTICA, SINO QUE TOMA UN COLOR CASTAÑO ROJIZO QUE ES CARACTERÍSTICO DE LA SUSTANCIA COLÁGENA EN GENERAL. SU NATURALEZA COLÁGENA PUEDE TAMBIÉN SER ESTABLECIDA CON LA COLORACIÓN DE MALLORY AZÁN; CON ESTA TÉCNICA LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL APARECE AZUL.

LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL NO ESTÁ CALCIFICADA AL PRINCIPIO Y, EN ESTE ESTADO, SE LLAMA PRESENTINA. LAS FIBRILLAS DENTARIAS PARECEN PODER DIFERENCIARSE Y CONVERTIRSE EN PRESENTINA PRIMARIAMENTE HOMOGÉNEA.

CUANDO SE ESTÁ DEPOSITANDO UNA NUEVA CAPA DE PRESENTINA, LA CAPA ANTERIOR SE ESTÁ CALCIFICANDO. LA FORMACIÓN DE LA PRESENTINA Y LA CALCIFICACIÓN SIGUEN UN CURSO INCREMENTARIO. LA CALCIFICACIÓN SE ATRASA CON RESPECTO A LA FORMACIÓN DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL, DE TAL MANERA QUE EL ÚLTIMO INCREMENTO SIEMPRE SIGUE SIENDO PRESENTINA NO CALCIFICADA EN TANTO QUE CONTINÚA LA FORMACIÓN DE LA DENTINA. AL MISMO TIEMPO LAS FIBRAS DE KORFF SE ESTIRAN Y CONTINÚAN EXTENDIÉNDOSE POR LAS ZONAS MÁS ALEJADAS SITUADAS ENTRE LOS ODONTOBLASTOS EN RETROCESO.

LA FORMACIÓN DE LAS FIBRILLAS PULPARES EN FIBRAS DE KORFF, LA TRANSFORMACION DE LAS FIBRILLAS ARGINÓFILAS KORFF EN PRESENTINA COLÁGENA, LA DIFERENCIACIÓN DE LA SUBSTANCIA CEMENTANTE, SON PRODUCIDAS SEGÚN TODAS LAS PROBABILIDADES POR LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA DE LOS ODONTOBLASTOS. LA

DENTINOGENESIS ESTÁ CORRELACIONADA CON LA PRESENCIA DE FOSFATASA ALCALINA EN LA REGIÓN ODONTOBLÁSTICA Y EN LOS ODONTOBLASTOS Y SUS PROLONGACIONES.

LA CALCIFICACIÓN DE LA MATRIZ DE LA DENTINA SIGUE UN CURSO VARIADO. LOS CRISTALES DE LAS SALES CÁLCICAS (APATITA), SE DEPOSITAN ALREDEDOR DE LAS FIBRILLAS COLÁGENAS EN LA SUBSTANCIA CEMENTANTE, LAS FIBRILLAS MISMAS QUEDAN SIN CALCIFICAR.

EN ALGUNOS CASOS SE FORMAN GLÓBULOS DE DISTINTOS TAMAÑOS LOS CUALES SE FUSIONAN MÁS TARDE Y DAN A LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL UN ASPECTO HOMOGÉNEO. EN OTROS CASOS, LAS SALES DE CALCIO SE DEPOSITAN POR CAPAS. ALGUNAS VECES SE PUEDEN OBSERVAR REGIONES EN LAS CUALES LA CALCIFICACIÓN GLOBULAR Y LA LINEAL ESTÁN COMBINADAS. ESOS FENÓMENOS SON SIMILARES A LOS QUE OCURREN DURANTE LA PRECIPITACIÓN DE CRISTALES EN UN MEDIO COLOIDAL (ANILLOS DE LIESENGANG). UNA VEZ CALCIFICADA, LA PREDENTINA CONSTITUYE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL DE LA DENTINA MADURA.

!!!

B).- HISTOLOGÍA DE LA DENTINA:

PROPIEDADES FÍSICAS.- EN LOS DIENTES-

DE LOS INDIVIDUOS JÓVENES LA DENTINA ES, POR LO GENERAL, DE COLOR AMARILLENTO CLARO. A DIFERENCIA DEL ESMALTE, QUE ES MUY DURO Y QUEBRADIZO, LA DENTINA ES LIGERAMENTE COMPRESIBLE Y MUY ELÁSTICA. ES ALGO MÁS DURA QUE EL HUESO, PERO CONSIDERABLEMENTE MÁS BLANDA QUE EL ESMALTE. EL MENOR CONTENIDO EN SALES MINERALES DE LA DENTINA LA HACE MENOS OPACA QUE EL ESMALTE A LOS RAYOS ROENTGEN. LA DENTINA ES BIRREFRINGENTE DEBIDO A LA BIRREFRINGENCIA POSITIVA DE LAS FIBRILLAS COLÁGENAS DE LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL Y A LA BIRREFRINGENCIA NEGATIVA DEL CONTENIDO MINERAL QUE FORMA CRISTALES - SUBMICROSCÓPICOS DE APATITA.

LA DENTINA ESTÁ COMPUESTA POR UNA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL FIBRILAR - CALCIFICADA, QUE CONTIENE PROLONGACIONES CITOPASMÁTICAS DE LOS ODONTOBLASTOS (PROLONGACIONES ODONTOBLÁSTICAS O FIBRAS DE TOMES) EN PEQUEÑOS TUBOS CONOCIDOS COMO TUBOS O CANALÍCULOS DENTINARIOS. LA MATRIZ ESTÁ COMPUESTA POR FINAS FIBRILLAS DE COLÁGENO, DE 0,3 MICRAS DE DIÁMETRO, APROXIMADAMENTE, ENGASTADAS EN UNA SUBSTANCIA CEMENTANTE, HOMOGÉNEA Y CLACIFICADA. ÉSAS SON LAS FIBRILLAS COLÁGENAS DE LA SUBSTANCIA DENTINARIA FUNDAMENTAL, QUE ESTÁN DENSAMENTE REUNIDAS Y DISPUESTA EN UNA DIRECCIÓN APROXIMADAMENTE PERPENDICULAR A LOS CANALÍCULOS DENTINARIOS. LAS CAPAS EXTERNAS DE LA DENTINA CONTIENEN UNA CANTIDAD VARIABLE DE GRUESAS FIBRILLAS DISPUESTAS IRREGULARMENTE, LO QUE DÁ A ESTA CAPA UN ASPECTO MICROSCÓPICO DIFERENTE; ÉSTE ES EL LLAMADO MANTO DE LA DENTINA.

EN CADA UNA DE LAS CAPAS DE LA DENTINA SUCESIVAMENTE FORMADAS, LAS FIBRILLAS SE ENTRECRUZAN EN ÁNGULO AGUDO. SE HA SOSTENIDO QUE LA DISPOSICIÓN DE LAS FIBRILLAS EN EL SENO DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL ESTÁ ADAP-

TADA A LOS ESFUERZOS FUNCIONALES. LAS FIBRILLAS ESTÁN REUNIDAS JUNTAS EN PEQUEÑOS HACES MEDIANTE LA SUBSTANCIA CEMENTANTE HOMOGÉNEA PARA FORMAR LA SUBSTANCIA DENTINARIA FUNDAMENTAL. LAS SALES DE CALCIO ESTÁN CONTENIDAS EN LA SUBSTANCIA CEMENTANTE, Y LAS FIBRILLAS NO ESTÁN CALCIFICADAS.

PROLONGACIONES ODONTOBLÁSTICAS Y CANALÍCULOS DENTINARIOS.- LOS ODONTOBLASTOS ESTÁN DISPUESTOS RECUBRIENDO LA SUPERFICIE PULPAR DE LA DENTINA. CADA CÉLULA ENVÍA UNA LARGA PROLONGACIÓN CITOPASMÁTICA A TRAVÉS DE TODO EL ESPESOR DE LA DENTINA (PROLONGACIONES ODONTOBLÁSTICAS), LA QUE ESTÁ -- CONTENIDA EN UN CANALÍCULO DENTINARIO. EXISTE TAN SÓLO UN ESPACIO VIRTUAL ENTRE LA FIBRA Y LA PARED DEL CANALÍCULO. ÉSTE ESPACIO SE AGRANDA FRECUENTEMENTE DURANTE LA PREPARACIÓN HISTOLÓGICA, DEBIDO A LA RETRACCIÓN. EL -- TRAYECTO DEL CANALÍCULO DENTINARIO ES ALGO CURVADO, PARECIÉNDOSE SU FORMA A LA DE UNA "S" ITÁLICA. COMENZANDO PERPENDICULARMENTE DESDE LA SUPERFICIE PULPAR, LA PRIMERA CONVEXIDAD DE ESTE TRAYECTO DOBLEMENTE CURVADO ESTÁ DIRIGIDA HACIA EL ÁPICE DEL DIENTE. EN LA RAÍZ DEL DIENTE, Y EN LA REGIÓN DE LOS BORDES INCISALES Y DE LAS CÚSPIDES, ESOS TUBOS SON CASI RECTOS.

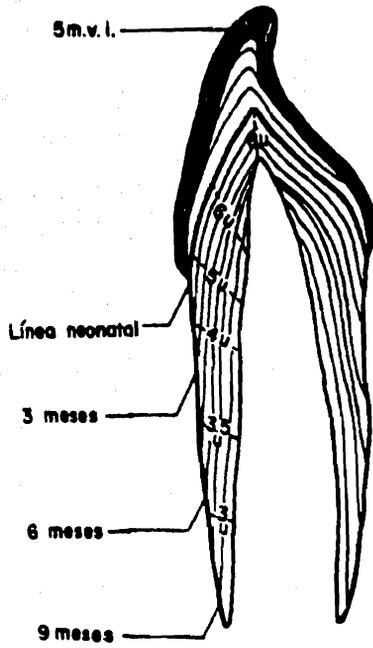
LAS PROLONGACIONES DE LOS ODONTOBLASTOS SON MÁS GRUESAS Y LOS TUBOS-DENTINARIOS MÁS ANCHOS CERCA DEL CUERPO DE LA CÉLULA, AFINÁNDOSE HACIA LA SUPERFICIE EXTERIOR. SE DIVIDEN DICOTÓMICAMENTE CERCA DEL FINAL EN VARIAS RAMAS TERMINALES. A LO LARGO DE SU TRAYECTO EMITEN FINAS PROLONGACIONES -- SECUNDARIAS QUE PARECEN UNIRSE CON LAS QUE EXTIENDEN SIMILARMENTE LAS PROLONGACIONES ODONTOBLÁSTICAS VECINAS. SE LAS PUEDE COMPARAR CON LAS PROLONGACIONES ANASTOMOSADAS DE LOS OSTEOCITOS. ALGUNAS DE LAS RAMAS TERMINALES DE LAS PROLONGACIONES ODONTOBLÁSTICAS SE EXTIENDEN DENTRO DEL ESMALTE. -- OCASIONALMENTE, UNA PROLONGACIÓN ODONTOBLÁSTICA SE DIVIDE EN DOS PROLONGA

CIONES DE ESPESOR CASI IGUAL; LA DIVISIÓN PUEDE PRODUCIRSE A CUALQUIER — DISTANCIA DE LA PULPA.

LAS PROLONGACIONES ODONTOBLÁSTICAS SON EXTENSIONES CITOPASMÁTICAS- DE LAS CÉLULAS, CON UNA CAPA EXTERIOR MÁS DENSA Y QUE SE COLOREA DE UN TQ NO LIGERAMENTE MÁS OSCURO. LOS CANALÍCULOS DENTINARIOS QUE CONTIENEN LAS PROLONGACIONES ODONTOBLÁSTICAS SON RELATIVAMENTE ANCHOS CERCA DE LA CAVI- DAD PULPAR, Y SE VAN HACIENDO MÁS ESTRECHOS HACIA SU EXTREMO EXTERIOR. — CERCA DE LA SUPERFICIE PULPAR DE LA DENTINA, EL NÚMERO DE TUBOS POR MILÍ- METRO CUADRADO VARÍA, DE ACUERDO CON ALGUNOS INVESTIGADORES, DE 30,000 A- 75,000. LA SUPERFICIE PULPAR DENTINARIA ES DE UNA TERCERA A UNA QUINTA — PARTE DE LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA DENTINA. POR CONSIGUIENTE, LOS TUBOS DENTINARIOS ESTÁN MÁS SEPARADOS EN LAS CAPAS PERIFÉRICAS DE LA DENTINA Y- MÁS APRETADOS CERCA DE LA PULPA. LA PROPORCIÓN DEL NÚMERO DE CANALÍCULOS- POR UNIDAD DE ÁREA, EN LA SUPERFICIE PULPAR Y EN LA EXTERNA ES APROXIMADA- MENTE DE 4 A 1. HAY MÁS TUBOS POR UNIDAD DE ÁREA EN LA CORONA QUE EN LA - RAÍZ. LAS FINAS DIVISIONES LATERALES CONTIENEN RAMAS SECUNDARIAS DE LAS - FIBRAS DE TOMES. UNA FINA ZONA DE LA PARED DE LOS CANALÍCULOS QUE RODEA - SU LUZ, APARECE TEÑIDA DE OSCURO EN LA COLORACIÓN CON HEMATOXINA Y EOSI- NA. ÉSTA ZONA PUEDE SER COMPARADA A LA LLAMADA CAPSULA DE LAS LAGUNAS - - ÓSEAS Y SE DICE QUE ES UNA CAPA DE SUBSTANCIA FUNDAMENTAL DESPROVISTA DE- FIBRILAS; SE LA CONOCE CON EL NOMBRE DE VAINA DE NEUMANN. LOS ESTUDIOS — CON EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO NO HAN CONSEGUIDO AÚN DILUCIDAR EL PROBLE- MA DE LA NATURALEZA DE LA VAINA DE NEUMANN.

LÍNEAS INCREMENTALES.— LA FORMACIÓN Y LA CALCIFICACIÓN DE LA DENTI- NA EMPIEZA EN EL VÉRTICE DE LAS CÚSPIDES Y PROSIGUE HACIA ADENTRO POR UNA APOSICIÓN RÍTMICA DE CAPAS CÓNICAS, UNA DENTRO DE OTRA. CUANDO LA DENTINA

DE LA CORONA YA SE HA DEPOSITADO, LAS CAPAS APICALES ADOPTAN LA FORMA DE CONOS ALARGADOS Y TRUNCADOS. EL RITMO DIARIO DE APOSICIÓN DE LA DENTINA EN LA CORONA VARÍA DE 4 A 8 MICRAS DE ESPESOR. EL CRECIMIENTO POR APOSICIÓN ESTÁ GRADUADO DE TAL MANERA QUE LOS ALIMENTOS SON MENORES A MEDIDA QUE PROGRESA LA FORMACIÓN DE LA RAÍZ. EL CRECIMIENTO RÍTMICO DE LA DENTINA SE PERPETÚA EN LA ESTRUCTURA DEFINITIVA POR NUMEROSAS LÍNEAS FINAS. ESTAS PARECEN A PERÍODOS DE DESCANSO DE LA ACTIVIDAD CELULAR Y SON CONOCIDAS COMO LÍNEAS DE INBRICACIÓN O LÍNEAS INCREMENTABLES DE VON EBNER Y OWEN, CORREN PERPENDICULARMENTE A LOS CANALÍCULOS DENTINARIOS. ALGUNAS VECES LAS HUELLAS DEL CRECIMIENTO INCREMENTAL ESTÁN MÁS PRONUNCIADAS DEBIDO A UNA CALCIFICACIÓN MENOS COMPLETA. ESAS LÍNEAS, FÁCILMENTE DEMOSTRABLES EN LOS CORTES POR DESGASTE, SON CONOCIDAS COMO "LÍNEAS DE CONTORNO DE OWEN". EN LOS DIENTES TEMPORARIOS Y EN LOS PRIMEROS MOLARES PERMANENTES, DONDE LA DENTINA SE FORMA, EN PARTE ANTES Y EN PARTE DESPUÉS DEL NACIMIENTO, LA DENTINA PRENATAL Y LA POSTNATAL SE HALLAN SEPARADAS POR UNA LÍNEA DE CONTORNO ACENTUADA, LA LLAMADA LÍNEA NEONATAL. CORRESPONDE A LA DENTINA INCOMPLETAMENTE CALCIFICADA FORMADA EN LAS DOS PRIMERAS SEMANAS DESPUÉS DEL NACIMIENTO; SE ORIGINA EN LOS TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE AQUELLA ÉPOCA EN LA CUAL EL RECIÉN NACIDO SE ADAPTA A LOS CAMBIOS BRUSCOS DEL AMBIENTE Y DE LA NUTRICIÓN.



PROCESO DE APOSICIÓN INCREMENTAL.

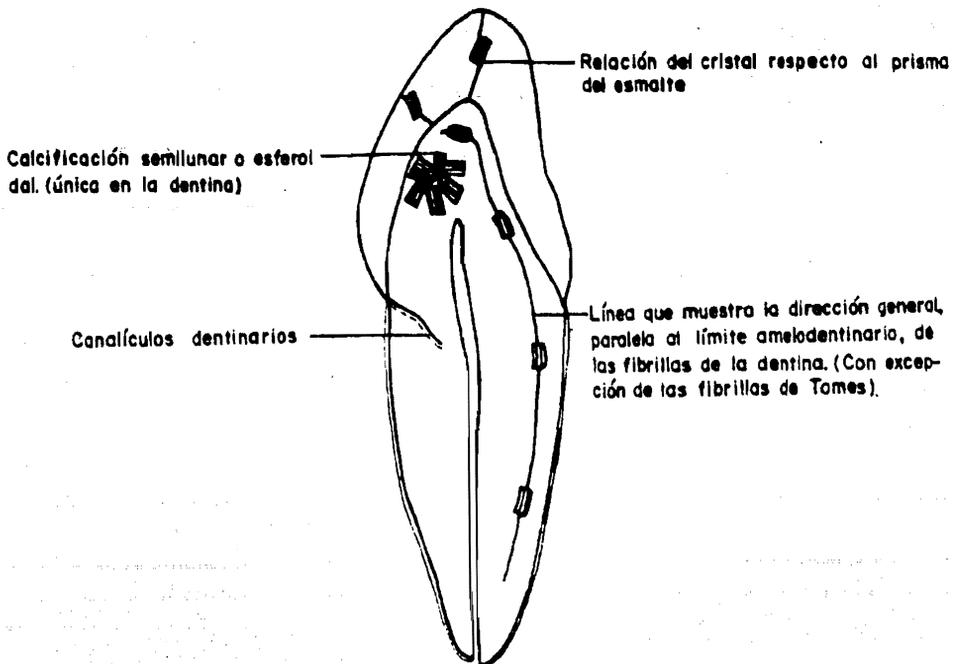
5 M.V.I. 5 MESES DE VIDA INTRAUTERINA.

DENTINA INTERGLOBULAR.- LA CALCIFICACIÓN DE LA SUBSTANCIA DENTINARIA FUNDAMENTAL SE PRODUCE POR EL DEPÓSITO DE PEQUEÑOS GLÓBULOS DE CALCIO QUE NORMALMENTE, SE FUNDEN PARA FORMAR UNA SUBSTANCIA APARENTEMENTE HOMOGÉNEA. SI LA CALCIFICACIÓN QUEDA INCOMPLETA, LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL NO CALCIFICADA O HIPOCALCIFICADA, RODEADA POR LOS GLÓBULOS, FORMA LA DENTINA INTERGLOBULAR. LOS CANALÍCULOS DENTINARIOS PASAN SIN INTERRUPCIÓN A TRAVÉS DE ESAS ZONAS NO CALCIFICADAS. EN LAS SECCIONES POR DESGASTE DE DIENTES DESECADOS LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL NO CALCIFICADA SE HA ENCOGIDO O PERDIDO, Y QUEDAN ESPACIOS INTERGLOBULARES LLENOS DE AIRE (ESPACIOS INTERGLOBULARES DE CZERMAK), QUE, POR LO TANTO, APARECEN NEGROS A LA LUZ TRANSMITIDA. LA DENTINA INTERGLOBULAR SE ENCUENTRA PRINCIPALMENTE EN LA CORONA, CERCA DEL LÍMITE AMELODENTINARIO, Y ESTÁ DISPUESTA DE ACUERDO A LA EVOLUCIÓN INCREMENTAL DEL DIENTE. LAS ZONAS DIMINUTAS CON DENTINA INTERGLOBULAR SON RESPONSABLES TAMBIÉN, CON TODA PROBABILIDAD DE LAS LÍNEAS DE CONTORNO DE OWEN.

CAPA GRANULOSA DE TOMES.- UNA CAPA FINA DE LA DENTINA ADYACENTE AL CEMENTO, MUESTRA EN LOS CORTES POR DESGASTE, UN ASPECTO GRANULOSO, ESTA CAPA ES CONOCIDA COMO CAPA GRANULOSA DE TOMES. CONSTITUYE UNA CARACTERÍSTICA MORFOLÓGICA CONSTANTE, QUE ESTÁ LIMITADA A LA RAÍZ. SE CREE QUE ESTA ZONA DEBE SU ASPECTO GRANULOSO A NUMEROSOS FOCOS DIMINUTOS DE DENTINA INTERGLOBULAR. EL DESARROLLO DE LA CAPA GRANULOSA DE TOMES, ZONA DE DENTINA INADECUADAMENTE CALCIFICADA, HA SIDO ATRIBUÍDO A LA PRESENCIA DE UN TEJIDO ALTAMENTE VASCULARIZADO EN LA SUPERFICIE DE LA RAÍZ ANTES DE QUE SE DEPOSITASE EL CEMENTO. SE HA PRETENDIDO QUE LA CALCIFICACIÓN QUEDA RETARDADA EN LA PROXIMIDAD INMEDIATA DE LAS ZONAS MUY VASCULARIZADAS. LA AUSENCIA DE TODA CAPA GRANULOSA EN LA CORONA SE EXPLICA POR EL HECHO DE QUE, DURANTE EL DESARROLLO, LA REGIÓN EXTERNA DE LA DENTINA DE LA CORONA ESTÁ SEPA-

RADA DEL TEJIDO CONJUNTIVO VASCULARIZADO, POR EL ÓRGANO DEL ESMALTE.

ESTRUCTURA SUBMICROSCÓPICA.- EL ESTUDIO DE LA DENTINA POR MEDIO DE LA LUZ POLARIZADA HA AUMENTADO MUCHO LOS CONOCIMIENTOS ACERCA DE SU ESTRUCTURA. POR ESTE MÉTODO SE HA DEMOSTRADO QUE LA CALCIFICACIÓN DE LA DENTINA SE DEBE EN GRAN PARTE A LA IMPREGNACIÓN CON SALES DE CALCIO DE LOS ALREDEDORES DE LAS FIBRILLAS. EL EJE MAYOR DE LOS CRISTALES ES PARALELO A LAS FIBRILLAS Y POR LO TANTO, APROXIMADAMENTE PERPENDICULAR A LA DIRECCIÓN DE LOS CANALÍCULOS DENTINARIOS.



DISPOSICIÓN DE LOS CRISTALES SUBMICROSCÓPICOS DE APATITA EN LA DENTINA CALCIFICADA, TAL COMO SE OBSERVA CON LA LUZ POLARIZADA.

ESTUDIOS POSTERIORES CON LUZ PLARIZADA HAN REVELADO OTRA DISPOSICIÓN DE LAS SALES INORGÁNICAS, ÚNICA EN EL DIENTE. LA LUZ POLARIZADA REVELA LAS ZONAS DE CALCIFICACIÓN SEMILLINAR EN LA DENTINA QUE SON DEBIDAS A UNA FASE INICIAL DE CALCIFICACIÓN DE FORMA ESFÉRICA, CON CRISTALES QUE TIENEN SUS EJES MAYORES EN DIRECCIÓN RADIADA DESDE UN CENTRO COMÚN, DENOMINANTE-UNIDAD DE CALCIFICACIÓN.

LOS ESTUDIOS DE LA DENTINA POR MEDIO DE LA LUZ POLARIZADA SON DIFÍCILES, PORQUE TANTO LAS FIBRAS ORGÁNICAS COMO LAS SALES INORGÁNICAS SON BIRREFRINGENTES, LAS PRIMERAS SON ÓPTICAMENTE POSITIVAS Y LAS SEGUNDAS ÓPTICAMENTE NEGATIVAS EL EFECTO TOTAL ES UNA COMBINACIÓN DE AMBAS. PARA SU ESTUDIO SEPARADO HA SIDO NECESARIO TRABAJAR CON: 1.- DENTINA LIBERADA DE LOS CONSTITUYENTES ORGÁNICOS Y 2.- DENTINA LIBERADA DE LAS PARTES INORGÁNICAS. GRACIAS A ESTE MÉTODO SE HA DEMOSTRADO QUE LAS FIBRILLAS COLÁGENAS ESTÁN FORMADAS POR UNIDADES SUBMICROSCÓPICAS CUYOS EJES MAYORES SON PARALELOS A LA LONGITUD DE LAS FIBRILLAS. EN LA DENTINA CALCIFICADA ESAS FIBRILLAS ESTÁN REVESTIDAS CON CRISTALES DE APATITA SIMILARES A LOS DEL ESMALTE, Y DISPUESTOS TAMBIÉN CON SUS EJES MAYORES PARALELOS A LA DIRECCIÓN DE LAS FIBRILLAS COLÁGENAS.

INERVACIÓN DE LA DENTINA. - A PESAR DE LA OBSERVACIÓN CLÍNICA EVIDENTE, DE QUE LA DENTINA ES ALTAMENTE SENSIBLE A DIVERSOS ESTÍMULOS, LA BASE ANATÓMICA DE ESA SENSIBILIDAD ES TODAVÍA DISCUTIDA.

LA PULPA CONTIENE NUMEROSAS FIBRAS NERVIOSAS AMIELÍNICAS Y MIÉLINICAS. LAS PRIMERAS TERMINAN EN LOS VASOS SANGUÍNEOS PULPARES, MIENTRAS QUE LAS ÚLTIMAS PUEDEN SER SEGUIDAS HASTA DENTRO DE LA CAPA SUODONTOBLÁSTICA. ENTRE LOS CUERPOS DE LOS ODONTOBLASTOS MUCHAS DE LAS FIBRAS TERMINAN APARENTEMENTE EN CONTACTO CON LA ZONA PERINUCLEAR ODONTOBLÁSTICA. ALGUNAS VE

CES, PARTE DE UNA FIBRA NERVIOSA PARECE ESTAR ENCLAVADA EN LA PREDENTINA E INCURVARSE HACIA ATRÁS DE VUELTA A LA CAPA ODONTOBLÁSTICA.

LA SENSIBILIDAD DE LA DENTINA DEBE SER EXPLICADA POR LAS MODIFICACIONES DE LAS PROLONGACIONES ODONTOBLÁSTICAS, POSIBLEMENTE CAMBIOS DE LA TENSIÓN SUPERFICIAL Y DE LA CARGA ELÉCTRICA DE DICHA SUPERFICIE, QUE A SU VEZ CAUSAN ESTÍMULOS EN LAS TERMINACIONES NERVIOSAS EN CONTACTO CON LA SUPERFICIE DEL CUERPO CELULAR.

MODIFICACIONES DEBIDOS A LA EDAD Y CAMBIOS FUNCIONALES

VITALIDAD DE LA DENTINA.- CUALQUIER DISCUSIÓN SOBRE LA VITALIDAD DE LA DENTINA SE COMPLICA POR EL HECHO DE QUE MUCHOS INVESTIGADORES PIENSAN EN LA DENTINA COMO SI ELLA ESTUVIESE FORMADA SOLAMENTE DE SUBSTANCIA FUNDAMENTAL. SIN EMBARGO, LA DENTINA ESTÁ FORMADA SOLAMENTE DE SUBSTANCIA FUNDAMENTAL Y ADEMÁS LOS ODONTOBLASTOS CON SUS PROLONGACIONES CITOPLASMÁTICAS. SI SE ENTIENDE QUE LA VITALIDAD ES LA CAPACIDAD DEL TEJIDO PARA REACCIONAR A LOS ESTÍMULOS PATOLÓGICOS Y FISIOLÓGICOS, LA DENTINA DEBIERA SER CONSIDERADA SIN DUDA ALGUNA, COMO UN TEJIDO VIVO.

LA SUBSTANCIA INTERCELULAR DE LA DENTINA ES PERMEABLE, COMO CUALQUIER OTRO TEJIDO A LOS LÍQUIDOS ORGÁNICOS, INNECESARIAMENTE LLAMADOS LINFADENTAL. LA DENTINA DEBE AL LÍQUIDO ORGÁNICO SU TURGENCIA, QUE DESEMPEÑA UN PAPEL IMPORTANTE AL ASEGURAR LA CONEXIÓN ENTRE LA DENTINA Y EL ESMALTE.

DENTINA SECUNDARIA.- EN CONDICIONES NORMALES, LA FORMACIÓN DE DENTINA PUEDE CONTINUAR DURANTE TODA LA VIDA. FRECUENTEMENTE, LA DENTINA FORMADA EN LOS ÚLTIMOS AÑOS DE LA VIDA ESTÁ SEPARADA DE LA FORMADA PREVIAMENTE

POR UNA LÍNEA DE COLORACIÓN OSCURA, EN TALES CASOS LOS CANALÍCULOS SE CURVAN EN FORMA MÁS O MENOS AGUDA EN ESA LÍNEA. EN OTROS CASOS LA DENTINA RECIENTEMENTE FORMADA MUESTRA IRREGULARIDADES DE GRADO VARIADO; LOS CANALÍCULOS SON MUCHAS VECES ONDULADOS Y MENOS NUMEROSOS POR UNIDAD DE ÁREA DE DENTINA. LA DENTINA QUE SE FORMA EN DIRECCIÓN PULPAR, DESDE LA LÍNEA DE DEMARCACIÓN SE LLAMA DENTINA SECUNDARIA. ESTA DENTINA SE DEPOSITA SOBRE TODA LA SUPERFICIE PULPAR DE LA DENTINA. SIN EMBARGO, SU FORMACIÓN NO SE PRODUCE CON RITMO UNIFORME EN TODAS LAS ZONAS. ESTO SE OBSERVA MEJOR EN LOS BICÚSPIDES Y EN LOS MOLARES, DONDE SE PRODUCE MÁS DENTINA SECUNDARIA EN EL SUELO Y EN EL TECHO DE LA CÁMARA PULPAR QUE EN LAS PAREDES LATERALES.

EL CAMBIO DE ESTRUCTURA ENTRE LA DENTINA PRIMARIA Y SECUNDARIA PUEDE SER CAUSADO POR EL AMONTONAMIENTO PROGRESIVO DE LOS ODONTOBLASTOS, QUE LLEVA FINALMENTE A LA ELIMINACIÓN DE ALGUNOS DE ELLOS Y A LA NUEVA ORDENACIÓN DE LOS ODONTOBLASTOS RESTANTES.

DENTINA IRREGULAR. - LA PULPA REACCIONA A LOS ESTÍMULOS MÁS INTENSOS FORMANDO UN TIPO DE DENTINA QUE MUESTRA DIFERENCIAS AÚN MAYORES CON LA DENTINA PRIMARIA QUE LAS QUE EXHIBE LA DENTINA SECUNDARIA. SE FORMA EN ÁREAS LIMITADAS DE LA PARED PULPAR COMO REACCIÓN AL DESGASTE EXCESIVO, A LA EROSIÓN Y A LA CARIES, LAS CUALES, AL DESCUBRIR LAS PROLONGACIONES ODONTOBLÁSTICAS OCASIONAN LA IRRITACIÓN DE LA PULPA; SE LE LLAMA DENTINA IRREGULAR. EN ESTE CASO EL TRAYECTO DE LOS CANALÍCULOS ES FRECUENTEMENTE RETORCIDO Y SU NÚMERO MUY REDUCIDO. ALGUNAS ZONAS DE DENTINA IRREGULAR CONTIENEN POCOS CANALÍCULOS Y AÚN NINGUNO. LAS CÉLULAS FORMADORAS DE DENTINA SE ENCUENTRAN FRECUENTEMENTE INCLUIDAS EN LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL FORMADA RÁPIDAMENTE. TALES CÉLULAS DEGENERAN Y DEJAN VACÍO EL ESPACIO QUE OCUPABAN ANTERIORMENTE. CON FRECUENCIA LA DENTINA IRREGULAR ESTÁ SEPARADA

DE LA DENTINA PRIMARIA O SECUNDARIA POR UNA LÍNEA QUE SE COLOREA INTENSAMENTE.

DENTINA TRANSPARENTE (ESCLEROSA).- LOS ESTÍMULOS DE DIFERENTE NATURALEZA PUEDEN PROVOCAR NO SOLAMENTE LA FORMACIÓN ADICIONAL DE DENTINA (SECUNDARIA O IRREGULAR) SINO QUE LLEGAN A PRODUCIR CAMBIOS EN LA DENTINA MISMA. LAS SALES DE CALCIO PUEDEN DEPOSITARSE EN LAS PROLONGACIONES DE LOS ODONTOBLASTOS EN DEGENERACIÓN O ALREDEDOR DE ELLAS Y PUEDEN OBLITERAR LOS CANALÍCULOS. LOS ÍNDICES DE REFRACCIÓN DE LA DENTINA CUYOS CANALÍCULOS SE HAN OCLUIDO, SE IGUALAN, Y TALES ZONAS SE VUELVEN TRANSPARENTES. LA DENTINA TRANSPARENTE SE OBSERVA EN LOS DIENTES DE LAS PERSONAS ANCIANAS, ESPECIALMENTE EN LAS RAÍCES. POR OTRA PARTE, LAS ZONAS DE DENTINA TRANSPARENTE SE DESARROLLAN ALREDEDOR DE LA PARTE DENTINARIA DE LAS LÁMINAS DEL ESMALTE DE TIPO B Y DEBAJO DE CARIES QUE PROGRESAN LENTAMENTE. EN TALES CASOS LA OBLITERACIÓN CANALICULAR PUEDE SER CONSIDERADA COMO UNA REACCIÓN DEFENSIVA DE LA DENTINA. LAS PRUEBAS DE ABSORCIÓN DE RAYOS ROENTGEN Y LOS ESTUDIOS SOBRE PERMEABILIDAD, HAN MOSTRADO QUE TALES REGIONES SON MÁS DENSAS (Y LAS PRUEBAS DE DUREZA HAN DEMOSTRADO QUE SON MÁS DURAS QUE LA DENTINA NORMAL).

LA DENTINA TRANSPARENTE SE VE SOLAMENTE EN LOS CORTES POR DESGASTE. MUESTRA UN ASPECTO CLARO POR TRANSPARENCIA Y OSCURO A LA LUZ REFLEJA PORQUE LA LUZ PASA A TRAVÉS DE LA DENTINA TRANSPARENTE PERO ES REFLEJADA POR LA DENTINA TRANSPARENTE, PERO ES REFLEJADA POR LA DENTINA NORMAL. LAS ZONAS DE DENTINA DESCALCIFICADA POR CARIES, LA DENTINA NORMAL Y LA DENTINA TRANSPARENTE PUEDEN DIFERENCIARSE POR EL EXAMEN DE CORTES POR DESGASTE MEDIANTE RAYOS ROENTGEN SUAVES (RAYOS GRENZ).

LA COMPOSICIÓN DE LA DENTINA NO CAMBIA CON LA EDAD AUNQUE SE HA ASE

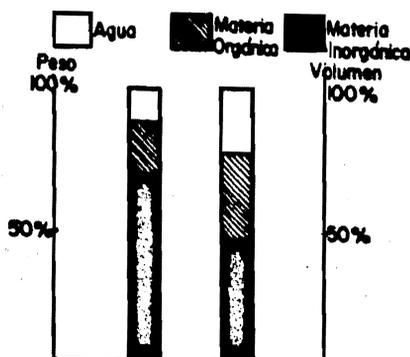
GURADO QUE AUMENTA SU PESO ESPECÍFICO CON EL PROGRESO DE LA EDAD Y QUE SE REDUCE SU FIRMEZA.

ZONAS MUERTAS.— EN LOS CORTES POR DESGASTE DESECADOS DE DENTINA NORMAL, LAS PROLONGACIONES ODONTOBLÁSTICAS SE DESINTEGRAN Y LOS CANALÍCULOS-VACIOS SE LLENAN DE AIRE. APARECEN NEGROS A LA LUZ TRANSMITIDA Y BLANCOS A LA LUZ REFLEJADA. LA DESINTEGRACIÓN DE LAS PROLONGACIONES ODONTOBLÁSTICAS PUEDE TAMBIÉN PRODUCIRSE EN DIENTES VIVOS COMO RESULTADO DE LA IMITACIÓN POR CARIES, DESGASTE, ABRASIÓN O EROSIÓN. LA DEGENERACIÓN DE LOS ODONTOBLASTOS SE OBSERVA FRECUENTEMENTE EN LOS ESTRECHOS CUERNOS PULPARES DEBIDO AL AMONTONAMIENTO DE LOS ODONTOBLASTOS. LA DENTINA IRREGULAR OBLITERA ESOS CANALÍCULOS EN SU EXTREMO PULPAR. EN TODOS ESOS CASOS LOS CANALÍCULOS DENTARIOS DE LOS DIENTES VIVOS SE LLENAN CON SUSTANCIAS GASEOSAS; EN LOS CORTES POR DESGASTE TALES GRUPOS CANALÍCULOS APARECEN NEGROS A LA LUZ TRANSMITIDA Y BLANCOS A LA LUZ REFLEJADA. LAS ZONAS DE DENTINA CARACTERIZADAS POR LA PRESENCIA DE PROLONGACIONES DEGENERADAS DE ODONTOBLASTOS HAN SIDO LLAMADAS ZONAS MUERTAS. SON ÁREAS DE SENSIBILIDAD DISMINUIDA.

C) BIOQUÍMICA DE LA DENTINA

LA COMPOSICIÓN DE LA DENTINA, BASÁNDOSE EN SU PESO FRESCO, SE CONSIDERA QUE CONSTA APROXIMADAMENTE DE 70% DE MATERIA INORGÁNICA, 18% DE MATERIA ORGÁNICA Y 12% DE AGUA. DEBIDO AL HECHO DE LA MINERALIZACIÓN NORMAL Y PROGRESIVA DE LA DENTINA, DESPUÉS DE QUE EL DIENTE ESTÁ TOTALMENTE FORMADO, LA COMPOSICIÓN DE LA MISMA VARIARÁ SEGÚN LA EDAD DEL DIENTE. SI SE CONSIDERAN LOS VOLUMENES OCUPADOS POR ESTOS COMPONENTES PUEDE EVIDENCIARSE QUE HAY UNA PARTE PROPORCIONALMENTE MÁS GRANDE DE MATERIA ORGÁNICA Y DE AGUA, QUE DE MATERIA INORGÁNICA. LOS VALORES REFERIDOS PARA LA COM-

POSICIÓN DE LA DENTINA REPRESENTAN UNOS PROMEDIOS Y TIENEN MENOS IMPORTANCIA QUE LAS VARIACIONES EN LA DISTRIBUCIÓN DE SUS COMPONENTES ESPECÍFICOS.



GRÁFICA MOSTRANDO LA COMPOSICIÓN DE LA DENTINA BASÁNDOSE EN SU PESO EN FRESCO (IZQUIERDA) Y SU VOLUMEN (DERECHA).

LA PORCIÓN ORGÁNICA DE LA DENTINA, AL IGUAL QUE EN TODOS LOS DEMÁS TEJIDOS MINERALIZADOS, CONSISTE PRINCIPALMENTE EN CRISTALES DE HIDROXIAPATITA. LA UNIDAD MÁS PEQUEÑA Y QUE SE REPITE DE ESTOS CRISTALES TIENE COMO FÓRMULA $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ Y ES LLAMADA UNIDAD BÁSICA O FUNDAMENTAL DE HIDROXIAPATITA. TAMBIÉN EXISTEN FOSFATOS CÁLCICOS AMORFOS, PROBABLEMENTE EN MAYOR CALIDAD EN EL TEJIDO RECIÉN FORMADO QUE EN EL TEJIDO MADURO O EN EL VIEJO. LOS CRISTALES ESTÁN CONSTITUIDOS POR VARIOS MILES DE ESTAS UNIDADES. SE PRESENTAN EN FORMAS DE PLACAS Y ACICULARES CUANDO SON VISTOS DE PERFIL. LOS CRISTALES SON DE 50-60 μm DE LONGITUD Y PUEDEN ALCANZAR HASTA 100 μm , SU ANCHURA ES ALGO MENOR Y SU ESPESOR PUEDE LLEGAR HASTA 3,5 μm . SON, POR TANTO, SIMILARES A LOS CRISTALES DEL HUESO Y DEL CEMENTO DE OTRAS SALES MINERALES TALES COMO CARBONATOS, OTROS FOSFATOS CÁLCICOS DISTINTOS DE LA HIDROXIAPATITA, SULFATOS, ASÍ COMO INDICIOS DE CIERTOS ELEMENTOS TALES COMO F, CU, ZN, FE, Y OTROS. LOS GRUPOS OH DE

LA HIDROXIAPATITA PUEDEN SER REEMPLAZADOS POR F Y FORMAR ASÍ FLUORAPATITA, ESTE CAMBIO PARTICULAR DE LA COMPOSICIÓN DE LA APATITA TIENE IMPORTANCIA CLÍNICA PORQUE LA FLUORAPATITA ES MENOS SOLUBLE QUE LA HIDROXIAPATITA.

LA PORCIÓN ORGÁNICA CONSTA PRINCIPALMENTE DE COLÁGENO, QUE REPRESENTA 17% DE LA MASA TISULAR TOTAL, ES DECIR ALREDEDOR DE 93% DEL CONJUNTO DE MATERIA ORGÁNICA. EXISTEN TAMBIÉN FRACCIONES DE LÍPIDOS, MUCOPOLISACÁRIDOS Y COMPUESTOS PROTEÍNICOS, NO IDENTIFICADOS, CADA UNO DE ELLOS - CONSTITUYENDO ALREDEDOR DE 0.2%. ADEMÁS, EL ÁCIDO CÍTRICO COMPRENDE ALGO MENOS DE UNO POR CIENTO.

MATRIZ PROTÉINICA DE LA DENTINA

LA MATRIZ DESCALCIFICADA DE LA DENTINA HUMANA Y BOVINA ESTÁ COMPUESTA ESENCIALMENTE DE COLÁGENO. LA PROTEÍNA DENTINAL TIENE EL DIAGRAMA DE DIFRACCIÓN DE RAYOS X EN ÁNGULO OBTUSO Y LA COMPOSICIÓN ES AMINOÁCIDOS -- DISTINTIVOS DE COLÁGENO. NO SE HA OBSERVADO DIFERENCIA IMPORTANTE EN LA COMPOSICIÓN EN AMINOÁCIDOS DE LA DENTINA CUANDO EL DIENTE MADURA. LA DENTINA BOVINA DESMINERALIZADA CONTIENE FOSFATO ENLAZADO POR COVALENCIA, EL CUAL ESTÁ UNIDO, AL MENOS EN PARTE A SERINA.

COMPOSICIÓN EN AMINOÁCIDOS DE ALGUNOS COLÁGENOS.

AMINOÁCIDO	DENTINA	
	HUMANA	BOVINA
3-HIDROXIPROLINA		
4-HIDROXIPROLINA	99	99
ACIDO ASPÁRTICO	46	50
TREONINA	17	17
SERINA	33	38
PROLINA	116	118
ACIDO GLUMÁTICO	74	71
GLICINA	329	326
ALANINA	112	125
VALINA	25	21
SEMICISTINA	0	0
METIONINA	5	4
ISLEUCINA	9	11
LEUCINA	24	25
TIROSINA	6	4
FINILALANINA	16	12
HIDROXILISINA	10	9
LISINA	22	19
HISTIDINA	5	5
ARGININA	52	47

LA DENTINA DESMINERALIZADA SE TIÑE FACILMENTE CON PAS, MIENTRAS LA DENTINA NO DESMINERALIZADA NO SE TIÑE. CORTES DE DENTINA DESMINERALIZADA DE DIENTES NORMALES COMPLETAMENTE FORMADOS, PERO SIN BROTRAR, SE TIÑEN FUERTEMENTE CON AZUL ALCIANO Y MUESTRAN METACROMASIA (LO QUE INDICA LA PRESENCIA DE MUCOPOLISACÁRIDOS ÁCIDOS), MIENTRAS LA PREDENTINA NO SE TIÑE. SIN EMBARGO, EN CORTES DESMINERALIZADOS, LA PREDENTINA SE TIÑE METACROMÁTICAMENTE Y LA DENTINA QUEDA SIN TEÑIR. CORTES DE DENTINA DE NIÑOS LACTANTES FIJADA CON FORMOL SON INTENSAMENTE METACROMÁTICOS; AL AUMEN-

TAR LA EDAD, LA METACROMASIA ES REEMPLAZADA POR BASOFILIA MODERADA, LA CUAL, A SU VEZ DISMINUYE GRADUALMENTE CON LA EDAD. LA BASOFILIA EN TORNO DE LOS TÚBULOS DE DENTINA DURA MÁS TIEMPO.

DENTIOGENÉISIS.

NO SE CONOCE CLARAMENTE EL PAPEL PRECISO DE LOS ODONTOBLASTOS EN LA DENTIOGENÉISIS. ALGUNOS CREEN QUE FORMAN DENTINA, OTROS OPINAN QUE PROVEEN A SU NUTRICIÓN. AUNQUE ES DUDOSA SU CONTRIBUCIÓN EXACTA A LA FORMACIÓN DE LA DENTINA, ES EVIDENTE QUE ESTAS CÉLULAS SON NECESARIAS PARA LA FORMACIÓN DE DENTINA. SE PUEDE PREDECIR IMPEDIMIENTO A LA DENTIOGENÉISIS CUANDO LOS ODONTOBLASTOS Y LAS FIBRAS DE VON KORFF SE CONGREGAN CERCA DE LA MEMBRANA PREFORMATIVA DE MODO QUE OSCURECEN LA ZONA DE WEIL ANTES ESCASA EN CÉLULAS. LOS ODONTOBLASTOS FUNCIONAN EN LA SINTESIS DE PROTEÍNAS COMO INDICA SU COMPLEJO DE GOLGI ACTIVO Y LA APRECIABLE CANTIDAD DE RNA CITOPASMÁTICO. JUSTAMENTE ANTES DE LA FORMACIÓN DE LA DENTINA, LOS ODONTOBLASTOS DESARROLLAN GLUCOPROTEÍNA, QUE PODRÍA ESTAR RELACIONADA CON LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL.

LAS FIBRAS DE VON KORFF CORREN ENTRE LOS ODONTOBLASTOS Y SE EXTIENDEN EN FORMA DE ABANICO FRENTE A LA MEMBRANA PREFORMATIVA. ESTAS FIBRAS SON PRECOLÁGENAS, COMO INDICA SU TINCIÓN ARGIRÓFILA Y MICROGRAFÍAS ELECTRÓNICAS EN QUE SE DIBUJA EL DISEÑO DE LAS BANDAS TRANSVERSALES QUE SUGIERE EL COLÁGENO. ALGUNOS CREEN QUE LAS FIBRAS DE VON KORFF FORMAN COLÁGENO PARA LA MATRÍZ DENTINAL.

EL CURSO DE ESTAS FIBRAS DENTRO DE LA DENTINA EN DESARROLLO Y SU ESTRECHA ASOCIACIÓN CON LOS ODONTOBLASTOS SUGIEREN SU RELACIÓN CON LA FORMACIÓN DE LA MATRÍZ. HAY PRUEBAS DE QUE LOS ODONTOBLASTOS PRODUCEN COLÁ-

GENO PARA LA MATRÍZ DENTINAL. CUANDO SE INYECTÓ A UN RATÓN ADULTO MENTIONINA MARCADA CON ^{14}C EN METILO Y ^3H EN METILO, AL IGUAL QUE CON ^{35}S EN SULFATO, SE OBSERVÓ ABSORCIÓN Y DISTRIBUCIÓN SIMILARES DE METIONINA EN LOS INCISIVOS CUALQUIERA QUE FUERA LA FORMA DE MENTIONINA MARCADA UTILIZADA. AL PRINCIPIO SE PUDO DESCUBRIR UNA DÉBIL BANDA DE RADIOACTIVIDAD A LOS 30 MINUTOS EN ODONTOBLASTOS Y PRESENTINA. DESPUÉS, LA RADIOACTIVIDAD DISMINUYE EN LOS ODONTOBLASTOS, AUMENTO EN LA PRESENTINA Y SUBSIGUIENTEMENTE ESTABA PRESENTE EN DENTINA. ESTUDIOS COMPARABLES CON GLICINA CONTRITIO INDICAN UNA DISTRIBUCIÓN SIMILAR EN ESTOS TEJIDOS Y APOYAN LA PREMISA DE QUE LOS ODONTOBLASTOS FUNCIONAN EN LA FORMACIÓN DE PROTOCOLÁGENO—EL CUAL, CUANDO ES EXTRACELULAR FORMA ALGUNAS FIBRILLAS DE COLÁGENO DE LA DENTINA.

EN GENERAL, SE CREE QUE EL COLÁGENO O FIBRILLAS RETICULARES FORMAN LA PARTE FIBROSA DE LA MATRÍZ DENTAL. LA GÉNESIS DE ESTAS FIBRAS ES TODA VÍA OBJETO DE CONTROVERSA, PERO NO ES IRRAZONABLE ACEPTAR UN ORIGEN DUAL. FIBRAS DE Poca anchura dispuestas al azar situadas cerca de la prolongación del odontoblasto. LAS FIBRAS DE VON KORFF, MÁS GRANDES, TIENEN PROBABLEMENTE SU ORIGEN EN LA PULPA. ES INTERESANTE QUE CUALQUIERA QUE SEA SU TAMAÑO, TODAS MUESTRAN LAS PROPIEDADES DE TINCIÓN Y LOS RASGOS ESTRUCTURALES QUE INDICAN COLÁGENO.

MUCHAS INVESTIGACIONES HISTOQUÍMICAS, LA MAYORÍA DE ELLAS EN DIENTES DE ROEDORES, INFORMAN DE LA PRESENCIA DE VARIOS Y DIVERSOS COMPUESTOS EN LA CAPA ODONTOBLÁSTICA EN DESARROLLO Y EN LA PULPA SUBYACENTE. ENTRE ESTOS COMPUESTOS FIGURAN GLUCÓGENO, MUCOPOLISACÁRIDOS, POLISACÁRIDOS ÁCIDOS, FOSFATASA ALCALINA, FOSFATASA ÁCIDA, ÁCIDO 5-NUCLEICO, LÍPIDOS (GOTITAS SUNÓFILAS) GRUPOS SULFHIDRILO Y DISULFURO Y ÁCIDO ASCÓRBICO. LOS ODO-

TOBLASTOS MUESTRAN ACTIVIDAD DE DESHIDROGENASA, LA CUAL PUDIERA ESTAR RELACIONADA CON LOS CICLOS DEL ÁCIDO CÍTRICO Y PENTOSAS. TÉCNICAS HISTOQUÍMICAS HAN INDICADO LA PRESENCIA DE LOS ÁCIDOS SUCCÍNICO, MÁLICO, ISOCÍTRICO, GLUTÁMICO Y LÁCTICO, B-HIDROXIBUTIRATO, GLICEROFOSFATO, GLUCOSA, 6-FOSFATO Y DESHIDROGENASAS DE 6-FOSFOGLUCONATO Y DIASFORASAS DE DPN Y TPN EN LOS DIENTES DE RATAS DE CINCO DÍAS DE EDAD. EN GENERAL, LA ACTIVIDAD ENZIMÁTICA PRECEDE A LA EVIDENCIA MICROSCÓPICA DE DENTINA Y ESMALTE, A LO QUE PARECE, LA ACTIVIDAD DE DESHIDROGENASAS GUARDA RELACIÓN CON LA DIFERENCIACIÓN Y FUNCIÓN DE LOS ODONTOBLASTOS. ESTE INVENTARIO DE COMPLEJOS EN DIENTES EN DESARROLLO, Y DE MANERA PARTICULAR EN LA CAPA ODONTOBLÁSTICA Y LA PULPA, INDICA UN PAPEL METABÓLICO DE ESTOS TEJIDOS EN LA DENTINOGENESIS.

LA FORMACIÓN DE DENTINA VA SIEMPRE PRECEDIDA DE APOSICIÓN PREDENTINAL. LA PREDENTINA APARECE CERCA DE LA SUPERFICIE DE OCLUSIÓN DEL DIENTE EN DESARROLLO, JUSTAMENTE ANTES DE LA FORMACIÓN DEL ESMALTE. CONCOMITANTES CON EL DEPÓSITO DE PREDENTINA, HAY CAMBIOS EVIDENTES EN LOS ODONTOBLASTOS. LOS ODONTOBLASTOS UNA VEZ COLUMNARES MUESTRAN RECESIÓN HACIA LA PULPA DEJANDO PROLONGACIONES CITOPASMÁTICAS QUE CORREN DENTRO DE CONDUCTILLOS, LOS TÚBULOS DENTINALES, HACIA LA UNIÓN DENTINA-ESMALTE Y A VECES ALGO MÁS ALLÁ. ASÍ LA FORMACIÓN DE DENTINA CONSISTE PRIMERO EN LA ELABORACIÓN DE UNA ZONA DE PREDENTINA QUE CONTIENE FIBRAS, UNA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL DE MUCOPOLISACÁRIDOS Y LAS PROLONGACIONES DE ODONTOBLASTOS VITALES, O FIBRILLAS DENTINALES DE TOMES, LAS CUALES NO SE CALCIFICAN.

A UN GROSOR DE 10 A 20 MICRAS, APROXIMADAMENTE COMIENZA LA MINERALIZACIÓN DE PREDENTINA, MÁS CERCA DE LA UNIÓN DENTINA-ESMALTE. APARECEN GRÁNULOS DENSOS DE 100 Å APROXIMADAMENTE, QUE CONTIENEN UN MUCOPOLISACÁRIDO-

ÁCIDO Y PODRÍAN REPRESENTAR LA PRIMERA PARTE DE LA MATRÍZ QUE EXPERIMENTA MINERALIZACIÓN. SUBSIGUIENTEMENTE, APARECEN CRISTALITOS MINERALES EN LAS BANDAS PERIODÓNTICAS A 640 Å DE LAS FIBRAS DE COLÁGENO. ESTAS FIBRAS PARECEN ESTAR REVESTIDAS CON UN MUCOPOLISACÁRIDO ÁCIDO SIMILAR AL DE LA MATRÍZ INTERFIBRILAR. DESARROLLO Y COALESCENCIA, PRINCIPALMENTE POR CRECIMIENTO CRISTÁLICO, CONDUCEN A LA MATRÍZ MINERALIZADA HOMOGÉNEA CON CRISTALES DE APATITO MADUROS.

LA MINERALIZACIÓN ES DE ORDINARIO AL PRINCIPIO INTERTUBULAR Y LA MINERALIZACIÓN DE ESTA MATRÍZ VA SEGUIDA POR LA FORMACIÓN DE DENTINA PERITUBULAR DENTRO DE LOS TÚBULOS DENTINALES. LA DENTINA PERITUBULAR SE TIÑE INTENSA Y METRACROMÁTICAMENTE CON AZUL DE TOLUIDINA Y DE METILO A PH 2.6 Y 3.6 RESPECTIVAMENTE. SE TIÑE INTENSAMENTE CON AZUL ALCIANO A PH 2.6. ESTO INDICA UN ALTO CONTENIDO DE MUCOPOLISACÁRIDOS ÁCIDOS EN LA DENTINA PERITUBULAR. SYMONS CREE QUE AL PARECER ES BAJO EL CONTENIDO EN OTROS POLISACÁRIDOS, POR EL HECHO DE NO PRODUCIRSE TINCIÓN CON EL MÉTODO PAS. HA DE QUEDAR BIEN CLARO QUE LA ZONA PERITUBULAR EMPIEZA A APARECER PRIMERO EN LA DENTINA MINERALIZADA DENTRO DEL TÚBULO DENTINAL.

SEGÚN BEVELANDER Y YAKAHARA, EL ODONTOBLASTO FUNCIONAL ELABORA UN MUCOPOLISACARIDO Y ÉSTE SEA TRANSPORTADO A LOS LUGARES DE MINERALIZACIÓN. SIN EMBARGO, TODAVÍA NO ESTÁ PLENAMENTE ENTENDIDO EL MECANISMO QUE INICIA LA FORMACIÓN DE CRISTALES EN LA MATRIZ DENTINAL. EL MUCOPOLISACÁRIDO ÁCIDO PUDIERA SERVIR PARA TRANSPORTAR MINERAL DE LA CÉLULA A LA MATRIZ DENTINAL. LOS MUCOPOLISACÁRIDOS SULFATADOS PUEDEN ATRAER O ENLAZAR METALES CARGADOS POSITIVAMENTE, COMO CALCIO.

CALCIFICACIÓN DE LA DENTINA

LA FORMACIÓN DE LA DENTINA OCURRE EN DOS ETAPAS. 1.- SE DEPOSITA - DESDE LA PULPA, UNA MATRÍZ COLAGENOSA DE PREDENTINA. DESPUÉS OCURRE CALCI FICACIÓN EN UNA ZONA DEFINIDA ENTRE PREDENTINA Y DENTINA. LAS CÉLULAS A - LAS CUALES SE DEBE LA CALCIFICACIÓN DE LA MATRÍZ DE PREDENTINA CON LOS - ODONTOBLASTOS. COMO EN EL CASO DEL HUESO, EL DEPÓSITO INICIAL DE FOSFATO - DE CALCIO ES AMORFO Y COMIENZA EN LA MATRÍZ, LA CUAL ESTÁ EN LA PUNTA DE - LA CÚSPIDE. LA MATRÍZ QUE CIRCUNDA LA PROLONGACIÓN ODONTOBLÁSTICA SE LLA - MA LA MATRÍZ PERITUBULAR Y SE ALTERA INMEDIATAMENTE ANTES DE DEPOSITARSE - EL MATERIAL. PEQUEÑOS CRISTALES DE APATITO ESTÁN ORIENTADOS A LO LARGO DE - LAS FIBRAS DE COLÁGENO DE LA MATRÍZ PERITUBULAR. LOS CRISTALES CRECEN Y - SE FUNDEN MUTUAMENTE HASTA QUE SE CALCIFICA TODA LA MATRÍZ. LOS CRISTALES - DE APATITO SON MENORES QUE EN EL ESMALTE Y HAN SIDO DESCRITAS COMO PLAQUE - TAS HASTA DE 1000 Å DE LONGITUD.

FASE MINERAL.- LA DENTINA ESTÁ SIEMPRE MENOS MINERALIZADA QUE EL ES - MALTE, PERO SU CONTENIDO MINERAL ES MÁS ALTO QUE EL DEL HUESO O EL CEMEN - TO. LA FUNCIÓN MINERAL DE LA DENTINA VARÍA DESDE 68 A 79 POR 100 EN PESO, - APROXIMADAMENTE, EN CONTRASTE CON EL 97 POR 100 EN PESO, APROXIMADAMENTE, - EN EL ESMALTE. LOS CRISTALITOS DE DENTINA SON CONSIDERABLEMENTE MÁS PEQUE - ÑOS QUE LOS DEL ESMALTE. EL GRUESO APROXIMADO ES EN PROMEDIO DE 20 A 35 Å - Y SUS LONGITUDES SON DE ORDINARIO DE 200 A 300 Å, AUNQUE SE HAN MEDIDO - CRISTALITOS HASTA DE 1,000 Å. EL VOLUMEN DE UN CRISTALITO DE ESMALTE ES - APROXIMADAMENTE 200 TANTOS MAYOR QUE EL DE UN CRISTALITO DE DENTINA. COMO - LAS REACCIONES QUÍMICAS ESTÁN CONFINADAS EN LA SUPERFICIE DE LOS CRISTA - LES DE APATITO, EL MENOR TAMAÑO DEL CRISTAL DE DENTINA, ACOMPAÑADO DE UN - ÁREA DE SUPERFICIE CORRESPONDIENTE MAYOR, HACE QUE LA DENTINA SEA MENOS - ESTABLE QUE EL ESMALTE. SE HA HALLADO QUE DE ORDINARIO AUNQUE NO SIEMPRE,

LA RAZÓN Ca/P EN DENTINA ES MÁS BAJA QUE EN ESMALTE DEL MISMO DIENTE Y -- QUE EN ESMALTE DEL MISMO DIENTE Y QUE EXHIBE MÁS VARIABILIDAD. COMO ANTES SE MENCIONÓ, SE HA INFORMADO DE LA PRESENCIA DE FOSFATO CÁLCICO AMORFO -- (FCA) EN DENTINA. SE HALLÓ QUE 35% DE LA FASE MINERAL DENTINA ES FCA, APROXIMADAMENTE LA MISMA FRACCIÓN QUE EN EL HUESO COMPACTO.

ESTRUCTURA DE LA DENTINA. - LA DENTINA, A DIFERENCIA DEL ESMALTE -- INERTE, CONSERVA UN COMPONENTE CELULAR VITAL, EL DONTOBLASTO, CUANDO MADURA. SIN EMBARGO, LA DENTINA, AL IGUAL QUE OTROS TEJIDOS CONECTIVOS, CONSISTE PRIMARIAMENTE DE SUBSTANCIA EXTRACELULAR CON SÓLO UNA PEQUEÑA CANTIDAD DE MATERIA CELULAR. EL COMPONENTE EXTRACELULAR OCURRE PRIMARIAMENTE -- EN LA FORMA DE UNA MATRÍZ COLAGENOSA DENSAMENTE MINERALIZADA, QUE ENCIERRA ESTRUCTURAS TUBULARES. ÉSTA MATRIZ DENTINAL MINERALIZADA FORMA EL -- CUERPO DEL DIENTE, PROTEGE LA PULPA DENTAL Y PROPORCIONA UNIÓN Y APOYO -- SUBYACENTE AL ESMALTE PROTECTOR QUE RECUBRE EL DIENTE Y AL CEMENTO. EN -- DENTINA MADURA ES POSIBLE DEMOSTRAR, EN UN CORTE TRANSVERSAL LAS SIGUIENTES ESTRUCTURAS.

- 1.- DENTINA INTERTUBULAR.
- 2.- CAPA HIPOMINERALIZADA EXTERNA.
- 3.- DENTINA PERITUBULAR.
- 4.- CAPA HIPMINERALIZADA INTERNA.
- 5.- PROLONGACIÓN DENTINAL DEL ODONTOBLASTO.

EN UN SOLO CORTE NO ES FÁCIL DEMOSTRAR TODAS ESTAS ESTRUCTURAS. SE OBSERVARÁ QUE EN ESTE CORTE EN PARTICULAR NO PUEDE VERSE LA CAPA HIPOMINERALIZADA INTERNA.

LA DENTINA INTERTUBULAR CONSISTE EN UNA ARMAZÓN COLAGENOSA MINERALIZADA QUE SE EXTIENDE ENTRE LOS TÚBULOS DENTINALES. LAS FIBRAS COLAGENOSAS EXHIBEN LAS BANDAS TÍPICAS TRANSVERSALES A 640 Å DE DISTANCIA INTERBANDAS.

LA DISPOSICIÓN Y DISTRIBUCIÓN DE LAS FIBRILLAS COLAGENOSAS PUEDEN VERSE - EN UN CORTE DE LA MATRIZ DE DENTINA DESMINERALIZADA. EN UNA FOTOGRAFÍA SE MOSTRÓ QUE LAS FIBRILLAS COLAGENOSAS DE LA MATRIZ ESTÁN DISPUESTAS EN UN ARMAZÓN A MODO DE ENREJADO, MIENTRAS ALGUNAS DE LAS FIBRAS PARECEN CORRER TANGENCIALMENTE A LOS TÚBULOS DENTINALES. LA PRESENCIA DE VISTAS LONGITUDINAL OBLÍCUA Y EN SECCIÓN TRANSVERSAL DE LAS FIBRILLAS INDICA QUE SIGUEN UN CURSO AL AZAR EN RELACIÓN CON LOS TÚBULOS.

LA PORCIÓN TUBULAR DE LA DENTINA MADURA CONSTA DE LA PROLONGACIÓN - ODONTOBLÁSTICA INTERNA, QUE ESTÁ SEPARADA DE LA DENTINA PERITUBULAR POR - UNA CAPA HIPOMINERALIZADA INTERNA. LA DENTINA PERITUBULAR ESTÁ SEPARADA - IGUALMENTE DE LA DENTINA INTERTUBULAR POR LA CAPA HIPOMINERALIZADA EXTERNA.

LA PROLONGACIÓN ODONTOBLÁSTICA ES LA PROLONGACIÓN CITOPLÁSMICA DEL - ODONTOBLASTO A TRAVÉS DEL TÚBULO. CERCA DE LA VECINDAD DEL BORDE PREDENTINA-PULPA, SE HA MOSTRADO CLARAMENTE QUE LA PROLONGACIÓN ODONTOBLÁSTICA ES UNA PROLONGACIÓN DEL CITOPLASMA DEL ODONTOBLASTO CON CONTINUIDAD DE LA - MEMBRANA DEL POLASMA, QUE SE EXTIENDE DENTRO DEL TÚBULO DENTINAL. A ESTE - NIVEL, LA PROLONGACIÓN ODONTOBLÁSTICA CONSERVA TODAVÍA ALGUNOS ORGANITOS - CITOPLÁSMICOS, ENTRE ELLOS EL RETÍCULO ENDOPLÁSMICO Y MITOCONDRIAS. AL - PROGRESAR DESDE EL BORDE PREDENTINA-DENTINA, PARA PENETRAR EN LA DENTINA - MÁS MADURA, HA RESULTADO DIFÍCIL EL ESTUDIO DE LA PROLONGACIÓN DEL ODONTO - BLASTO A CAUSA DEL ALTO CONTENIDO MINERAL DE LA DENTINA MADURA. EN LA RE - GIÓN DE PREDENTINA, EL DIÁMETRO DE LA PROLONGACIÓN DEL ODONTOBLASTO ES - APROXIMADAMENTE DE CINCO MICRAS. EN LA DENTINA MINERALIZADA, LA PROLONGA - CIÓN ODONTOBLÁSTICA SE REDUCE A DOS MICRAS, APROXIMADAMENTE, Y NO SIEMPRE PUEDE DEMOSTRARSE LA CONTINUIDAD DEL CITOPLASMA. EN ESTUDIOS EN QUE SE EMPLEÓ DESMINERALIZACIÓN Y FIJACIÓN DE LA DENTINA MADURA, ALGUNOS TÚBULOS -

DENTINALES EXHIBÍAN FIBRILLAS COLAGENOSAS. OTROS ESTABAN VACÍOS O MOSTRABAN LA PRESENCIA DE AGREGADOS DE MATERIA GRANULAR EN LA LUZ DEL TÚBULO.

LA DENTINA PERITUBULAR ES UNA MATERIA HIPERMINERALIZADA DEPOSITADA ENTRE LA DENTINA INTERTUBULAR Y LA PROLONGACIÓN DEL ODONTOBLASTO. ESTE TEJIDO SE PRESUME ES DEPOSITADO O SECRETADO POR EL PROPIO ODONTOBLASTO. CON LA MADURACIÓN DEL TÚBULO HAY UNA REDUCCIÓN DEL DIÁMETRO DE LA PROLONGACIÓN DEL ODONTOBLASTO DESDE CINCO MICRAS A UNA O DOS MICRAS, APROXIMADAMENTE, AL NIVEL DE DENTINA INTERMEDIA, CON EL AUMENTO CORRESPONDIENTE EN EL GRUESO DE LA DENTINA PERITUBULAR. LA DENTINA PERITUBULAR PARECE SER LA FASE DE DENTINA MÁS DENSAMENTE MINERALIZADA, PUES TIENE UNA DENSIDAD DE 2.4 COMPARADA CON LA DENSIDAD DE 2.1 A 2.2 DE LA DENTINA TOTAL. LAS FIBRILLAS COLAGENOSAS EN LA DENTINA PERITUBULAR SON MÁS EXTRECHAS QUE EN LAS ÁREAS DENTINALES TUBULARES INTERNAS. LAS FIBRILLAS PERITUBULARES TIENEN DIÁMETROS EN EL INTERVALO DE 250 A 500 Å EN COMPARACIÓN CON LA ANCHURA DE FIBRILLAS DE 600 A 700 Å HALLADA EN LA DENTINA INTERTUBULAR.

SE DEPOSITA CONTINUAMENTE MATERIA EN LAS PAREDES DE LOS TÚBULOS EN LA FORMACIÓN DE LA DENTINA PERITUBULAR HASTA QUE LA LUZ DEL TÚBULO ESTÁ CASI O COMPLETAMENTE OBLITERADA. HASTA QUE OCURRE EL CIERRE COMPLETO LA DENTINA PERITUBULAR, MUY MINERALIZADA, ESTÁ SEPARADA DEL RESTO DE LA PROLONGACIÓN DEL ODONTOBLASTO POR LA CAPA HIPOMINERALIZADA. COMO LA DENTINA INTERTUBULAR SE FORMA ANTES QUE LA DENTINA PERITUBULAR EN UN PLANO CUALQUIERA DADO, LOS DOS TEJIDOS ESTÁN SEPARADOS POR UNA ESTRECHA ZONA DE TEJIDO HIPOMINERALIZADO. ÉSTA ZONA SE LLAMA LA CAPA HIPOMINERALIZADA EXTERNA.

CAPÍTULO IV

CEMENTO.

A).- DESARROLLO DEL CEMENTO.

B).- HISTOLOGÍA DEL CEMENTO.

C).- BIOQUÍMICA DEL CEMENTO.

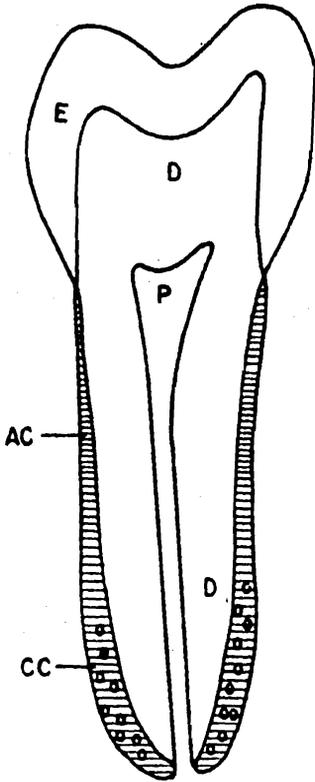
EL CEMENTO ES UN TEJIDO MINERALIZADO QUE RECUBRE LA RAÍZ DEL DIENTE. ES UN TEJIDO CONECTIVO MINERALIZADO QUE PRESENTA VARIAS SIMILITUDES ESTRUCTURALES CON EL HUESO COMPACTO.

COMIENZA EN LA PORCIÓN CERVICAL DEL DIENTE, EN EL LÍMITE CEMENTODENTARIO, Y CONTINÚA HASTA EL ÁPICE. EL CEMENTO PROPORCIONA EL MEDIO PARA LA INSERCIÓN DE LAS FIBRAS QUE LIGAN EL DIENTE A LAS ESTRUCTURAS CIRCUNDANTES. CONSTITUYE UN TEJIDO CALCIFICADO ESPECIALIZADO, DE ORIGEN MESODÉRMICO Y SE PUEDE DEFINIR COMO UN TIPO MODIFICADO DE HUESO QUE RECUBRE LA RAÍZ ANATÓMICA DEL DIENTE.

LA DUREZA DEL CEMENTO ADULTO O ENTERAMENTE FORMADO, ES MENOR QUE LA DE LA DENTINA. ES AMARILLENTO CLARO Y SE PUEDE DISTINGUIR FÁCILMENTE DEL ESMALTE POR SU TONALIDAD MÁS OSCURA; EN CAMBIO EL CEMENTO ES ALGO MÁS CLARO QUE LA DENTINA.

EL CEMENTO, POR LO QUE SE REFIERE A SU DISTRIBUCIÓN Y ESPESOR, ES MENOS CONSTANTE QUE EL ESMALTE Y LA DENTINA. LOS ESTUDIOS MORFOLÓGICOS CON EL MICROSCOPIO ÓPTICO HAN REVELADO DOS CLASES DE CEMENTO: EL ACELULAR Y EL CELULAR, SÍ. AUNQUE NO EXISTE UNA REGLA RÍGIDA POR LO QUE RESPECTA A LA DISTRIBUCIÓN SOBRE LA RAÍZ DE LAS DOS VARIEDADES DE CEMENTO, POR REGLA GENERAL, EL CEMENTO ACELULAR SE ENCUENTRA EN LA MITAD CORONARIA DE LA RAÍZ, MIENTRAS QUE EL CELULAR SE ENCUENTRA EN LA MITAD APICAL DE LA MISMA. SIN EMBARGO, EN LA MITAD APICAL DE LA RAÍZ SE PUEDEN OBSERVAR CAPAS ALTER

NANTES DE CEMENTO CELULAR Y ACELULAR.



**CORTE LONGITUDINAL DE UN DIENTE
MOSTRANDO LA LOCALIZACIÓN DEL -
CEMENTO SOBRE LA SUPERFICIE DE-
LA RAÍZ.**

E, ESMALTE

D, DENTINA

P, PULPA

AC, CEMENTO ACELULAR

CC, CEMENTO CELULAR.

...

A).- DESARROLLO DEL CEMENTO:

EL DESARROLLO DEL CEMENTO SE CONOCE CON EL NOMBRE DE CEMENTOGENESIS. DURANTE LA FORMACIÓN DEL ESMALTE, LA CORONA DEL DIENTE ESTÁ CUBIERTA POR EL EPITELIO DEL ESMALTE. LA PARTE RADICULAR DEL EPITELIO (CAPAS INTERNA Y EXTERNA), ES LA VAINA EPITELIAL RADICULAR - DE HERTWIG, LA CUAL TIENE UNA IMPORTANCIA ESPECIAL EN EL DESARROLLO DE LA RAÍZ, PUES FORMA EL MOLDE EN EL CUAL SE DEPOSITA LA DENTINA DE LA RAÍZ. - POR LO TANTO, LA DENTINA RECIÉN FORMADA, EN ESA REGIÓN, ESTÁ RECUBIERTA - PRIMERAMENTE POR EL EPITELIO, Y QUEDA SEPARADA POR DICHO EPITELIO DEL TEJIDO CONJUNTIVO CIRCUNDANTE.

EL CEMENTO ES FORMADO POR ESTE TEJIDO CONJUNTIVO PERO NO PUEDE DEPOSITARSE SOBRE LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA DENTINA DE LA RAÍZ MIENTRAS LA VAINA EPITELIAL LO SEPARE DE LA DENTINA. EL CONTACTO ENTRE EL TEJIDO CONJUNTIVO Y EL VERDADERO DIENTE SE EFECTÚA POR UNA INVASIÓN DEL TEJIDO CONJUNTIVO A TRAVÉS DE LAS CAPAS EPITELIALES. DEBIDO A ESTE PROCESO LA VAINA EPITELIAL PIERDE SU CONTINUIDAD, PERO PERSISTE COMO UNA RED DE CORDONES - EPITELIALES QUE SE ENCUENTRAN MUY CERCA DE LA SUPERFICIE DE LA RAÍZ. LOS REMANENTES DE LA VAINA EPITELIAL SON CONOCIDOS BAJO EL NOMBRE DE RESTOS - EPITELIALES DE MALASSEZ.

CUANDO YA HA TENIDO LUGAR LA SEPARACIÓN DEL EPITELIO DE LA SUPERFICIE DE LA DENTINA DE LA RAÍZ EL TEJIDO CONJUNTIVO PERIDÓNTICO SE PONE EN CONTACTO CON LA SUPERFICIE DE LA RAÍZ Y SE DEPOSITA EL CEMENTO.

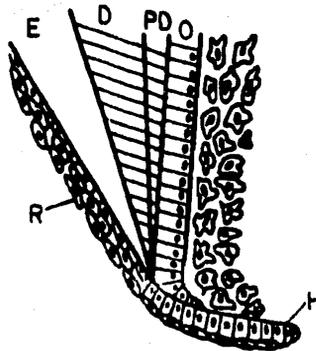
EL DESARROLLO DE LA RAÍZ SE INICIA ALGÚN TIEMPO DESPUÉS DE QUE SE HA FORMADO LA CORONA. LA PARTE EXTERNA E INTERNA DEL EPITELIO DENTARIO -- FORMARÁN EL EPITELIO DE LA RAÍZ O EPITELIO DE HERTWIG, EL CUAL PROLIFERARÁ Y CONTINUARÁ CRECIENDO EN DIRECCIÓN APICAL Y SERÁ EL QUE DETERMINE LA-

FORMA DE LA RAÍZ PUEDE ADOPTAR LA FORMA DE UN DIAFRAGMA PARCIAL A NIVEL - DE LAS PAPILAS DENTARIAS POR LO QUE A VECES TAMBIÉN SE DENOMINA DIAFRAGMA EPITELIAL. CONTRARIAMENTE A LO QUE SUCEDE EN LA CORONA, ENTRE LAS CAPAS - EXTERNA E INTERNA DEL EPITELIO NO HABRÁ ESTRATO INTERMEDIO NI RETÍCULO DE CÉLULAS ESTRELLADAS. EN LAS CÉLULAS DEL EPITELIO DENTARIO INTERNO NO SE - TRANSFORMARÁN LOS AMELOBLASTOS, PERO ÉSTOS SON CAPACES DE INDUCIR CAMBIOS EN LAS VECINAS CÉLULAS DE LA PAPILA DENTARIA Y ÉSTAS SE DIFERENCIAN EN - ODONTOBLASTOS. SE CONSIDERA QUE LA FORMACIÓN Y MINERALIZACIÓN DE LA PRE-- DENTINA OCURRE DE MANERA SIMILAR A LA DE LA CORONA. HABRÁ TAMBIÉN EXTENSA PROLIFERACIÓN CELULAR EN AQUELLA PARTE DE LA PAPILA DENTARIA PRÓXIMA CON- LA VAINA EPITELIAL DE LA RAÍZ.

DESINTEGRACIÓN DEL EPITELIO RADICULAR DE HERTWIG.

CUANDO HA COMENZADO LA FORMACIÓN DE LA DENTINA OCURREN CAMBIOS EN - LA VAINA EPITELIAL DE LA RAÍZ. ÉSTA PERDERÁ SU CONTINUIDAD Y ENTRE SUS CÉ- LULAS EPITELIALES CRECERÁN ELEMENTOS CELULARES PROCEDENTES DEL MESÉNQUIMA DEL FOLÍCULO DENTARIO, LOS CUALES INICIARÁN LA GÉNESIS DE LA MATRIZ CEMEN- TARIA. SI SE ACEPTA QUE LA SITUACIÓN DEL CEMENTO ES ANÁLOGA A LA DEL HUE- SO (VICISITUD BASTANTE PROBABLE), LOS CEMENTOBLASTOS PROCEDEN DE LOS PRE- CEMENTOBLASTOS, LOS CUALES, A SU VEZ SE ORIGINAN A PARTIR DE LAS CÉLULAS- INDIFERENCIADAS DEL MESÉNQUIMA. A NIVEL ULTRAESTRUCTURAL NO HAN SIDO ESTU- DIADOS CON GRAN DETALLE LOS CAMBIOS QUE OCURREN EN LA VAINA EPITELIAL DE- LA RAÍZ. NO OBTANTE, SI QUE HAN SIDO ESTUDIADOS EN ANIMALES DE EXPERIMEN- TACIÓN. LOS PRIMEROS CAMBIOS QUE SE APRECIAN OCURREN EN LA MEMBRANA BASAL, LA CUAL SE HACE MENOS PATENTE Y PIERDE SU CONTINUIDAD. DESPUÉS SURGEN FI- BRILLAS COLÁGENAS ENTRE LAS CÉLULAS EPITELIALES. ÉSTAS VAN EMIGRANDO HA- CIA EL SACO DENTARIO Y LAS AGRUPACIONES COMPACTAS DE ÉSTAS CÉLULAS, DENO-

MINADAS RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ, PUEDEN SER HALLADAS EN LA MEMBRANA PERIODONTAL. ÉSTOS NIDOS DE CÉLULAS EPITELIALES ESTÁN TOTALMENTE RODEADOS POR UNA MEMBRANA BASAL DE TAL FORMA QUE EVIDENTEMENTE HA DEBIDO SER RECONSTRUIDA. LAS CÉLULAS CONTIENEN DESMOSOMAS CON TÍPICOS HACES TONOFIBRILARES, SIENDO MÍNIMA LA SUSTANCIA INTERCELULAR. LAS CÉLULAS EPITELIALES QUE NO LOGRAN EMIGRAR DESDE LA SUPERFICIE DE LA DENTINA PUEDEN SER INCORPORADAS EN EL CEMENTO.



EN ESTE DIBUJO SE REPRESENTA EL EPITELIO RADICULAR DE HERTWIG. H.,-

Y ESTRUCTURAS ADYACENTES CON ANTERIORIDAD AL INICIO DE LA CEMENTOGÉNESIS.

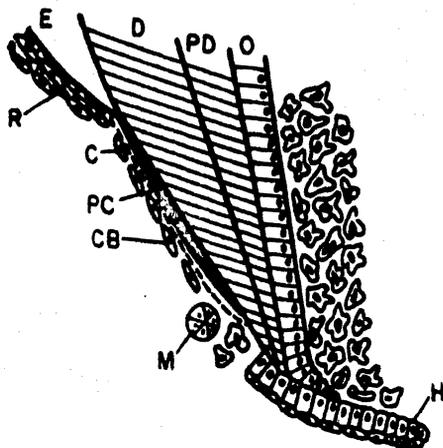
O, CAPA ODONTOBLÁSTICA.

PD, PRE DENTINA.

D, DENTINA.

E, ESMALTE.

R, EPITELIO DEL ESMALTE REDUCIDO.



DIBUJO ESQUEMÁTICO MOSTRANDO UN ESTADIO MÁS AVANZADO DEL DESARROLLO DENTARIO CON DESINTEGRACIÓN DEL EPITELIO RADICULAR DE HERTWIG Y COMIENZOS DE LA FORMACIÓN DEL CEMENTO.

- H , EPITELIO RADICULAR DE HERTWIG.
- O , CAPA ODONTOBLÁSTICA.
- PD , PEDENTINA.
- D , DENTINA.
- E , ESMALTE.
- R , EPITELIO ADAMANTINO REDUCIDO.
- C , CEMENTO.
- PC , PRECEMENTO.
- CB , CEMENTOBLASTOS.
- M , RESTOS EPITELIALES DE MALASES.

TEJIDO CEMENTOIDE.- MIENTRAS CONTINÚA LA APOSICIÓN DEL CEMENTO, SE VE SOBRE LA SUPERFICIE DEL MISMO UNA CAPA DELGADA DE MATRIZ NO CALCIFICADA QUE ES ANÁLOGA AL TEJIDO OSTEOIDE Y A LA PREDENTINA. ESTE TEJIDO CEMENTOIDE ESTÁ REVESTIDO POR CEMENTOBLASTOS. HAY FIBRAS DE TEJIDO CONJUNTIVO QUE PASAN DESDE LA MEMBRANA PERIODÓNTICA A TRAVÉS DE LA CAPA DE LOS CEMENTOBLASTOS Y LLEGAN AL CEMENTO. ESTAS FIBRAS QUEDAN INCLUIDAS EN EL CEMENTO Y SIRVEN COMO LIGAMENTO ENTRE EL DIENTE Y EL HUESO CIRCUNDANTE. SUS PORCIONES INCLUIDAS SE CONOCEN CON EL NOMBRE DE FIBRAS DE SHARPEY.

LÍNEAS DE CRECIMIENTO.- SE CREE QUE EL DIBUJO LAMINAR QUE EXHIBE EL CEMENTO ES CONSECUENCIA DE DEPÓSITOS QUE SE SUCEDEN RÍTMICAMENTE. LOS PERÍODOS DE DESCANSO ALTERNAN CON LOS DE DEPÓSITO Y SE HA COMPROBADO MEDIANTE ESTUDIOS HISTOQUÍMICOS QUE LAS LÍNEAS DE INACTIVIDAD O LAS DE CRECIMIENTO POSEEN UN CONTENIDO MÁS ELEVADO DE SUSTANCIA FUNDAMENTAL Y DE MINERALES Y UNA CANTIDAD MÁS BAJA DEL COLÁGENO, QUE LAS RESTANTES PARTES DEL CEMENTO.

LA PRIMERA CAPA DE CEMENTO QUE SE FORMA, CON FRECUENCIA CONSTA DE UNA ZONA CON UNA ANCHURA DE HASTA 10 μ M QUE TIENE UN ALTO CONTENIDO DE MINERAL Y EN CONSECUENCIA, BAJA PROPORCIÓN DE MATERIA ORGÁNICA.

PRECEMENTO.- EL CEMENTO EN SU PORCIÓN ACELULAR ESTÁ RECUBIERTO POR UNA ZONA DE PRECEMENTO QUE MIDE 3-5 μ M, LA CUAL ES ALGO MAYOR EN SU PORCIÓN CELULAR. LA TRANSICIÓN ENTRE LA MATRIZ MINERALIZADA Y LA DESMINERALIZADA ESTÁ NETAMENTE DELIMITADA.

CEMENTOBLASTOS.- EN LA PRIMERA ETAPA DE LA FORMACIÓN DEL CEMENTO SE PUEDEN OBSERVAR DOS ELEMENTOS DEL TEJIDO CONJUNTIVO. PRIMERO LAS CÉLULAS DE TEJIDO CONJUNTIVO (CÉLULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS), QUE ESTÁN DISPUESTAS A LO LARGO DE LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA DENTINA.

ESTAS SE TRANSFORMAN EN CÉLULAS APLANADAS O CUBOIDALES, QUE SON LOS CEMENTOBLASTOS. AL MISMO TIEMPO PUEDE VERSE COMO LAS FIBRAS PRECOLÁGENAS- (ARGIRÓFILAS), QUE CONSTITUYEN EL SEGUNDO ELEMENTO, SE COLOCAN PERPENDICULARMENTE A LA SUPERFICIE DE LA RAÍZ, Y SE ADHIEREN A LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA DENTINA. ESTAS FIBRAS ADQUIEREN PRONTO UN CARÁCTER COLÁGENO Y ENTRAN A FORMAR PARTE DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL DEL CEMENTO.

ESTE MECANISMO ES SIMILAR AL QUE SE OBSERVA EN LA DENTINOGENÉISIS.

NO SE TIENE UN CONOCIMIENTO DEFINIDO Y COMPLETO ACERCA DE LA FUNCIÓN DE LOS CEMENTOBLASTOS, PERO SE PRESUME QUE REPRESENTAN EN LA FORMACIÓN DEL CEMENTO EL MISMO PAPEL QUE EL QUE REPRESENTAN LOS OSTEÓBLASTOS EN LA FORMACIÓN DE LOS HUESOS. DURANTE LA PRIMERA FASE DEL DESARROLLO, LOS CEMENTOBLASTOS, APARENTEMENTE POR ACCIÓN ENZIMÁTICA, ELABORAN UNA SUBSTANCIA HOMOGÉNEA, EL TEJIDO CEMENTOIDE. DURANTE LA SEGUNDA FASE, LA CALCIFICACIÓN SE REALIZA DEPOSITÁNDOSE LAS SALES DE CALCIO EN EL COMPUESTO CEMENTANTE DE LA SUBSTANCIA INTERCELULAR. SIMULTÁNEAMENTE, EL COMPONENTE ORGÁNICO CAMBIA RADICALMENTE, HACIÉNDOSE SOLUBLE POR LAS ENZIMAS PROTEOLÍTICAS.

LAS LAGUNAS Y CANALÍCULOS. - EN EL CEMENTO CELULAR PUEDEN APRECIARSE LAS LAGUNAS Y LOS CANALÍCULOS DEL CEMENTO QUE SON LAS ESTRUCTURAS CORRESPONDIENTES A SUS HOMÓNIMOS ÓSEOS. SIN EMBARGO, ESTAS LAGUNAS ESTÁN MÁS IRREGULARMENTE DISTRIBUIDAS Y DISTANCIADAS QUE LAS DEL HUESO. ADEMÁS, SU SISTEMA CANALICULAR NO ES TAN EXTENSO. EN ALGUNAS LAGUNAS PUEDE HALLARSE, ENTRE LA PARED LAGUNAR MINERALIZADA Y LOS CEMENTOCITOS, UNA CAPA DE FIBRAS COLÁGENAS NO MINERALIZADAS. LAS PAREDES DE LAS LAGUNAS Y LOS CANALÍCULOS SE COLOREAN METACROMÁTICAMENTE INDICANDO CON ELLA LA PRESENCIA DE MUCOPOLISACÁRIDOS ÁCIDOS.

CEMENTOCITOS.- LAS LAGUNAS DE CEMENTO ALOJARÁN UNAS CÉLULAS (LOS CEMENTOSITOS) Y LOS CANALÍCULOS CONTENDRÁN SUS PROLONGACIONES CELULARES. - LOS CEMENTOCITOS, SOBRE TODO LOS QUE ESTÁN A CIERTA DISTANCIA DE LA SUPERFICIE, TIENEN RELATIVAMENTE POCO CITOPLASMA Y ESCASOS ORGANOIDES, MANIFESTANDO CON ELLOS SU HIPOACTIVIDAD. POR LO DEMÁS LOS CEMENTOCITOS TIENEN -- LOS MISMOS RASGOS CITOLÓGICOS DE LOS CEMENTOBLASTOS.

:::

B.- HISTOLOGÍA DEL CEMENTO:

DESDE EL PUNTO DE VISTA MORFOLÓGICO, SE PUEDEN DIFERENCIAR DOS CLASES DE CEMENTO: A) CEMENTO ACELULAR Y B) CEMENTO CELULAR. FUNCIONALMENTE, NO HAY DIFERENCIA ENTRE LOS DOS.

CEMENTO ACELULAR. - EL CEMENTO ACELULAR PUEDE CUBRIR LA DENTINA DE LA RAÍZ DESDE EL LÍMITE ENTRE EL CEMENTO Y EL ESMALTE HASTA EL ÁPICE. FALTA FRECUENTEMENTE EN EL TERCIO APICAL DE LA RAÍZ. EN ESTA PARTE DEL CEMENTO PUEDE SER ENTERAMENTE DE TIPO CELULAR. EL CEMENTO ACELULAR ES MÁS DELGADO EN EL LÍMITE CEMENTOAMANTINO (20 A 50 MICRAS) Y MÁS ESPESO HACIA EL ÁPICE DE 150 A 200 MICRAS. LA ABERTURA APICAL ESTÁ RODEADA DE CEMENTO. ALGUNAS VECES EL CEMENTO SE EXTIENDE HASTA LA PARED INTERNA DE LA DENTINA REVISTIENDO EL CONDUCTO RADICULAR.

TANTO EL CEMENTO ACELULAR COMO EL CELULAR SE HALLAN SEPARADOS POR LÍNEAS INCREMENTALES EN DISTINTAS CAPAS, QUE INDICAN UNA FORMACIÓN PERIÓDICA. EL CEMENTO ACELULAR ESTA COMPUESTO SÓLO POR LA MATRIZ CALCIFICADA Y LAS FIBRAS DE SHARPEY INCLUIDAS. LA MATRIZ ESTÁ COMPUESTA POR DOS ELEMENTOS: LAS FIBRILLAS COLÁGENAS Y LA SUSTANCIA CEMENTANTE CALCIFICADA. LAS FIBRILLAS DE LA MATRIZ SON PERPENDICULARES A LAS FIBRAS DE SHARPEY INCLUIDAS Y PARALELAS A LA SUPERFICIE DEL CEMENTO. LAS FIBRAS SON MENOS NUMEROSAS QUE EN LOS HUESOS ESPONJOSOS Y CASI TAN NUMEROSAS COMO EN LOS HUESOS COMPACTOS. DEBIDO A SUS CUALIDADES ÓPTICAS UNIFORMES, O SEA POR TENER EL MISMO ÍNDICE DE REFRACCIÓN, LAS FIBRILLAS Y LA SUSTANCIA CEMENTANTE INTERFIBRILAR SÓLO PUEDEN HACERSE VISIBLES POR MEDIO DE MÉTODOS ESPECIALES DE COLORACIÓN. LAS FIBRILLAS Y LAS FIBRAS DE SHARPEY SE DISTINGUEN FÁCILMENTE POR MEDIO DE LA IMPREGNACIÓN ARGÉNTICA. EN LOS CORTES POR DESGASTE DE PIEZAS DENTALES SECAS, LAS FIBRAS DE SHARPEY SE HAN DESINTEGRADO Y LOS ES

PACIOS Y CANALES QUE OCUPABAN ANTERIORMENTE SE HAN LLENADO DE AIRE; ESOS SITIOS, POR LO TANTO, SE PUEDEN DISTINGUIR EN FORMA DE LÍNEAS OSCURAS.

MIENTRAS EL CEMENTO CONTINÚA SIENDO RELATIVAMENTE DELGADO, PUEDE OBSERVARSE COMO LAS FIBRAS DE SHARPEY CRUSAN TODO EL ESPESOR DEL CEMENTO. CON LA ULTERIOR APOSICIÓN DE CEMENTO, UNA GRAN PARTE DE LAS FIBRAS QUEDA INCORPORADA AL CEMENTO. AL MISMO TIEMPO LA PORCIÓN DE LAS FIBRAS QUE SE ENCUENTRAN EN LAS CAPAS MÁS PROFUNDAS DEL CEMENTO SE VUELVE MÁS OSCURA. LA FUNCIÓN DEL LIGAMENTO PROPIAMENTE DICHO QUEDA PROBABLEMENTE CONFINADA A LAS CAPAS DE CEMENTO MÁS SUPERFICIALES O RECIENTEMENTE FORMADAS. ESTO PARECERÍA INDICAR QUE UN MAYOR ESPESOR DEL CEMENTO NO AUMENTA LA EFICIENCIA FUNCIONAL NI INTENSIFICA LA FUERZA DE ADHESIÓN DE CADA UNA DE LAS FIBRAS. LA APOSICIÓN CONTINUADA DE CEMENTO ES ESENCIAL PARA LOS MOVIMIENTOS CONTINUADOS DE ERUPCIÓN DEL DIENTE EN FUNCIONAMIENTO Y PARA LA REORGANIZACIÓN CONTÍNUA DE LA MEMBRANA PERIODÓNTICA QUE ES REQUERIDA POR DICHOS MOVIMIENTOS. LA SUPERFICIE DEL CEMENTO ES UNA SUBSTANCIA VIVA, MIENTRAS QUE LAS CAPAS INTERIORES PUEDEN CONSIDERARSE NECRÓTICAS, COMO LO DEMUESTRAN LAS LAGUNAS VACÍAS DEL CEMENTO CELULAR.

CEMENTO CELULAR.- LA SITUACIÓN DEL CEMENTO ACELULAR Y DEL CELULAR NO ES MUY DEFINIDA. LAS CAPAS DE CEMENTO CELULAR Y ACELULAR PUEDEN ALTERNAR CASI EN CUALQUIER DISPOSICIÓN. EL CEMENTO ACELULAR, QUE USUALMENTE SE ENCUENTRA DEPOSITADO SOBRE LA SUPERFICIE DE LA DENTINA, PUEDE HALLARSE DE UN MODO OCASIONAL SOBRE LA SUPERFICIE DEL CEMENTO CELULAR. EL CEMENTO CELULAR SE FORMA HABITUALMENTE SOBRE LA SUPERFICIE DEL CEMENTO ACELULAR, PERO PUEDE COMPRENDER TODO EL ESPESOR DEL CEMENTO APICAL. EL CEMENTO ES SIEMPRE MÁS GRUESO ALREDEDOR DEL ÁPICE Y, DE ESTE MODO, CONTRIBUYE AL ALARGAMIENTO DE LA RAÍZ.

LAS CÉLULAS DEL CEMENTO CELULAR (CEMENTOCITOS) SON SIMILARES A LOS-OSTEOCITOS. SE ENCUENTRAN EN ESPACIOS LLAMADOS LAGUNAS. FRECUENTEMENTE, - EL CUERPO DE LA CÉLULA TIENE LA FORMA DE UNA ALMENDRA CON NUMEROSAS PRO--LONGACIONES LARGAS QUE IRRADIAN DEL CUERPO DE LA CÉLULAS. ÉSAS PROLONGA--CIONES PUEDEN RAMIFICARSE, Y FRECUENTEMENTE SE ANASTOMOSAN CON LAS DE AL-GUNA CÉLULA VECINA. LA MAYORÍA DE LAS PROLONGACIONES ESTÁN DIRIGIDAS HA--CIA LA SUPERFICIE PERIODÓNTICA DEL CEMENTO; EN ESTE ASPECTO DIFIEREN DE - LAS PROLONGACIONES REGULARMENTE DISTRIBUÍDAS DE LAS CÉLULAS ÓSEAS.

SE HA DICHO QUE ALGUNOS CANALILLOS, DE LOS QUE CONTIENEN PROLONGA--CIONES DE LOS CEMENTOCITOS, SE ANASTOMOSAN CON LAS RAMAS PERIFÉRICAS DE - LOS CANALÍCULOS DENTINARIOS. LAS CÉLULAS ESTÁN DISTRIBUIDAS IRREGULARMEN-TE EN TODO EL ESPESOR DEL CEMENTO CELULAR. LAS CAVIDADES PUEDEN OBSERVAR-SE MEJOR, SIN EMBARGO, EN CORTES POR DESGASTE OBTENIDOS DE DIENTES DESECA-DOS, EN LOS CUALES APARECEN COMO IMÁGENES OSCURAS EN FORMA DE ARAÑA. EL ASPECTO OSCURO SE DEBE AL HECHO DE QUE ESTOS ESPACIOS ESTÁN LLENOS DE AL-RE; COMO CONSECUENCIA PUEDEN LLENARSE TAMBIÉN FÁCILMENTE CON COLORANTES.-

LÍMITE CEMENTOAMANTINO. - LA RELACIÓN ENTRE EL CEMENTO Y EL ESMAL-TE EN LA REGIÓN CERVICAL DEL DIENTE ES VARIABLE. EN EL 30% APROXIMADAMEN-TE, DE LOS DIENTES EXAMINADOS, EL CEMENTO SE ENCUENTRA CON EL EXTREMO CER-VICAL DEL ESMALTE SIGUIENDO UNA LÍNEA AFILADA. ALLÍ, EL CEMENTO, LO MISMO QUE EL ESMALTE, SE ADELGAZAN HASTA PARECER EL FILO DE UN CUCHILLO. EN - - OTROS DIENTES, APROXIMADAMENTE EN EL 60% EL CEMENTO RECUBRE EL EXTREMO --CERVICAL DEL ESMALTE DURANTE UN CORTO TRECHO. DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL DESARROLLO ESTO SÓLO PUEDE OCURRIR CUANDO EL EPITELIO DEL ESMALTE, QUE --NORMALMENTE CUBRE TODO EL ESMALTE, DEGENERA EN SU EXTREMO CERVICAL Y PER-MITE QUE EL TEJIDO CONJUNTIVO, QUE TIENE A SU CARGO LA FORMACIÓN DEL DEPÓS-ITO DE CEMENTO SE PONGA EN CONTACTO CON LA SUPERFICIE DEL ESMALTE.

EN UN 10% DE LOS DIENTES SE PUEDEN OBSERVAR ANOMALÍAS DIVERSAS DEL LÍMITE CEMENTOAMANTINO. OCASIONALMENTE, EL EPITELIO DEL ESMALTE QUE CUBRE LA PARTE CERVICAL DE LA RAÍZ, NO SE SEPARA DE LA SUPERFICIE DE LA DENTINA EN EL MOMENTO APROPIADO, EN OTRAS PALABRAS, PERMANECE ADHERIDO A LA DENTINA DE LA RAÍZ POR DISTANCIAS VARIABLES E IMPIDE LA FORMACIÓN DE CEMENTO. EN TALES CASOS NO EXISTE VERDADERO LÍMITE CEMENTOAMANTINO, SINO QUE UNA ZONA DE LA DENTINA RADICULAR QUEDA DESPROVISTA DE CEMENTO Y CUBIERTA POR EL EPITELIO DEL ESMALTE. EN OTROS CASOS, EL CEMENTO SE FORMA EN EL LÍMITE CEMENTOAMANTINO DURANTE UN CORTO TRECHO SÓLAMENTE, Y SIGUIÉNDOLO EN DIRECCIÓN APICAL, LA VAINA EPITELIAL DE HERTWIG QUEDA EN CONTACTO CON LA DENTINA EN UNA ZONA LIMITADA. ÉSTE EPITELIO PUEDE FORMAR GOTAS, PERLAS O AGUJAS DE ESMALTE.

LÍMITE CEMENTODENTINARIO.- EN LOS DIENTES PERMANENTES LA SUPERFICIE DE LA DENTINA SOBRE LA CUAL SE DEPOSITA EL CEMENTO, ACOSTUMBRA A SER LISA. SIN EMBARGO, EN LOS DIENTES TEMPORARIOS, EL LÍMITE CEMENTODENTINARIO ALGUNAS VECES ES ONDULADO. LA ADHESIÓN DEL CEMENTO A LA DENTINA EN CUALQUIER CASO, ES MUY FIRME, LA NATURALEZA DE ESTA ADHESIÓN NO HA SIDO OBJETO DE LAS DEBIDAS INVESTIGACIONES.

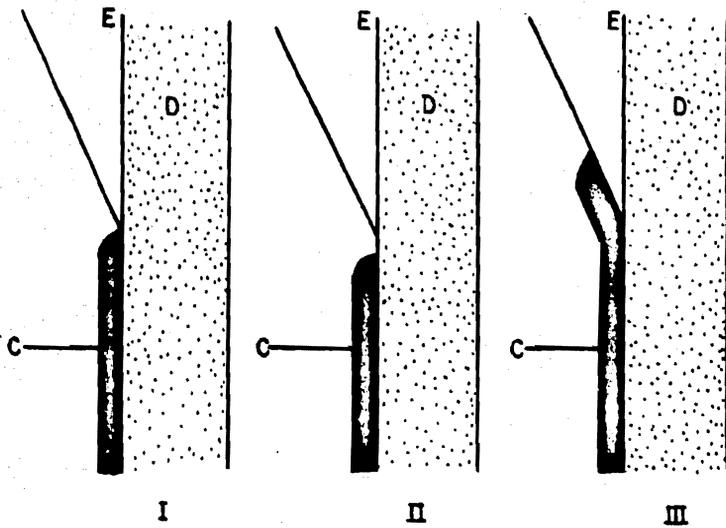
ALGUNAS VECES LA DENTINA ESTÁ SEPARADA DEL CEMENTO POR UNA CAPA INTERMEDIA, LLAMADA CAPA INTERMEDIA DEL CEMENTO, CUYOS RASGOS CARACTERÍSTICOS NO SON NI LOS DE LA DENTINA, NI LOS DEL CEMENTO. ÉSTA CAPA CONTIENE CÉLULAS GRANDES E IRREGULARES, QUE PUEDEN SER CONSIDERADAS COMO CÉLULAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO INCLUIDAS. EL DESARROLLO DE ESTA CAPA PUEDE DEBERSE A LA DESINTEGRACIÓN PREMATURA Y LOCALIZADA DE LA VAINA EPITELIAL DE HERTWIG, DESPUÉS QUE SUS CÉLULAS HAN PROVOCADO LA DIFERENCIACIÓN DE LOS ODONTOBLASTOS, PERO ANTES DE LA PRODUCCIÓN DE LA SUBSTANCIA INTERCELULAR DEN-

TINARIA. SE LA ENCUENTRA SOBRE TODO EN LOS DOS TERCIOS APICALES DE LA RAÍZ. ALGUNAS VECES CONSTITUYE UNA CAPA CONTINUADA; OTRAS VECES SE PRESENTA SÓLAMENTE EN PEQUEÑAS ZONAS AISLADAS.

DESARROLLO DE LA RAÍZ EN LOS DIENTES MULTIRADICULADOS. - ADÉMÁS DE TODO LO QUE OCURRE EN LOS DIENTES CON UNA RAÍZ, EN EL CASO DE LOS DIENTES MULTIRADICULADOS TENDRÁN EFECTO DOS O TRES CRECIMIENTOS DIFERENCIADOS DEL EPITELIO RADICULAR DE HERTWIG EN FORMA DE DOS O TRES INVAGINACIONES RESPECTIVAMENTE. ESTAS LENGUETAS EPITELIALES SE FUSIONARÁN Y EL EPITELIO CONTINUARÁ SU CRECIMIENTO EN DIRECCIÓN APICAL FORMANDO DOS O TRES RAÍCES.

A NIVEL DE LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA PUEDEN EXISTIR TRES DIFERENTES FORMAS DE RELACIÓN ENTRE EL ESMALTE Y EL CEMENTO.

- 1.- EL CEMENTO Y EL ESMALTE ESTABLECEN CONTACTO PERO NO ACABALGAMIENTO. ESTO SUCEDE EN 30% DE LOS DIENTES.
- 2.- EL ESMALTE Y EL CEMENTO NO CONTACTAN. ELLO SE APRECIA EN 10% DE CASOS APROXIMADAMENTE Y SUCEDE CUANDO EL EPITELIO RADICULAR DE HERTWIG NO SE DESINTEGRA, HACIENDO IMPOSIBLE DE ESTA MANERA QUE HAGA CONTACTO CON EL TEJIDO CONECTIVO.
- 3.- EL CEMENTO RECUBRE EL ESMALTE EN UN CORTO TRAMO. ESTE TIPO DE RELACIÓN PUEDE APRECIARSE EN 60% DE LOS DIENTES Y ACONTECE CUANDO SE DESINTEGRA PARTE DEL EPITELIO DENTARIO REDUCIDO. EN ESTE CASO SE DESARROLLARÁN CEMENTOBLASTOS, Y SE PRODUCIRÁ LA FORMACIÓN DE CEMENTO SOBRE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE.



DIBUJO ESQUEMÁTICO QUE MUESTRA LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA Y LOS TRES TIPOS DE RELACIONES QUE PUEDEN EXISTIR ENTRE EL CEMENTO Y EL ESMALTE.

- 1.- EL CEMENTO Y EL ESMALTE ESTABLECEN CONTACTO.
- 2.- HAY UNA CAPA DE DENTINA DESPROVISTA DE CEMENTO JUNTO AL ESMALTE.
- 3.- EL CEMENTO ACABALGA SOBRE EL ESMALTE.

E.- ESMALTE.

D.- DENTINA.

C.- CEMENTO.

FUNCIÓN DEL CEMENTO. - LAS FUNCIONES DEL CEMENTO SON, PRIMERAMENTE, LA DE ANCLAR EL DIENTE EN LA CAVIDAD ÓSEA DEBIDO A LA INSERCIÓN DE LAS FIBRAS; EN SEGUNDO LUGAR, LA DE COMPENSAR MEDIANTE SU CRECIMIENTO LAS PÉRDIDAS DE SUBSTANCIA DENTAL DEBIDAS AL DESGASTE OCLUSAL; EN TERCER TÉRMINO, LA DE PERMITIR, DEBIDO A SU CONTINUADO CRECIMIENTO, LA ERUPCIÓN VERTICAL-CONTÍNUA Y LA MIGRACIÓN MESIAL DE LOS DIENTES, Y CUARTO, HACER POSIBLE LA RENOVACIÓN CONTÍNUA DE LA DISPOSICIÓN DE LAS FIBRAS PRINCIPALES DE LA MEMBRANA PERIODÓNTICA.

LA ADHERENCIA DE LAS FIBRAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO PERIODÓNTICO A LA SUPERFICIE DEL DIENTE, ES EL MEDIO POR EL CUAL SE ESTABLECE LA CONEXIÓN FUNCIONAL ENTRE EL DIENTE Y LOS TEJIDOS CIRCUNDANTES. DEBIDO A LOS MOVIMIENTOS FISIOLÓGICOS DEL DIENTE EN FUNCIONAMIENTO, LAS FIBRAS TIENEN QUE SER REEMPLAZADAS CONTÍNUAMENTE. PARA MANTENER LA RELACIÓN FUNCIONAL ES NECESARIO QUE SE DEPOSITE SIN CESAR NUEVO CEMENTO SOBRE LA SUPERFICIE DEL ANTIGUO. GRACIAS A ESTA CONTÍNUA FORMACIÓN DE CEMENTO, NUEVAS FIBRAS DE LA MEMBRANA PERIODÓNTICA VAN ADHIRIÉNDOSE A LA SUPERFICIE DE LA RAÍZ, Y LAS FIBRAS DE SHARPEY QUE YA NO ESTÁN TENSAS O QUE HAN DEGENERADO, SON ASÍ REEMPLAZADAS. DEBIDO A ESTE MECANISMO SE MANTIENE LA UNIÓN ADECUADA DEL DIENTE CON LOS TEJIDOS DE SOSTÉN. LA PRUEBA MORFOLÓGICA DE LA FORMACIÓN CONTÍNUA DEL CEMENTO NOS LA DÁ LA PRESENCIA DE CEMENTOBLASTOS Y DE UNA CAPA DE TEJIDO CEMENTOIDE SOBRE LA SUPERFICIE DEL CEMENTO. EL TEJIDO CEMENTOIDE PUEDE SER HALLADO TANTO SOBRE EL CEMENTO ACELULAR COMO SOBRE EL CEMENTO CELULAR.

LA FORMACIÓN CONTINUADA DE CEMENTO ES DE GRAN IMPORTANCIA BIOLÓGICA. EN CONTRASTE CON LA REABSORCIÓN Y NEOFORMACIÓN ALTERNADAS QUE SE PRODUCEN EN LOS HUESOS, EL CEMENTO, EN CONDICIONES NORMALES, NO ES REABSORBIDO. SI

UNA CAPA ENVEJECE O, HABLANDO FUNCIONALMENTE, SI PIERDE SU VITALIDAD, EL TEJIDO CONJUNTIVO PERIODÓNTICO Y LOS CEMENTOBLASTOS DEBEN PRODUCIR UNA NUEVA CAPA DE CEMENTO SOBRE ESA SUPERFICIE PARA MANTENER INTACTO EL APARATO DE ADHESIÓN. EN EL HUESO LA PÉRDIDA DE VITALIDAD PUEDE RECONOCERSE POR EL HECHO DE QUE LAS CÉLULAS ÓSEAS DEGENERAN Y LAS LAGUNAS ÓSEAS ESTÁN VACÍAS. LA DISMINUCIÓN DE VITALIDAD EN EL CEMENTO ACELULAR NO PUEDE SER COMPROBADA TAN FÁCILMENTE, PERO EN EL CEMENTO CELULAR LAS CÉLULAS DE LAS CAPAS MÁS PROFUNDAS SUELEN DEGENERAR Y LAS LAGUNAS PUEDEN ESTAR VACÍAS. ESTO INDICA UNA NECROSIS DE LAS CÉLULAS. EN LA SUPERFICIE, LAS LAGUNAS CONTIENEN CEMENTOCITOS NORMALES. LOS NÚCLEOS DE LAS CÉLULAS EN DEGENERACIÓN DE LAS CAPAS MÁS PROFUNDAS, SON PIONÓTICOS Y LAS CÉLULAS ESTÁN ENCOGIDAS; CERCA DE LA SUPERFICIE, LAS CÉLULAS LLENAN TODO EL ESPACIO DE LAS LAGUNAS DEL CEMENTO, Y LOS NÚCLEOS SE COLOREAN EN TONOS INTENSOS.

HIPERCEMENTOSIS. - LA PALABRA HIPERCEMENTOSIS INDICA UN ESPESAMIENTO ANORMAL DEL CEMENTO. PUEDE SER DIFUSA O CIRCUNSCRITA, ES DECIR, QUE PUEDE AFECTAR A TODOS LOS DIENTES DE LA DENTADURA O PUEDE ESTAR CONFINADA A UN DIENTE SOLO. ADEMÁS, PUEDE NO AFECTAR SINO A CIERTAS PARTES DE UN DIENTE. SI ESTE EXCESO DE CRECIMIENTO MEJORA LAS CUALIDADES FUNCIONALES DEL CEMENTO, SE LE LLAMA HIPERTROFIA DEL CEMENTO; SI SE PRODUCE EN DIENTES NO FUNCIONANTES O SI NO ESTÁ CORRELACIONADO CON UN AUMENTO DE FUNCIÓN, SE DENOMINA HIPERPLASIA.

EN LA HIPERTROFIA LOCALIZADA SE PUEDEN OBSERVAR PROLONGACIONES DEL CEMENTO EN FORMA DE PUNTA O DE PÚA. ESTE FENÓMENO SE OBSERVA FRECUENTEMENTE EN AQUELLOS DIENTES QUE ESTÁN SOMETIDOS A UN GRAN ESFUERZO. LAS PROLONGACIONES DEL CEMENTO EN FORMA DE PÚA, PROPORCIONAN UNA SUPERFICIE MAYOR DE ADHERENCIA A LAS FIBRAS, ASEGURANDO ASÍ UNA MAYOR ESTABILIDAD DEL DIENTE.

TE DENTRO DEL HUESO ALVEOLAR CIRCUNDANTE.

LA HIPERPLASIA LOCALIZADA DEL CEMENTO PUEDE SER OBSERVADA ALGUNAS -
VECES EN ZONAS EN LAS CUALES SE HAN DESARROLLADO EN LA DENTINA GOTAS DE -
ESMALTE. EL CEMENTO HIPERPLÁSICO QUE CUBRE LAS GOTAS DE ESMALTE ES A VE-
CES IRREGULAR Y OTRAS VECES CONTIENE CUERPOS ESFÉRICOS QUE PUEDEN SER RES-
TOS EPITELIALES CALCIFICADOS. EL MISMO TIPO DE CUERPOS REDONDOS CALCIFICA-
DOS. EL MISMO TIPO DE CUERPOS REDONDOS CALCIFICADOS INCLUIDOS, SE ENCUEN-
TRA FRECUENTEMENTE EN SITIOS LOCALIZADOS DEL CEMENTO HIPERPLÁSICO. ESTAS-
PROYECCIONES NUDOSAS SON LLAMADAS EXCEMENTOSIS, Y TAMBIÉN SE DESARROLLAN-
ALREDEDOR DE RESTOS EPITELIALES DEGENERADOS Y DESINTEGRADOS.

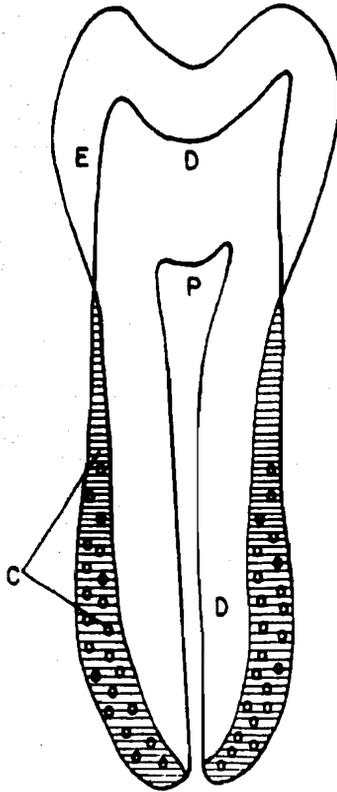
LA HIPERPLASIA EXTENSA DEL CEMENTO DE UN DIENTE SE ENCUENTRA OCASIO-
NALMENTE, EN CASOS DE INFLAMACIÓN PERIAPICAL CRÓNICA. EN ESTE CASO LA HI-
PERPLASIA ESTÁ CIRCUNSCRITA Y RODEA A LA RAÍZ COMO UN PUÑO DE CAMISA.

SE OBSERVA FRECUENTEMENTE UN ENGROSAMIENTO DEL CEMENTO EN DIENTES -
QUE NO ESTÁN EN FUNCIONAMIENTO. LA HIPERPLASIA PUEDE EXTENDERSE ALREDEDOR
DE TODA LA RAÍZ DEL DIENTE O PUEDE ESTAR LOCALIZADA EN ZONAS PEQUEÑAS. LA
HIPERPLASIA DEL CEMENTO EN DIENTES NO FUNCIONANTES SE CARACTERIZA POR LA
AUSENCIA DE FIBRAS DE SHARPEY.

EL CEMENTO ES MÁS ESPESO EN LAS REGIONES CERCANAS AL ÁPICE Y EN LA-
BIFURCACIÓN DE LOS DIENTES DE RAÍZ MÚLTIPLE, QUE EN LAS OTRAS ZONAS DE LA
RAÍZ. ESTE ESPESAMIENTO PUEDE SER OBSERVADO TANTO EN LOS DIENTES INCLUÍ-
DOS COMO EN LOS DE ERUPCIÓN RECIENTE.

EN ALGUNOS CASOS PUEDE HALLARSE UNA HIPERFORMACIÓN IRREGULAR DE CE-
MENTO CON PROLONGACIONES PUNTIAGUDAS Y CALCIFICACIÓN DE LAS FIBRAS DE - -
SHARPEY ACOMPAÑADA POR NUMEROSOS CEMENTÍCULOS. ESTE TIPO DE HIPERPLASIA -
DEL CEMENTO PUEDE SER OBSERVADO, OCASIONALMENTE, EN DIVERSOS DIENTES DE -

LA MISMA DENTADURA Y ES, POR LO MENOS EN ALGUNOS CASOS, UNA SECUELA DE —
LAS LESIONES DEL CEMENTO.



DIBUJO ESQUEMÁTICO MOSTRANDO HIPERCEMENTOSIS.

E.- ESMALTE.

D.- DENTINA.

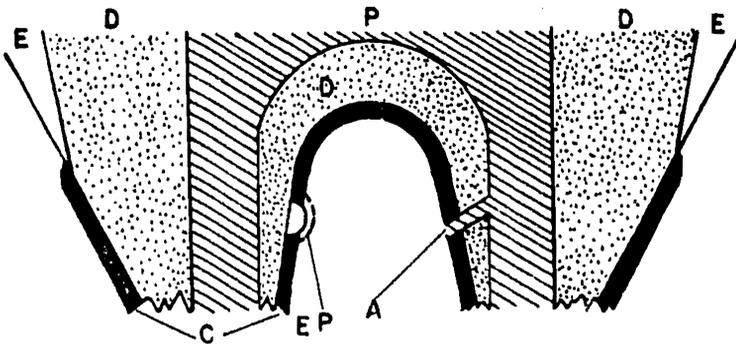
P.- PULPA.

C.- CEMENTO.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO

PERLAS DEL ESMALTE. - OCASIONALMENTE PUEDE OCURRIR QUE LAS CÉLULAS - DEL EPITELIO RADICULAR DE HERTWIG EN FOCOS AISLADOS, SE DIFERENCIEN EN -- AMELOBLASTOS Y FORMEN ESMALTE. ESTAS ESTRUCTURAS SE DENOMINAN PERLAS DEL ESMALTE Y ESTÁN RADICADAS PARTICULARMENTE EN LAS ÁREAS EN HORQUILLA DE -- LOS MOLARES. LAS PERLAS DEL ESMALTE PUEDEN ESTAR RECUBIERTAS DE CEMENTO.

CANALES RADICULARES ACCESORIOS. - SI SE ROMPE LA CONTINUIDAD DEL EPI- TELIO RADICULAR DE HERTWIG O SI FALLA LA INDUCCIÓN ODONTOBLÁSTICA EN ALGU NA LOCALIZACIÓN EN PARTICULAR, EN ESTE PUNTO APARECERÁ EL CORRESPONDIENTE DEFECTO DE LA PARED DE LA DENTINA Y TENDRÁ COMO CONSECUENCIA LA FORMACIÓN DE CANALES RADICULARES ACCESORIOS. ÉSTOS SON OBSERVADOS CON MÁS FRECUEN-- CIA EN LA PORCIÓN APICAL DE LA RAÍZ Y EN EL ÁREA EN HORQUILLA DE LOS MOLA- RES. SEMEJANTES CANALES SON CAUSA DE COMPLICACIONES DURANTE EL PROCESO DE RELLENO DE LAS RAÍCES DENTARIAS EN LA CLÍNICA.



EN ESTE DIBUJO SE MUESTRA UN CANAL RADICULAR ACCESORIO, A, Y UNA - PERLA DEL ESMALTE, EP, E, ESMALTE, P, PULPA, C, CEMENTO.

INFLUENCIA DE LA FUNCIÓN DEL DIENTE SOBRE LA ESTRUCTURA DEL CEMENTO.

EL TAMAÑO Y NÚMERO DE FIBRAS PERIODONTALES VA A DEPENDER DE LAS NECESIDADES FUNCIONALES A LAS QUE LOS DIENTES ESTÁN SOMETIDOS DURANTE CUALQUIER TIEMPO DETERMINADO. EN LOS DIENTES FUNCIONALES LAS FIBRAS PERIODONTALES SERÁN NUMEROSAS Y BIEN DESARROLLADAS Y ASÍ EL CEMENTO POSEERÁ LAS CORRESPONDIENTES FIBRAS DE SHARPEY SOBRE SU SUPERFICIE. LA INMOVILIZACIÓN O LA INACTIVIDAD FUNCIONAL DE UN DIENTE NO INFLUIRÁ, USUALMENTE, SOBRE EL DEPÓSITO CONTINUADO DEL CEMENTO. CON TODO, TALES CONDICIONES EJERCERÁN SU INFLUENCIA EN LA ORDENACIÓN Y GROSOR DE LAS FIBRAS PERIODONTALES Y POR ENDE DE LAS FIBRAS DE SHARPEY EN LA SUPERFICIE DE CEMENTO. CUANDO, Y DEBIDO A LA ERUPCIÓN O A OTROS TIPOS DE MOVIMIENTO, SE ALTERE LA POSICIÓN DEL DIENTE, VARIARÁ LA ORDENACIÓN DE LAS FIBRAS PERIODONTALES Y EL CEMENTO FORMADO DURANTE ESTE PARTICULAR PERÍODO POSEERÁ FIBRAS ORIENTADAS, RESPECTO A LA SUPERFICIE, CON UN ÁNGULO DIFERENTE.

CAMBIOS DEL CEMENTO SECUNDARIOS AL ENVEJECIMIENTO. - EL CEMENTO SE VA DEPOSITANDO LENTA Y PROGRESIVAMENTE A LO LARGO DE LA VIDA, DE TAL MANERA QUE SU AMPLITUD ES APROXIMADAMENTE TRIPLICADA DESDE LOS 10 A LOS 70 AÑOS DE EDAD.

A MEDIDA QUE SE VA INCREMENTANDO EL ESPESOR DE LA CAPA DE CEMENTO, - LOS CEMENTOCITOS SITUADOS EN LA CAPA INTERNA SE VAN ALEJANDO DE SU PRINCIPAL FUENTE DE NUTRICIÓN, ES DECIR, DE LOS VASOS SANGUÍNEOS DE LA MEMBRANA PERIODONTAL. COMO CONSECUENCIA DE ELLO, A MENUDO, LOS CEMENTOCITOS DE LA CAPA INTERNA DEL CEMENTO DEGENERARÁN POR FALTA DE NUTRICIÓN Y POSIBLEMENTE, TAMBIÉN, POR LOS FENÓMENOS DE ENVEJECIMIENTO.

ENTONCES, CON FRECUENCIA, PODRÁN OBSERVARSE LAGUNAS VACÍAS EN LAS CAPAS PROFUNDAS DEL CEMENTO.

CEMENTO REGENERATIVO O DE COMPENSACIÓN. - Además de normal y continuo proceso de formación del cemento que tiene lugar durante toda la vida, bajo el influjo de ciertas condiciones, y por razones varias, se observa un depósito adicional de cemento.

REGENERACIÓN DE LOS DIENTES DESIUDOS O TEMPORALES. - El proceso de resorción de los dientes primarios no se realiza de forma continua, sino que alterna con períodos de regeneración. Así y todo, dado que el resultado final va a ser el desprendimiento, el proceso de resorción es el de mayor predominio.

El tejido de regeneración que se observa ordinariamente ofrece una estructura similar a la del cemento y se caracteriza por poseer una zona amplia de precemento que contiene esférulas mineralizadas y líneas de crecimiento bien separadas, caracteres que son signo de una forma de depósito rápida.

REGENERACIÓN DE LAS CAVIDADES DE RESORCIÓN DE LOS DIENTES DEFINITIVOS. - Todo proceso de resorción en los dientes definitivos es considerado como patológico. Sin embargo cuando la causa inicial del defecto dentario ha sido controlada, entonces puede ocurrir un proceso de regeneración. - En estas situaciones el tejido de reposición poseerá cemento celular.

DEPÓSITO DE CEMENTO EN RELACIÓN CON LA FUTURA FRACTURA DE LA RAÍZ. - Cuando se fractura la raíz, un tratamiento adecuado puede ser curativo — merced a la aparición de un depósito de cemento entre los dos fragmentos — y también en su periferia.

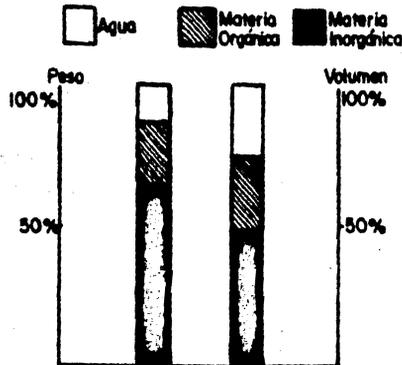
DEPÓSITO DE CEMENTO DE COMPENSACIÓN. - Debido a la abrasión de un diente puede llegar a perder el contacto con sus antagonistas y, entonces,

PUEDE OCURRIR UNA ERUPCIÓN DENTARIA SECUNDARIA TENIENDO LUGAR UN DEPÓSITO DE CEMENTO DE COMPENSACIÓN EN EL ÁREA APICAL. EN OCASIONES, DEBIDO A SOBRECARGOS, PUEDEN FORMARSE UNOS ESPOLONES O CRESTAS DE CEMENTO CON LO QUE AUMENTARÁ ASÍ LA SUPERFICIE RADICULAR.

∴

C).- BIOQUÍMICA DEL CEMENTO:

DE LOS TRES TEJIDOS DUROS QUE COMPONEN EL DIENTE, EL CEMENTO ES EL QUE MENOS MINERALIZADO ESTÁ. EL CONTENIDO MINERAL REPRESENTA APROXIMADAMENTE 65% DE SU PESO EN FRESCO; LA FRACCIÓN ORGÁNICA SUPONE 23% Y EL 12% RESTANTE ES AGUA.



GRÁFICA MOSTRANDO LA COMPOSICIÓN DEL CEMENTO EN TANTOS POR CIENTO - DE SU PESO EN FRESCO (IZQUIERDA) Y DE SU VOLUMEN (DERECHA).

LA MAYOR PARTE DE LA PORCIÓN MINERALIZADA ESTÁ COMPUESTA DE CALCIO Y DE FOSFATO, PRESENTE PRINCIPALMENTE BAJO LA FORMA DE HIDROXIAPATITA. -- TAMBIÉN EXISTE, SOBRE TODO EN EL CEMENTO RECIÉN FORMADO, CIERTA CANTIDAD DE MATERIA MINERAL AMORFA. ADÉMÁS DEL CALCIO Y DEL FOSFATO, TAMBIÉN SE ENCUENTRAN EN CANTIDADES VARIABLES VESTIGIOS DE VARIOS ELEMENTOS Y ENTRE ÉSTOS SE HA INVESTIGADO CON DETALLE LA DISTRIBUCIÓN DEL FLUORURO. EN EL CEMENTO, ESPECIALMENTE EN SUS CAPAS EXTERNAS SE ENCUENTRAN CONCENTRACIONES ALTAS DE FLUORURO. SE HA DESCUBIERTO QUE LA PROPORCIÓN DE AMINOÁCIDOS DEL CEMENTO BOVINO DESMINERALIZADO COINCIDE CON LAS CARACTERÍSTICAS PROPIAS DEL COLÁGENO, PUES SE OBSERVÓ QUE POR LO MENOS 90% DE LAS PROTEÍNAS DE LA MATRIZ CORRESPONDEN AL COLÁGENO. ES LÓGICO PUES SUPONER QUE EL CEMENTO HUMANO CONTIENE UNA CANTIDAD SEMEJANTE DE COLÁGENO. LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL FORMA EL RESTO DEL COMPONENTE ORGÁNICO Y CONSISTE EN COMPLEJOS DE PRO

TEÍNAS Y POLISCÁRIDOS. EXISTEN POCOS DATOS SOBRE LA DISTRIBUCIÓN DE LA — SUSTANCIA FUNDAMENTAL.

EL CITOPLASMA DE CEMENTOBLASTOS Y CEMENTOCITOS ES VARIABLEMENTE BASÓFILO. EL PROPIO CEMENTO, CUANDO ESTÁ DESMINERALIZADO, REACCIONA FUERTEMENTE CON ÁCIDO PERIÓDICO-REACTIVO DE SCHIFF (PAS) Y CON REACTIVO DE HIERRO COLOIDAL DE HALE. TAMBIÉN ES METACROMÁTICO, EN ESPECIAL EN TOMO DE LAS LAMINAS, CEMENTOCITOS, FIBRAS DE SHARPEY Y LAS REGIONES INTERLAMILARES. EL CITOPLASMA DE ODONTOBLASTOS SE TIÑE INTENSAMENTE CON PAS, COMO EL COMPONENTE QUE SE TIÑE NO SE SEPARA POR TRATAMIENTO PREVIO CON DIASTASA, NO ES GLUCÓGENO.

CEMENTOGÉNESIS

CONSISTE EN LA FORMACIÓN DE UNA CAPA CEMENTOIDE NO CALCIFICADA Y SU TRANSFORMACIÓN SUBSIGUIENTE EN CEMENTO CALCIFICADO. EL PROCESO SUGIERE — ANALOGÍA CON LA FORMACIÓN DE DENTINA HUESO.

LA FORMACIÓN DE DENTINA EN LA RAÍZ ESTÁ INFLUIDA POR LA VAINA EPITELIAL DE HERTWIZ, LA CUAL DURANTE UN TIEMPO SEPARA LA DENTINA DE LA RAÍZ, DEL SACO DENTAL CIRCUNDANTE. A MEDIDA QUE DEGENERA LA VAINA EPITELIAL SE OBSERVAN CÉLULAS DE LA ZONA INTERNA DEL SACO DENTAL CERCA DE LA SUPERFICIE DE LA RAÍZ. ESTAS CÉLULAS SE DIFERENCIAN EN CÉLULAS CUBOIDALES, LOS CEMENTOBLASTOS LAS CUALES ELABORAN TEJIDO CEMENTOIDE. LA FORMACIÓN DE CEMENTO VA SIEMPRE PRECEDIDA DEL DEPÓSITO DE UNA FINA CAPA DE TEJIDO CEMENTOIDE.

LAS FIBRAS ARGIRÓFILAS DEL SACO DENTAL SIRVEN AL PARECER COMO FUENTE DE COLÁGENO PARA LA FORMACIÓN DE LAS FIBRILLAS DE COLÁGENO PARA LA FORMACIÓN DE LAS FIBRILLAS DE COLÁGENO DE LA SUBSTANCIA CEMENTOIDE. MUCOPOLISACÁRIDOS DE TEJIDO CONECTIVO SON TRANSFORMADOS EN LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL.

TAL CEMENTOIDE. LA CALCIFICACIÓN IMPLICA UNA DESPOLIMERIZACIÓN DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL, LA INCORPORACIÓN DE FOSFATO DE CALCIO Y EL DEPÓSITO DE CRISTALES DE APATITO A LO LARGO DE LAS FIBRILLAS DE COLÁGENO.

FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL CORREN POR EL CEMENTO Y EL HUESO ALVEOLAR, EN DONDE RECIBEN EL NOMBRE DE FIBRAS DE SHARPEY CEMENTO LIGAMENTO PERIODONTAL Y HUESO ALVEOLAR FORMAN EL SUSPENSORIO PARA UN DIENTE. ES INTERESANTE QUE LAS CÉLULAS DE LA ZONA PERIFÉRICA DEL SACO DENTAL SE DIFERENCIAN PARA CONVERTIRSE EN OSTEÓBLASTOS DEL PERIOSTIO DEL ALVEOLO.

EL CEMENTO ES EN CIERTO SENTIDO UNA CONTINUACIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO DE LAS ENCIAS, CON RIGIDEZ EN VIRTUD DE SU CONTENIDO MINERAL. SIRVE COMO ANCLA PARA LAS FIBRAS QUE UNEN LOS DIENTES AL HUESO ALVEOLAR.

SOLO SU PORCIÓN APICAL ES CELULAR Y LA CELULARIDAD AUMENTA CON LA EDAD. SUS CEMENTOCITOS ENTRELAZADOS EXPLICAN LA MAYOR PARTE DE SU PERMEABILIDAD CONSIDERABLE. EL CEMENTO FUNCIONA COMO UNA FUENTE DE "ÓRGANO NUTRICIONAL" PARA EL RESTO DEL DIENTE Y EN EDAD AVANZADA, A MEDIDA QUE LA PULPA DEL DIENTE DISMINUYE DE TAMAÑO EL CAMINO POR LA VÍA DEL CEMENTO PUEDE EXPLICAR HASTA EL 50% DEL CAMBIO DE FOSFATO EN EL DIENTE. LOS PROCESOS BIOQUÍMICOS QUE INTERVIENEN EN LA RESORCIÓN DE CEMENTO SON DE IMPORTANCIA MAYOR EN LA FORMACIÓN DE BOLSAS PERIODONTALES PROFUNDAS.

CALCIFICACIÓN DEL CEMENTO. - LAS CÉLULAS CAUSANTES DEL PROCESO SE LLAMAN CEMENTÓBLASTOS Y SE ENCUENTRAN ENTRE EL BORDE DE LA MEMBRANA PERIODONTAL Y UNA FINA CAPA DE PRECEMENTO NO CALCIFICADO.

LA CALCIFICACIÓN DEL CEMENTO ES SIMILAR A LA DEL HUESO, EN LOS OSTEÓBLASTOS, CUYA FUNCIÓN PRIMARIA ES LA FORMACIÓN DE UNA MATRIZ CALCIFICABLE. MICROGRAFÍAS ELECTRÓNICAS DE HUESO EN DESARROLLO MUESTRAN QUE LOS OS

TEOBLASTOS ESTÁN ÍNTIMAMENTE ASOCIADOS CON EL PROCESO DE DEPÓSITO MINERAL. ES PROBABLE QUE EL METABOLISMO DE ESTAS CÉLULAS SEA UN FACTOR REGULADOR - EN LA MINERALIZACIÓN. TAN PRONTO COMO HAN SIDO DEPOSITADAS FIBRILLAS DE COLÁGENO POR LAS CÉLULAS, APARECEN EN LAS FIBRILLAS PUNTITOS DE FOSFATO - DE CALCIO. LOS PUNTOS SE FUNDEN FINALMENTE Y DAN BANDAS DE MATERIAL ELECTRÓNICAMENTE DENSO. EL DEPÓSITO INICIAL DE FOSFATO CÁLCICO ES DE NATURALEZA AMORFA. ANTES DE LA CALCIFICACIÓN EXTENSA EL COLÁGENO MUESTRA BANDAS - PRINCIPALES ESPECIALIZADAS A 640 Å Y TAMBIÉN BANDAS CON PERIODICIDAD DE - 100 Å. LOS PRIMEROS CRISTALES DE APATITO PARECEN ESTAR ASOCIADOS CON LAS BANDAS DE 100 Å DE PERIODICIDAD.

LOS CRISTALES DE APATITO ESTÁN ORIENTADOS, POR TANTO, CON SU EJE - LONGITUDINAL PARALELO AL EJE DE LAS FIBRILLAS DE COLÁGENO. EN EL HUESO MA DURO, LOS CRISTALES TIENEN EN PROMEDIO LAS DIMENSIONES DE 400 x 200 - 300 x 25 - 50 Å. SE HALLÓ QUE LOS HUESOS DE UN HOMBRE DE 80 AÑOS DE EDAD CON TENÍAN CRISTALES HASTA DE 1500 Å DE LONGITUD. EL COMPONENTE MORFOLÓGICO - DE LA CALCIFICACIÓN ÓSEA SE LLAMA LA OSTEOMA Y CONSTA DE CÉLULAS, MATRÍZ- NO MINERALIZADA Y MATRÍZ MINERALIZADA.

:::

CAPÍTULO No. V

PULPA

- A).- DESARROLLO DE LA PULPA.
- B).- HISTOLOGÍA DE LA PULPA.
- C).- BIOQUÍMICA DE LA PULPA.

LA PULPA DENTARIA ES DE ORIGEN MESENQUIMATOSO Y CONTIENE LA MAYORÍA DE LOS ELEMENTOS CELULARES Y FIBROSOS QUE ESTÁN PRESENTES EN EL TEJIDO CONJUNTIVO. LA FUNCIÓN PRIMARIA Y PRINCIPAL DE LA PULPA DENTARIA ES LA PRODUCCIÓN DE DENTINA.

PROPORCIONA ALIMENTACIÓN A LA DENTINA POR MEDIO DE LAS PROLONGACIONES ODONTOBLÁSTICAS. LOS ELEMENTOS NUTRITIVOS ESTÁN CONTENIDOS EN LOS HUMORES DEL TEJIDO.

TAMBIÉN CONTIENE NERVIOS. ALGUNOS DE ESOS NERVIOS PRESTAN SENSIBILIDAD A LAS ESTRUCTURAS DENTARIAS; OTROS SIRVEN PARA REGULAR LA CORRIENTE DE SANGRE QUE IRRIGA LA PULPA, PUES TERMINAN SOBRE LOS ELEMENTOS MUSCULARES DE LOS VASOS.

SE ENCUENTRA PROTEGIDA CONTRA LAS IRRITACIONES EXTERNAS MIENTRAS ESTÁ RODEADA POR UNA PARED INTACTA DE DENTINA. PUEDE RESPONDER CON UNA REACCIÓN MUY INTENSA SI SE HALLA EXPUESTA A UNA IRRITACIÓN, SEA ÉSTA DE NATURALEZA MECÁNICA, TÉRMICA, QUÍMICA O BACTERIANA.

LA REACCIÓN DEFENSIVA PUEDE EXPRESARSE COMO FORMACIÓN DE DENTINA IRREGULAR SI LA IRRITACIÓN ES MODERADA, O COMO INFLAMACIÓN EN CASOS DE IRRITACIÓN MÁS GRAVE. AUNQUE LA RÍGIDA PARED DENTINARIA TIENE QUE SER CONSIDERADA COMO UNA PROTECCIÓN DE LA PULPA TAMBIÉN PONE EN PELIGRO SU EXISTENCIA EN CIERTAS CONDICIONES. DURANTE LA INFLAMACIÓN DE LA PULPA, LA HIPEREMIA Y EL EXUDADO PROVOCAN UN AUMENTO DE PRESIÓN, EL CUAL, AL OCLUIR LOS VASOS SANGUÍNEOS, PUEDE CONDUCIR A LA NECROSIS POR AUTOESTRANGULACIÓN DE LA PULPA.

A).- DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DE LA PULPA:

EL DESARROLLO DE LA PULPA DENTARIA COMIENZA EN UNA ETAPA MUY TEMPRANA DE VIDA EMBRIONARIA. AL REDEDOR DE LOS CINCUENTA Y CINCO DÍAS, EN LA REGIÓN DE LOS INCISIVOS Y MÁS — TARDE EN LOS OTROS DIENTES. LA PRIMERA INDICACIÓN ES UNA PROLIFERACIÓN Y— CONDENSACIÓN DE ELEMENTOS MESENQUIMATOSOS, CONOCIDOS CON LA DENOMINACIÓN— DE PAPILA DENTARIA, SITUADOS EN EL EXTREMO BASAL DEL ÓRGANO DEL ESMALTE.— DEBIDO AL RÁPIDO DESARROLLO DE LOS ELEMENTOS EPITELIALES DEL GÉRMEN DENTA— RIO (QUE SE ESTÁN TRANSFORMANDO EN UN ÓRGANO DEL ESMALTE DE FORMA DE CAM— PANA) LA FUTURA PULPA QUEDA BIEN DEFINIDA EN CUANTO A SUS LÍMITES. EN UN— CORTE DE LA PAPILA DENTARIA TEÑIDO POR IMPREGNACIÓN ARGÉNTICA, ES CLARA— MENTE VISIBLE LA DISPOSICIÓN DE LAS FIBRAS. EN LA ZONA DE LA FUTURA PULPA LAS FIBRAS SON FINAS Y ESTÁN IRREGULARMENTE AGRUPADAS SIENDO MUCHO MÁS — DENSAS QUE EN EL TEJIDO CIRCUNDANTE. CERCA DEL LÍMITE DEL EPITELIO SE FOR— MA UNA MEMBRANA BASAL, Y LAS FIBRAS DE LA PAPILA DENTARIA IRRADIAN HACIA— EL INTERIOR DE LA MISMA.

LAS FIBRAS DE LA PULPA EMBRIONARIA SON PRECOLÁGENAS, ES DECIR, RETI— CULARES O ARGIRÓFILAS. NO EXISTEN FIBRAS COLÁGENAS EN LA PULPA EMBRIONA— RIA, EXCEPTO ALLÍ DONDE LAS FIBRAS SIGUEN EL CURSO DE LOS VASOS SANGUÍ— NEOS.

A MEDIDA QUE PROGRESA EL DESARROLLO DEL GÉRMEN DENTARIO, LA PULPA — SE VUELVE CADA VEZ MÁS VASCULARIZADA, Y LAS CÉLULAS SE MODIFICAN CONVIR— TIÉNDOSE EN CÉLULAS ESTRELLADAS DEL TEJIDO CONJUNTIVO (FIBROBLASTOS). LAS CÉLULAS SON MÁS NUMEROSAS EN LA PERIFERIA DE LA PULPA. ENTRE EL EPITELIO— Y LAS CÉLULAS PULPARES SE OBSERVA UNA CAPA LIBRE DE CÉLULAS. ÉSTA CONTIENE NUMEROSAS FIBRAS, QUE FORMAN LA MEMBRANA LIMITANTE O BASAL.

ANATOMÍA DE LA PULPA

CÁMARA PULPAR.- LA PULPA DENTARIA OCUPA LA CAVIDAD PULPAR, LA CUAL ESTÁ FORMADA POR LA CÁMARA PULPAR CORONARIA Y LOS CANALES DE LA RAÍZ. LA PULPA SE CONTINÚA EN EL VÉRTICE DE LA RAÍZ CON LOS TEJIDOS PERIAPICALES A TRAVÉS DEL AGUJERO DENOMINADO FORAMEN APICAL O DE VARIOS AGUJEROS O FORAMINEA. LA FORMA DE LA CÁMARA PULPAR SIGUE APROXIMADAMENTE, EN LOS INDIVIDUOS JÓVENES, EL CONTORNO DEL DIENTE. LAS PROLONGACIONES DIRIGIDAS HACIA LAS CÚSPIDES DEL DIENTE SE LLAMAN CUERNOS PULPARES. EN EL MOMENTO DE LA ERUPCIÓN, LA CÁMARA PULPAR ES GRANDE, PERO DISMINUYE DE TAMAÑO A MEDIDA QUE PASAN LOS AÑOS, DEBIDO AL CONTÍNUO DEPÓSITO DE DENTINA. LA DISMINUCIÓN DE LA CAVIDAD PULPAR DE LOS MOLARES NO SE VERIFICA AL MISMO RITMO EN TODA LA CÁMARA PULPAR. LA FORMACIÓN DE DENTINA PROGRESA MÁS RÁPIDAMENTE EN EL SUELO DE LA CÁMARA, ALGO DE DENTINA SE FORMA EN LA PARED OCLUSAL Y ALGO MENOS AÚN EN LAS PAREDES LATERALES DE LA CÁMARA PULPAR, DE MANERA QUE LA DIMENSIÓN DE LA PULPA SE VA REDUCIENDO EN DIRECCIÓN OCLUSAL. LA CÁMARA PUEDE ESTRECHARSE MÁS AÚN Y SU FORMA APARTARSE DE LA NORMAL POR LA FORMACIÓN DE DENTINA IRREGULAR. LA FORMACIÓN DE NÓDULOS O CÁLCULOS PULPARES PUEDE TAMBIÉN REDUCIR EL TAMAÑO Y CAMBIAR LA FORMA DE LA CAVIDAD PULPAR, ANTERIORMENTE AMPLIA, Y LLEGAR, EN OCASIONES, HASTA SU OCLUSIÓN COMPLETA.

CONDUCTO DE LA RAÍZ.- EL PROGRESO DE LA EDAD PUEDE PRODUCIR ALTERACIONES SIMILARES EN LOS CONDUCTOS RADICULARES. DURANTE LA FORMACIÓN DE LA RAÍZ EL FORAMEN APICAL ES UNA ABERTURA ANCHA, LIMITADA POR EL DIAFRAGMA EPITELIAL, QUE ES CONTINUACIÓN DE LA VAINA RADICULAR DE HERTWIG DEL EXTREMO DE LA RAÍZ. LAS PAREDES DENTINARIAS SE ESTRECHAN Y LA FORMA DEL CONDUCTO PULPAR ES LA DE UN TUBO ANCHO Y ABIERTO. A MEDIDA QUE PROSIGUE EL CRE-

CIMIENTO, SE FORMA MÁS DENTINA, DE MANERA QUE CUANDO EL TECHO DEL DIENTE HA MADURADO, EL CONDUCTO DE LA RAÍZ ES CONSIDERABLEMENTE MÁS ANGOSTO. DURANTE EL TRANSCURSO DE LA FORMACIÓN DE LA RAÍZ, LA VAINA EPITELIAL RADICULAR DE HERTWIG SE FRAGMENTA EN RESTOS EPITELIALES, Y EL CEMENTO CUBRE LA SUPERFICIE DE LA RAÍZ. ESTE CEMENTO EJERCERÁ INFLUENCIA SOBRE EL TAMAÑO Y LA FORMA DEL ORIFICIO APICAL DEL DIENTE DEFINITIVAMENTE FORMADO. LOS CONDUCTOS RADICULARES NO SON SIEMPRE RECTOS Y ÚNICOS, SINO QUE VARÍAN POR LA PRESENCIA DE CONDUCTOS ACCESORIOS, COMO SE HA VISTO EN LAS MUESTRAS POR DESGASTE O LLENANDO LOS CONDUCTOS CON TINTA CHINA Y LIMPIÁNDOLOS DESPUÉS.

PUEDEN PRESENTARSE RAMAS LATERALES DEL CONDUCTO RADICULAR A CUALQUIER DISTANCIA DEL ÁPICE DEL DIENTE. UNA POSIBLE EXPLICACIÓN DEL DESARROLLO DE LAS RAMAS LATERALES DE LOS CONDUCTOS PULPARES PUEDEN CONSISTIR EN UN DEFECTO EN LA VAINA EPITELIAL RADICULAR DE HERTWIG DURANTE EL DESARROLLO DE LA RAÍZ EN EL SITIO DONDE UN GRAN VASO SANGUÍNEO SUPERNUMERARIO PENETRA EN LA PULPA.

ABERTURA APICAL. - EXISTEN NUMEROSAS VARIACIONES EN LA FORMA, TAMAÑO Y SITUACIÓN DE LA ABERTURA O AGUJERO APICAL. ES RARO HALLAR UNA ABERTURA APICAL REGULAR; OCASIONALMENTE SE PUEDE SEGUIR EL CEMENTO DESDE LA SUPERFICIE EXTERNA DE LA DENTINA HASTA EL CONDUCTO PULPAR. ALGUNAS VECES LA ABERTURA APICAL SE ENCUENTRA EN UN ESTADO DEL ÁPICE AUNQUE LA RAÍZ MISMA NO ESTÉ CURVADA. FRECUENTEMENTE, SE ENCUENTRAN DOS O MÁS ORIFICIOS APICALES DISTINTOS, O DELTA APICAL, SEPARADOS POR UNA FRANJA DE DENTINA Y CEMENTO O DE CEMENTO SOLAMENTE.

LA COLOCACIÓN Y LA FORMA DEL ORIFICIO APICAL PUEDE TAMBIÉN SUFRIR CAMBIOS, DEBIDO A LAS INFLUENCIAS FUNCIONALES EJERCIDAS SOBRE EL DIENTE. UN DIENTE PUEDE INCLINARSE, DEBIDO A UNA PRESIÓN HORIZONTAL, O PUEDE-

MIGRAR MESIALMENTE, PROVOCANDO ASÍ UNA DESVIACIÓN DEL ÁPICE EN DIRECCIÓN-
OPUESTA. EN ESTAS CONDICIONES LOS TEJIDOS QUE PENETRAN EN LA PULPA A TRA-
VÉS DE LA ABERTURA APICAL EJERCEN PRESIÓN EN UNA PARED DEL CONDUCTO RADI-
CULAR ORIGINANDO UNA REABSORCIÓN. AL MISMO TIEMPO EL CEMENTO SE DEPOSITA-
EN EL LADO OPUESTO DEL CONDUCTO RADICULAR, LO QUE DÁ POR RESULTADO UN CAM-
BIO DE LA POSICIÓN RELATIVA DE LA ABERTURA ORIGINAL.

...

B).- HISTOLOGÍA DE LA PULPA:

LA PULPA ES UN TEJIDO CONJUNTIVO LAXO-ESPECIALIZADO. ESTÁ COMPUESTO POR CÉLULAS (FIBROBLASTOS) Y SUSTANCIA INTERCELULAR. ESTA ÚLTIMA, A SU VEZ, ESTÁ CONSTITUÍDA POR FIBRAS Y UNA SUSTANCIA INTERCELULAR. ESTA ÚLTIMA, A SU VEZ, ESTÁ CONSTITUÍDA POR FIBRAS Y UNA SUSTANCIA CEMENTANTE. ADEMÁS FORMAN PARTE DE LA PULPA DENTARIA LAS CÉLULAS DEFENSIVAS Y LAS CÉLULAS DE LA DENTINA, O SEAN LOS ODONTOBLASTOS. LOS FIBROBLASTOS DE LA PULPA Y LAS CÉLULAS DEFENSIVAS SON IDÉNTICAS A LOS QUE SE ENCUENTRAN EN CUALQUIER OTRO SITIO DEL CUERPO. LAS FIBRAS DE LA PULPA SON EN PARTE COLÁGENAS Y EN PARTE PRECOLÁGENAS. LAS FIBRAS ELÁSTICAS FALTAN POR COMPLETO. LA SUSTANCIA CEMENTANTE DE LA PULPA PARECE SER DE CONSISTENCIA MUCHO MAYOR QUE LA DEL TEJIDO CONJUNTIVO LAXO DE ZONAS NO CORRESPONDIENTES A LA PULPA.

FIBROBLASTOS.- SON LAS CÉLULAS BÁSICAS DE LA PULPA, SON SIMILARES A LOS OBSERVADOS EN CUALQUIER OTRO TEJIDO CONJUNTIVO DEL CUERPO. FORMAN UN SINCICIO DE CÉLULAS FUSIFORMES. EN LA PULPA JOVEN HAY GRAN PREPONDERANCIA DE LOS FIBROBLASTOS, EN RELACIÓN CON LAS FIBRAS COLÁGENAS. LOS FIBROBLASTOS MUESTRAN UNA DÉBIL METACROMASIA Y CONTIENEN PARTÍCULAS FOSFATÁSICAS Y SUDANOFILICAS (LIPOIDES) EN SU CITOPLASMA. AL ENVEJECER, LAS CÉLULAS DISMINUYEN. EN LOS TEJIDOS VIEJOS, HAY MÁS FIBRAS Y MENOS CÉLULAS. ESTO TIENE IMPLICACIONES CLÍNICAS, EN CUANTO UNA PULPA MÁS FIBROSA ES MENOS CAPAZ DE DEFENDERSE CONTRA LAS IRRITACIONES QUE UNA PULPA JOVEN Y ALTAMENTE CELULAR. LOS FIBROBLASTOS PULPARES SON RESPONSABLES DEL AUMENTO DE TAMAÑO DE LOS DENTÍCULOS, EN CUANTO EL MATERIAL DENTINOIDE ELABORADO EN TORNO DE LOS DENTÍCULOS PROVIENE DE ELLOS Y NO DE LOS ODONTOBLASTOS.

TANTO FIBROBLASTOS COMO ODONTOBLASTOS DERIVAN DEL MESÉNQUIMA, PERO-

LOS ODONTOBLASTOS SON CÉLULAS MUCHO MÁS DIFERENCIADAS QUE LOS FIBROBLASTOS.

LA DIFERENCIACIÓN PUEDE SER EXPLICADA ASÍ. EN EL PROCESO DE MADURACIÓN, LAS CÉLULAS ADOPTAN FORMAS ESPECIALES Y CARACTERÍSTICAS, ASÍ COMO TAMAÑOS Y FUNCIONES: ALGUNAS CÉLULAS MESENQUIMÁTICAS INMADURAS SE DESARROLLAN DE TAL MANERA QUE SE CONVIERTEN EN FIBROBLASTOS, CÉLULAS CAPACES DE PRODUCIR COLÁGENO. ALGUNAS CÉLULAS SE DIFERENCIAN MÁS. POR EJEMPLO, LAS CÉLULAS NERVIOSAS SON MUCHO MÁS DIFERENCIADAS QUE LOS FIBROBLASTOS. CUANDO MUERE UNA CÉLULA MUY DIFERENCIADA NO SE LE PUEDE REPONER. CUANDO MENOS AVANZADA LA ETAPA DE DIFERENCIACIÓN, MÁS FÁCIL DE REPONER ES LA CÉLULA.

FIBRAS AERÓFILAS. - UN CORTE DE UNA PULPA MADURA COLOREADA CON HEMATOXILINA-EOSINA, NO OFRECE UN CUADRO COMPLETO DE LA ESTRUCTURA DE LA PULPA, PORQUE NO TODOS LOS ELEMENTOS FIBROSOS QUEDAN COLOREADOS POR ESTE MÉTODO. UNA GRAN ABUNDANCIA DE FIBRAS SE REVELA EN CAMBIO POR LA IMPREGNACIÓN ARGÉNTICA, ESPECIALMENTE LAS DENOMINADAS FIBRAS DE KORFF, SITUADAS ENTRE LOS ODONTOBLASTOS. ESAS FIBRAS SON LOS ELEMENTOS PRIMARIOS DE LA FORMACIÓN DE LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL DE LA DENTINA.

LAS FIBRAS DE KORFF SE ORIGINAN ENTRE LAS CÉLULAS PULPARES EN FORMA DE FIBRAS DELGADAS QUE SE ESPESAN EN LA PERIFERIA DE LA PULPA, PARA FORMAR HACES RELATIVAMENTE GRUESOS QUE PASAN ENTRE LOS ODONTOBLASTOS. SON PRECOLÁGENAS COLOREÁNDOSE EN NEGRO POR LA PLATA, DE AHÍ EL TÉRMINO DE FIBRAS ARGIRÓFILAS. EL RESTO DE LA PULPA ES UNA RED IRREGULAR Y DENSA DE FIBRAS COLÁGENAS.

ODONTOBLASTOS. - EL ODONTOBLASTO ES UNA CÉLULA PULPAR ALTAMENTE DIFERENCIADA. LOS ESFUERZOS DIRIGIDOS AL DESARROLLO DE ODONTOBLASTOS EN CULTIVOS DE TEJIDOS ESTÁN LOGRANDO ÉXITO CRECIENTE Y, CON EL TIEMPO, SE - -

APRENDERÁ MÁS SOBRE EL COMPORTAMIENTO DE ESTAS CÉLULAS. LA FUNCIÓN PRINCIPAL DE LOS ODONTOBLASTOS ES LA PRODUCCIÓN DE DENTINA. LOS ODONTOBLASTOS OFRECEN VARIACIONES MORFOLÓGICAS QUE VAN DESDE LAS CÉLULAS CILÍNDRICAS ALTAS, EN LA CORONA DEL DIENTE, HASTA UN TIPO CILÍNDRICO BAJO POR LA MITAD DE LA RAÍZ.

EN LA PORCIÓN RADICULAR DEL DIENTE, LOS ODONTOBLASTOS SON MÁS CORTOS Y MÁS O MENOS CUBOIDES. HACIA EL ÁPICE SE APLANAN Y TIENEN MÁS ASPECTO DE FIBROBLASTOS.

EN LA PORCIÓN CORONARIA DE LA PULPA, DONDE LOS ODONTOBLASTOS SON MÁS CILÍNDRICOS, ELABORAN DENTINA REGULAR CON TÚBULOS DENTINARIOS REGULARES.

LOS ODONTOBLASTOS DE LA PORCIÓN APICAL APARECEN MENOS DIFERENCIADOS Y ELABORAN MENOS DENTINA TUBULAR MÁS AMORFA.

EN LOS CORTES DE TEJIDO, EL ASPECTO DE LOS ODONTOBLASTOS VARÍA SEGÚN LA FIJACIÓN, TINCIÓN Y PLANO DE CORTE. A VECES, SÓLO SON VISIBLES LOS NÚCLEOS CELULARES. PUEDEN APARECER TEÑIDOS DE MODO UNIFORME HIPERCROMÁTICAMENTE, SIN EVIDENCIA DE NÚCLEOS O MATERIAL CROMÁTICO, O CON DISCRETOS HILOS DE CROMATINA DISPERSADOS POR EL NÚCLEO. EN ESTE ÚLTIMO CASO PUEDEN SER VISIBLES ALGUNOS NÚCLEOS. EL CITOPLASMA CELULAR PUEDE SER EVIDENTE O NO. EN LAS MICROGRAFÍAS ELECTRÓNICAS, EL NÚCLEO DE UN ODONTOBLASTO TÍPICO APARECE ELIPSOIDAL Y CONTIENE CROMATINA Y NÚCLEOS. EL NÚCLEO ESTÁ RODEADO POR 2 MEMBRANAS FINAS, CADA UNA DE UNOS 50 Å DE ESPESOR. LA MEMBRANA INTERNA PARECE SER CONTÍNUA, PERO LA EXTERIOR ESTÁ INTERRUMPIDA EN DIVERSOS PUNTOS POR ABERTURAS DE ENTRE 600 Y 1.000 Å DE LARGO.

LOS ODONTOBLASTOS SE ALINEAN EN EMPALIZADA TODO A LO LARGO DEL LÍMITE CON LA PREDENTINA. EN GENERAL, LA CAPA ODONTOBLÁSTICA TIENE UNAS 6 A 8

CÉLULAS DE ESPESOR. LAS CÉLULAS ESTÁN PARALELAS Y EN CONTACTO CONTÍNUO Y SE RAMIFICAN DICOTÓNICAMENTE HACIA EL ESMALTE CADA PROLONGACIÓN ODONTÓBLÁSTICA OCUPA UN CANALÍCULO EN LA MATRIZ DENTINARIA PRESUMIBLEMENTE LLENANDO EL LUMEN DEL TÚBULO DENTINARIO. EN ESTUDIOS HECHOS SE INFORMÓ QUE LAS PROLONGACIONES ODONTÓBLÁSTICAS (TAMBIÉN LLAMADAS FIBRAS DENTINARIAS O FIBRAS DE TOMES) APARECEN, A VECES, CON ASPECTO DE TUBO Y PAREDES DELGADAS, O CON ASPECTO SÓLIDO. APARENTEMENTE, SE HAN OBSERVADO UNAS FIBRAS ADICIONALES, INCLUIDAS EN LA PARED EXTERNA DE LA PROLONGACIÓN DE TIPO MEMBRANOSO. LOS NÚCLEOS DE LOS ODONTÓBLASTOS PERMANECEN SIEMPRE DENTRO DEL LÍMITE INTERNO DE LA DENTINA Y, A DIFERENCIA DE LOS ODONTÓBLASTOS, NO QUEDAN INCLUIDOS EN ELLA EXCEPTO POR RAZONES PATOLÓGICAS Y CON CÉLULAS SITUADAS MÁS HACIA EL CENTRO DE LA PULPA POR MEDIO DE FINAS PROLONGACIONES PROTOPLASMÁTICAS Y, POR LO TANTO, PUEDEN SER CONTEMPLADAS COMO PARTE DE UN SINICIO MESENQUIMÁTICO. ESTE ES SIGNIFICATIVO, PORQUE SI SE DAÑA UN ODONTÓBLASTO OTROS RESULTAN AFECTADOS. LAS CÉLULAS DE LOS DOS LADOS SUFREN POR LOS PRODUCTOS DE DEGRADACIÓN DE LOS ODONTÓBLASTOS LESIONADOS. CUANDO SE LESIONAN LA DENTINA SON LOS PROCEDIMIENTOS DE OPERATORIA, LA DISPOSICIÓN NORMAL EN FORMA DE EMPALIZADA SE ALTERA, CON EL RESULTADO DE UNA SOLUCIÓN DE CONTINUIDAD DE ESTAS CÉLULAS. ASÍ, LA LESIÓN DE LA DENTINA CREA UNA REACCIÓN EN LA PULPA DEL DIENTE. EL CITOPLASMA DE LOS ODONTÓBLASTOS CONTIENE UN PUNTEADO BASÓFILO ATRIBUIBLE A LA PRESENCIA DE RNA. DIMINUTOS GRÁNULOS Y VACUOLAS SUDANÓFILAS ESTÁN ESPARCIDAS POR EL CITOPLASMA Y LAS PROLONGACIONES.

LA FUNCIÓN DEL ODONTÓBLASTO ES LA SECRECIÓN DE SUSTANCIA FUNDAMENTAL. CUANDO SE FORMA DENTINA, SE ACUMULAN GRÁNULOS Y GOTITAS EN LA PARTE DE LA CÉLULA QUE ESTÁ ENTRE EL NÚCLEO Y LA PREDENTINA. UN APARATO DE GOL-

GI DE ESA MISMA REGIÓN OBRA SU RETÍCULO Y SE DISPERSA EN LA DIRECCIÓN DE LA PREDENTINA. LA MATRIZ ORGÁNICA DE LA DENTINA SE DESARROLLA EN EL ESPACIO EXTRACELULAR QUE RODEA LOS EXTREMOS FORMATIVOS DE LOS ODONTOBLASTOS - LAS FIBRAS DE TOMES CONTIENEN UN ELEMENTO ADIPOSEO DEMOSTRABLE CON NEGRO - SUDÁN; TAMBIÉN ES POSIBLE DEMOSTRAR PEQUEÑAS CANTIDADES DE FOSFATASA ALCA LINA. SIN RESPUESTA A CARIES, ABRASIÓN ATRICCIÓN Y OTROS PROCESOS QUE INVOLUCRAN LA DENTINA, SE PRODUCE UN CAMBIO DE METAMORFOSIS DE ENVEJECIMIEN TO EN LAS FIBRAS DENTINARIAS. EL PRODUCTO FINAL DE ESTA MODIFICACIÓN ES - CONOCIDO COMO DENTINA TRANSPARENTE O ESCLERÓTICA.

BAJO LA CAPA DE ODONTOBLASTOS DE LA PORCIÓN CORONARIA DEL DIENTE, - HAY UNA ZONA LIBRE DE CÉLULAS (CAPA DE WEIL), QUE CONTIENE ELEMENTOS NER VIOSO. EN LA PORCIÓN MEDIA O APICAL NO SE OBSERVAN ZONAS LIBRES DE CÉLU- LAS.

DEBAJO DE LA ZONA DE WEIL ESTÁ LA ZONA RICA DE CÉLULAS. ÉSTA ZONA - CONTIENE FIBROBLASTOS Y CÉLULAS MESENQUIMÁTICAS INDIFERENCIADAS RESERVA - DE LA CUAL PROVIENE ODONTOBLASTOS DESPUÉS DE UNA LESIÓN.

CÉLULAS DE DEFENSA. - ALGUNAS DE LAS CÉLULAS DE LA PULPA SON CÉLULAS DEFENSIVAS. LOS HISTIOCITOS, O CÉLULAS MIGRATORIAS EN REPOSO SUELEN ESTAR CERCA DE LOS VASOS. TIENEN LARGAS Y FINAS PROLONGACIONES RAMIFICADAS Y - SON CAPACES DE RETIRAR ESTAS PROLONGACIONES Y CONVERTIRSE RÁPIDAMENTE EN- MACRÓFAGOS CUANDO SURGE LA NECESIDAD.

EN LA PULPA HAY CÉLULAS MESENQUIMÁTICAS INDIFERENCIADAS, COMO EN TO DO TEJIDO CONJUNTIVO. SON CAPACES DE CONVERTIRSE EN MACRÓFAGOS POR UNA LE SIÓN. TAMBIÉN SE CONVIERTEN EN FIBROBLASTOS, ODONTOBLASTOS U OSTEOCLASTOS. LAS CÉLULAS MESENQUIMÁTICAS INDIFERENCIADAS CONSTITUYEN UNA RESERVA DE CÉ LULAS A LAS CUALES EL ORGANISMO PUEDE PEDIR QUE ASUMAN FUNCIONES QUE POR-

LO COMÚN NO NECESITAN. EN LA PULPA, SE LAS SUELE ENCONTRAR FUERA DE LOS VASOS SANGUÍNEOS. ANTES DE SER LESIONADOS, SE PRESENTAN ALARGADAS; DESPUÉS DE LA LESIÓN SE DIFERENCIAN EN MACRÓFAGOS Y COMO TALES, PUEDEN INGERIR MATERIALES EXTRAÑOS.

OTRAS FORMAS CELULARES TRANSICIONALES DE LA PULPA INCLUYEN CÉLULAS-AMELOIDALES DE DIVERSOS TIPOS Y CÉLULAS MIGRATORIAS LINFOIDEAS.

NO SE SUELEN ENCONTRAR CÉLULAS ADIPOSAS EN LA PULPA.

LA PRESENCIA DE MASTOCITOS EN LA PULPA DENTAL HUMANA FUE OBSERVADA EN UN DIENTE. LOS MASTOCITOS FUERON HALLADOS EN LA PULPA DE UN DIENTE DEMONO Y HAN SIDO DESCRITOS EN LAS ENCÍAS NORMALES DE SERES HUMANOS Y MONOS.

NO SE PUEDEN HALLAR LINFOCITOS EN LA PULPA NO INFLAMADA, PERO ES DIFÍCIL OBSERVAR FORMAS TRANSICIONALES QUE PUEDEN DAR EN LINFOCITOS MADUROS.

NO SE ENCUENTRAN PLASMOCITOS NI EOSINÓFILOS EN LA PULPA NO INFLAMADA, PERO SÍ DESPUÉS DE UNA LESIÓN.

SE ENCUENTRAN PERICITOS EN LAS PAREDES DE LOS PRECAPILARES Y METARTERIOLOS. ANTES SE CREÍA QUE ESTABAN RELACIONADOS CON LA CONTRACCIÓN DE LAS PAREDES VASCULARES. PUEDEN SER CÉLULAS DE TIPO MUSCULAR, PERO SE DESCONOCE SU FUNCIÓN PRECISA.

FIBRAS.- LAS FIBRAS DE LA PULPA SON COMO LAS DE OTROS TEJIDOS CONJUNTIVOS. EN TORNO DE LOS VASOS SE ENCUENTRAN FIBRAS RETICULARES Y TAMBIÉN ALREDEDOR DE LOS ODONTOBLASTOS. LOS ESPACIOS INTERCELULARES CONTIENEN UNA FINA RED DE FIBRAS RETICULARES QUE PUEDEN TRANSFORMARSE EN COLÁGENAS.

FINAS FIBRILLAS ARGIRÓFILAS, SURGIDAS DE LA PULPA, FORMAN HACES A MANERA DE ESPIRAL QUE PASAN ENTRE LOS ODONTOBLASTOS Y SE ABREN EN ABAN

HACIA LA DENTINA NO CALCINADA O PRESENTINA EN DELICADA RED. ESTAS FIBRAS-
CONOCIDAS COMO FIBRAS DE VON KORFF FORMAN LA TRAMA FIBRILAR DE LA DENTINA.

SE PRESUME QUE SON LOS ODONTOBLASTOS LOS QUE SECRETAN ESA SUSTANCIA
FUNDAMENTAL. LA TRAMA ORGÁNICA FIBRILAR ES COLÁGENA.

HAY DOS PATRONES NOTORIOS EN EL DEPÓSITO DE COLÁGENO EN LA PULPA -
DENTAL; DIFUSO EN EL CUAL LAS FIBRAS COLÁGENAS CARECEN DE UNA ORIENTACIÓN
DEFINIDA, Y EL TIPO EN HAZ, EN EL CUAL LOS GRANDES HACES CORREN PARALELOS
A LOS NERVIOS O INDEPENDIENTES. EL TEJIDO PULPAR CORONARIO TIENE MÁS COLÁ
GENO.

APARTE DE LA EDAD, LA PORCIÓN PULPAR APICAL SUELE SER MÁS FIBROSA -
QUE LA CORONARIA. EL TEJIDO PULPAR APICAL TIENE CLÍNICAMENTE UN ASPECTO -
BLANCUZCO, DEBIDO A LA PREPONDERANCIA DE LAS FIBRAS COLÁGENAS.

LA EXTIRPACIÓN DE UNA PULPA JOVEN Y CELULAR MEDIANTE UN TIRANERVIO-
ES MÁS BIEN DIFÍCIL POR LA RESILENCIA PULPAR. UNA PULPA VIEJA, FIBROSA Y-
CALCIFICADA, TIENE UN ASPECTO SIMILAR AL DE UNA PUNTA DE PAPEL ABSORBENTE
CUANDO SE EXTIRPA.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL.- LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL DE LA PULPA ES PAR
TE DEL SISTEMA DE SUSTANCIAS FUNDAMENTALES DEL ORGANISMO. INFLUYE SOBRE -
LA EXTENSIÓN DE LAS INFECCIONES MODIFICACIONES METABÓLICAS DE LAS CÉLULAS
ESTABILIDAD DE LOS CRISTALOIDES Y EFECTOS DE LAS HORMONAS, VITAMINAS Y --
OTRAS SUSTANCIAS METABÓLICAS.

LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL DE LA PULPA ES SIMILAR A LA SUSTANCIA FUN-
DAMENTAL DEL TEJIDO CONJUNTIVO DE CUALQUIER OTRA PARTE DEL ORGANISMO; ES-
TÁ COMPUESTA POR PROTEÍNA ASOCIADA A GLUCOPROTEÍNAS Y MUCOPOLISACÁRIDOS -
ÁCIDOS. LOS MUCOPOLISACÁRIDOS ÁCIDOS SON AZÚCARES AMINADOS DEL TIEMPO DEL

ÁCIDO HIALURÓNICO Y SU PRESENCIA HA SIDO DEMOSTRADA HISTOQUÍMICAMENTE.

LAS PULPAS DE LOS DIENTES EN FORMACIÓN SE TIENEN METACROMÁTICAMENTE, PERO ESA PROPIEDAD DISMINUYE O FALTA EN DIENTE BIEN FORMADO. ASÍ MISMO, - EL CONSUMO ENDÓGENO PULPAR DE OXÍGENO ES SUPERIOR DURANTE LA DENTINOGÉNESIS QUE DESPUÉS DE CONCLUIDA LA FORMACIÓN DENTINARIA. EL METABOLISMO DE - LAS CÉLULAS Y DE LAS FIBRAS PULPARES A MEDIADO POR LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL, LÍQUIDO VISCOSO, COMO EL MILIEN INTÉRIEUR POR EL CUAL LOS METABOLITOS PASAN DE LA CIRCULACIÓN A LAS CÉLULAS, ASÍ COMO LOS PRODUCTOS DE DEGRADACIÓN CELULAR, SE DIRIGEN A LA CIRCULACIÓN VENOSA. NO HAY OTRA MANERA COMO LOS NUTRIENTES PUEDEN PASAR DE LA SANGRE ARTERIAL A LAS CÉLULAS, SI NO A TRAVÉS DE LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL. DE MODO SIMILAR, LAS SUSTANCIAS EXCRETADAS POR LA CÉLULA DEBEN PASAR POR LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL PARA LLEGAR A LA CIRCULACIÓN EFERENTE. ASÍ, EL PAPEL METABÓLICO DE LA SUSTANCIA FUNDAMENTAL.

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LAS ENFERMEDADES PULPARES

HAY AMPLIAS VARIANTES EN EL ASPECTO HISTOLÓGICO DE LAS "PULPAS NORMALES". EN VERDAD, SON TANTAS LAS VARIANTES EXISTENTES QUE LA CLASIFICACIÓN "NORMAL" NO REFLEJA CON PRECISIÓN EL ESTADO PULPAR. LAS PULPAS QUE NO MUESTRAN SIGNOS DE INFLAMACIÓN PUEDEN SER CLASIFICADAS CON MAYOR REALISMO COMO "INTACTAS, SIN INFLAMACIÓN" O "ATRÓFICAS", SEGÚN LA PRESENCIA O AUSENCIA DE CÉLULAS INFLAMATORIAS Y LA ABUNDANCIA RELATIVA Y PRESENCIA DE FIBROBLASTOS, FIBRAS COLÁGENAS, CALCIFICACIONES DISTRÓFICAS Y DENTINA-REPARATIVA. EN MUCHAS PULPAS NO INFLAMADAS, ES POSIBLE DISCERNIR ALTERACIONES ATRÓFICAS, ALGUNAS VECES NO RELACIONADAS PERO, A MENUDO, SÍ VINCULADAS CON UNA INTERFERENCIA OPERATORIO O CARIES DENTAL. EXISTEN CALCIFICA

CIONES DISTRÓFICAS EN MUCHAS PULPAS SIN INFLAMACIÓN Y EN LA MAYORÍA DE —
LOS DIENTES CON LESIÓN PERIODONTAL O QUE SUFRIERON TRATAMIENTOS DE OPERA-
TORIA.

EXISTEN CÉLULAS INFLAMATORIAS EN LAS PULPAS DE CASI TODOS LOS DIENTES CON CARIES MODERADAMENTE PROFUNDA Y EN CASI ABSOLUTAMENTE TODOS LOS —
QUE TIENEN CARIES PROFUNDAS. LA CANTIDAD DE ESAS CÉLULAS PARECE ESTAR CO-
RRELACIONADA CON LA PROFUNDIDAD DE LA LESIÓN. EN DIENTES TRATADOS POR OPE-
RATORIA, ES RELATIVAMENTE COMÚN LA PRESENCIA DE CÉLULAS INFLAMATORIAS.

PULPA INTACTA SIN INFLAMACIÓN

LAS PULPAS EN LAS CUALES LAS CÉLULAS PARECEN NO ESTAR ALTERADAS SE-
LAS CLASIFICA COMO INTACTAS, SIN INFLAMACIÓN. POSEEN UNA CAPA ODONTOBLÁS-
TICA NORMAL, EN FORMA DE EMPALIZADA. LOS FIBROBLASTOS TIENEN SUS NÚCLEOS-
ENCERRADOS POR UNA NÍTIDA MEMBRANA NUCLEAR, Y EL CITOPLASMA ES ESTRUCTU-
RALMENTE DISTINGUIBLE. LA CROMATINA SE TIÑE DE UN AZUL INTENSO Y ESTÁ DIS-
PERSA EN FORMA DE RED. LAS FIBRAS COLÁGENAS ESTÁN AUSENTES O SON POCAS. —
LOS VASOS MUESTRAN UN CALIBRE NORMAL; PERO MUCHAS VECES SE ENCUENTRAN VA-
SOS DILATADOS QUE NO PARECEN ESTAR RELACIONADOS CON UN PROCESO PATOLÓGICO
ÉSTO ES COMPATIBLE CON OBSERVACIONES HECHAS DE QUE VASOS AL PARECER DILA-
TADOS, LLENOS DE CÉLULAS HEMÁTICAS EN LOS CORTES HISTOLÓGICOS, NO INDICAN
UNA SITUACIÓN HIPERÉMICA. LOS HACES NERVIOSOS NO ESTÁN ALTERADOS.

PULPA ATRÓFICA

LAS PULPAS PUEDEN SER CLASIFICADAS COMO ATRÓFICAS, PARECEN SER MENQ-
RES QUE LO HABITUAL. EN ALGUNAS INSTANCIAS, LA PULPA SE HA ENCOGIDO UNA —
FRACCIÓN DE SU VOLUMEN ORIGINAL. EN TALES CASOS, SE ENCUENTRA UNA GRAN —
CANTIDAD DE DENTINA DE REPARACIÓN QUE LLENA EL ESPACIO QUE ORIGINARIAMEN-

TE CONTENÍA TEJIDO PULPAR. EN LOS DIENTES ANTERIORES, LAS CÁMARAS PULPARES CONTIENEN CANTIDADES VARIABLES DE DENTINA DE REPARACIÓN. EN ALGUNOS, LA PORCIÓN CORONARIA PULPAR DESDE EL BORDE INCISAL HASTA LA RAÍZ ESTÁ LLENA DE DENTINA DE REPARACIÓN Y LA LUZ DEL CONDUCTO RADICULAR ESTÁ ESTRECHADA. EN LOS DIENTES POSTERIORES, HAY RECESIÓN DE LOS CUERNOS PULPARES Y HAN SIDO REEMPLAZADOS POR DENTINA DE REPARACIÓN. LOS CONDUCTOS RADICULARES ESTÁN ESTRECHADOS POR EL DEPÓSITO ADICIONAL DE DENTINA. PARECE HABER UNA DISMINUCIÓN DEL TAMAÑO DE LAS CÉLULAS, ASÍ COMO UNA REDUCCIÓN DE SU NÚMERO. ADÉMÁS, EN LA MAYORÍA DE ESTAS PULPAS, HAY UN AUMENTO DE LA CANTIDAD Y DISTRIBUCIÓN DE FIBRAS COLÁGENAS. ESTO PARECE OCURRIR ESPECIALMENTE EN DIENTES ANTERIORES, EN LOS CUALES LOS HACES COLÁGENOS AUMENTAN SOBRE TODO EN EL CONDUCTO RADICULAR. CON LA CANTIDAD INCREMENTADA DE FIBRAS COLÁGENAS, LOS VASOS SANGUÍNEOS PARECEN MAYORES Y MÁS ANCHOS. LA CAPA ODONTOBLÁSTICA EN ESTAS PULPAS ESTÁ REDUCIDA DE ESPESOR, Y LOS ODONTOBLASTOS PRESENTAN UN ASPECTO APLANADO, CUBOIDE, EN VEZ DE CILÍNDRICOS, COMO ES TÍPICO EN LAS PULPAS SANAS. EN ESPECIAL EN LOS CASOS EN QUE FUERON ELABORADAS GRANDES CANTIDADES DE DENTINA DE REPARACIÓN, LAS CÉLULAS DE LA PULPA PARECEN HABER SUFRIDO UNA ATROFIA POR INANICIÓN.

PULPA INTACTA CON ALGUNAS CÉLULAS INFLAMATORIAS
CRÓNICAS (ETAPA DE TRANSICIÓN)

LAS PULPAS EN LAS CUALES SE DESCUBREN CÉLULAS INFLAMATORIAS CRÓNICAS, AUNQUE NO EN CANTIDAD SUFICIENTE PARA CONSIDERARLAS UN EXUDADO INFLAMATORIO, SE LAS CLASIFICA EN UNA ETAPA DE TRANSICIÓN. EN LAS PULPAS DE LA MAYORÍA DE LOS DIENTES CON LESIONES CARIOSAS PROFUNDAS, SE ENCUENTRAN CÉLULAS INFLAMATORIAS CRÓNICAS DISPERSAS POR TODA LA PULPA DEBAJO DE LOS TÚBULOS DENTINARIOS AFECTADOS. LOS VASOS DE LA REGIÓN ESTÁN DILATADOS.

SE ENCUENTRAN CÉLULAS INFLAMATORIAS CRÓNICAS EN DIENTES QUE HAN ESTADO SOMETIDOS A PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS Y QUE AL PARECER SE RECUPERARON. ADEMÁS, SE ENCUENTRAN DICHAS CÉLULAS EN LAS PULPAS DE ALGUNOS DIENTES EN LOS CUALES FUERON ELABORADAS CANTIDADES ENORMES DE DENTINA DE REPARACIÓN COMO RESULTADO DE ABRASIÓN, ATRICIÓN, CARIES O ENFERMEDAD PERIODONTAL. NO CONSTITUYE UN EXUDADO INFLAMATORIO TÍPICO EN EL CUAL ABUNDEN LAS CÉLULAS INFLAMATORIAS, CON EL EDEMA CONCOMITANTE Y LA DILATACIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS. SU PRESENCIA EN LA PULPA PARECE SER DEBIDA A UNA IRRITACIÓN PERSISTENTE DE BAJO GRADO, TAL COMO LA QUE PODRÍA SER CAUSADA POR CARIES DENTAL O ENFERMEDAD PERIODONTAL O AMBAS.

PULPITIS AGUDA

LAS PULPITIS AGUDAS SUELEN PRESENTARSE COMO UNA SECUELA DE DIVERSOS PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS INCLUIDAS LAS EXPOSICIONES PULPARES MECÁNICAS Y LAS PULPOTOMÍAS. ADEMÁS, PULPITIS AGUDA DE DIVERSAS REGIONES DEL TEJIDO PULPAR CORONARIO Y RADICULAR PUEDEN PRODUCIRSE POR EXPOSICIÓN DE LOS CONDUCTOS LATERALES, EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y, ASIMISMO, POR TARTRECTOMÍA PROFUNDA Y CURETEADO EN QUE EL CEMENTO O LA DENTINA RADICULARES, O AMBOS, RESULTEN TRAUMATIZADOS.

DESPUÉS DE LOS PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS, LA EXTENSIÓN DE LAS PULPITIS SUELE SER PARCIAL, ES DECIR, SÓLO LA PORCIÓN DE LA PULPA SUBYACENTE A LOS TÚBULOS DENTINARIOS AFECTADOS RESULTA INFLAMADA. LA EXTENSIÓN DE LO ABARCADO PUEDE SER ALGO MAYOR EN LAS EXPOSICIONES MECÁNICAS GRAVES, EN LAS CUALES RESULTÓ DAÑADA GRAN CANTIDAD DE TEJIDO PULPAR. DESPUÉS DE LAS PULPOTOMÍAS, LA PORCIÓN RADICULAR DE LA PULPA ESTÁ AGUDAMENTE INFLAMADA. A VECES, LA INFLAMACIÓN SE EXTIENDE AL TEJIDO PERIAPICAL Y PERIODONTAL.

ES PRECISO HACER UNA DIFERENCIA ENTRE SÍNTOMAS AGUDOS E INFLAMACIÓN

AGUDA. LA MAYORÍA DE LAS INFLAMACIONES PULPARES QUE CAUSAN DOLOR SON DE CARÁCTER CRÓNICO. LA PULPA HA ESTADO INFLAMADA POR UN LARGO PERÍODO. CUANDO SE GENERAN LOS SÍNTOMAS AGUDOS, TALES COMO DOLOR Y TUMEFACCIÓN, LA INFLAMACIÓN TIENE UN CARÁCTER FUNDAMENTALMENTE CRÓNICO, PERO, COMO EN TODA INFLAMACIÓN CRÓNICA, LA RESPUESTA INFLAMATORIA AGUDA ESTÁ SOBREGREGADA AL PROCESO PATOLÓGICO PREEXISTENTE. UN PACIENTE QUE SE QUEJA DE DOLOR AGUDO SUELE TENER PULPITIS CRÓNICA. LA PULPITIS AGUDA (HISTOLÓGICA), RARA VEZ CAUSA DOLOR. DE TAL MODO, CUANDO SE PRODUCE UNA EXPOSICIÓN PULPAR POR CARIES, HACE TIEMPO QUE EXISTE UNA INFLAMACIÓN CRÓNICA EN LA PULPA. LA FALTA DE SÍNTOMAS EN MUCHAS DE ESTAS AFECCIONES NO ES INDICIO NECESARIO DE LA GRAVEDAD DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA SUBYACENTE. SE ENCUENTRAN INFLAMACIONES AGUDAS Y CRÓNICAS. CON FRECUENCIA, LA GENERACIÓN DE SÍNTOMAS AGUDOS ESTÁ RELACIONADA CON EL BLOQUEO DEL ORIFICIO EN LA CORONA POR EL CUAL DRENA EL EXUDADO. ASÍ SE GENERA EL DOLOR, POR UNA EXACERBACIÓN AGUDA DE LA INFLAMACIÓN CRÓNICA.

SE PUEDE ENCONTRAR INFLAMACIÓN AGUDA DESPUÉS DE LAS MANIPULACIONES OPERATORIAS MÁS RECIENTES EN DIENTES QUE YA HABÍAN SIDO TALLADOS Y OBTURADOS. EN TALES CASOS, LA INFLAMACIÓN PULPAR CRÓNICA PERSISTIÓ POR LARGOS PERÍODOS DEBAJO DE LA RESTAURACIÓN. CUANDO SE EJECUTA UN NUEVO PROCEDIMIENTO OPERATORIO EN TAL DIENTE, EL DOLOR SUBSIGUIENTE ESTÁ RELACIONADO CON UNA EXACERBACIÓN AGUDA DE LA PULPITIS CRÓNICA PREVIAMENTE EXISTENTE. EN UNA PULPA CON INFLAMACIÓN AGUDA DESPUÉS DE UN PROCEDIMIENTO OPERATORIO, ALREDEDOR Y DEBAJO DE LA CAPA ODONTOBLÁSTICA SE ENCUENTRAN ALTERACIONES ODONTOBLÁSTICAS, VASOS DILATADOS, EDEMA, LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES, MACRÓFAGOS Y ERITROCITOS. LA EXTENSIÓN DE LA INFLAMACIÓN SUELE SER PARCIAL; ABARCA UNA PEQUEÑA REGIÓN DE LA PULPA SUBYACENTE A LOS TÚBULOS DENTINARIOS SECCIONADOS. LA INFLAMACIÓN AGUDA ES DE BREVE DURACIÓN Y DESAPA-

RECE POCO DESPUÉS O SE TORNA CRÓNICA. EN RAZÓN DE LA LESIÓN DE LOS ODONTÓBLASTOS ABARCADOS, SE PRODUCE UNA PERTURBACIÓN DE LA FORMACIÓN DENTINARIA Y LA CALCIFICACIÓN DE LA MATRIZ INTEGRADA POSTERIORMENTE. ESTO ES VISIBILE COMO RESPUESTA CALCIO-TRAUMÁTICA EN LOS CORTES HISTOLÓGICOS. JUNTO CON LA RESPUESTA INFLAMATORIA SE ELABORA DENTINA DE REPARACIÓN. LA CANTIDAD Y CALIDAD DE LA DENTINA DE REPARACIÓN ESTÁ RELACIONADA CON LA SEVERIDAD DE LA LESIÓN.

PULPITIS CRÓNICA

SE PRODUCE PULPITIS CRÓNICA COMO CONSECUENCIA DE CARIES DENTAL PROFUNDA, PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS, LESIONES PERIODONTALES PROFUNDAS Y MOVIMIENTOS ORTODÓNTICOS EXCESIVOS.

CUANDO NO SE TRATA DE UNA CARIES PROFUNDA, LA PULPA ADQUIERE GRADUALMENTE UNA INFLAMACIÓN CRÓNICA. LA INFLAMACIÓN ESTÁ CONFIRMADA EN LA PORCIÓN CORONARIA DE LA PULPA, EN UN COMIENZO (ES DECIR EN UNA PULPITIS PARCIAL CRÓNICA). EVENTUALMENTE, EMPERO, TODA LA PULPA Y LOS TEJIDOS PERIAPICALES PERIODONTALES RESULTAN AFECTADOS (ES DECIR, PULPITIS CRÓNICA TOTAL). EN LAS PERSONAS MÁS JÓVENES, EN QUIENES EL APORTE VASCULAR A LA PULPA ES MÁXIMO, EL TEJIDO PULPAR EXPUESTO Y CON INFLAMACIÓN CRÓNICA PUEDE SER IRRITADO POR LOS BORDES ÁSPEROS DE LA CAVIDAD Y EL TEJIDO GRANULOMATOSO PROLIFERANTE PUEDE PROTUIR DE LA CÁMARA PULPAR. EL TEJIDO GRANULOMATOSO SE ASEMEJA ENTONCES AL TEJIDO GINGIVAL (PULPITIS CRÓNICA HIPERPLÁSICA). EN LAS PERSONAS MAYORES, NO SE PRODUCE UNA HIPERPLASIA CONSECUTIVA A LA EXPOSICIÓN PULPAR. LA PULPITIS CRÓNICA EN ESTOS ADULTOS ES CONOCIDA COMO PULPITIS ULCEROSA, POR QUE EL RECUBRIMIENTO DE LA PULPA (LA DENTINA) HA SIDO ELIMINADO POR EL PROCESO DE CARIES.

EN DIENTES CON RESTAURACIONES SE PUEDE ENCONTRAR LA PULPITIS CRÓNICA

CA QUE SE DESARROLLA DESPUÉS DE LAS MANIPULACIONES OPERATORIAS O COMO RESULTADO DE LESIONES PERIODONTALES O MOVIMIENTOS ORTODÓNTICOS O POR SU SUMA. AUNQUE ALGUNAS RESTAURACIONES PUDIERAN NO HABER SIDO PERFECTAS, CON FRECUENCIA LA CALIDAD DE LA RESTAURACIÓN NO ESTÁ RELACIONADA CON LA PRESENCIA DE PULPITIS. LA PULPITIS CRÓNICA ES EL RESULTADO DE UNA PULPITIS AGUDA ORIGINAL RELACIONADA CON EL PROCEDIMIENTO OPERATORIO.

LAS PULPITIS CRÓNICAS DE ETIOLOGÍA OPERATORIA PERIODÓNTICA U ORTODÓNTICA PUEDEN SER PARCIALES O TOTALES, SEGÚN LA EXTENSIÓN DE LA LESIÓN PULPAR. HABITUALMENTE, EL TEJIDO PULPAR CORONARIO SUBYACENTE A LA REGIÓN DE LOS TÚBULOS DENTINARIOS ABARCADOS ESTÁ INFLAMADA (ES DECIR, PULPITIS CRÓNICA PARCIAL). NO OBSTANTE LA INFLAMACIÓN PUEDE EXTENDERSE DESDE ESA ZONA DE LESIÓN INICIAL HACIA LOS TEJIDOS PULPARES PROFUNDOS EN CIERTA MEDIDA. CON NO Poca FRECUENCIA SE DESARROLLA UNA PEQUEÑA REGIÓN DE NECROSIS POR LIQUEFACCIÓN DENTRO DEL TEJIDO PULPAR INFLAMADO (ES DECIR, PULPITIS CRÓNICA PARCIAL CON NECROSIS PARCIAL POR LIQUEFACCIÓN). NO ES NECESARIO QUE EXISTAN SÍNTOMAS DOLOROSOS, PERO PUEDEN PRODUCIRSE AL SUCEDER ESTO. PERO, CON FRECUENCIA, LA INFLAMACIÓN ABARCA EL TEJIDO PULPAR RADICULAR (PULPITIS CRÓNICA TOTAL). INVARIABLEMENTE, SE ENCUENTRAN REGIONES DE NECROSIS POR LIQUEFACCIÓN EN LAS PULPAS TOTALMENTE INFLAMADAS (PULPITIS CRÓNICA TOTAL CON NECROSIS PARCIAL POR LIQUEFACCIÓN). SUELEN EXISTIR SÍNTOMAS DOLOROSOS ASOCIADOS A ESTA ETAPA DE PULPITIS.

PULPITIS CRÓNICA PARCIAL

LAS PULPAS QUE CONTIENEN TEJIDO, EXUDADO O CÉLULAS INFLAMATORIAS CARACTERÍSTICAS DE UNA RESPUESTA INFLAMATORIA CRÓNICA SE LAS CLASIFICA BAJO EL ENCABEZAMIENTO DE PULPITIS CRÓNICA. EN TALES PULPAS SE ENCUENTRA TEJIDO DE GRANULACIÓN, TÍPICO DE LOS ESTADOS INFLAMATORIOS CRÓNICOS. HAY UNA

PROFUSA CANTIDAD DE CÁPILARES NUEVOS, ASÍ COMO UN MAYOR NÚMERO DE FIBROBLASTOS Y FIBRAS. SE HALLAN PRESENTES LAS CÉLULAS DE LA SERIE INFLAMATORIA CRÓNICA. EN LA MAYORÍA DE LAS OCASIONES LA LESIÓN ESTÁ DELIMITADA POR HACES DENSOS DE FIBRAS COLÁGENAS. PERO LAS CÉLULAS INFLAMATORIAS A MENUDO SE LAS ENCUENTRA EN REGIONES DISTANTES DEL ASIENTO DE LA LESIÓN. EN ESTA CATEGORÍA SE UBICAN LAS INFLAMACIONES PULPARES CONFINADAS EN UNA PEQUEÑA-REGIÓN CORONARIA PERO QUE NO SE EXTIENDEN MÁS ALLÁ DE LA CORONA. EN ALGUNAS OCASIONES, SE HALLAN TAMBIÉN REGIONES DE NECROSIS POR COAGULACIÓN POR LIQUEFACCIÓN PARCIAL.

PULPITIS CRÓNICA TOTAL

CUANDO LA PULPA ÍNTEGRA, INCLUIDAS LAS PORCIONES CORONARIA Y RADICULAR, ESTÁ INFLAMADA, SE LA CLASIFICA COMO PULPITIS CRÓNICA TOTAL. EN DICHS DIENTES, LA INFLAMACIÓN SE HA EXTENDIDO AL LIGAMENTO PERIODONTAL. - EN LA CROONA, SE PUEDE DISCERNIR SIEMPRE UN ÁREA DE NECROSIS POR LIQUEFACCIÓN O POR COAGULACIÓN. EL RESTO DE LA PULPA, ASÍ COMO LOS TEJIDOS PERIAPICALES, CONTIENE TEJIDO GRANULOMATOSO.

PULPA NECRÓTICA

LAS PULPAS DE LOS DIENTES EN LOS CUALES LAS CÉLULAS PULPARES MURIERON COMO RESULTADO DE COAGULACIÓN O LIQUEFACCIÓN SE CLASIFICAN COMO NECRÓTICAS. EN LA NECROSIS POR COAGULACIÓN, EL PROTOPLASMA DE LA CÉLULA HA QUEDADO FIJADO Y OPACO. HISTOLÓGICAMENTE, ES POSIBLE RECONOCER AÚN UNA MASA-CELULAR COAGULADA, PERO HA DESAPARECIDO EL DETALLE INTRACELULAR. EN LA NECROSIS POR LIQUEFACCIÓN, DESPARECE EL CONTORNO ÍNTEGRO DE LA CÉLULA, Y EN TORNO DE LA ZONA LICUADA HAY UNA ZONA DENSA DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES, MUERTOS Y VIVOS JUNTO CON CÉLULAS DE LA SERIE INFLAMATORIA CRÓNICA.

IRRIGACIÓN E INERVACIÓN PULPAR

IRRIGACIÓN. VASOS SANGUÍNEOS. - LA PROVISIÓN DE SANGRE DE LA PULPA ES ABUNDANTE. LOS VASOS SANGUÍNEOS DE LA PULPA DENTARIA PENETRAN A TRAVÉS DE LA ABERTURA APICAL. HABITUALMENTE, ATRAVIESAN EL AGUJERO RADICULAR UNA ARTERIA Y UNA O DOS VENAS. LA ARTERIA, QUE CONDUCE LA SANGRE HACIA LA PULPA, SE RAMIFICA EN UNA ABUNDANTE RED DE VASOS SANGUÍNEOS POCO DESPUÉS DE ENTRAR EN EL CONDUCTO RADICULAR. LAS VENAS RECOGEN SANGRE DE ESTA RED CAPILAR Y LA TRANSPORTAN DE VUELTA A TRAVÉS DE LA ABERTURA APICAL HACIA LOS VASOS MAYORES. LAS ARTERIAS CLARAMENTE IDENTIFICADAS POR SU TRAYECTO RECTO Y SUS PAREDES MÁS ESPESAS, MIENTRAS QUE LAS VENAS, DE PAREDES DELGADAS, SON MÁS ANCHAS Y, FRECUENTEMENTE, TIENEN UN ASPECTO SEMEJANTE A LAS CUENTAS DE UN ROSARIO. LOS CAPILARES FORMAN ASAS JUNTO A LOS ODONTOBLASTOS, CERCA DE LA SUPERFICIE DE LA PULPA, Y PUEDEN LLEGAR INCLUSO HASTA EL INTERIOR DE LA CAPA DE ODONTOBLASTOS.

LOS VASOS MÁS GRANDES DE LA PULPA, ESPECIALMENTE LAS ARTERIAS, PRESENTAN UNA TÚNICA MUSCULAR CIRCULAR TÍPICA. ESOS ELEMENTOS MUSCULARES PUEDEN SER SEGUIDOS HASTA LAS RAMAS MÁS FINAS. A LO LARGO DE LOS CAPILARES SE ENCUENTRAN CÉLULAS RAMIFICADAS, LOS PERICITOS (CÉLULAS DE ROUGET). SE HA SOSTENIDO QUE SON ELEMENTOS MUSCULARES MODIFICADOS.

OCASIONALMENTE ES DIFÍCIL DISTINGUIR LOS PERICITOS DE LAS CÉLULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS. SIN EMBARGO, EN ALGUNOS CASOS SE OBSERVAN AMBOS TIPOS DE CÉLULAS Y, POR LO TANTO, ES POSIBLE IDENTIFICARLAS. LOS NÚCLEOS DE LOS PERICITOS PUEDEN DISTINGUIRSE COMO CUERPOS REDONDOS O LIGERAMENTE OVALADOS POR FUERA DE LA PARED ENDOTELIAL DE LOS CAPILARES. SE PUEDE VER UN CITOPLASMA MUY DELGADO ENTRE LOS NÚCLEOS Y LA PARTE EXTERIOR DEL ENDOTELIO. LAS CÉLULAS ENDOTELIALES PUEDEN RECONOCERSE POR SU CONTI-

NUIDAD CON LA PARED VASCULAR. LAS CÉLULAS INDIFERENCIADAS MESENQUIMATOSAS SE ENCUENTRAN MÁS AFUERA QUE LOS PERICITOS, Y TIENEN PROYECCIONES DIGITALES. SI NO HAY PERICITOS, LAS CÉLULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS ESTÁN MUY PRÓXIMAS A LA PARED ENDOTELIAL.

VASOS LINFÁTICOS.- SE HA DEMOSTRADO REPETIDAS VECES QUE LOS VASOS LINFÁTICOS ESTÁN PRESENTES EN LA PULPA DENTARIA. SE NECESITAN MÉTODOS ESPECIALES PARA HACERLOS VISIBLES, PUES LA TÉCNICA HISTOLÓGICA COMÚN NO LO REVELA. LA PRESENCIA DE VASOS LINFÁTICOS HA SIDO DEMOSTRADA POR LA INTRODUCCIÓN DE COLORANTES DENTRO DE LA PULPA QUE SON LLEVADOS HACIA LOS GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES. LOS MÉTODOS POR INYECCIÓN HAN SIDO ENSAYADOS TAMBIÉN CON ÉXITO.

INERVACIÓN. FIBRAS NERVIOSAS.- LOS TÉRMINOS MEDULARES Y MIELÍNICAS, APLICADOS A FIBRAS NERVIOSAS, SON SINÓNIMOS. LAS FIBRAS MIELÍNICAS CUENTAN CON UNA VAINA DE MIELINA, SUSTANCIA COMPUESTA ESENCIALMENTE POR SUSTANCIAS GRASAS, LÍPIDOS. LA VAINA MIELÍNICA POSEE CAPAS CONCÉNTRICAS ALTERNADAS DE LÍPIDOS Y PROTEÍNAS CON LAS MOLÉCULAS DE UNA CAPA EN ÁNGULO RECTO CON LAS DE LA CAPA SIGUIENTE. LAS FIBRAS NERVIOSAS AMIELÍNICAS SUELEN PERTENECER AL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO; ACOMPAÑAN A LOS VASOS SANGUÍNEOS. LAS FIBRAS NERVIOSAS SENSORIALES SON MIELÍNICAS, PERO SE DESMIELINIZAN EN SUS PORCIONES TERMINALES.

VÍAS NERVIOSAS.- LAS RAMAS MIELÍNICAS DE LOS NERVIOS DENTARIOS INFERIOR O MAXILAR SUPERIOR SE ACERCAN A LOS DIENTES DESDE MESIAL, DISTAL, PALATINO, VESTIBULAR Y LINGUAL. ENTRAN EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL Y EN LA PULPA, JUNTO CON LOS VASOS SANGUÍNEOS. EN EL TEJIDO PULPAR RADICULAR Y EN LA PARTE CENTRAL DE LA PULPA CORONARIA SE ENCUENTRAN TRONCOS NERVIOSOS GRANDES. AL DIRIGIRSE EL TRONCO NERVIOSO HACIA LA PORCIÓN CORONARIA DE LA

PULPA, SE RAMIFICAN E IRRADIAN GRUPOS DE FIBRAS HACIA LA PREDENTINA. LOS NERVIOS A MENUDO SE RETUERGEN EN FORMA DE ESPIRAL ALREDEDOR DE LOS VASOS SANGUÍNEOS O YACEN INCLUIDOS EN EL TEJIDO CONJUNTIVO LAXO PRÓXIMO A LOS VASOS. EN LA PORCIÓN CORONARIA DE LA PULPA SE RAMIFICAN GRUPOS MENORES DE FIBRAS QUE FORMAN UNA RED. DIMINUTAS FIBRILLAS SALEN DE LA RED Y AVANZAN A TRAVÉS DE LA ZONA RICA EN CÉLULAS Y LA ZONA LIBRE DE CÉLULAS.

TRAS PASAR LA ZONA ACELULAR, LAS FIBRILLAS PIERDEN SUS VAINAS MEDULARES Y SE ENVUELVEN EN TORNO DE LOS ODONTOBLASTOS A MANERA DE TERMINACIONES CON FORMA DE BOTÓN. ALGUNAS FIBRILLAS PASAN ENTRE LOS ODONTOBLASTOS Y TERMINAN EN EL LÍMITE PULPODENTINARIO. OTRAS PARECEN ENTRAR EN LA PREDENTINA.

OTRAS TERMINACIONES SE ARQUEAN HACIA ATRÁS DESDE LA PREDENTINA Y TERMINAN EN UNA PORCIÓN MÁS CENTRAL DE LA PULPA. ALGUNAS DE LAS FIBRILLAS PERO NO TODAS, PARECEN TENER FIN COMO ÓRGANOS TERMINALES. LAS FIBRAS NERVIOSAS SE PONEN EN CONTACTO SÓLO CON LOS ELEMENTOS DEL LECHO CAPILAR CONOCIDOS COMO METARTERIOLAS, PUENTES ARTERIOVENOSOS Y ESFÍNTERES PRECAPILARES.

∴

C).- BIOQUÍMICA DE LA PULPA:

AUNQUE EL ESTUDIO DE LA QUÍMICA DE LA PULPA SE DESARROLLÓ COMO ACERCAMIENTO A LA ODONTOGÉNESIS, ES POCO DUDOSO QUE EL INTERÉS ACTUAL SE DIRIGE A LOGRAR UNA TERAPÉUTICA MÁS EFICAZ DE LA PULPA. LA PULPA ES NOTABLE SENSIBLE A SU AMBIENTE Y, AUNQUE PARECE ESTAR BIEN AISLADA, ES FÁCILMENTE INFLUÍDA Y DAÑADA POR UNA SUCESIÓN CONSTANTE DE FACTORES FÍSICOS Y QUÍMICOS. LOS EXTREMOS DE CALOR Y DE PRESIÓN SON TRANSMITIDOS FÁCILMENTE A ELLA Y NO SÓLO PUEDEN CAUSAR DAÑO TRAUMÁTICO SI NO TAMBIÉN DAÑOS QUÍMICOS POR CAMBIOS IÓNICOS Y ALTERACIONES EN LA CONFIGURACIÓN MOLECULAR DE SUS MACROMOLÉCULAS. PUEDE PRODUCIRSE DAÑO QUÍMICO DIRECTO POR MATERIALES DE EMPASTE, O POR SU ACCIÓN COMO VENENOS DE ENZIMAS DESPUÉS DE DIFUNDIRSE A LA PULPA, O ELECTROQUÍMICAMENTE AL MODIFICAR SU BALANCE IÓNICO. OTRAS DROGAS USADAS EN LA PREPARACIÓN DE LA CAVIDAD Y EN LA TERAPÉUTICA DE LA PULPA.

PUEDEN ACTUAR DE MANERA ANÁLOGA O COMO SIMPLES PRECIPITANTES DE PROTEÍNAS. ADEMÁS, MICROORGANISMOS PUEDEN ATACAR LA PULPA EN TODO SU PERÍMETRO, CREANDO DAÑOS BIOQUÍMICOS DE MANERA MUY SEMEJANTE A COMO LO HACEN EN OTROS TEJIDOS CONECTIVOS. ASÍ EL ESTUDIO DE LA BIOQUÍMICA DE LA PULPA ES UN PRERREQUISITO PARA EL ESTABLECIMIENTO DE TODO SISTEMA DE TERAPÉUTICA DENTAL O DE LA PULPA BASADO EN "PRINCIPIOS BIOLÓGICOS SANOS".

LA PULPA ES UN TEJIDO SUELTO O LÍQUIDO EN ESTADO MUY DINÁMICO. CONTIENE RELATIVAMENTE POCAS CÉLULAS FIBROBLASTOS QUE TIENEN A SU CARGO LA PRODUCCIÓN DE FIBRAS Y LA ODONTOGÉNESIS, CÉLULAS MESENGIIMATOSAS, QUE POSIBLEMENTE ESTÉN ENCARGADAS DE LA PRODUCCIÓN DE MUCOPOLISACÁRIDOS E HISTIOCITOS QUE INTERVIENEN EN MECANISMOS DE DEFENSA. ENTRE ESTAS CÉLULAS ESTÁN DISPERSOS UNOS CUANTOS ELEMENTOS VASCULARES, NERVIOS Y CANALES LINFÁ-

TICOS. ENTRE LAS CÉLULAS HAY UNA RED DE FIBRAS, MAYORMENTE COLÁGENAS. TODOS ESTOS ELEMENTOS FORMADOS ESTÁN EN SUSPENSIÓN EN LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL COMPUESTA DE LÍQUIDO DE PULPA, DE ORIGEN VASCULAR, AL CUAL SE HAN AGREGADO MUCOPOLISACÁRIDOS PRIMITIVOS DE ESTA SUBSTANCIA.

ES DE LO MÁS NOTABLE QUE UN TEJIDO TAN SIMPLE SIRVA TAN BIEN A LAS DIVERSAS FUNCIONES QUE TIENE A SU CARGO. ÉSTAS PUEDEN ENUMERARSE:

- 1.- FORMATIVA.- LA ELABORACIÓN DE FIBRAS COLÁGENAS Y DE DENTINA.
- 2.- NUTRITIVA.- NUTRICIÓN DE LAS FIBRAS NERVIOSAS Y DENTINA (Y EN SENTIDO MÁS RESTRICTIVO, QUIZÁ, INCLUSO DEL ESMALTE Y DEL PERIODONTO).
- 3.- SENSORIAL.- FUENTE DE RECEPTORES DE DOLOR.
- 4.- PROTECTORA.- POR INFLAMACIÓN Y POR FORMACIÓN SECUNDARIA DE DENTINA.

PARA LOGRAR ESTA EFICIENCIA, CADA UNIDAD ESTRUCTURAL HA DE SERVIR - POR LO MENOS A UNA O MÁS FUNCIONES VITALES Y ÉSTAS HAN DE ESTAR MUY BIEN INTEGRADAS. POR ELLO SE HA PROPUESTO QUE LA FRECUENTEMENTE CITADA FALTA DE DEFENSA DE LA PULPA SE BASA EN EL HECHO DE QUE UNA PERTURBACIÓN EN CUALQUIERA DE LAS FUNCIONES SE REFLEJA RÁPIDAMENTE EN TODO EL ÓRGANO, CON LA CONSIGUIENTE FALTA VISIBLE DE MECANISMOS DE ALIVIO EN COMPARACIÓN CON LOS OTROS TEJIDOS.

TODAS ESTAS CONSIDERACIONES NOS LLEVAN A UN PUNTO CRÍTICO EN LO QUE SE REFIERE A LA BIOQUÍMICA DE LA PULPA DENTAL. LAS FUNCIONES ARQUITECTÓNICAS, SENSORIAL Y PROTECTORA DE LA PULPA SON EJECUTADOS POR LAS CÉLULAS CUYO NÚMERO ES ESCASO EN PROPORCIÓN CON LA GRAN MASA DE SUBSTANCIA FUNDAMENTAL. SU CONTRIBUCIÓN A LA COMPOSICIÓN QUÍMICA ES DESPRECIABLE, PERO PRÁCTICAMENTE SU CONTRIBUCIÓN AL METABOLISMO DE LA PULPA ES TOTAL. LA FUNCIÓN NUTRITIVA DE LA PULPA Y LA PREPONDERANCIA DE SU MASA RESIDEN EN SU EXTEN-

SO MATERIAL INTERCELULAR, QUE REPRESENTA SU COMPOSICIÓN QUÍMICA, PERO NO SU METABOLISMO. ÉSTO ES MÁS CIERTO EN EL CASO DE LA PULPA QUE EN EL DE CUALQUIER OTRO TEJIDO Y NOS HABLA DE LA NECESIDAD DE CITAR DATOS METABÓLICOS CUANTITATIVOS A BASE DE ALGUNA FUNCIÓN DE LA MASA CELULAR TOTAL, QUE VARÍA MUCHO A TRAVÉS DE LAS DIVERSAS ZONAS DEL ÓRGANO DE LA PULPA, CON SUS FUNCIONES INTEGRADAS.

BIOQUÍMICA DE LOS ODONTOBLASTOS

ACIDO RIBONUCLEICO (RNA).- UNA DE LAS FUNCIONES MAYORES DEL ODONTOBLASTO ES LA SÍNTESIS DE FIBRAS DE COLÁGENO. SIEMPRE Y CUANDO LAS CÉLULAS SINTETIZAN ALGUNA PROTEÍNA, EL PATRÓN PARA ESA PROTEÍNA EN PARTICULAR ES TRANSMITIDO DESDE EL DNA CROMOSÓMICO EN EL NÚCLEO A RIBOSOMAS EN EL RETÍCULO ENDOTELIAL DEL CITOPLASMA, EN FORMA DE PLANTILLAS CONSTITUIDAS POR ACIDO RIBONUCLEICO (RNA). ESTA SUBSTANCIA QUE CARACTERIZA LAS CÉLULAS EN SÍNTESIS ACTIVA, SE CREE ES LA QUE DA A ESTAS CÉLULAS SU BASOFILIA CARACTERÍSTICA Y POR ESTA RAZÓN LOS ODONTOBLASTOS ACTIVOS SON MÁS BASÓFILOS QUE LOS INACTIVOS. EL RNA ESTÁ EN UN MÁXIMO CUANDO SE ESTÁ SINTETIZANDO COLÁGENO Y DECLINA CUANDO LAS CÉLULAS RETORNAN AL REPOSO, COMO DESPUÉS DE FORMACIÓN SECUNDARIA DE DENTINA. AUMENTA EL CONTENIDO DE RNA A MEDIDA QUE SE DIFERENCIAN ODONTOBLASTOS DE FIBROBLASTOS Y EL ÁCIDO ESTÁ AUSENTE CUANDO SE MENOSCABA LA SÍNTESIS DE COLÁGENO, COMO EN LA CARENCIA DE ÁCIDO ASCÓRBICO.

FOSFATASA ALCALINA.- LA FOSFATASA ALCALINA INTERVIENE EN LA ESCRIPCIÓN DE IONES DE FOSFATO DEL ENLACE DE ÉSTER ORGÁNICO, EN EL PROCESO DE CALCIFICACIÓN. SE ENCUENTRAN GRANDES CANTIDADES EN ODONTOBLASTOS PULPARES, EN PARTICULAR CUANDO ESTÁN ACTIVOS EN LA CALCIFICACIÓN, PERO TAMBIÉN CUANDO LA PULPA ESTÁ EN ESTADO INFLAMATORIO, ES DE PRESUMIR QUE COMO REFLEJO-

DE ACTIVIDADES DE DEPÓSITO DE DENTINA SECUNDARIA. TAMBIÉN OCURRE FOSFATA SA ÁCIDA EN LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL DE LA PULPA JUNTO CON FIBRAS DE COLÁGENO.

LÍPIDOS.- EL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS PECULIAR DE CÉLULAS DE LA PULPA ES UN METABOLISMO QUE FAVORECE LA SÍNTESIS DE ÁCIDOS GRASOS, Y EN ALGUNOS FIBROCITOS MÁS O MENOS AISLADOS (POR EJEMPLO CONDROCITOS), SE VEN INMENSOS GLÓBULOS DE GRASA. EL MATERIAL PODRÍA FUNCIONAR COMO UNA FORMA DE RESERVA DE ENERGÍA O EN LA SÍNTESIS DE MATERIA NEUTRA. HODEGE HALLÓ -- QUE LA PULPA HUMANA CONTIENE 0.91 POR 100 DE LÍPIDOS, 0.70 POR 100 DE FOSFOLÍPIDOS Y 0.11 POR 100 DE COLESTEROL. POR COMPARACIÓN, HALLÓ QUE LAS EN-CÍAS HUMANAS CONTIENEN 0.20 POR 100 DE COLESTEROL. EN LA BÚSQUEDA DE ALGÚN COMPONENTE DE LA PULPA QUE PUDIERA MOSTRAR CAMBIOS PROGRESIVOS DURANTE LA MADURACIÓN DEL DIENTE FISHER Y STICKLEY ESTUDIARON EL CONTENIDO DEL COLESTEROL DE LA PULPA HUMANA Y BOVINA. EN AMBOS CASOS HALLARON AUMENTOS CON LA EDAD, ALGO MÁS ALTOS EN EL MATERIAL HUMANO QUE EN EL BOVINO. TIENE CIERTO INTERÉS QUE EN COMPARACIÓN CON OTROS TEJIDOS HUMANOS Y BOVINOS SÓLO EL HÍGADO Y LA GLÁNDULA SUPRARRENAL TIENEN VALORES MÁS ALTOS DE COLESTEROL.

ESTOS TEJIDOS, AL IGUAL QUE LA PULPA, SON NOTABLES POR SU METABOLISMO DE FOSFOGLUCONATO Y POR SU SÍNTESIS DE ESTEROIDES Y ACTIVIDAD DE SECRECIÓN. SE DESCONOCE AÚN LA IMPORTANCIA DEL AUMENTO DEL CONTENIDO DE COLESTEROL CON LA EDAD, AL IGUAL QUE OCURRE EN EL PLASMA Y OTROS TEJIDOS.

PROTEASAS Y PEPTIDASAS.- SE HA DEMOSTRADO QUE LA PULPA CONTIENE DIVERSAS ENZIMAS CAPACES DE HIDROLIZAR, A FRAGMENTOS UTILIZABLES (AMINOÁCIDOS). LOS RESTOS QUE SE ACUMULAN CONSTANTEMENTE DE FIBRAS DE COLÁGENO DEGENERADAS Y OTROS DESECHOS CELULARES Y DE ACTIVAR CIERTOS PROCESOS CELULA

RES ESPECIALES. LA PRESENCIA DE ESTAS PROTEASAS EN LA PULPA HA SIDO DEMOSTRADA POR TÉCNICAS HISTOLÓGICAS. SE HA HALLADO QUE PREPARACIONES DE ODONTOBLASTOS DE LA PULPA CONTIENEN DIVERSAS PROTEASAS Y DIPEPTIDASAS CAPACES DE DIGERIR HEMOGLOBINA Y DE REDUCIR COLÁGENO A SUS AMINOÁCIDOS LIBRES.

GLUCÓGENO.- EL GLUCÓGENO SE ENCUENTRA, EN GENERAL, EN ALTAS CONCENTRACIONES EN LAS ÁREAS DONDE EXISTEN MECANISMOS DE CALCIFICACIÓN, ES DE PRESUMIR QUE PARA SER UTILIZADO COMO FUENTE DE ALCOHOLES GLUCOLÍTICOS QUE PODRÍAN FORMAR ÉSTERES FOSFATO Y, ASÍ, MANTENER ALTAS LAS CONCENTRACIONES DE FOSFATO EN SOLUCIÓN. SE HA DEMOSTRADO LA PRESENCIA DE GRÁNULOS DE GLUCÓGENO EN ODONTOBLASTOS DE LA PULPA. ÉSTOS GRÁNULOS DESPARECEN DURANTE LA CALCIFICACIÓN ACTIVA Y VUELVEN A APARECER EN EL ESTADO DE REPOSO, COMO SE RÍA DE ESPERAR POR SU FUNCIÓN.

METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS DE LA PULPA.- EL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS EN LA PULPA DENTAL HA DE SERVIR A VARIOS FINES IMPORTANTES, APARTE DE LA FUNCIÓN DE PRODUCCIÓN DE ENERGÍA, QUE ES COMÚN A TODAS LAS CÉLULAS.

ENTRE DICHOS FINES SOBRESALEN ESTOS: 1.- LA PROVISIÓN DE MATERIALES PARA LA SÍNTESIS DE LOS MUCOPOLISACÁRIDOS QUE CONSTITUYEN LA PORCIÓN-MAYOR DE ESTE ÓRGANO; 2.- LA SÍNTESIS DE ESQUELETOS DE CARBONO PARA LAS-GRANDES CANTIDADES DE GLICINA, PROLINA E HIDROXIPROLINA NECESARIAS PARA LA SÍNTESIS DE COLÁGENO, Y 3.- LA PROVISIÓN DE ALCOHOLES ORGÁNICOS PARA LA FORMACIÓN DE ÉSTERES FOSFATO EN EL PROCESO DE CALCIFICACIÓN. AUNQUE — NO SE HA DEMOSTRADO QUE LA SÍNTESIS DE ESTOS DERIVADOS DE CARBOHIDRATOS — OCURRA EXCLUSIVAMENTE EN LA PULPA (PARTE DE ELLOS PODRÍA SER SUMINISTRADA POR LA SANGRE), ES SUMAMENTE PROBABLE QUE UNA FRACCIÓN MAYOR SEA DE NATURALEZA ENDÓGENA. ADÉMÁS DE LAS CONSIDERACIONES ANTERIORES, LA RÁPIDA PRO-

DUCCIÓN DE TEJIDO COLÁGENO SUPONE PARA LA PULPA UNA GRAN DEMANDA DE PENTOSAS USADAS EN LA SÍNTESIS DE R.N.A.

ESTUDIOS SOBRE LA RESPIRACIÓN DE LA PULPA CONTRIBUYEN MATERIALMENTE A EXPLICAR CÓMO SE SATISFACEN ESTAS MÚLTIPLES DEMANDAS. LOS RESULTADOS -- PUEDEN RESUMIRSE COMO SIGUE:

1.- LA ESCASA POBLACIÓN CELULAR DE LA PULPA TIENE A SU CARGO LA RESPIRACIÓN DE TODA SU MASA POR LO QUE, A BASE DEL PESO, SU CONSUMO DE OXÍGENO EN REPOSO ES BAJO SU MASA, POR LO QUE, A BASE DEL PESO, SU CONSUMO CONSUMO DE OXÍGENO EN REPOSO ES BAJO COMPARADO CON EL DE OTROS TEJIDOS.

2.- SU COCIENTE RESPIRATORIO (CR) (CO_2/O_2) ES APROXIMADAMENTE 0.90- EN LA MAYORÍA DE LAS ESPECIES ESTUDIADAS.

3.- EL CONSUMO DE OXÍGENO ES MÁXIMO DURANTE LA DENTINOGÉNESIS - - - ($\text{QO}_2 = 2.04$), Y CAE A VALORES MÁS BAJOS (0.47) EN EL ESTADO DE REPOSO ULTERIOR.

4.- EL CONSUMO DE OXÍGENO ES MÁS ALTO EN LA PULPA BOVINA QUE EN LA PULPA HUMANA, QUIZÁ A CAUSA DE ODONTOGÉNESIS CONTÍNUA.

CIERTAS OBSERVACIONES SUGIEREN QUE EL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS - EN LA PULPA DIFIERE DEL DE LA MAYORÍA DE LOS DEMÁS TEJIDOS. EN ESTUDIOS - IN VITRO, A PESAR DEL HECHO DE QUE LAS RESERVAS DE CARBOHIDRATOS PODRÍAN- ESTAR LIMITADAS Y, ASÍ, AGOTARSE RÁPIDAMENTE EN LA PULPA, EL TEJIDO SIGUE RESPIRANDO DURANTE OCHO A 12 HORAS, SIN NECESIDAD DE ADICIÓN DE GLUCOSA Y SIN USAR RESERVAS CELULARES DE LÍPIDOS O PROTEÍNAS. SE HA DEMOSTRADO QUE- ALGUNA FORMA DE GLUCÓLISIS ANAEROBIA ES MÁS IMPORTANTE EN LA PULPA QUE EN LA MAYORÍA DE LOS OTROS TEJIDOS. ADEMÁS, LA PULPA PRODUCE GRAN CANTIDAD- DE ÁCIDO EN CONDICIONES ANAEROBIAS, EL CUAL PODRÍA ACTUAR COMO FACTOR RE-

GULADOR EN SU METABOLISMO. ESTOS DIVERSOS DATOS INDICAN LA EXISTENCIA EN LA PULPA DE UN VIGOROSO METABOLISMO. ESTOS DIVERSOS DATOS INDICAN LA EXISTENCIA EN LA PULPA DE UN VIGOROSO METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS DEL TIPO - DE DERIVACIÓN DE FOSFOGLUCONATO (FOSFATO DE PENTOSA), ADEMÁS DEL CAMINO - GLUCOLÍTICO USUAL Y DEL CICLO DE ÁCIDO CÍTRICO. ESTE SISTEMA DE DERIVACIÓN PROCURA LA FUNCIÓN RELATIVAMENTE ANAEROBIA, SUMINISTRA GRANDES CANTIDADES DE RIBOSA, CONDUCE A ACUMULACIÓN DE GRASA Y SE HA MOSTRADO GUARDA - PARALELISMO CON LA SÍNTESIS DE COLÁGENO EN LA PULPA.

A CAUSA DE LAS MÚLTIPLES FUNCIONES QUE DESEMPEÑA LA PULPA, SERÍA LÓGICO ESPERAR QUE LA INHIBICIÓN DE SU SISTEMA RESPIRATORIO TUVIERA RESULTADOS NOTABLES. FISHER Y COLABORADORES HAN MOSTRADO QUE MUCHÍSIMOS DE LOS MATERIALES EMPLEADOS EN PROCEDIMIENTOS CLÍNICOS DENTALES TIENEN LA PROPIEDAD DE DEPRIMIR LA ABSORCIÓN DE OXÍGENO DE LA PULPA. ALGUNOS DE SUS RESULTADOS SE RESUMEN EN EL CUADRO.

EFFECTOS DE ALGUNOS MATERIALES DENTALES COMUNES

SOBRE EL CONSUMO DE OXÍGENO DE LA PULPA

MATERIAL	O ₂
PULPA NORMAL	0.55
ZNO-EUGENOL	0.42
HIDRÓXIDO CÁLCICO	0.42
EUGENOL	0.31
AMALGAMA	0.33
CEMENTO DE FOSFATO DE ZN	0.32
ADRENALINA	0.34
PROCAÍNA	0.16

BIOQUÍMICA DE LAS FIBRAS DE LA PULPA.- LA MAYORÍA DE LOS HECHOS CONOCIDOS EN LO QUE RESPECTA A LA RED FIBROSA DE LA PULPA DENTAL INDICAN -- QUE ES SIMILAR A LA DEL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL. POR ELLO SÓLO REQUERI-

RÁN ESPECIAL ATENCIÓN ALGUNOS PUNTOS SOBRESALIENTES. LAS FIBRAS SON SINTETIZADAS POR LOS ODONTOBLASTOS Y SON DE DOS TIPOS PRINCIPALES. EN LA MATRIZ HAY PREDOMINIO DE COLÁGENO, Y SE ENCUENTRA PREDOMINANTE ELASTINA EN LAS PAREDES DE LOS CANALES VASCULARES AFERENTES MAYORES. LAS DOS PROTEÍNAS SON LA ÚNICA FUENTE CONOCIDA DE HIDROXIPROLINA EN LA MATERIA VIVA Y SE CARACTERIZAN, ADEMÁS, POR TENER ALTA CONCENTRACIÓN DE GLICINA Y PROLINA. DIFIEREN GRANDEMENTE EN LAS CANTIDADES RELATIVAS DE ESTOS TRES AMINOÁCIDOS Y DE OTROS.

LAS FIBRAS COLÁGENAS REPRESENTAN UNA PARTE INTEGRAL DEL CONTENIDO DE NITRÓGENO DE LA PULPA. EL CONTENIDO DE NITRÓGENO NO VARÍA ENTRE DIFERENTES ESPECIES, PERO PUEDE AUMENTAR ALGO CON LA EDAD. EN GENERAL, LA SÍNTESIS DE COLÁGENO NO PARECE AUMENTAR APRECIABLEMENTE CON LA EDAD, SINO SÓLO COMO UNA RESPUESTA A LA IRRITACIÓN. ESTUDIOS DE SÍNTESIS DE FIBRAS COLÁGENAS POR FIBROBLASTOS, MEDIDA POR LA ABSORCIÓN DE AMINOÁCIDOS MARCADOS CON N, MUESTRAN QUE TANTO LA SÍNTESIS COMO LA DESCOMPOSICIÓN PROCEDEN A VELOCIDAD SIMILAR A LA DEL HÍGADO Y MENOR QUE EN LA MUCOSA GINGIVAL.

BIOQUÍMICA DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL DE LA PULPA.- LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL DE LA PULPA SE ASEMEJA, EN GENERAL, A LA DEL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL. ESTÁ COMPUESTA DE LÍQUIDO DE PULPA DENTAL (EXUDADO) DERIVADO DEL PLASMA SANGUÍNEO Y QUE CONTIENE MUCOPOLISACÁRIDOS COLOIDALES AGREGADOS, QUE TIENEN SU ORIGEN EN LOS ELEMENTOS CELULARES DE LA PULPA POR SU SISTEMA LINFÁTICO Y, EN MENORES CANTIDADES, POR VÍA DE LA DENTINA, EL CEMENTO Y EL ESMALTE. LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL TIENE MAYOR CONTENIDO DE CALCIO Y FOSFATO QUE EL EXUDADO DE PLASMA, DEBIDO AL ENLACE DE ESTAS SUBSTANCIAS POR LOS MUCOPOLISACÁRIDOS. EL CONTENIDO DE CALCIO Y FLUORURO TIENE A AUMENTAR CON LA EDAD, Y EL CONTENIDO DE FLUORURO ES MÁS ALTO EN LAS-

ÁREAS GEOGRÁFICAS EN QUE ES MAYOR EL CONTENIDO DE FLUORURO ES MÁS ALTO EN LAS ÁREAS GEOGRÁFICAS EN QUE ES MAYOR EL CONTENIDO DE FLUORURO DEL AGUA POTABLE. LA ADMINISTRACIÓN DE PARATHORMONA TIENDE A AUMENTAR EL CONTENIDO DE CITRATO DE LA PULPA, LO CUAL PODRÍA EXPLICAR ALGO DE LA DESCALCIFICACIÓN QUE OCURRE. TAMBIÉN AUMENTA, SIN EMBARGO, EL NÚMERO DE FAGOCITOS PRESENTES EN LA PULPA, LO CUAL PODRÍA SER CAUSA DEL MISMO RESULTADO.

EN GENERAL, LA PULPA CONTIENE LAS MISMAS CANTIDADES DE GLUCOSA Y OTROS METABOLITOS DE PESO MOLECULAR BAJO QUE EL PLASMA SANGUÍNEO. SÓLO CONTIENE, SIN EMBARGO, APROXIMADAMENTE LA QUINTA PARTE DEL CONTENIDO DE PROTEÍNA DEL PLASMA, COMO ES CARACTERÍSTICO DE OTROS FILTRADOS. LA PROTEÍNA ESTÁ COMPUESTA MAYORMENTE DE ALBÚMINA Y GLOBULINAS AL, α_2 , β Y γ , EN PROPORCIONES SIMILARES A LAS DEL PLASMA SANGUÍNEO. EL LÍQUIDO PULPAR DIFIERE DEL LÍQUIDO DENTINAL Y DEL LÍQUIDO DEL ESMALTE EN QUE TIENE UN CONTENIDO DE PROTEÍNA MUCHO MAYOR QUE EL DE ESTOS LÍQUIDOS, QUE SON ULTRA FILTRADOS.

LOS MUCOPOLISACÁRIDOS COLOIDALES DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL AUMENTAN SU VISCOSIDAD, AUNQUE PERMITEN QUE POR ELLA SIGAN DIFUNDIÉNDOSE FÁCILMENTE LOS NUTRIENTES. ÉSTOS MUCOPOLISACÁRIDOS CONSISTEN EN GRAN PARTE DE LOS POLÍMEROS LINEALES DE PESO MOLECULAR ALTO.

1.- ÁCIDO HIALURÓNICO, COMPUESTO DE UNIDADES ALTERNANTES DE ÁCIDO GLUCORÓNICO Y N-ACETILGLUCOSAMINA.

2.- SULFATO DE CONDOITINA B, COMPUESTO DE UNIDADES ALTERNANTES DE ÁCIDO IDURÓNICO Y SULFATO DE N-ACETILGALACTOSAMINA. NO SE CONOCE CON CERTEZA LA PRESENCIA DE OTRO DERIVADO DE CONDOITINA EN LA PULPA, AUNQUE PODRÍA ESTAR PRESENTE UN DERIVADO DEL ÁCIDO SIÁLICO.

ÉSTAS SUBSTANCIAS SON COMUNES A LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL DE TODO -

TEJIDO CONECTIVO. TODAVÍA NO SE SABE CON CERTEZA SI LOS FIBROBLASTOS DESEMPEÑAN TODO EL PAPEL EN SU SÍNTESIS Y SUBSIGUIENTE DESTRUCCIÓN.

NO TODAS LAS FUNCIONES EXACTAS DE LOS MUCOPOLISACÁRIDOS EN LA PULPA SE CONOCEN CON CERTEZA, PERO DE ALGUNAS DE ELLAS SE TIENE LA SEGURIDAD. PARECE, ASÍ, ESTABLECIDO QUE ESTABILIZAN FIBRILLAS DE COLÁGENO EN FIBRAS, POR ENLAZAR TRANSVERSALMENTE DE MANERA QUÍMICA LAS MOLÉCULAS DE COLÁGENO. EN EL LATIRISMO, CAUSADO POR CONSUMO DE CANTIDADES EXCESIVAS DE CIERTAS LEGUMBRES (ALMORTAS) O ARTIFICIALMENTE POR ADMINISTRACIÓN DE AMINOACETONITRILLO, ES DEPRIMIDA LA SÍNTESIS DE MUCOPOLISACÁRIDOS Y EL COLÁGENO NO SE CONVIERTE EN FIBRAS DE COLÁGENO INSOLUBLES. LOS MUCOPOLISACÁRIDOS INTERVIENEN TAMBIÉN EN EL ENLACE DE CALCIO EN ÁREAS MINERALIZABLES, Y DE ESTA MANERA, PARTICIPAN EN EL MECANISMO DE CALCIFICACIÓN. FINALMENTE, POR SER COLOIDES HIDROFÍLICOS INTERVIENEN EN EL ENLACE DE AGUA Y SU RETENCIÓN, LO QUE PERMITE INTERCONVERSIONES SOL-GEL. SE CREE QUE ESTE HECHO ESTÁ ASOCIADO CON LOS EFECTOS OBSERVADOS DE CIERTAS SUBSTANCIAS ENDÓCRINAS SOBRE EL TEJIDO CONECTIVO.

LA PULPA DENTAL ES UN TEJIDO ÚNICO DESDE EL PUNTO DE VISTA BIOQUÍMICO, A CAUSA DE LA NOTABLE ADAPTACIÓN DE UNOS CUANTOS TIPOS DE CÉLULAS PARA EFECTUAR DIVERSAS FUNCIONES. ADEMÁS DE UN SISTEMA GLUCOLÍTICO NORMAL, CONTIENE UN SISTEMA RESPIRATORIO DE DERIVACIÓN DE FOSFATO DE PENTOSA, LO QUE LE PERMITE FUNCIONAR EN DIVERSOS GRADOS DE ISQUEMIA, PARA SINTETIZAR ESQUELETOS DE CARBONO PARA LA SÍNTESIS DE MUCOPOLISACÁRIDOS Y COLÁGENO, Y CONTRIBUIR TAMBIÉN A LA SÍNTESIS DE RNA DIRECTAMENTE CON GRANDES CANTIDADES DE RIBOSA. LA PULPA TIENE UNA ESTRUCTURA MUY ORGANIZADA, PERO CONSERVA NATURALEZA PERMEABLE Y LÍQUIDA. SUS ENZIMAS RESPIRATORIAS Y EL ESTADO DE AGREGACIÓN DE SUS MUCOPOLISACÁRIDOS SON EXTRAORDINARIAMENTE SENSIBLES A INFLUENCIAS AMBIENTALES.

CONCLUSIONES

ANTIGUAMENTE EL CIRUJANO DENTISTA SE AUTOLAMENTABA EN EL EJERCICIO DE SU PROFESIÓN, PUES POCOS ERAN LOS QUE ESTABAN INTERESADOS EN EL ESTUDIO Y LA INVESTIGACIÓN ODONTOLÓGICA, YA QUE ERA LIMITADA Y POCO DIFUNDIDA.

ACTUALMENTE, GRACIAS A LA CONCIENTIZACIÓN Y LOS PROGRAMAS DE ESTUDIO MÁS COMPLETOS Y ACTUALIZADOS, QUE SE VIENEN IMPARTIENDO EN LAS UNIVERSIDADES HA CRECIDO LA INQUIETUD EN SUS ESTUDIANTES Y EGRESADOS DE CONOCER MÁS A FONDO LAS ESTRUCTURAS QUE COMPONEN AL APARATO ESTOMATOGNÁTICO.

GRACIAS AL DESCUBRIMIENTO DEL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO DE TÉCNICAS EN INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA EN COACCIONES SOFISTICADAS, PODEMOS DAR RESPUESTAS A DUDAS QUE LOS PIONEROS DE LA ODONTOLOGÍA NO PUDIERON CONTESTARSE.

PARA PODER ENTENDER EL FUNCIONAMIENTO CORRECTO DE UN SISTEMA DEBEMOS CONOCERLO PERFECTAMENTE DESDE SU ORIGEN O SEA, EL DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DESDE UN PUNTO DE VISTA NORMAL, YA QUE LA MAYOR PARTE DE LAS ALTERACIONES NATOLÓGICAS, SE DEBEN A UNA MALA FORMACIÓN EMBRIOLÓGICA.

EL ESTUDIO DE LA HISTOLOGÍA AYUDA A CONOCER LAS PROPIEDADES Y CARACTERÍSTICAS DE LOS DIVERSOS TEJIDOS DENTARIOS, FACILITANDO ENORMEMENTE LA TAREA REHABILITADORA O CORRECTORA DEL DIENTE, INDICÁNDONOS QUÉ TIPO DE INSTRUMENTAL SERÁ EL MÁS ADECUADO PARA TRABAJAR EN CADA UNO DE LOS TEJIDOS DENTALES DE ACUERDO A LAS CARACTERÍSTICAS QUE LOS ENFERMAN.

TAMBIÉN NOS ENSEÑAN LAS REACCIONES QUE TIENE EL TEJIDO PULPAR EN PRESENCIA DE CRIES Y CÓMO RESPONDE A LA IRRITACIÓN, FORMANDO UNA CAPA DE DEPÓSITO DE DENTINA DE REPARACIÓN EN EL LÍMITE PULPAR DE LOS TÚBULOS DENTINARIOS AFECTADOS, LO QUE HACE QUE ESTOS DIENTES EN ESAS ZONAS SE ENCUEN-

TRAN PREPARADOS PARA SOPORTAR LA FUTURA ELIMINACIÓN DE CARIES AL EFECTUAR EL TRATAMIENTO OPERATORIO, SIN EMBARGO CUANDO SE TRABAJA EN DENTINA SANA COMO EN LA EXTENSIÓN POR PREVENCIÓN O EN EL TALLADO DE PULPARES PARA PRÓTESIS FIJA, SE CORTAN UNA GRAN CANTIDAD DE TUBULOS DENTINARIOS QUE ESTÁN DESPROVISTOS DE LA CAPA DE DENTINA REPARADORA POR LO QUE PUEDE DESENCADENARSE UNA IRRITACIÓN PULPAR, Y DESENCADENAR UNA MAYOR SENSIBILIDAD, POR ENDE ES IMPORTANTÍSIMO PROTEGER ESTE TEJIDO EXPUESTO CON CEMENTOS MEDICADOS PARA EVITAR UNA ATROFIA PULPAR IRREVERSIBLE E IMPLANTACIÓN DE CARIES REINCIDENTE.

AL CONOCER MEJOR LA DISPOSICIÓN DE LAS ESTRUCTURAS COMPONENTES DEL TEJIDO DENTARIO, PODREMOS COMPRENDER CON MAYOR FACILIDAD EL AVANCE DE CARIES POR LAS DISTINTAS CAPAS DEL DIENTE.

CABE AGREGAR, QUE SI ES DE NUESTRO CONOCIMIENTO EL FUNCIONAMIENTO BIOQUÍMICO, ASÍ COMO EL METABOLISMO DE NUTRIENTES DE LOS QUE CONSTA EL DIENTE, PODREMOS DARNOS CUENTA DE LOS MEDIOS QUE SE BASA, CON EL FIN DE MANTENER LA SALUD O SU DEFENSA AL ENCONTRARSE FRENTE A UNA AGRESIÓN QUE ESTÉ ALTERANDO SUS TEJIDOS.

...

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- EMBRIOLOGÍA.
LAGMAN JAN.
ED. INTERAMERICANA.
1969.
- 2.- EMBRIOLOGÍA HUMANA.
PATTEN BRADLEY.
ED. ATENEO.
1969.
- 3.- EMBRIOLOGÍA CLÍNICA.
KEITH L. MOORE.
ED. INTERAMERICANA.
1975.
- 4.- HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA BUCODENTAL.
BOLIAN ORBAN.
ED. LABOR.
1964.
- 5.- HISTOLOGÍA DEL DIENTE HUMANO.
MJOR IVAR ANDREAS.
ED. LABOR.
1974.
- 6.- TRATADO DE HISTOLOGÍA.
ARTHUR HAM WORTH.
ED. INTERAMERICANA.
1970.
- 7.- HISTOLOGÍA BÁSICA.
JUNQUEIRA, L.
ED. SALVAT.
1979.

- 8.- BIOQUÍMICA DENTAL.
DR. EUGENE P. LAZZARI.
ED. INTERAMERICANA.
1978 Y 1979.
- 9.- PULPA DENTAL.
SAMUEL SELTZER D. D. S.
I. B. BENDER D. D. S.
ED. MUNDI S.A.I.C. Y F.
1970.
- 10.- ENFERMEDADES DE LA BOCA.
DAVID GRISPAN.
ED. MUNDI S.A.C.I.F.
VOL. III 1979.
- 11.- ENDODONTICS.
JOHN IDE INGLE D.D.S.M.S.D.
LEA & FEBIGER. PHILADELPHIA.
1975.

...