

LECCIONES DE ANATOMIA PATOLOGICA

(Parte Especial Odontológica)

POR EL

Dr. A. Demetrio Plaghos

Profesor Suplente en la Escuela de Odontología de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba

PRIMERA LECCION

TEMA.

La Anatomía Patológica en el campo de la Odontología

Caries dentaria Concepto Etiología Clasificación

Patología de los tejidos duros y patología pulpar Características diferenciales

La Anatomía Patológica en el campo de la Odontología:

La Anatomía Patológica, materia de la que nos vamos a ocupar en este curso que iniciamos, comprende el estudio, el conocimiento del fisiologismo anormal y de las estructura anormal de los órganos y de los tejidos afectados de un proceso morboso.

En todos aquellos casos en que la clínica no puede determinar con precisión la naturaleza de una enfermedad, ni por los antecedentes personales del paciente, ni por el aspecto clínico de los tejidos afectados, ni por la sintomatología o caracteres seriológicos que puede presentar el enfermo, el microscopio, por

un lado, y el laboratorio, por otro, vienen, en la inmensa mayoría de los casos, a develar el secreto del proceso patológico

La Anatomía Patológica no es entonces un simple auxiliar del diagnóstico clínico, sino que en muchos casos es un elemento absolutamente indispensable y necesario

En el campo de la Odontología, la Anatomía Patológica tiene una gran importancia, no solamente en todos los procesos patológicos de carácter general, que pueden tener su asiento en la cavidad bucal, sino también en todos aquellos que pueden tener su asiento en los órganos dentarios y tejidos circunvecinos.

La parte que comprende el estudio de las manifestaciones patológicas con asiento en la boca y que más se vinculan a la parte general de la Anatomía Patológica, es decir, las lesiones del primer grupo a que acabo de referirme, como las estomatitis y los tumores de origen dentario, les es enseñada a Uds. por el Profesor de la materia, Dr. Strada.

La Anatomía Patológica en los órganos dentarios:

La parte especial que comprende los procesos que pueden localizarse en los órganos dentarios y en las regiones vecinas, lesiones del segundo grupo que he citado, me ha sido confiada —lo que constituye para mí un alto honor— por el Dr. Strada con la anuencia correspondiente de la Facultad de Medicina.

No escapa a mi espíritu toda la responsabilidad que entraña esta enseñanza, porque no soy un especializado en la materia. Pero la he aceptado frente a la gran necesidad que tienen Uds. de adquirir los conocimientos de esta parte de la Anatomía Patológica Especial, no solamente para la futura práctica profesional que han de realizar una vez egresados de la Universidad, sino también para que puedan formarse un concepto integral de todas las materias afines que están estudiando en su paso por las aulas universitarias y muy en especial, frente a la necesidad que tienen también, al finalizar este curso, de rendir el examen correspondiente de cuya mesa examinadora formo parte

Se pensará de inmediato que tratándose de los procesos que como hemos dicho, se localizan en los órganos dentarios, no es posible, frente a una duda en el diagnóstico clínico respectivo, hacer la biopsia que es el recurso, el elemento de que se vale la Anatomía Patológica para llegar a la conclusión respectiva en el laboratorio y en el microscopio. Y se dirá entonces que el estudio de esta parte especial de la Anatomía Patológica no es tan esencial. Es exacto que en esos casos no puede recurrirse a la biopsia. Pero no es menos cierto también, que haciendo el estudio de esta parte de la materia, se adquiere una mejor conciencia del concepto clínico y una más clara noción de la terapéutica a aplicarse en cada caso. Por eso, es absolutamente necesario hacer este estudio, tanto en la parte práctica, como en la parte teórica.

En el laboratorio del Instituto de Anatomía Patológica, Uds. realizan trabajos prácticos, aunque no en una forma integral por falta de personal docente y no por falta de orientación. Tenemos, sin embargo, la esperanza que lleguen a intensificarse algún día, ampliándolos con respecto a las condiciones patológicas de aquellos tejidos que más comprende la odontología como los dentarios y zonas circunvecinas, pero en definitiva hacen Uds. una parte práctica sobre otros tejidos, con lo que por el momento adquieren una base general eficiente para comprender mejor esta parte especial.

La parte teórica, que es sobre la que reposa la parte práctica, ya la han iniciado con las clases generales y aún con la parte especial que les dicta el Dr. Strada; ahora, esta parte especial la vamos a completar con este pequeño curso.

Digamos ante todo, que en el estudio de la Anatomía Patológica, no solamente hemos de referirnos a esta materia en sí misma, sino también a otras materias afines, como la histología, la fisiología, la patología general y la semiología. Por eso, en el curso de estas pequeñas clases, vamos a recordar, en múltiples ocasiones algunas nociones de estas asignaturas que Uds. ya tienen estudiadas.

Caries dentaria. Su concepto:

Vamos a iniciar este curso, con el estudio de uno de los procesos patológicos más comunes, más frecuentes en odontología, como lo es la caries dentaria.

El término de "caries", significa destrucción de los tejidos duros. Como tal, se refiere a los tejidos duros del organismo humano y del organismo animal, como así también de los vegetales. Cuando se produce el desmenuzamiento de la corteza de un árbol, de una planta, por un proceso de enfermedad, esa pérdida de substancia, desde el punto de vista botánico, constituye una caries vegetal.

Todos los procesos localizados en el tejido óseo, con carácter necrótico, en una época se conocían con el nombre de caries ósea. Pero estudios posteriores hechos por grandes investigadores como Delaton, Ollier, Bonnet, etc., vinculando el proceso destructivo del tejido óseo con la patología general y la semiología, llegaron a conclusiones definitivas y tales, que en la actualidad quedan separados todos los procesos óseos, no considerándose los como caries, excepción hecha de las lesiones óseas de carácter tuberculoso.

Por analogía y por el concepto etimológico de la palabra "caries", este término se aplicó también a los órganos dentarios, para significar la destrucción de sus tejidos duros, en base a un proceso patológico, de naturaleza infecciosa.

Porque, recordemos desde ya, que los órganos dentarios no están constituidos solamente por tejidos duros, como es el esmalte, como es la dentina, como es el cemento, sino que completa su estructuración anatómica e histológica, la pulpa dentaria, el paquete vásculo-nervioso, que es un tejido blando, de naturaleza conjuntiva. Por eso la manifestación patológica que asienta en este tejido blando, en la pulpa, como veremos después, no es una caries, puede ser en todo caso, una complicación de la caries, pero nunca una caries dentaria.

Con este concepto del término caries y siguiéndolo a Erausquin, podemos definir a la caries dentaria, diciendo que es un

proceso destructivo de los tejidos duros y de origen **infeccioso**, que se inicia en la superficie que está en contacto con el medio bucal y que lleva una trayectoria centrípeta, es decir, que se orienta de afuera hacia adentro, en sentido de profundidad (ya veremos después que hay algunas excepciones).

En base a esto, la clasificación francesa establece distintos grados, de acuerdo a la extensión en profundidad del proceso destructivo: 1°, 2°, 3° y 4° grados, reservando el término de 3° y de 4° grado para aquellos procesos cariosos que pasando el límite de los tejidos duros, determinan una lesión en el tejido pulpar o la muerte de la pulpa.

La clasificación alemana ha dividido a su vez, en dos grupos el proceso carioso: en caries no penetrantes y en caries penetrantes, reservando el término de "caries penetrantes" para las lesiones que tienen asiento en el tejido pulpar

Como Uds. ven, por la definición que hemos dado del proceso de caries, diciendo que "es un proceso destructivo de los tejidos duros", nos encontramos con que estas dos clasificaciones, la francesa, en el 3° y 4° grado, y la alemana, en la caries penetrante, no responden a un concepto estricto anátomo-patológico, ni al concepto de la patología general y de la semiología. No responden tampoco al concepto etimológico de la palabra; por eso los anátomo-patólogos sostienen el criterio de hacer una división en forma total y absoluta entre el proceso de caries y las lesiones que asientan en el tejido pulpar. Entre nosotros, sostiene este principio el Dr. Erasquin en el texto que Uds. deben conocer, que son valiosos apuntes tomados por el Dr. Saizar en su época de estudiante. En Italia, el Dr. Palazzi sostiene el mismo principio, igualmente lo sostienen en Alemania Kantorowicz y sus colaboradores en el texto que también Uds. deben conocer, "La Escuela Odontológica Alemana". Entre los ingleses lo tenemos a Collyer que participa de la misma doctrina.

Clasificación de la caries por el terreno anatómico:

Tomando en cuenta el terreno anatómico de los órganos dentarios en cuanto a sus tejidos duros, cemento, dentina, esmalte, podemos hacer la clasificación que Uds. ven en este cuadro sinóptico: caries adamantina, caries dentinaria y caries cementaria, según que el proceso destructivo asiente en el esmalte, en la dentina o en el cemento

Patología coronaria y Patología pulpar.

Sus características diferenciales:

La patología que asienta en estos tejidos duros, la podríamos llamar "Patología de los Tejidos Duros", pero para darle un nombre genérico, más corto, la podemos llamar "Patología Coronaria". Y la que asienta en la pulpa, "Patología pulpar". La que asienta en el periodonto, "Patología periodóntica"

El término de "Patología Coronaria" lo tomamos de la "corona", ya que los tejidos duros de las piezas dentarias, que pueden afectarse en mayor extensión, el esmalte y la dentina, pertenecen a la corona de los órganos dentarios, y respondiendo también a la propia definición que hemos dado de caries, diciendo que se inicia en la superficie que se encuentra en contacto con el medio bucal y que precisamente es la corona del órgano dentario

Aun cuando este término de "Patología coronaria", no responde en una forma absoluta al principio anatómico, ya que en la zona coronaria, propiamente dicha, no tenemos el tejido del cemento, es decir, anatómicamente el cemento no está en contacto con el medio bucal, prácticamente vemos cómo por una retracción mucosa y por una reabsorción de los rebordes alveolares, muchas veces el cemento queda al descubierto y por consiguiente en contacto con la cavidad bucal.

Los tipos de patología que he recordado: la coronaria, la pulpar y la periodóntica, tienen características diferenciales, bien netas y bien definidas.

Presentan diferencias características desde el punto de vista histológico, fisiológico, anátomo-patológico, clínico y semiológico, terapéutico y etiológico.

Características histológicas:

Desde el punto de vista histológico, nos encontramos con que el tejido pulpar, como tejido blando que es, de naturaleza conjuntiva, como hemos dicho, tiene un terreno anatómico que corresponde a los tejidos blandos y que Uds. ya deben haber estudiado; comprende el estroma conjuntivo que es el tejido de sostén; comprende el parénquima que está constituido por las células diferenciadas de acuerdo a la naturaleza de la actividad fisiológica; comprende la red vascular, constituida por arterias, arteriolas, venas y venillas por donde se hace la corriente sanguínea, arterial, venosa y linfática; comprende la red nerviosa que está constituida por los nervios motores y los nervios sensitivos, y comprende finalmente el plasma intersticial que baña el estroma conjuntivo en su propio seno y las células parenquimatosas.

En cuanto a los tejidos duros, tiene un terreno anatómico que Uds. ya conocen y que es completamente diferente, ya que está constituido por una trama conjuntiva y por sales de calcio, como el fosfato de calcio, carbonato de calcio, etc

Proyecciones:

Para poder recordar mejor estos detalles, vamos a proyectar unas láminas que nos han de traer a la memoria en forma más exacta, estos dos tipos de terreno anatómico.

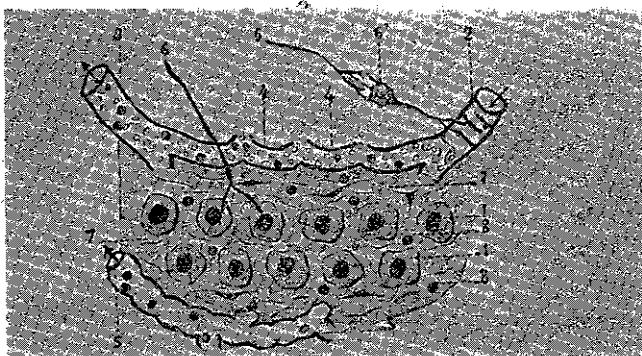
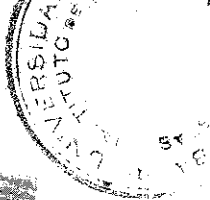


FIGURA 1

De HERRMANN y MOREL. — Tomo I, pág 42 — *Anatomía Patológica*.
 En esta lámina Uds pueden observar. en 1) las células diferenciales que constituyen el llamado parénquima, en 2) una arteriola, en 3) una venilla, en 4) un capilar sanguíneo, en 5) un linfático; en 6) filetes nerviosos con su célula periférica correspondiente; en 7) el tejido conjuntivo, en 8) células migratorias que circulan en el plasma intersticial.

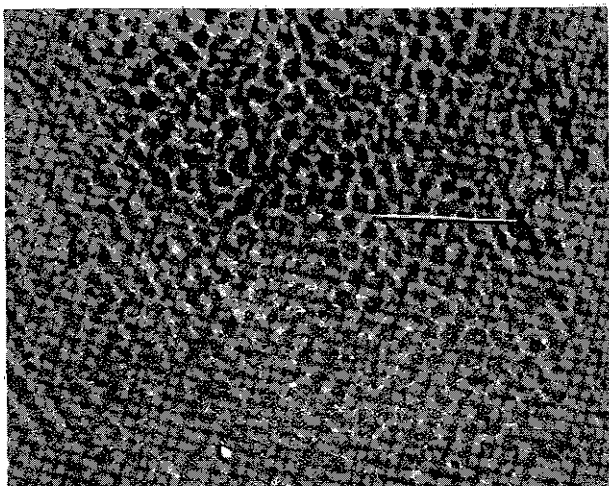


FIGURA 2

De ROMULO CABRINI — *Histología y Embriología Buco-Dentaria* Pág. 125.
 Observen Uds la diferencia que hay entre el terreno anatómico que acabamos de ver y este corte de esmalte, donde podemos distinguir. en 1) los prismas tomados longitudinalmente (parazonias), en 2) los prismas tomados transversalmente (diazonias); y en 3) el cemento interprismático.

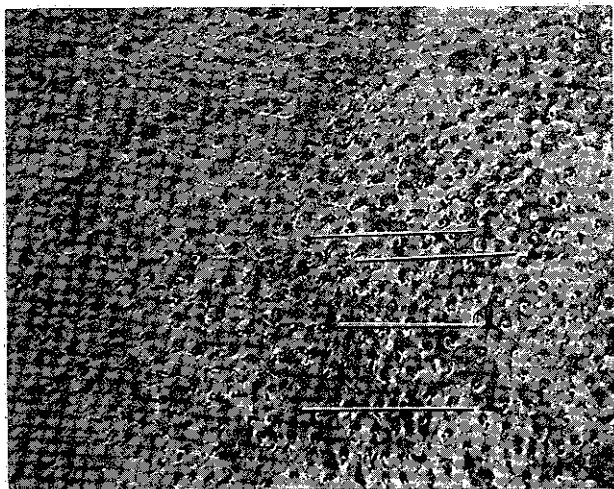


FIGURA 3

De ROMULO CABRINI. — *Histología y Embriología Buco-Dentaria*. Pág. 151. Aquí tenemos un corte de dentina, en el que podemos observar: en 1) los canales dentinarios y en 2) la substancia fundamental.

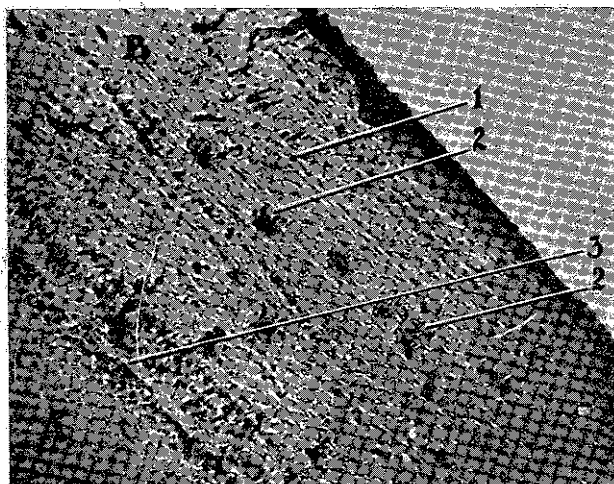


FIGURA 4

De ROMULO CABRINI — *Histología y Embriología Buco-Dentaria* Pág. 191. Este es un corte de cemento, donde vemos, en 1) las laminillas; en 2) las cavidades llamadas cementoplastos en que se encuentran las células cementoblastos, y en 3) vemos la zona granular de Tomes, límite de la dentina con el cemento en la porción radicular.

Como Uds. han podido observar, hay desde el punto de vista histológico, características diferenciales bien netas y definidas entre el tejido pulpar y los tejidos duros del elemento dentario.

Características fisiológicas:

Otra característica diferencial, la encontramos desde el punto de vista fisiológico. La pulpa, en síntesis, tiene una fisiología semejante a la de los otros tejidos blandos y que fundamentalmente la constituye la inervación sensitiva y el proceso de la nutrición, es decir los intercambios nutritivos, la transformación de las sustancias nutritivas en sus distintos aspectos y fases; el metabolismo con la asimilación y la desasimilación; con el anabolismo y el catabolismo.

Más aún: el tejido pulpar tiene un fisiologismo específico: lleva la nutrición y trasmite la inervación al tejido dentario.

En cambio, los tejidos duros en sí mismos, como la propia dentina, como el esmalte o como el cemento, carecen de estas características; no hay en ellas esa función fisiológica, que encontramos tan determinada y definida en el tejido pulpar. Su fisiologismo es bien otro, el más resaltante es el proceso masticatorio, es la trituración de los alimentos, es su contribución a la insalivación, a la formación del bolo alimenticio y consiguientemente a la realización del proceso digestivo.

Desde luego, los elementos dentarios tienen otras funciones más, pero basta las señaladas para establecer como nos proponemos, la característica diferencial con la actividad fisiológica del tejido pulpar.

Característica Anátomo-patológica:

Desde el punto de vista anátomo-patológico, nos encontramos también con características diferenciales, así, en el tejido duro se produce una destrucción, una pérdida de sustancia por un proceso de decalcificación de las sustancias cálcicas y pep-

tonización de la trama orgánica; en cambio el tejido pulpar, evidencia su estado patológico, por un proceso inflamatorio o por un proceso necrótico o gangrenoso.

Característica clínica y semiológica:

Desde el punto de vista clínico y semiológico, también encontramos diferencias perfectamente determinadas. Así, cuando el proceso carioso se circunscribe a los tejidos duros, y la pulpa no está lesionada, no hay ninguna reacción dolorosa, no hay una reacción de carácter semiológico, no hay ningún signo semiológico, a no ser, y eso no siempre, la sensibilidad térmica, es decir, la reacción al calor y al frío; hay simplemente pérdida de sustancia, que clínicamente puede observarse en el desmoronamiento del tejido duro, en el reblandecimiento del tejido duro.

En cambio, cuando el proceso asienta en el tejido pulpar, cuando hay una lesión pulpar, aparecen los caracteres semiológicos, que son en un tipo general, semejantes a todos los procesos, a todas las enfermedades, como es el síntoma dolor.

Clínicamente, podemos observar en algunos casos, una hipertrofia pulpar o una pulpa necrosada o gangrenosa con falta de reacción vital, con ausencia de la sensibilidad térmica.

Características terapéuticas:

En terapéutica, cuando el proceso carioso se ha localizado simplemente en los tejidos duros sin complicación pulpar, se recurre a la resección del tejido enfermo, de los tejidos duros reblandecidos, y luego, para devolver al elemento dentario su integridad anatómica, se hace la respectiva obturación de acuerdo a lo que aconseja la operación dental o la prótesis dentaria, ya una obturación de amalgama o de porcelana, ya una reconstrucción mediante la aplicación de una corona metálica o bien de un diente a pivot, etc.

En cambio, cuando la lesión asienta en el tejido pulpar, tenemos que recurrir a un arsenal terapéutico medicamentoso, para

devolver la salud al órgano dentario, y luego recurrir a la amputación del tejido pulpar, que es cirugía: la cirugía pulpar.

Características etiológicas:

Bajo el aspecto etiológico, es decir, de las diferentes causas que determinan las lesiones pulpares y de las que producen el proceso de la caries dentaria, también tenemos diferencias fundamentales.

Las causas que provocan la caries dentaria, las dividiremos en dos grupos: causas determinantes y causas predisponentes, y a su vez, las causas predisponentes, las dividiremos en causas de carácter general, y en causas de carácter local

Causas determinantes de la caries dentaria:

La causa determinante más característica de la caries dentaria, la constituye la flora microbiana, los microorganismos que habitualmente son huéspedes de la cavidad bucal.

Goadby ha dividido esta flora bacteriana bucal en tres tipos distintos de acuerdo a su vinculación con los procesos patológicos de los órganos dentarios. En un tipo, se encuentran las bacterias que producen pigmentaciones y que podemos llamar pigmentógenas, como por ejemplo el microorganismo llamado *gingivae piógenes de Miller*.

En otro grupo están las bacterias capaces de producir las llamadas enzimas o fermentos proteolíticos, son los llamados microorganismos proteolíticos. En este grupo se encuentran el *bacilus mesenterius* y el *bacilus fuscus de Goadby*.

En otro grupo, que es el de más importancia, se encuentran los microorganismos capaces de producir ácidos, ácidos decalcificadores de las sustancias cálcicas, como los estafilococos, los estreptococos, el bacilo láctico, etc. Estos microorganismos son llamados acidófilos o acidógenos, son capaces, como acabo de decir, de producir ácidos en presencia de sustancias hidrocarbo-

nadas; es decir, en medios ricos de hidratos de carbono y no de otras substancias.

Dentro de los hidratos de carbono, están comprendidos los sacáridos, como el almidón, la dextrina, las harináceas, etc.

Estas substancias hidrocarbonadas resultan tanto más nocivas cuanto menos solubles son en el medio bucal, porque cuando son poco solubles, se mantienen por más tiempo. Por eso, la sacarosa, los bombones, los dulces, etc, son menos nocivos que el almidón y especialmente las harináceas; por eso, la caries de los niños golosos, de los confiteros y de los panaderos, se debe más bien a la harina que al azúcar.

Cuando quedan restos alimenticios en los intersticios dentarios, en las superficies ásperas, en distintas regiones de las piezas dentarias, como los surcos y las fosas anatómicas, en los espacios interpromixales, etc., en esos restos alimenticios, hay siempre hidratos de carbono, dado nuestro régimen alimenticio.

Los ácidos que estos microorganismos producen en ese medio hidrocarbonado, son el ácido acético, el ácido butírico y muy especialmente el ácido láctico

Estos ácidos producen la disolución de las substancias químicas llamadas sales cálcicas, como el fosfato y el carbonato que he nombrado al comienzo de la clase; después queda la trama orgánica a que me he referido también, al hablar de la constitución histológica de los tejidos duros, esa trama orgánica, ese esqueleto orgánico, es luego paptonizado, es decir destruído por la acción de las enzimas o fermentos proteolíticos, producidos por el otro grupo de bacterias, que hemos llamado "proteolíticas".

Además de los ácidos bacterianos, tenemos otros ácidos exógenos que influyen también, pero en una forma ya menor, disminuída, como los ácidos que llegan a la cavidad bucal por una terapéutica especial, como en algunos casos de dispepsias en la llamada "cura de urva", o especialmente en la llamada "cura de limón", administrada en ciertos casos de hipoclorhidia gástrica

Además de estos ácidos de origen externo, también tienen cierta influencia, aunque en igual modo disminuída, los ácidos

provenientes del interior, es decir ácidos endógenos, como los ácidos gástricos, y los ácidos provenientes de estados patológicos de las glándulas bucales, que transforman en ácida a la saliva que normalmente es alcalina.

Causas predisponentes generales de la caries:

Entre las causas predisponentes de carácter general, vamos a nombrar algunas, las más interesantes, porque son múltiples; así, tenemos la diátesis.

La diátesis comprende una predisposición del organismo para adquirir algunas enfermedades con más facilidad que otras; entre ellas desde el punto de vista odontológico, podemos colocar a la caries dentaria.

La diátesis la encontramos en el individuo desnutrido; en este individuo hay un estado de su organismo que se ha dado en llamar "miseria fisiológica"; hay en él una deficiencia alarmante de vitaminas, es decir, hay lo que se llama una "avitaminosis".

Esta desnutrición, esta avitaminosis, tiene una gran influencia en los órganos dentarios cuando se trata de los niños, es decir, cuando ocurre en la época que llamamos odontogénica; o sea, cuando se produce la erupción y el desarrollo de los órganos dentarios, ya se trate de los dientes de leche, o bien de los dientes permanentes en vías de formación. Hay en esos casos una falta de mineralización, una falta de calcificación, por lo tanto, el metabolismo mineral se encuentra alterado, habiendo una gran propensión a la caries.

En todos los países y también en el nuestro, hay una gran cantidad de gente pobre, como por ejemplo en nuestra provincia, en el Norte de ella, y en el Norte también de la República, donde el pauperismo y la miseria fisiológica son verdaderamente angustiosos.

También el metabolismo mineral se encuentra alterado especialmente en el estado grávido de la mujer, no solamente, porque el feto necesita absorber gran cantidad de calcio —a pesar de que algunos autores no están del todo de acuerdo con este

concepto, pero que prácticamente lo estamos viendo—, sino también debido a que en este estado, la mujer es propensa a los vómitos, y la higiene bucal se resiente en virtud de esa circunstancia aun cuando esto acusa negligencia.

Esto se observa sobre todo entre la gente modesta, humilde; no así en las clases más elevadas, no solamente por el conocimiento que tiene la mujer de la necesidad de atenderse, sino también por la situación económica. Las mujeres en ese estado, reciben la atención de su médico o la atención de su odontólogo, en cuyas circunstancias se hace una terapéutica vitamínica adecuada, o sea la administración de vitaminas, especialmente de la vitamina C que tiene una gran acción desde el punto de vista ovárico, fetal y endocrinológico.

Enfermedades generales:

Las enfermedades generales, como la tuberculosis, como la sífilis y dentro de las cuales debemos colocar también el alcoholismo, tienen una gran importancia en el desarrollo de los órganos dentarios, muy en especial en lo que se refiere a la transmisión de padres a hijos. Además, las enfermedades de este tipo, traen como consecuencia, una menor resistencia orgánica, constitucional, frente a cualquier proceso, entre los que no tenemos porqué excluir a la caries dentaria. Muchos autores no están de acuerdo con esto, como Kantorowicz y sus colaboradores, pero otros sí, y yo los sigo a éstos últimos, porque parten del principio que acabo de significar: la resistencia orgánica frente a un proceso tan serio como lo es la tuberculosis especialmente, y también la sífilis, cuando ella no es tratada con la periodicidad indispensable, disminuye considerablemente, y por tanto cualquier otro proceso, por insignificante que sea, toma mucho más terreno en el organismo que cuando su estado es de salud absoluta.

Razas:

Hay algunas razas, como los esquimales, cuyo régimen de alimentación es exclusivamente la carne. De manera que en los

restos alimenticios no hay hidratos de carbono, y por consiguiente no puede realizarse ese proceso químico fermentativo con la presencia de la flora bacteriana, y la formación de ácidos decalcificantes.

Los negros, los javaneses, por ejemplo, a pesar de ser por un lado la raza y por otro lado el país que no goza de mayores prestigios culturales, sin embargo, tienen una excelente noción de la higiene bucal. Las estadísticas recogidas, demuestran que el cuidado bucal es superior y más elevado en ellos que en el promedio de los europeos y americanos. De manera que en esos pueblos hay una proporción menor de caries dentaria que entre nosotros.

Civilización:

La civilización es otro aspecto. La cocina refinada, como dice Erausquín, que prepara la inmensa mayoría de los platos en forma tal que disminuye en gran proporción el proceso masticatorio, hace que la auto-limpieza de los intersticios dentarios se realice en forma poco favorable, poco enérgica, y por consiguiente, la falta de esa limpieza automática, permite la permanencia de restos alimenticios y el consiguiente proceso a que me he referido hace un instante, de la formación de ácidos decalcificadores.

Y eso lo podemos observar fácilmente entre la gente de campo, especialmente en las provincias agrícolas ganaderas como Buenos Aires y Santa Fe, donde la comida se prepara a base de "churrascos" y de galleta dura, que exige una masticación enérgica, haciendo que la caries dentaria disminuya en gran proporción.

Causas predisponentes

locales de la caries:

Entre las causas predisponentes de carácter local, tenemos la **herencia**, localizada en los arcos dentarios. forma, disposición, oclusión, y estructura histológica de los elementos dentarios; características que suelen transmitirse de los ascendientes a los

descendientes. En virtud de la herencia, muchas veces, la oclusión, es decir, la relación dentaria intermaxilar, no es del tipo anatómico y por consiguiente la auto-limpieza durante el proceso masticatorio, durante la formación del bolo alimenticio, no se hace debidamente con el rozamiento total de las piezas dentarias o de todas sus caras, de tal suerte que se resiente en esta forma la higiene de la boca.

La **higiene bucal** no debe estar supeditada, como todos sabemos, tan sólo a la auto-limpieza mecánica del proceso masticatorio, sino que debe realizarse cotidianamente, con el cepillado y el uso del dentífrico adecuado, para evitar la permanencia de los restos alimenticios en la cavidad bucal.

Tenemos también las condiciones **histológicas** que pueden favorecer o no, la presencia del proceso carioso. Así, por ejemplo, hay algunas anomalías bajo este aspecto, como los llamados "surcos fisurados"; es decir, los surcos anatómicos de los elementos dentarios, que carecen de esmalte, quedando al descubierto la dentina. Los encontramos en la superficie oclusal de los elementos posteriores y los encontramos también en la región cervical de todos los elementos, como vamos a ver más adelante cuando estudiemos los distintos casos de Choquet. Como la dentina es un tejido menos calcificado que el esmalte, el proceso de decalcificación se hace en ella en una forma más intensa y más fácil cuando está en comunicación con el medio bucal.

Tenemos también la llamada **hipoplasia**, que es una zona del órgano dentario que se caracteriza por una menor calcificación. En las hipoplasias, como veremos más adelante, suelen producirse faltas del tejido adamantino en forma de surcos o en forma de fositas, que tendremos ocasión de estudiar después, dejando entonces, a su vez, al descubierto la dentina, como en los surcos fisurados, produciéndose igualmente con mayor facilidad su desintegración, su disolución.

Con esto, hemos señalado las principales causales de la caries dentaria; en la próxima clase, hemos de señalar las causas esenciales de las lesiones del tejido pulpar, con lo que comprenderemos mejor sus características diferenciales.

BIBLIOGRAFIA

Anatomía Patológica Buco-Dental. — Apuntes de las Conferencias del Dr. Rodolfo Erausquín, por Pedro Saizar.

Histología y Embriología Buco-Dental. — Rómulo Cabrini.

La Escuela Odontológica Alemana. — Tomo II — A. Kantorowicz y sus colaboradores.

Anatomía Patológica. — Herrmann y Morel.

Odontología y Estomatología. — Preiswerk.

Tratado de Odontología. — Ramón Pons y Oms. — Tomo I.

C U A D R O S I N O P T I C O

TEMA.

Caries dentaria Concepto Etiología
 Clasificación
 Patología de los tejidos duros y patología pulpar Características diferenciales

1^ª CLASE.

Caries { Definición
 Osea
 Dentaria { Adamantina
 Dentinaria
 Cementaria

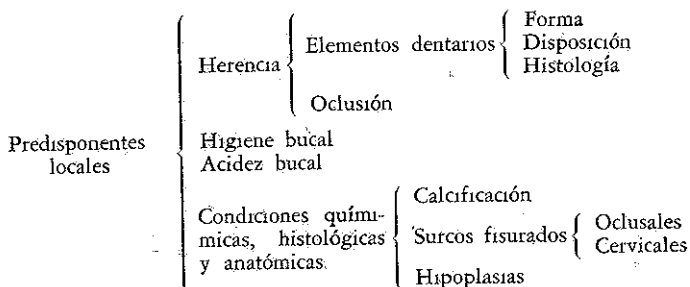
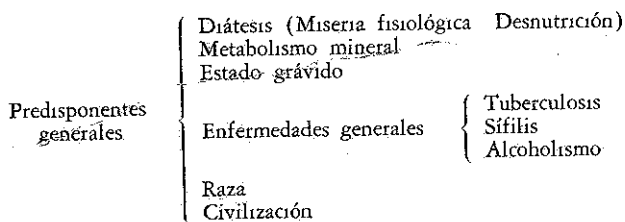
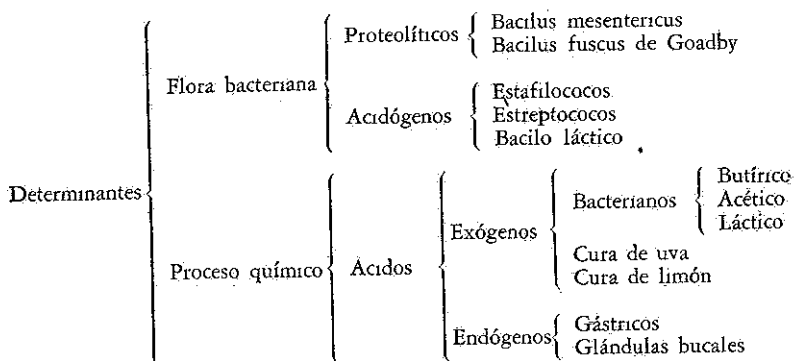
Patología { Coronaria (Caries dentaria)
 Pulpar
 Periodóntica

Caracteres Diferenciales

{ Histológicos
 Fisiológicos
 Anátomo-Patológicos
 Clínicos y semiológicos
 Etiológicos

ETIOLOGIA.

Causas de la caries { Determinantes
 Predisponentes { Generales
 Locales



SEGUNDA LECCION

TEMA.

Nociones de Fisiopatología. Causas de las lesiones pulparés
Sub-división en la clasificación de la caries
Característica de su proceso de extensión en profundidad

Nociones de Fisiopatología:

En la última clase hemos hecho el estudio de las causas determinantes de la caries dentaria, es decir, del proceso destructivo de los tejidos duros de los órganos dentarios.

Ahora vamos a hacer el estudio de las causas determinantes de las lesiones que asientan en el tejido blando, es decir, en el tejido pulpar, dejando las causas de las lesiones del periodonto, que pertenecen a otro capítulo.

En la otra clase hemos hecho mención, aunque someramente, de lo que es el terreno anatómico, recordando que estaba constituido: por la red vascular, por la red nerviosa; por el estroma conjuntivo, por lo que podemos llamar el "medio interno", que comprende, la sangre, la linfa, el plasma intersticial; por los llamados elementos anatómicos, es decir, células, por fibras, por sustancias amorfas, etc.

Las células tienen, desde luego, un fisiologismo, una energía vital. El fisiologismo celular, la energía vital de las células, puede sufrir alteraciones, modificaciones, por la acción o por la influencia de ciertos agentes que en fisiopatología, llamamos "agentes nocivos", "agentes patógenos".

Virchow, clasifica a estas alteraciones celulares en dos grandes grupos, que Uds. ya deben haber estudiado en la parte general.

Alteraciones regresivas, cuando la energía vital, cuando el fisiologismo celular, se encuentra disminuído; y

Alteraciones progresivas, cuando la energía, cuando el fisiologismo celular, se encuentra aumentado, se encuentra exacerbado.

Virchov, hace también una clasificación de las reacciones patológicas, catalogándolas en tres grupos distintos, tomados bajo el aspecto del fisiologismo celular:

Actividad funcional; actividad nutritiva y actividad formativa.

De esta manera, tenemos tres grupos de reacciones patológicas que son: las formativas; las nutritivas, y las funcionales.

Con estas breves nociones de fisiopatología, podemos entrar a estudiar la acción de los "agentes nocivos" que acabamos de recordar, pueden incidir sobre la pulpa.

Causas endógenas de la enfermedad de la pulpa:

Estos agentes nocivos, con respecto al organismo, pueden ser endógenos o exógenos. Son exógenos aquéllos que provienen del medio exterior, como el mismo nombre lo indica; y son endógenos, aquéllos que provienen de lpropio medio interior del organismo

Las causas endógenas capaces de producir una lesión pulpar, son varias, vamos a citar las más esenciales, las principales:

Tenemos los trastornos de la circulación y los trastornos nutritivos. Entre estos trastornos, podemos mencionar la trombosis, la formación de un trombo en la zona periapical, es decir, la formación de un coágulo patológico intravascular. En tesis general este coágulo puede formarse por alteraciones de la sangre, por alteraciones de los vasos, por alteraciones de los nervios. Pero puede formarse también por un traumatismo, una caída de bruces como ocurre muy frecuentemente en los niños, y aún en los adultos por una caída cualquiera, puede traer como consecuencia una fractura del diente o una luxación, determinando la for-

mación de un trombo en la zona periapical, en este caso se interrumpe la circulación sanguínea, y se interrumpe por consiguiente la nutrición, la vida celular se resiente y aparece entonces una lesión en el tejido pulpar, que podemos considerar de carácter interno, aunque en su origen ha sido externo

Mutaciones bio-químicas:

Una lesión pulpar puede producirse también, por alteraciones de las mutaciones bio-químicas celulares, ya saben Uds. que en el elemento celular se producen normalmente los intercambios nutritivos, los fenómenos del metabolismo, la asimilación, la desasimilación, Uds. saben también que en ese proceso se eliminan del seno celular aquellos productos que hemos de llamar residuales, productos de la desasimilación, pero cuando suceden alteraciones de estas mutaciones bio-químicas, esos productos residuales, no son expulsados, no son eliminados de las células y se constituye entonces en agentes nocivos, en sustancias venenosas, intolerables para la vida celular.

Tenemos también productos orgánicos, compuestos orgánicos, provenientes del mismo organismo, como las sales biliares, como el ácido úrico, para nombrar algunos, que mezclados en el torrente circulatorio, en el medio interno, en la linfa, en el plasma intersticial, resultan sustancias venenosas, cuando llegan a incorporarse al seno celular en los fenómenos metabólicos, en esas mutaciones bioquímicas alteradas, esto trae como consecuencia trastornos en la vida del elemento anatómico y por consiguiente en la pulpa en nuestro caso

Tenemos también toxinas que pueden provenir de las sustancias alimenticias o que pueden provenir de la flora bacteriana, generalmente del intestino o de la cavidad bucal, así, el proceso piorréico^o la paradentosis que es muy frecuente, trae como consecuencia, un proceso supurativo, esta sustancia purulenta, luego, mezclada en el torrente circulatorio, en el plasma intersticial, puede llegar hasta los elementos celulares de distintas zonas del organismo y por consiguiente, también al seno del tejido pulpar, enfermando la pulpa

Sinusitis:

Tenemos también, trastornos nerviosos, trastornos de los nervios vaso-motores, ya sea de los vaso-constrictores, o ya sea de los vaso dilatadores: una inhibición de los nervios vaso-constrictores, o una excitación de los nervios vaso dilatadores, puede traer como consecuencia un mayor aflujo sanguíneo, un estado congestivo, que puede evolucionar hacia el proceso inflamatorio, y por consiguiente ya tenemos otra causa determinante de una lesión pulpar.

Una sinusitis, por la vecindad del seno maxilar con las molares superiores, muy frecuentemente trae estos trastornos que acabo de mencionar, en el seno de la pulpa. Por eso, en las épocas gripales suelen llegar a nuestro consultorio, enfermos que explican sentir dolor en alguna molar, generalmente la 1ª., y que sólo es debido a una acción refleja de un proceso localizado en el seno maxilar

Como Uds. ven, hay una serie de causales determinantes de la enfermedad de la pulpa, que no provienen del medio exterior, sino del propio medio interno del organismo. Este es un aspecto interesante, muy importante, porque es frecuente olvidar estos procesos y buscar, frente a una enfermedad de la pulpa, la causa externa y no la interna.

Muchas veces Uds. se encontrarán frente a una enfermedad del tejido pulpar en un elemento dentario, cuya zona coronaria se encuentra en perfecto estado de salud, y si no recordan estos conceptos que acabamos de explicar, se encontrarán perplejos ante esa enfermedad pulpar, al no poder observar clínicamente, externamente, la causa que la determina

Causas exógenas:**Traumatismos:**

Entre los agentes exógenos tenemos una variedad también grande, que la podemos clasificar en. causas mecánicas; causas físicas; causas químicas y causas bacterianas.

Entre las **causas mecánicas**, tenemos el traumatismo accidental y el traumatismo operatorio. El **traumatismo accidental** es aquél que hemos recordado hace un instante: el golpe que pueden recibir los elementos dentarios y que en lugar de formar un trombo —como en el caso anterior— puede producir la sección del paquete vásculo-nervioso, en su entrada en la zona periapical. De esta manera queda el paquete vásculo-nervioso completamente desvinculado del fisiologismo general del organismo. Queda así aislado y por consiguiente sin la irrigación sanguínea necesaria y por tanto sin la nutrición correspondiente. Esto, como es lógico, trae como consecuencia la mortificación de la pulpa, lo que constituye en su comienzo una lesión pulpar, originando por consiguiente una enfermedad

Este traumatismo, lo coloco entre las causas exógenas, por su resultado neto, definitivo de mortificación de la pulpa.

El **traumatismo operatorio** es otro proceso que puede inflamar la pulpa. Muchas veces al preparar una cavidad, ya sea por un proceso de caries, ya sea porque necesitamos obtener un anclaje para un aparato a puente, o preparar una corona para el mismo fin, realizamos esa tarea con cierta violencia, con cierta energía, con cierta continuidad, lo que trae como consecuencia por el frotamiento entre el elemento dentario y el instrumental que utilizamos, ya sea fresa o piedra, un desarrollo de calor excesivo que es transmitido al tejido pulpar por intermedio de las fibras de Tomes, que como Uds. saben se encuentran en los canales dentinarios; este calor llega hasta el tejido pulpar, en estas condiciones anormales, resultando incompatible para la vida celular; y entonces se resiente su fisiologismo.

Cuando aparecen esas alteraciones de los nervios vaso-motores a que nos hemos referido hace un instante, sobreviene un estado congestivo, una hiperemia, un proceso inflamatorio, esto puede suceder a pesar de que la intervención se haga bajo anestesia; porque una vez pasado el efecto de la misma, sobrevienen estos fenómenos nerviosos, que obligan muchas veces a la extirpación del tejido pulpar.

Digo, muchas veces, porque otras, el proceso hiperémico se

resuelve por **restitutio ad integrum**. Esto es importante que Uds. tomen en cuenta para que cuando realicen un trabajo de esta naturaleza, lo hagan con toda moderación. Precisamente en los casos en que se utiliza la anestesia, en que el enfermo no siente ninguna sensación dolorosa, si nos olvidamos de este concepto fisiopatológico, incurriremos fácilmente en este error, obligándonos a hacer después el tratamiento cuando no hubiera habido necesidad de ello.

Agentes físicos:

Entre los **agentes físicos**, tenemos el calor y el frío transmitidos al tejido pulpar. Como en el caso anterior, en que el calor es transmitido por un traumatismo operatorio, muchas veces llegan también a la pulpa, en una forma continuada y excesiva, las sensaciones térmicas, tanto el calor como el frío, debido a que no se interpone entre el tejido dentinario y una obturación metálica, como la amalgama, una orificación o una incrustación que entra muy apretadamente en la cavidad, una base de cemento que constituye una capa aisladora. Ya saben Uds. que los metales son excelentes conductores de las sensaciones térmicas, de manera que las distintas ingestiones que hace el individuo tomando o comiendo, producen esas sensaciones térmicas de calor y de frío que son verdaderos choques que recibe el tejido pulpar, frente a los cuales finalmente en algunos casos reacciona de una manera violenta, enfermándose, inflamándose, ya que la inflamación, como veremos más adelante, es la forma de reaccionar que tienen los tejidos frente a un agente nocivo.

Agentes químicos:

Entre los **agentes químicos**, tenemos las sustancias medicamentosas. Es bien sabido por todos Uds. cómo obra el anhídrido arsenioso produciendo lo que llamamos la devitalización, es decir, que quita la vida al tejido pulpar, se produce la mortificación del tejido pulpar, su necrosis.

Si ocurre que un enfermo llega a nuestro consultorio y le aplicamos anhídrido arsenioso con el propósito de realizar un tratamiento, y ese enfermo por una circunstancia personal cualquiera, no vuelve a nuestra atención, el anhídrido arsenioso produce la mortificación pulpar y por consiguiente ese tejido queda encerrado en la cámara pulpar: se produce su mortificación; evoluciona hacia el proceso gangrenoso; aparecen después los procesos de complicación, los procesos correspondientes a la secuela de la mortificación de todo tejido, que hemos de estudiar más adelante.

Entre los ácidos, tenemos el ácido fosfórico que tiene una acción semejante al anhídrido arsenioso. El ácido fosfórico, como Uds. saben se utiliza para hacer la porcelana, es decir, para mezclar con el polvo mineral con lo que se obtiene la porcelana. El ácido fosfórico suele desprenderse con cierta facilidad después de aplicada la porcelana en el elemento dentario, y se filtra a través de sus canalículos dentinarios, llegando hasta el tejido pulpar y produciendo su mortificación. Por eso se hace necesario interponer en las cavidades profundas, entre la porcelana y el tejido dentinario remanente, una pequeña capa aisladora, una capa de cemento a fin de impedir la filtración del ácido fosfórico, pues en el cemento no se desprende de la masa formada.

Uds. muchas veces verán cómo un diente que ha tenido una obturación de porcelana, después de algún tiempo puede resultar con la pulpa mortificada. La razón es la que acabo de expresar: la acción del ácido fosfórico a través de los canalículos dentinarios sobre el tejido pulpar.

Agentes bacterianos:

Tenemos finalmente, las **causas bacterianas**; la flora bacteriana con sus toxinas, con sus fermentos, con sus ácidos, con sus secreciones en general.

La flora bacteriana y sus toxinas ya hemos dicho que puede llegar a la pulpa por vía interna, pero por excepción, más fácilmente llega por vía externa, en base a la producción de

la caries dentaria, es decir, de la destrucción de los tejidos duros, abriéndose camino en esta forma hasta llegar a la pulpa. De ahí que se ha confundido la lesión pulpar con la caries dentaria. Como ya hemos dicho en la otra clase, la caries, es la destrucción del tejido duro realizada por los microorganismos; pero cuando la flora microbiana con sus toxinas, sus fermentos y sus secreciones en general, llegan al tejido pulpar, es ella, la flora microbiana, la que produce la lesión pulpar, que nada tiene que hacer con el proceso de caries, sino el haber facilitado el camino, la trayectoria de estos gérmenes y sus secreciones hasta la pulpa.

Con el estudio que hemos hecho de las causas determinantes de la caries y de las causas determinantes de las lesiones de la pulpa, pueden Uds. apreciar, cómo uno y otro proceso, tienen una etiología completamente distinta, salvo la flora microbiana que al producir los ácidos decalcificadores determina la destrucción o la **decalcificación de los tejidos duros** y que al llegar al tejido pulpar, con sus distintas toxinas, con sus distintas secreciones, produce la **enfermedad pulpar**.

CARACTERÍSTICAS DE LA CARIES EN SU PROCESO DE EXTENSION EN PROFUNDIDAD

Clasificación de la caries:

Sud-división:

Vamos a estudiar ahora la caries dentaria en cuanto a las características que presenta la extensión de esa lesión.

El proceso destructivo de la caries se extiende en profundidad, como hemos dicho, facilitando el camino de la flora microbiana hacia el tejido pulpar. También se extiende en superficie, como veremos después.

Al extenderse en sentido de profundidad, tenemos distintos grados de destrucción que es la base sobre la cual la escuela francesa ha construido su clasificación. Nosotros, en ba-

se a la clasificación que hemos aconsejado en la otra clase, vamos a dividirla, también con el concepto de su extensión en profundidad como lo hace Erausquin, en dos tipos de caries, constituyendo así una subdivisión de cada una de ellas: de la adamantina, la dentinaria y la cementaria. Y tendremos: una caries adamantina superficial y otra profunda, una caries dentinaria superficial y otra profunda; una caries cementaria superficial y otra profunda, que hemos de llamar cemento-dentinaria.

Cada una de ellas presenta características distintas desde el punto de vista histo-patológico y también desde el clínico.

Caries adamantina:

La **caries adamantina superficial** se caracteriza clínicamente por un aspecto blancuzco, o blanco lechoso, o bien negruzco, o parduzco, o mate amarillento, según la zona en que se encuentra ubicada.

Si se encuentra ubicada en las caras proximales del órgano dentario, se observará una coloración blancuzca o blanco lechosa, que clínicamente a veces sólo es observable secando bien el elemento dentario; estando mojado con la saliva, suele pasar desapercibida. En cambio, cuando se localiza en las caras oclusales de los elementos posteriores, toma una coloración negruzca o parduzca debido a que en esa zona existen, como Uds. saben por la anatomía que ya han estudiado, los surcos, las fisuras, las fosas que en casos retentivos mantienen durante cierto tiempo, los restos alimenticios, entre los cuales pueden encontrarse elementos ricos en hierro provenientes de las sustancias alimenticias y que se mezclan con productos pigmentarios, de aquellas bacterias pigmentógenas que hemos recordado en la última clase, formándose esa coloración oscura que impregna los tejidos, esta coloración no la vemos en las caras proximales, porque los alimentos se localizan en otras condiciones que en las caras oclusales, así, las caras mesial y distal son lisas, no tienen fosas ni surcos; más aún: en todas estas caries adamantinas superficiales, no hay pérdida de tejido, en sentido de profundidad, es decir,

no hay excavación; la pérdida de tejido es más bien en sentido de superficie. Se produce, entonces, un cambio de coloración, apareciendo blanco-lechoso originado por el proceso de decalcificación que se inicia recién y no por la combinación con los pigmentos bacterianos. Cuando los restos de alimentos se mezclan con esos productos de decalcificación y con los pigmentos bacterianos, las región atacada toma un color mate, un color pizarroso u obscuro. La caries se hace crónica.

La caries adamantina profunda, se caracteriza por una pérdida de sustancia, por una pérdida de tejido; hay una excavación, hay un fondo duro, duro y rugoso, que se percibe al pasar el explorador; no hay restos alimenticios, excepción hecha de las fosas y fisuras en las caras oclusales y eso en los casos retentivos, como hemos dicho.

Debido a la poca profundidad de la excavación y debido al arrastre que produce el torrente salival, el bolo alimenticio y la movilidad de los tejidos blandos, como la lengua, los labios, y los carrillos, no quedan detritus en esas pequeñas excavaciones; es decir, todavía no queda ese producto originado por la decalcificación, que se mezcla con los restos alimenticios.

Caries dentinaria:

En la **caries dentinaria superficial**, puede o no, haber detritus. Por regla general no los hay. Ahora sí se trata de las caras oclusales en cuyos surcos falta el esmalte y que constituye lo que conocemos con el nombre de surco fisurado, en esa circunstancia puede haber retención de restos alimenticios, de detritus por ser la excavación más retentiva.

El fondo de estas cavidades de la dentina, de la caries dentinaria superficial, es duro, pero más blando que tratándose de la caries adamantina profunda. Es más blando por una razón de orden químico, pues como ya hemos dicho en la otra clase, la dentina tiene un grado de calcificación inferior al del esmalte.

La caries dentinaria profunda, se caracteriza inavriablemente

por la presencia de tejido dentinario reblandecido y de detritus debido a la mayor profundidad de la excavación. Se caracteriza por un fondo blando, al pasar el explorador especialmente, u otro instrumento cualquiera, una cucharita de Black, por ejemplo, se nota ese estado blando determinado por la decalcificación.

Se caracteriza también por una sintomatología que presenta el enfermo: la sensibilidad térmica; es decir, sensibilidad al calor y al frío. En la inmensa mayoría de los casos, percibe también una sensación dolorosa durante el proceso masticatorio y podrá sentirla también en el paso del explorador, cuando hagamos la investigación para nuestro diagnóstico, para determinar cuál es el grado de profundidad de esta caries dentinaria, y eso se explica por la proximidad al tejido pulpar.

Ese grado de profundidad, naturalmente, es un poco elástico, porque podrá haber una caries dentinaria muy profunda, de manera tal, que quede tan sólo una pequeña capa entre el tejido pulpar y la cavidad formada por el proceso de decalcificación; o podrá quedar una caparazón mucho mayor.

Los signos sintomatológicos a que acabo de referirme, siempre serán un índice de orientación para hacer nuestro diagnóstico clínico, y también la mayor o menor profundidad de la excavación que determinamos basados en el conocimiento de la amplitud de la cámara pulpar y del espesor normal, histológico de la dentina, tomando también en cuenta la edad del enfermo.

Caries cementaria:

En las caries cementarias, como hemos dicho hace un instante, también existe una caries superficial y otra profunda. A la profunda hemos de llamar cemento-dentinaria porque la caries en el cemento solamente la vemos en la zona sub-cervical donde el espesor del cemento, es sumamente reducido, de manera que a poco que se haga profunda, ya es una caries que toma la dentina que se encuentra subyacente y por consiguiente es una caries cemento-dentinaria.

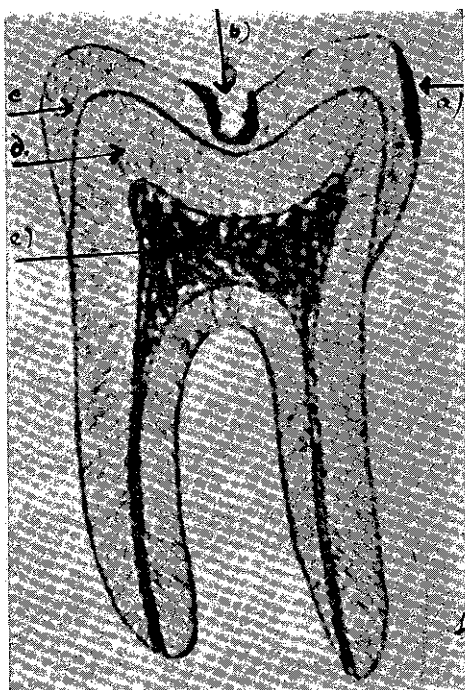


FIGURA 1

(PONS y OMS) Aquí tenemos una caries adamantina superficial, que como Uds. ven en a) es proximal, y no presenta ninguna pérdida de sustancia; aparece simplemente con una mancha de acuerdo a lo que hemos dicho. Aquí en b), vemos otra caries adamantina. Este es el tejido del esmalte c), esto es la dentina, d), y esto es el tejido pulpar, e)

Como podemos apreciar en b), hay ya una pérdida de sustancia constituyendo entonces la caries adamantina profunda

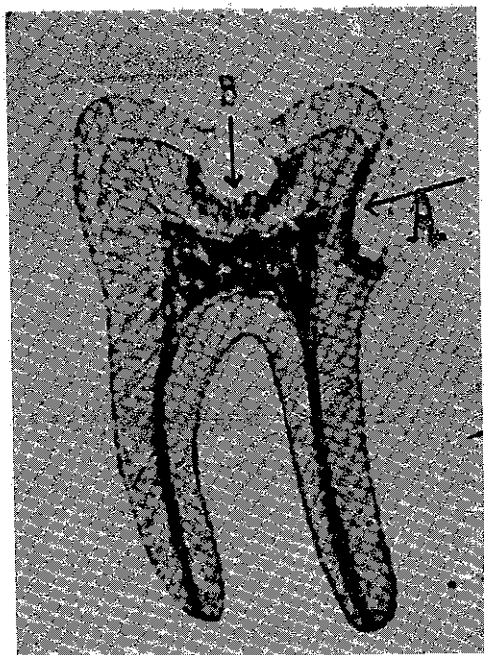


FIGURA 2

(PONS y OMS) — Aquí tenemos una caries dentinaria proximal A) y una caries dentinaria oclusal B) Estas caries dentinarias son superficiales, con pérdida de sustancia y fondo duro, pero menos duro que el fondo que encontramos en la caries adamantina. Como Uds. ven, la profundidad que aquí clasificamos como superficial, es relativa. En la lámina que sigue, vamos a ver una más profunda que se aproxima mucho al techo pulpar.

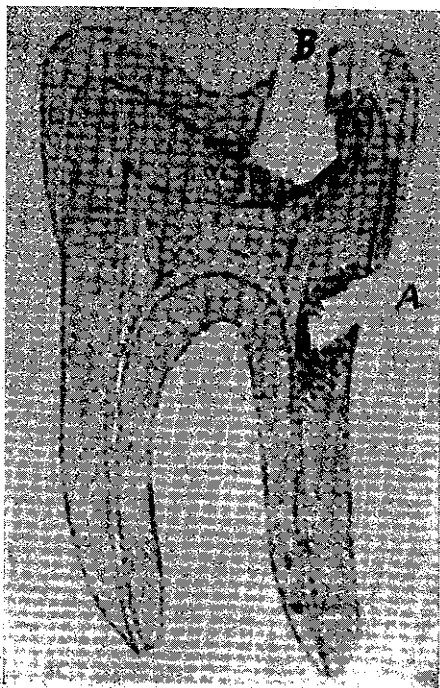


FIGURA 3

(PONS y OMS). — En esta lámina tenemos la caries dentinaria que clasificamos como profunda. Como Uds. ven en B), entre el techo pulpar y la cavidad formada, queda un espesor de dentina mucho más reducido que en la otra lámina que hemos pasado.

Es natural que muchas veces clínicamente hemos de hacer un diagnóstico de caries dentinaria profunda como en el caso anterior en que también podemos hacer la clasificación de caries dentinaria superficial, eso será en base a la constitución anatómica del elemento. Puede haber un espesor mayor de dentina que el que observamos en esta figura y el enfermo por una hiper-sensibilidad percibe las sensaciones térmicas y las sensaciones traumáticas con mayor intensidad, que el de otro individuo de hiposensibilidad en que a pesar de faltar una gran cantidad de tejido, a pesar de que la cavidad se aproxima mucho más a la cámara pulpar, no percibe las mismas sensaciones. Esto puede ser debido no solamente a una hipersensibilidad o hiposensibilidad individual, sino a que muchas veces se ha producido o se ha iniciado un proceso de alteración regresiva en la pulpa de manera tal que ésta ha disminuído su energía vital; la pulpa puede haber entrado en un proceso de necrobiosis y el enfermo ya no tiene la misma intensidad en su sensibilidad pulpar.

Aquí, en A) vemos una caries sub-cervical, es decir, cemento-dentinaria que también es una caries dentinaria profunda en definitiva por su localización anatómica más que por su extensión en profundidad. Se aproxima mucho en esa zona, al conducto radicular.

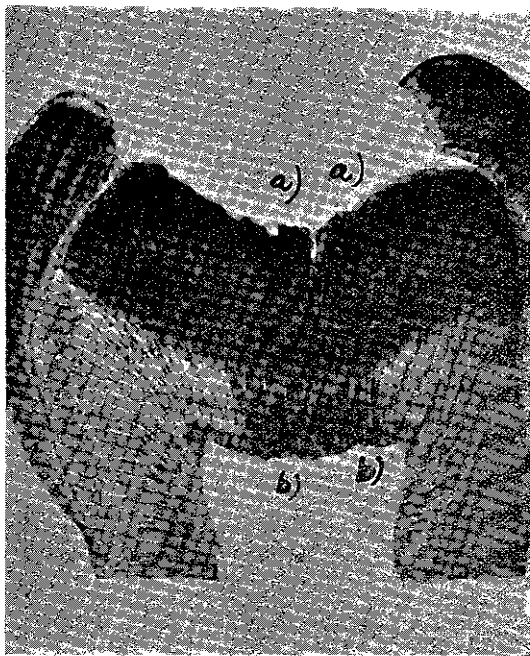


FIGURA 4

(PREISWERK) — Aquí vemos una caries dentinaria, toda esta zona oscura, debajo de a), es la dentina afectada; más abajo, arriba de b), vemos una serie de líneas también oscuras que se dirigen hacia la cámara pulpar, son filtraciones microbianas y sus toxinas a través de los canalículos dentinarios. Esto es lo que puede producir lo que he dicho hace un instante: las alteraciones regresivas, el proceso de disminución de la sensibilidad pulpar, es decir el estado necrobiótico primero y necrótico después. La pulpa ha reaccionado desde el punto de vista de la acción nociva de estas sustancias y el enfermo puede haber tenido sensaciones dolorosas, unos meses o un tiempo atrás, con relación al momento en que se hace atender; la pulpa ha entrado en ese estado de necrobiosis, después de haber pasado por el período álgido, agudo, del proceso inflamatorio entrando después al estado de hiposensibilidad, por eso, muchas veces, al hacer la resección de todo el tejido dentinario enfermo, se llega hasta el mismo tejido pulpar sin que el enfermo sienta dolor, dejando en comunicación la cavidad, con la cámara pulpar en algunos casos; así nos podemos encontrar con una pulpa que está todavía en estado de semi-vitalidad, es decir, no una pulpa mortificada, sino una pulpa, como dije hace un instante, en estado necrobiótico.

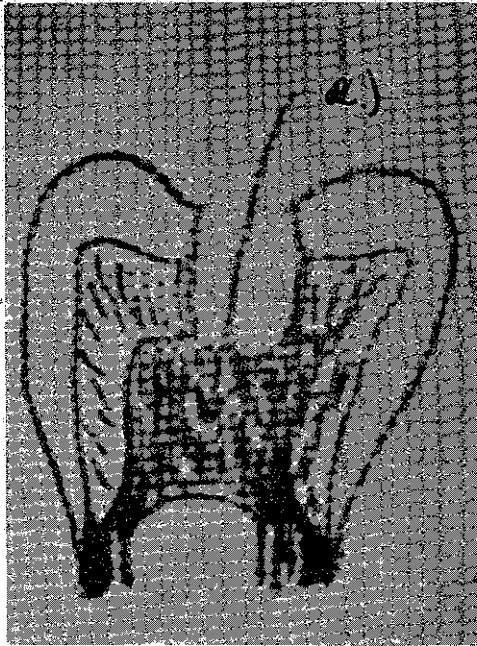


FIGURA 5

Aquí ya vemos en a), la pulpa expuesta al medio bucal, pues el proceso de caries ha destruido por completo todo el tejido dentinario. La pulpa en este instante, puede encontrarse en esas condiciones necrobióticas a que acabo de referirme, entrando posteriormente en estado de necrosis y evolucionando luego, forzosa y necesariamente, hacia el proceso gangrenoso. Lo más frecuente es encontrarla necrosada

BIBLIOGRAFIA

- Anatomía Patológica.** — Herrmann y Morel. I Tomo.
Odontología y Estomatología. — Preiswerk.
Escuela Odontológica Alemana. — Kantorowicz II Tomo.
Anatomía Patológica Buco-Dental. — Apuntes de las Conferencias del Dr. Rodolfo Erausquin, por Pedro Saizar.
Tratado de Odontología. — Pons y Oms I Tomo.

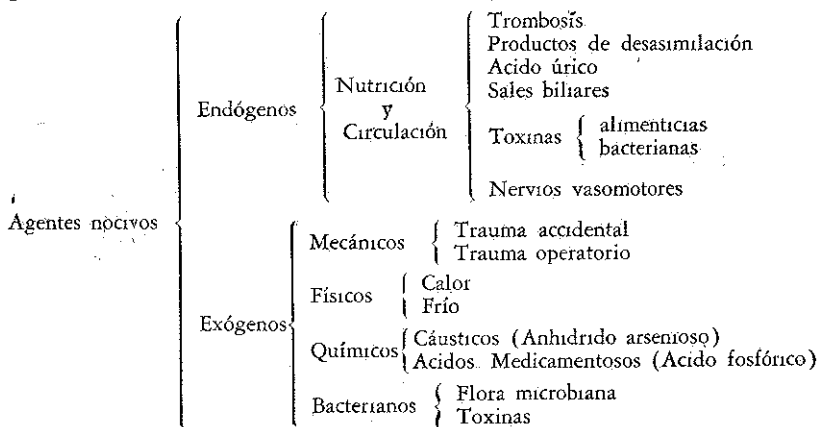
CUADRO SINOPTICO

TEMA.

Nociones de Fisiopatología Causas de las lesiones pulpares.
 Sub-división en la clasificación de la caries.
 Característica de su proceso de extensión en profundidad.

SEGUNDA CLASE

CAUSAS DE LAS LESIONES PULPARES.



Extensión de la caries { En superficie
 { En profundidad

		ESMALTE	
Subdivisión de la caries	<i>Caries adamantina</i> (1er Grado) (o no penetrante)	Superficial	{ Mancha blanca lechosa " " pizarrosa " mate amarillento " negruzca
		Profunda	{ Excavación. Fondo duro y rugoso Sin dolor
		DENTINA	
Características en su proceso de extensión	<i>Caries dentinaria</i> (2º Grado) (o no penetrante)	Superficial	{ Excavación. Fondo poco duro. Poco profundo. Con o sin detritus
		Profunda	{ Excavación Fondo blan- do. Profundo. Con detritus Sensibilidad { térmica masticación instrumental
		CEMENTO	
	<i>Caries cementaria</i>	Superficial	
		Profunda	(Cemento dentinaria)