

# 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

SEXTA LECCION (\*)

**Tema:**

Histo-fisiología de la dentina.  
Proceso Patológico y zonas patológicas en la caries dentinaria.  
Histo-patología de la dentina.

## CARIES DENTINARIA

División de su estudio

El cuadro anátomo-patológico de la caries dentinaria, merece un capítulo aparte, porque estamos frente a una lesión que asienta sobre un tejido vital, o mejor dicho, sobre un tejido que recibe su vitalidad de la pulpa dentaria. Por consiguiente, este tejido, es decir, la dentina, atacada por un agente mórbido, ha

---

(\*) Curso dado a los alumnos de 2º. año por delegación de enseñanza. — Cátedra de Anatomía Patológica, Prof. Dr. Ferdinando Strada — (Versión taquigráfica de los señores Ignacio Larrosa y Juan D. Sabatini).

de presentar manifestaciones reaccionales propias de los tejidos vivos, ya sea en el orden nutritivo, formativo o funcional, de acuerdo a la clasificación que de las reacciones patológicas hemos hecho siguiendo el concepto y la teoría de Virchow en una de las primeras clases, como Uds. recordarán.

Por eso, el estudio que vamos a hacer en esta clase, lo hemos de dividir en tres aspectos distintos: el primero recordando lo más esencial de la histo-fisiología de la dentina; el segundo, el desarrollo del proceso patológico; y el tercero, las zonas patológicas; es decir, las condiciones histo-patológicas en que queda la dentina, después de la lesión producida por los agentes causales que ya conocemos.

### **Histo-Fisiologismo de la dentina:**

#### **Substancia fundamental Canalículos dentinarios**

Recordemos entonces que la dentina, está constituida, como hemos dicho, por una trama orgánica calcificada, que conocemos con el nombre de "sustancia fundamental". Se encuentra en una proporción aproximada del 28 a 30 o 31 %. Esta sustancia fundamental está acribillada de perforaciones, de pequeños túbulos, de pequeños canalículos que reciben el nombre de "canalículos dentinarios".

Römer ha podido establecer que en un milímetro cuadrado hay, según la calcificación de la dentina, según la época de erupción en que se considere el propio diente, una cantidad de 10, 15, 20 y hasta 30.000 canalículos dentinarios.

#### **Fibrillas de Tomes**

Recordemos también que en el interior de estos canalículos dentinarios hay unas prolongaciones filamentosas de naturaleza protoplasmática originada en los odonto-blastos que, como Vds saben, son los elementos celulares más diferenciados del tejido pulpar y

que se encuentran en hileras, en la superficie periférica o sea en la parte externa de la pulpa.

Estas prolongaciones protoplasmáticas, como Vds. saben, reciben el nombre de "fibrillas de Tomes"; presentan según las últimas investigaciones realizadas, en una zona periférica, un protoplasma de naturaleza más condensada.

En el diente vivo, estas fibrillas de Tomes, según unos, parecen ocupar totalmente el canalículo dentinario; según otros, habría un espacio entre ellos y la pared de los canalículos, lleno de linfa. Ahora en las preparaciones que se realizan para las investigaciones, estas fibrillas de Tomes se retraen ya sea adosándose contra las paredes de los canalículos o bien permaneciendo en la porción media, en la zona central. Esto ha dado lugar a distintos conceptos, a distintas teorías, desde el punto de vista de la fisiología de la dentina.

### Metabolismo en la dentina.

Así, para algunos, el mecanismo metabólico de la dentina, se realizaría por vía del plasma intersticial que circularía en el espacio comprendido entre las fibrillas de Tomes y las paredes internas de los canalículos.

Para otros la circulación del plasma intersticial, se haría a través de las propias fibrillas de Tomes.

Para otros, como Boedecker el plasma intersticial haría dos recorridos distintos. uno de naturaleza **eferente**, es decir, que saliendo del tejido pulpar se orienta hacia la superficie externa a través de las fibrillas de Tomes, para después de haber bañado toda la sustancia fundamental, hacer el viaje de **regreso**, de vuelta, al tejido pulpar, no ya por las fibrillas de Tomes, sino **por el espacio intratubular** que acabamos de recordar, esto es, entre las fibrillas de Tomes y la pared interna de los canalículos dentinarios.

### Inervación en la dentina

Completando el concepto fisiológico de la dentina, diremos

que la inervación que recibe este tejido, para muchos autores depende única y exclusivamente de las fibrillas de Tomes. Sin embargo, para otros como Godon, por ejemplo, investigador argentino, para Fritsch y otros, la inervación, la sensibilidad dentinaria, se originaría por plexos nerviosos independientes de las fibrillas de Tomes.

### **Estriaciones dentinarias**

Para completar el somero cuadro histológico que estamos haciendo de la dentina, recordemos también que aparecen estriaciones diversas, como las fibrillas de Ebner que son tangenciales a los canalículos dentinarios. Recordemos asimismo las estrías de Schreger que debemos diferenciar de las del esmalte que son otras formaciones que tenemos estudiadas. A éstas entonces, debemos llamarlas **estriás dentinarias** de Schreger.

Recordemos igualmente las líneas de contorno de Owen que son aspectos ópticos que se presentan concéntricos al eje del diente.

Todas estas estrías, las de Schreger, las de Ebner, las de Retzius y las de Owen, las mencionamos aquí para completar el cuadro histológico que presenta un corte de dentina si lo observamos en el microscopio. Son índices distintos de refracción, como ya hemos tenido oportunidad de decirlo en otras clases debido a distintos grados de calcificación.

En esta forma aparecen en las preparaciones respectivas de manera bien determinada, bien definida: la substancia fundamental, los canalículos, las paredes internas de estos canalículos, llamadas Vainas de Newman, las fibrillas de Tomes, los llamados espacios interglobulares de Czermack y estas distintas estriaciones.

### **Vainas de Newman**

Como las paredes internas de los canalículos dentinarios, aparecen en las preparaciones microscópicas con aspectos distintos, por lo menos de interpretación, se ha investigado su estructura química y se ha encontrado, que es una sustancia incompleta-

mente calcificada, de una calcificación semejante a la cutícula interna de la membrana de Nasmith que estudiáramos en la última clase, de una calcificación semejante a los “espacios interglobulares de Czermack”.

Quien determinó en primer término algunas de estas condiciones de la estructura química de estas paredes internas, ha sido Newmann, y por eso, estas paredes internas de los canalículos dentinarios, se las conoce con el nombre de “vainas de Newmann”. Se le da el nombre de “vainas” por el aspecto que presenta, de forma tubular, porque constituyen verdaderos cilindros.

### Espacios interglobulares del Czermack

Los espacios interglobulares de Czermack, no son numerosos, cuando lo son, entran ya en un concepto patológico, constituyendo las hipoplasias, constituyendo lo que hemos dicho, se conoce con el nombre de odontoporusis y que hemos estudiado en otra clase.

Normalmente, la dentina presenta pocos espacios interglobulares de Czermack, 1, 2, 3. Especialmente los presenta en la zona coronaria; difícilmente se encuentra en la zona radicular.

Estos espacios se caracterizan, como lo veremos después en algunas láminas, por líneas que presentan cierta convexidad. A esta zona algunos autores llaman también “zona areolar” o “red lacunaria”. Son términos distintos, de zonas iguales.

### Límites de la dentina:

Recordemos también los límites de la dentina a los que ya hemos tenido oportunidad de referirnos ligeramente en otras clases. Su **límite externo**, es distinto, según nos referimos a la periferia entre la dentina y el esmalte, llamado límite amelo-dentinario, o nos referimos al límite entre la dentina y el cemento, llamado cemento-dentinario.

En la zona coronaria, en el **límite amelo-dentinario**, los canalículos terminan ya sea en forma cilíndrica o bien en forma

de huso, anastomosándose entre sí, penetrando o no en el tejido adamantino; constituyendo, por consiguiente, dos tipos de canalículos: canalículos penetrantes y canalículos no penetrantes.

En la **zona radicular** terminan en una región que ha recibido el nombre de zona granular de Tomes, por presentar una superficie de calcificación distinta al resto de la sustancia fundamental de la dentina y con un aspecto granuloso, es decir, pequeños acúmulos, pequeñas granulaciones de sustancia calcificada que toman ese aspecto granular.

Finalmente, tenemos el **límite interno** de la dentina; el límite de su pared interna, es decir, de la que está en contacto con el tejido pulpar. En este límite, tanto en la porción coronaria, como en la radicular, existe una zona que recibe el nombre de "dentinógena", es una zona de transición entre el tejido blando y el tejido duro de la dentina; es la zona donde permanentemente se produce la calcificación de la dentina y que cuando hablemos del tejido pulpar, vamos a encontrarla de nuevo; esa calcificación permanente forma una nueva dentina; la dentina que se conoce con el nombre de **dentina adventicia**.

Con esta síntesis tenemos un recuerdo de la topografía histológica de la dentina y de su fisiologismo, suficiente para permitirnos el estudio del proceso patológico que puede desarrollarse en este tejido

## DESARROLLO DEL PROCESO PATOLOGICO

### Agentes mórbidos:

Los agentes mórbidos que pueden determinar este proceso dentinario, ya los conocemos, son varios y de distinta naturaleza. Hemos mencionado los agentes físicos, los agentes químicos y los agentes bacterianos.

Estos agentes causales pueden ser simplemente **irritantes**, o bien **proteolíticos** o peptonizantes, o bien **decalcificadores**. Según la naturaleza del agente, por un lado, y según la naturaleza de la

actividad de este agente, por otro, tendremos entonces en la dentina un **proceso constructivo** o un **proceso destructivo**, o sea **fenómenos regresivos** o **fenómenos progresivos** o ambos a la vez.

### **Tumefacción turbia:**

Entre los fenómenos regresivos, hemos de mencionar la **tumefacción turbia**, que se ha de localizar por consiguiente en las fibrillas de Tomes que acabamos de señalar. No podría desde luego localizarse en la sustancia fundamental, que es tejido duro, ya que la tumefacción turbia pertenece a los fenómenos reaccionales de los tejidos blandos y en consecuencia, tratándose de la dentina, tan sólo podemos mencionar esta lesión en las fibrillas de Tomes.

La tumefacción turbia Vds. recordarán que se caracteriza por un **aumento de volumen**, por una hinchazón, debido a la **absorción** de cierta cantidad de **líquido** que va más allá de la constitución histológica normal de las células. Se caracteriza también por la presencia de **pequeñas granulaciones** debido a la descomposición, a la modificación del citoplasma celular. Y aquí debemos advertir que aún cuando no se trata de células, sino de prolongaciones protoplasmáticas de los elementos celulares de la pulpa, se puede producir la tumefacción turbia porque las fibrillas de Tomes, como hemos dicho, tienen una característica histofisiológica semejante al protoplasma de los odontoblastos de donde emergen.

### **Obliteración de los Canaliculos Dentinarios:**

### **Dentina translúcida:**

Además de la tumefacción turbia, entre los fenómenos regresivos, algunos autores hacen figurar la **degeneración cálcica**, como causante de la formación de nuevos tipos de dentina, otros, en cambio, no encuadran a este fenómeno de neo-formación dentinaria dentro de los procesos regresivos, sino que lo colocan exclusivamente dentro de los procesos progresivos.

Así, para Fleissman, en la formación de nueva dentina, las fibrillas de Tomes sufrirían un proceso de degeneración cálcica, convirtiéndose en una substancia calcificada. Esta substancia cálcica terminaría por rellenar por completo el canalículo dentinario.

En cambio, para Walkhoff, el proceso se haría aumentando la calcificación de las paredes internas de los canalículos dentinarios; es decir, de las vainas de Newmann. Las vainas de Newman aumentarían su calcificación y también de espesor, disminuyendo por consiguiente la luz de los canalículos dentinarios hasta obliterarlos por completo, haciendo desaparecer las fibrillas de Tomes.

Ya ven Vds, cómo, ya sea por el concepto de Fleissman de la degeneración cálcica de las fibrillas de Tomes que pertenece a los fenómenos regresivos o ya sea por el concepto de Walkhoff y los que siguen sus teorías del aumento de calcificación del aumento de espesor de las vainas de Newmann, que es un proceso progresivo, llegamos a la misma conclusión. el relleno, la obliteración de los canalículos dentinarios en pleno tejido dentinario, en una zona que ya tendremos oportunidad de ver, constituyendo lo que se conoce con el nombre de **dentina translúcida** o **dentina transparente**.

Recibe este nombre, porque se ha calcificado todo el interior del canalículo dentinario, con un grado de calcificación semejante al de la sustancia fundamental, y la misma sustancia fundamental llega a sobrecalcificarse.

De modo que hay ahora en esa zona, una calcificación homogénea; ese aspecto homogéneo, permite un índice uniforme de refracción en el microscopio, y por eso no veremos en una preparación, ninguna separación, donde hay una dentina translúcida, han desaparecido los canalículos dentinarios, han desaparecido las fibrillas de Tomes, han desaparecido las vainas de Newmann, constituyendo todo un solo aspecto uniforme, homogéneo y transparente, mucho más claro que en las otras zonas donde el índice de refracción es distinto, como he dicho hace un instante; distinto para los canalículos dentinarios; distinto para las vainas

de Newmann, distinto para la sustancia fundamental; y distinto para las diversas estrías que hemos nombrado, las de Schreger, las de Retzius, las de Owen, etc.

### **Dentina Opaca:**

Si el ataque irritativo o mórbido continúa en otras zonas, más profundamente, se forma otro tipo de dentina que recibe el nombre de "**dentina opaca**".

La dentina opaca es un tipo de dentina que se forma en un proceso más avanzado de la evolución de la caries. Se la llama opaca, porque no ha adquirido un grado de calcificación igual al de la sustancia fundamental, sino inferior. Los odontoblastos ya no han podido calcificar esta dentina, como la translúcida. No hay entonces homogeneidad entre la calcificación de esta dentina y la translúcida y la sustancia fundamental. Por consiguiente, el índice de refracción es distinto con respecto a las vainas de Newmann, a la sustancia fundamental y a la dentina translúcida.

Así la nueva dentina formada, obliterando o no totalmente el interior de los canaliculos dentinarios presenta una zona oscura, recibiendo el nombre de dentina opaca.

### **Dentina Secundaria:**

Además de esta dentina opaca (como resultado de los fenómenos reaccionales), en la zona interna de la dentina normal, aparece una nueva dentina, llamada **secundaria**; esta dentina se localiza en el límite entre la dentina y el tejido pulpar, en la zona que hemos llamado dentinógena.

Esta dentina secundaria es distinta a la "dentina adventicia" que he recordado, que se producía en esta zona interna. La dentina adventicia es del tipo de la dentina histológica porque se forma como resultado de un proceso fisiológico. En cambio, la dentina secundaria, es histo-patológica como veremos después; es histo-patológica, porque se origina por la actividad de agentes causales, y presenta una histología patológica.

## REACCION PULPAR

### Agentes Causales:

#### Zonas de Neoformación:

Estas zonas patológicas de neoformación dentinaria que acabo de recordar, a veces van acompañadas de una zona de destrucción, pero otras veces no. Cuando actúan agentes patógenos irritantes del tejido pulpar, pero no decalcificadores ni proteolíticos de la dentina, nos hemos de encontrar con un elemento dentinario de una integridad anatómica completa, y que, sin embargo, en un corte observado al microscopio, puede presentar estas zonas patológicas de neoformación dentinaria que acabamos de estudiar

En estos casos los agentes mórbidos solo han producido una reacción, una desviación en la actividad funcional del tejido pulpar.

#### Irritación térmica:

Un ejemplo lo tenemos en las **sensaciones térmicas exageradas**. El índice normal de las sensaciones térmicas está dado por una temperatura de alrededor de 37 grados. La ingestión de líquidos o de alimentos ya sean fríos o muy calientes, determinan manifestaciones irritativas en el tejido pulpar, que pueden traer como consecuencia la formación de estos distintos tipos de dentina. Ahora bien, esto no se realiza en derredor, inmediatamente por encima o por debajo de los 37 grados, es decir en su contorno inmediato, existe un campo de cierta tolerancia y oscilatorio hacia arriba, desde los 37 grados hasta los 60, y hacia abajo de los 37 hasta los 10, es decir, que las temperaturas inferiores a 10 grados y superiores a los 60, son capaces de hacer salir al tejido pulpar de su índice fisiológico y por consiguiente provocar en él, manifestaciones reaccionales, que modifican la estructura histológica de la dentina, haciendo aparecer esos distintos tipos de dentina que resultan patológicos. La irritación térmica sería entonces un agente causal.

**Traumatismo:**

Pero también contamos con otros, como la **irritación traumática**, que ya hemos mencionado, en el fresado, en el desgaste de un órgano dentario. El **frotamiento fisiológico** y el **frotamiento traumático** como vamos a ver en el proceso de la **abrasión** que hemos de estudiar en la próxima clase, también pueden determinar una transformación patológica en distintas zonas de la dentina.

**Toxinas:**

Tenemos también las manifestaciones tóxicas de origen interno o bien las originadas por el **proceso cariótico** en sí, provenientes de la **flora bacteriana**.

Ahora, en este último caso, paralelamente se produce una destrucción dentinaria representada por la caries.

**HISTO-PATOLOGIA DE LA DENTINA****Invasión microbiana:**

Cuando la caries dentinaria, en la zona coronaria, pasa más allá del límite amelo-dentinario que hemos estudiado, los microorganismos invaden en primer término los canalículos dentinarios que dentro de los distintos aspectos de la estructura de la dentina, fácilmente comprenderemos, es la zona que ofrece menos resistencia. Es ahí, por la presencia de las fibrillas de Tomes, donde se producen en primer término los fenómenos regresivos que ya conocemos.

**Proceso químico:**

Pero al mismo tiempo se produce otro fenómeno: el fenómeno químico; fenómeno químico de la decalcificación y de la proteolisis.

Tan solo cuando se trata del proceso carioso, estamos frente

a este proceso químico. En los otros casos de agentes causales irritantes, pero no decalcificadores, no lo tenemos.

En el proceso carioso, el ataque destructor, como ya hemos dicho se hace por los ácidos decalcificadores bacterianos.

Los micro-organismos penetran en los canaliculos dentinarios, como dice Kantorowicz y sus colaboradores, en "fila india"; es decir, uno detrás de otro y conjuntamente con ellos, los decalcificadores

#### Zonas de destrucción:

Es éste entonces, el instante en que se produce, por un lado, por la reacción pulpar, una neoformación dentinaria, y por otro, un proceso de destrucción que se inicia con la **decalcificación** de las **paredes internas de los canaliculos dentinarios**; es decir, de las vainas de Newmann, la destrucción se inicia con la decalcificación por ser los ácidos decalcificadores los primeramente formados; después se produce el **proceso proteolítico** que ya conocemos; es decir, la **disolución de la trama orgánica: fibrillas de Tomes y trama orgánica de la substancia fundamental**.

Se realizan de esta manera en el proceso carioso, los dos fenómenos que acabamos de recordar: el de la **decalcificación** por la acción de los ácidos decalcificadores; y el de la **proteolisis** por disolución de la substancia orgánica.

Por consiguiente, nos encontramos también con dos tipos de zonas patológicas. una de **neo-formación** por odontogénesis, por reacción pulpar en base a fenómenos progresivos (nos quedamos con esta teoría, y no con la de la degeneración cálcica de Fleissman) que es cuando se produce la dentina translúcida, la opaca y la secundaria, que hemos nombrado hace un instante; y otra zona de destrucción, que se produce en base a la decalcificación y a la proteolisis.

Esta zona de destrucción que a su vez Erausquin llama "**de liquefacción**", es una **zona de actividad microbiana**; mediante esta actividad se van haciendo perforaciones, abriendo brechas, comunicando un canaliculo con el vecino, derrumbándose de esta manera las paredes intermedias entre uno y otro canaliculo, y

abriéndose así, pequeñas cavidades que se van ampliando cada vez más entre canalículo y canalículo hasta formar una caverna, un hueco, una pérdida de substancia, una cavidad que se comunica francamente con el exterior.

Sin embargo, en algunas ocasiones encontramos una pérdida enorme de dentina, y a pesar de ello el esmalte está recubriendo o manteniendo todavía casi totalmente la forma integral externa del órgano dentario. Esto es debido a que se ha hecho en su interior esa caverna, de que acabo de hablar, esa "extensión dentinaria" que hemos estudiado en otras clases, cuya zona superior está todavía protegida por el esmalte. Es decir, que los micro-organismos en un tipo de caries de esa naturaleza, han penetrado por un intersticio microscópico, produciendo este proceso de decalcificación y de peptonización, en el interior de la dentina, con mayor amplitud que en el propio seno del tejido adamantino.

#### Zona de reblandecimiento:

En un momento dado, por fuera de la zona de liquefacción, de la zona de actividad microbiana, nos encontramos con una zona que hemos de llamar de "reblandecimiento", zona inactiva, que en otro instante ha sido zona de liquefacción.

Esta zona de reblandecimiento constituye lo que llamamos también "dentina reblandecida" que contiene toda clase de detritus: dentina reblandecida desde luego, restos alimenticios, desquamaciones epiteliales, mucus salival, microorganismos, etc.

En síntesis, en la histo-patología de la dentina, tenemos dos zonas. una de neoformación y otra de destrucción. Desde luego, siempre que haya vitalidad pulpar.

La zona de **neoformación** comprende, de adentro hacia afuera: dentina secundaria, dentina opaca y dentina translúcida.

En esta zona de neoformación puede faltar la dentina secundaria, o la dentina opaca, según la extensión o intensidad del proceso carioso.

La zona de **destrucción**, comprende: zona de liquefacción y zona de reblandecimiento o dentina reblandecida.

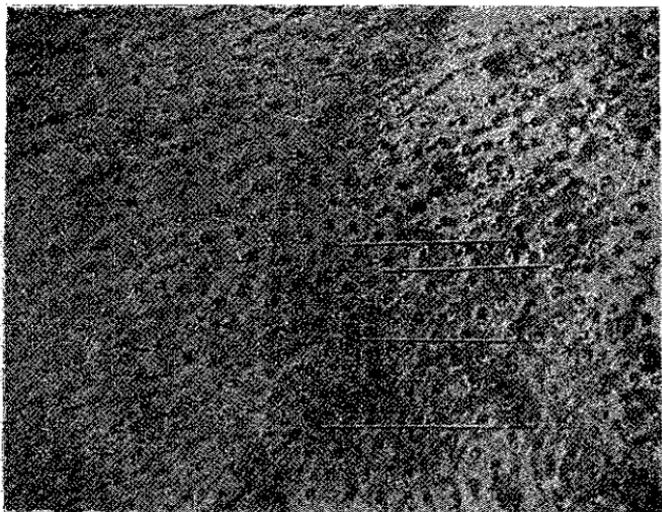


FIGURA 1

(De ROMULO CABRINI) — Aquí tenemos un corte transversal de dentina que nos muestra los canaliculos dentinarios y la sustancia fundamental. Estos puntos oscuros (1) nos muestran la presencia de los canaliculos dentinarios.

Uds ven que hay una diferencia de aspecto, un índice de refracción distinto entre los canaliculos y la sustancia fundamental que observamos en (2).

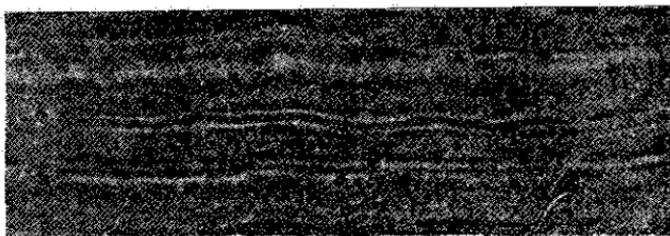


FIGURA 2

(De la Esc. Odont. Alemana). — Este es un corte longitudinal de la dentina, donde podemos apreciar la dentina fundamental y los canaliculos dentinarios.

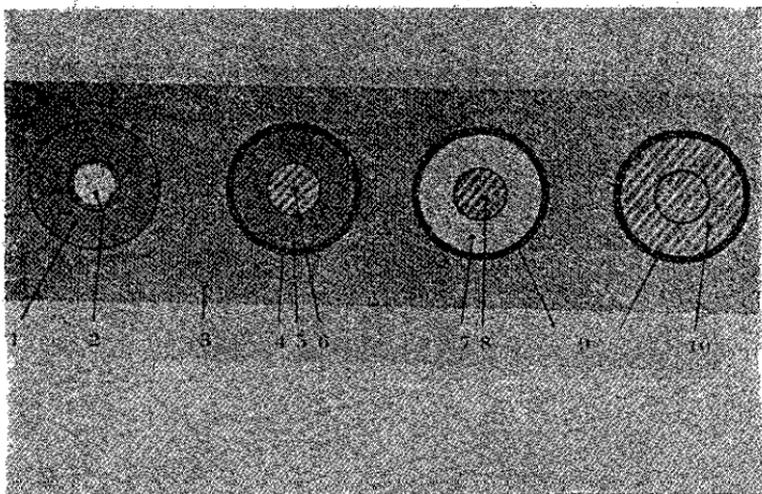


FIGURA 3

(De la Esc. Odont. Alemana). — Esta preparación nos muestra distintas interpretaciones de los canaliculos dentinaños y su zona vecina.

Así, para Römer 1) representa la substancia fundamental defectuosamente calcificada en derredor del canaliculo formando un anillo; 2) la fibra de Tomes y la vaina de Newmann; 3) la substancia fundamental debidamente calcificada.

Para Walkhoff, 4) es la capa limite de la vaina de Newmann; 5) es la vaina de Newmann; y 6) es la fibra de Tomes.

Para Fleissmann, 7) es un espacio vacio; es decir que se admite lleno de linfa en vida; 8) es la fibra de Tomes; 9) la vaina de Newmann; y 10) las fibras de Tomes que no se han alterado por los reactivos en la preparación, pero que se han adosado a las paredes del canaliculo;

En las preparaciones, algunas veces, las fibrillas de Tomes no se adosan a la pared del canaliculo, sino que se retraen como en 8), desapareciendo, desde luego, la linfa

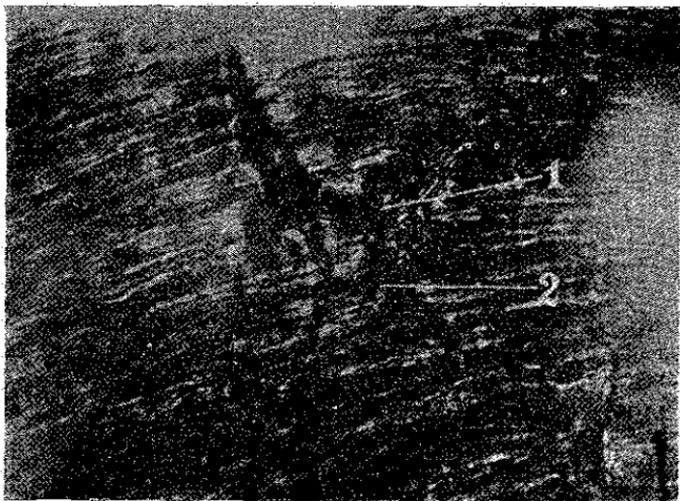


FIGURA 4

(De CABRINI) — Esta preparación nos muestra los “espacios interglobulares de Czermack”, que como Uds. saben, aparecen con frecuencia próximos al límite amelo dentinario.

El llamado “espacio interglobular”, aparece aquí en el N° 1.

El N° 2 representa los canaliculos dentinarios que atraviesan siempre los “espacios interglobulares”, pues éstos no son más que zonas incompletamente calcificadas, como hemos dicho.

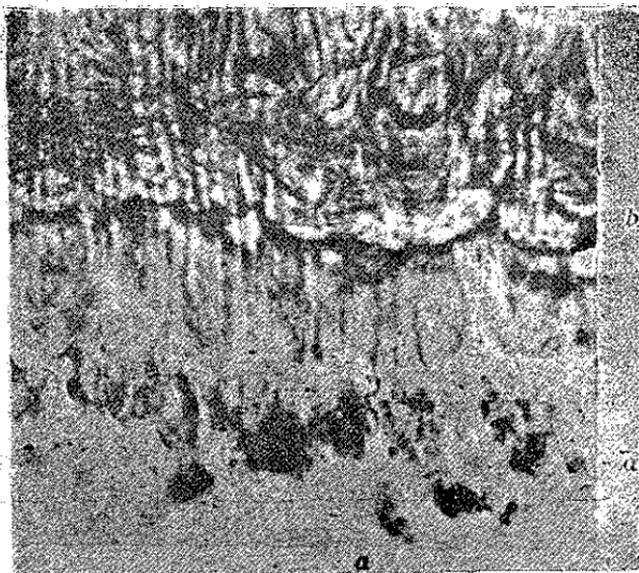


FIGURA 5

(De la Esc. Odont. Alemana). — Aquí tenemos las líneas de Ebner, que hemos dicho son tangenciales o transversales a los canaliculos dentinarios.

Uds. aquí en b), ven unas líneas oscuras que van cortando a los canaliculos dentinarios; son las estrias de Ebner.

En a) tenemos las fibras de Von Korff

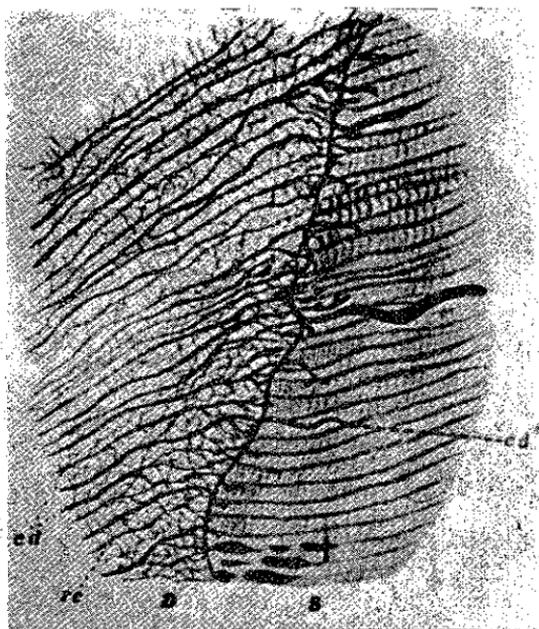


FIGURA 6

Esta lámina nos muestra el límite amelo-dentinario y canaliculos dentinarios con una serie de ramificaciones muchas de ellas penetrantes en la zona adamantina, como se ve en c y d y c d.

Este es un corte muy especial, donde aparece una cantidad de canaliculos entrando en el tejido adamantino s; cosa que no es muy común verlos en esta profusión; pero suele encontrarse como lo apreciamos en esta preparación.

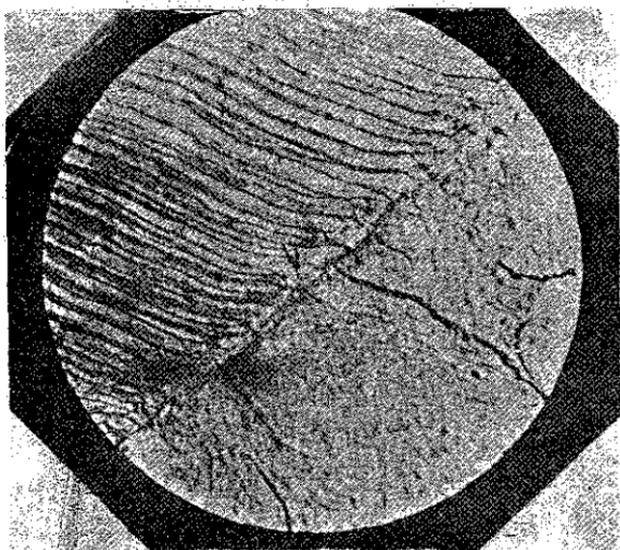


FIGURA 7

Aquí tenemos otra zona periférica entre la dentina y el esmalte. Como Uds. ven, son pocos los canaliculos que penetran en el tejido adamantino.

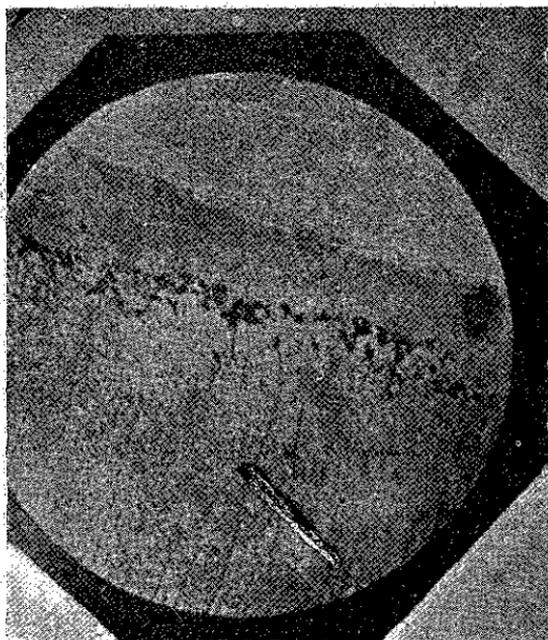


FIGURA 8

(De R. PONS). — Esta lámina nos muestra el límite entre la dentina y el cemento. Vean Uds. cuán diferente es esta zona periférica: los canaliculos dentinarios entran y terminan en la zona granular de Tomes; vean Uds. todos estos puntos; las partes redondeadas, oscuras, constituyen los gránulos; por este aspecto esta región recibe el nombre de “zona granular de Tomes”.

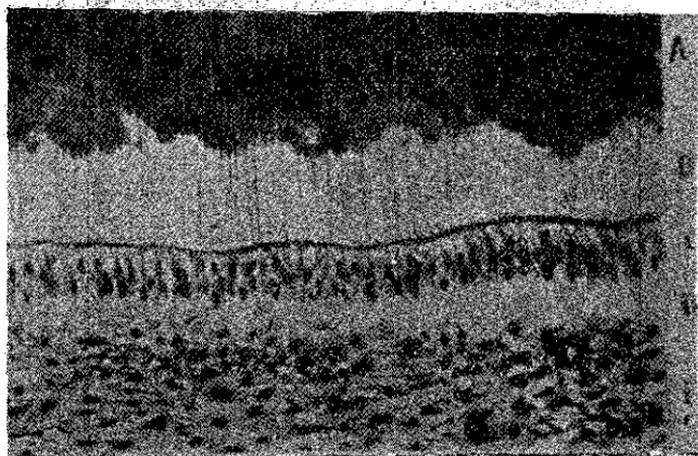


FIGURA 9

(De JORGE ERAUSQUIN. Dentinogénesis. Rev. C. E. y C. O. año 1936 N° 205). — Aquí tenemos un aspecto histológico de la dentina. E) tejido pulpar; D) zona basal de Weil; C) zona de los odontoblastos; B) zona dentinogéna y A) dentina histológica, con calciferitos en forma de esferas.

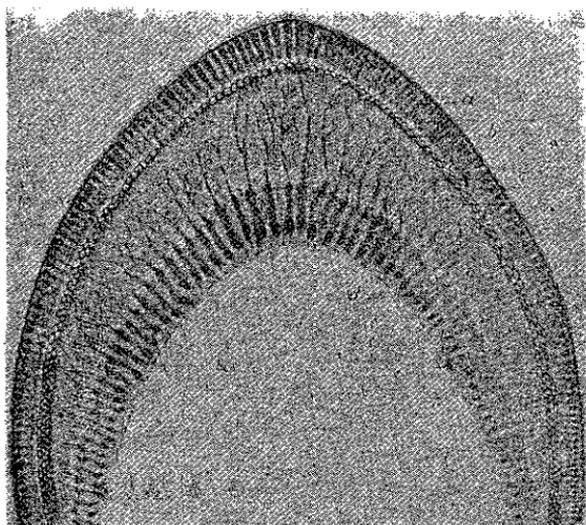


FIGURA 10

(De PREISWERK). — En esta lámina podemos apreciar: tejido pulpar en la parte central; d) ódonto-blastos, que se encuentran en hileras en la periferia del tejido pulpar y zona dentinógena; e) fibrilla de Tomes y dentina histológica. En b) límite amelodentinario; y en a) esmalte.

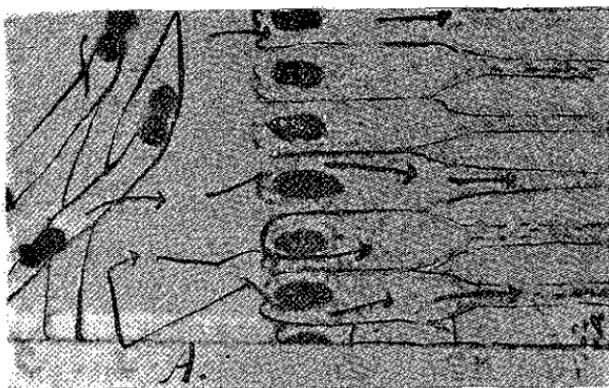


FIGURA 11

(De BOEDECKER Bol. Dental Nov./931) — Esta lámina nos muestra el concepto de Boedeker: A) tejido pulpar donde aparece la corriente sanguínea que saliendo de los vasos forma el plasma intersticial, para luego penetrar, como lo indican las flechas según el concepto de Boedeker, en el interior de los odonto-blastos y continuar su viaje eferente; es decir, hacia la zona externa, por las fibrillas de Tomes, para regresar, como lo vamos a ver en la otra lámina, por el espacio intertubular.

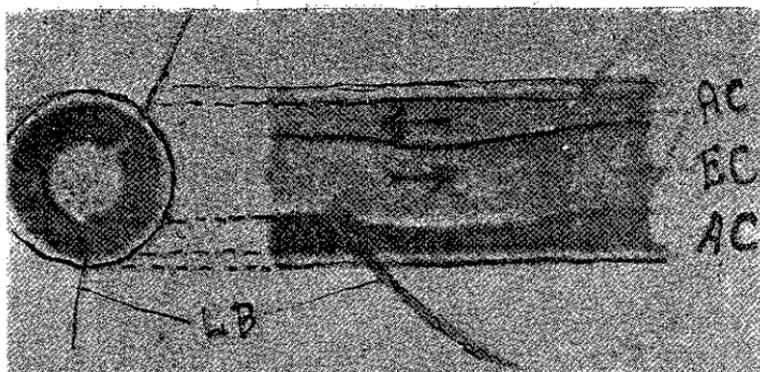


FIGURA 12

(De BOEDECKER Bol Dental, Nov./931). — En esta lámina vemos la trayectoria centrifuga, E. C.) es decir, de adentro hacia afuera; ésta sería la fibrilla de Tomes por la que circula el plasma intersticial, que acá Boedecker, llama "linfa dental", y que no es más que el plasma intersticial.

Estas zonas, la superior y la inferior, A. C.) representan el espacio intertubular por donde el plasma intersticial hace su retorno, hace su trayectoria aferente. La zona más periférica, representa las vainas de Newmann.

De manera que el plasma intersticial o linfa dental, después de haber hecho esa trayectoria centrifuga E. C., después de haber realizado los fenómenos metabólicos, como acabamos de decir, vuelve por el espacio intertubular A. C., convertido en "residuo dental", para incorporarse nuevamente al tejido pulpar, tomar el paquete vasculo-nervioso y seguir la corriente linfática general del organismo.

En L. B.) vemos una rama colateral, es decir una ramificación del canalículo dentinario.

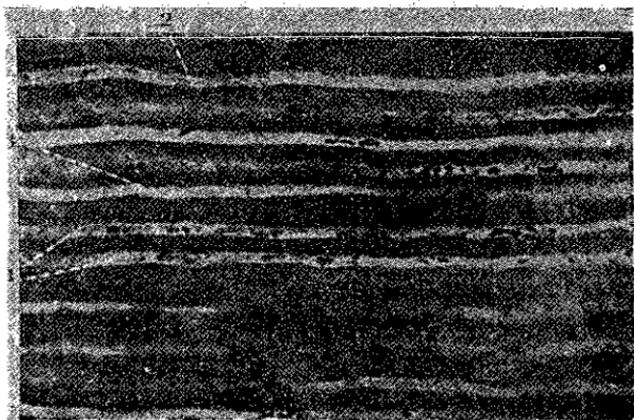


FIGURA 13

(De la Esc. Od. Alemana, 2° Tomo). — Esta lámina nos muestra, la penetración de la flora microbiana en "fila india", como llama Kantorowicz a la presencia, al avance de los microorganismos en los canaliculos; también existen en ellos los ácidos decalcificadores y las secreciones proteolíticas que ya hemos mencionado.

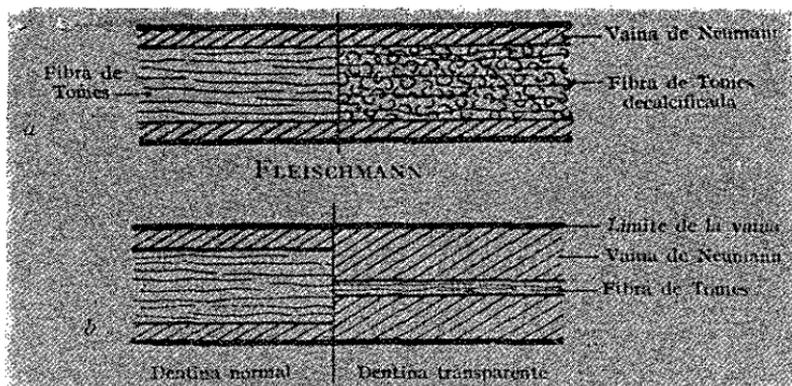


FIGURA 14

(De la Esc. Od. Alemana, 2º Tomo). — En esta lámina tenemos los dos conceptos que hemos estudiado: el de Fleissman y el de Walkhoff

Esta lámina se encuentra en el libro "La Escuela Odontológica Alemana"; Uds. pueden leer aquí "fibra de Tomes decalcificada". Se quiere significar que la fibra de Tomes se ha calcificado, se ha impregnado de sales cálcicas.

Para Fleissman, como hemos dicho, las fibras de Tomes representada por estas líneas horizontales en la izquierda, a y b, sufren un proceso de calcificación, mediante los fenómenos reaccionales de la pulpa, iniciándose la formación de la dentina translúcida. Para Fleissman este proceso de calcificación está representado por una "degeneración cálcica". Las fibrillas de Tomes se impregnan de sales calcáreas y en esta forma rellenan por completo el canalículo dentinario.

Para Walkhoff, en cambio, como Uds. ven en la parte izquierda b), aparecen en la dentina normal, las fibrillas de Tomes en un tubo de amplio diámetro; forman a su vez un grueso manojo

En este proceso patológico, de acuerdo al concepto de Walkhoff, las fibrillas se van achicando en su espesor por imperio del aumento de las vainas de Neumann que se calcifican progresivamente

Uds. pueden apreciar aquí, a la derecha, cómo las vainas de Neumann se encuentran muy engrosadas; de tal manera que las fibrillas de Tomes poco a poco van reduciendo de espesor, hasta desaparecer por completo; dando lugar en consecuencia, a lo que dice aquí debajo: a la "dentina transparente".

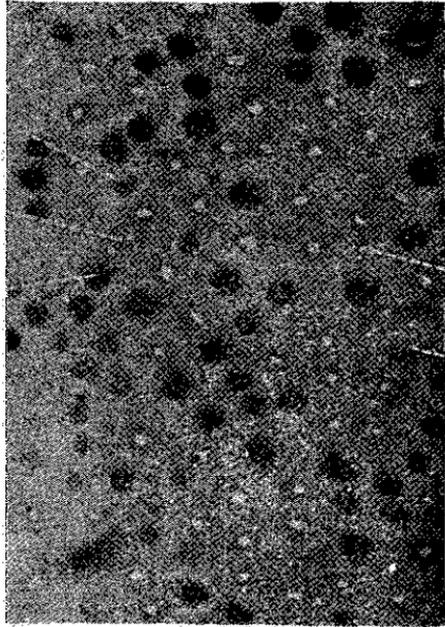


FIGURA 15

((De la Esc Od Alemana 2° Tomo). — En esta lámina tenemos un corte transversal de dentina parcialmente infectada. Los puntos (2) blancos, son canaliculos dentinarios normales; los puntos oscuros más pequeños (1), son canaliculos infectados con las fibrillas de Tomes engrosadas por el proceso de tumefacción y la invasión microbiana; aquí las bacterias ya no están en “fila india”, sino formando grupos gruesos.

Mientras la fibrillas de Tomes engrosan, los canaliculos se dilatan, se agrandan. Esta dilatación se produce por la acción de los ácidos bacterianos que invaden las vainas de Newmann y disuelven la substancia fundamental de la dentina. Esta substancia una vez disuelta es digerida por las mismas bacterias.

Igualmente disuelven los fermentos proteolíticos, la albúmina y el colágeno de la materia orgánica, iniciándose así el proceso de liquefacción en la zona que hemos llamado “zona de liquefacción”, que da lugar después a la “zona de reblandecimiento”, o “dentina reblandecida”.

Así van desapareciendo las paredes de entre los conductillos originándose finalmente, una cavidad, la cavidad de la caries.

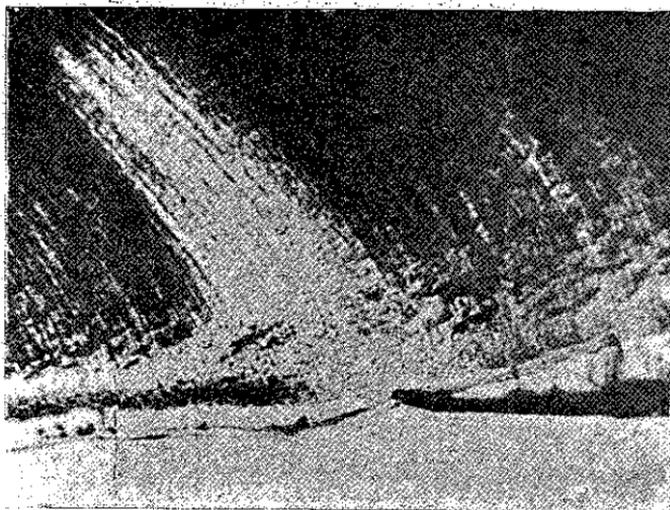


FIGURA 16

(De la Esc. Od. Alemana 2° Tomo). — Aquí tenemos la dentina transparente apareciendo algunas líneas oscuras, últimos vestigios de las vainas de Newmann y de la sustancia fundamental.

Han desaparecido aquí las fibrillas de Tomes; por consiguiente ya no existen los vectores de las sustancias nutricias del plasma intersticial ni de la sensibilidad nerviosa; y sin embargo, a pesar de ello en la región externa muchas veces tendremos sensibilidad. Por eso subsiste el interrogante de cómo recibe la dentina su sensibilidad nerviosa, si por las fibrillas de Tomes o por un plexo nervioso independiente, aunque no debemos olvidar las ramas colaterales de las fibrillas.

Esta obliteración de los canaliculos, es una barrera fisio-patológica al avance del proceso carioso.

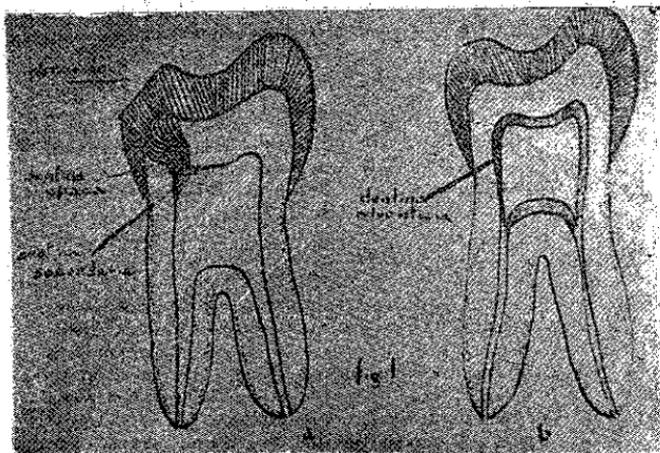


FIGURA 17

(De las clases de Rodolfo Erasquin, Apuntes de Bronstein y Waissben, Rev. Círc. Od. y C. E. Pág. 625 Año 1936). — En este esquema podemos observar la localización de la dentina opaca, de la dentina adyacente y de la dentina secundaria.

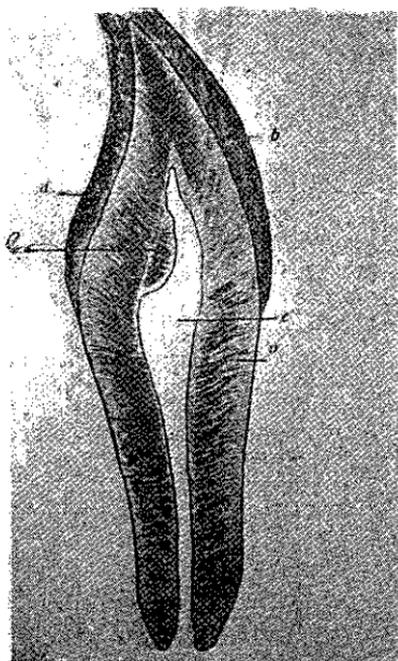


FIGURA 18

(De la Esc. Od. Alemana). — Aquí también tenemos en esta lámina la localización de la "dentina secundaria".

Como Uds. ven, está hacia el interior de la cámara pulpar; no se localiza en el seno del tejido dentinario.

Por sus características histopatológicas que vamos a estudiar después, se localiza en la zona interna de la dentina; en el límite entre la dentina y el tejido pulpar, en la zona dentinógena e).

Solamente la dentina opaca y la dentina translúcida, se encuentra en el tejido dentinario.



FIGURA 19

(De la Esc. Od. Alemana 2° Tomo). — Esta lámina nos muestra dentina secundaria, que, como hemos dicho, se encuentra en el límite con el tejido pulpar.

Este es el tejido pulpar (1); aquí tienen la dentina secundaria (2). A veces aparece una "zona limitrofe" entre la dentina secundaria y la dentina normal o bien dentina transparente, si ésta ha llegado o formarse tan profundamente. Esta zona limitrofe es la "dentina opaca", de que ya hemos hablado. En esta preparación, en (3), vemos esa dentina opaca. En (4) tenemos la zona de liquefacción; en (5) la zona externa de reblandecimiento, o sea dentina reblandecida, y en (6), el avance del proceso carioso, más allá de la "zona limitrofe"; es decir, avanzando sobre la dentina secundaria.

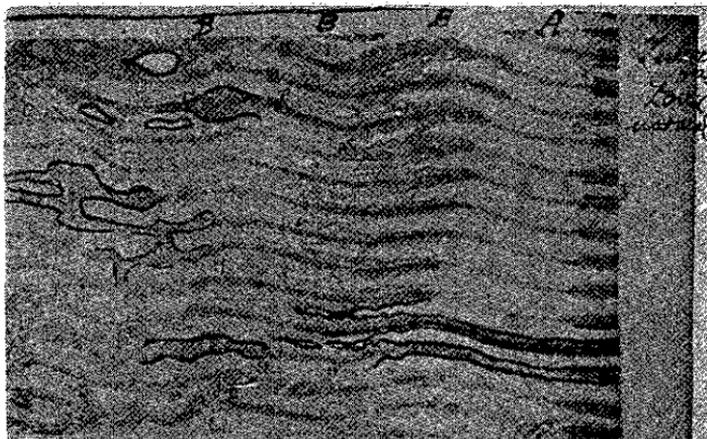


FIGURA 20

(De Anat. Pat. Buco-Dental, R. Erausquin-P Saizar). — Este esquema que Uds. ven lo encontrarán en el texto de las clases de Erausquin, apuntes de Saizar, mostrándonos también un aspecto de la zona patológica.

“Zona normal”, que aquí apenas hay una parte, que es toda esta región; “zona transparente”, en A es decir, dentina transparente, que aquí en la dentina es la zona equivalente que hemos estudiado en el esmalte y que también hemos llamado “zona transparente”

Luego viene la “zona de liquefacción”, “zona de destrucción”, donde Uds. ven canaliculos ampliados por el proceso de decalcificación y de peptonización, también ven en esta parte, cómo al desaparecer por esos dos procesos las paredes separativas entre dos o más canaliculos, constituidas por las vainas de Newmann y la sustancia fundamental, se va comunicando un canaliculo con el otro.

Aquí tenemos algunos muy ensanchados; y podemos ver la respectiva comunicación que se establece entre uno, dos ó tres canaliculos. Más hacia afuera viene la zona de reblandecimiento, o dentina reblandecida y luego la cavidad abierta al exterior

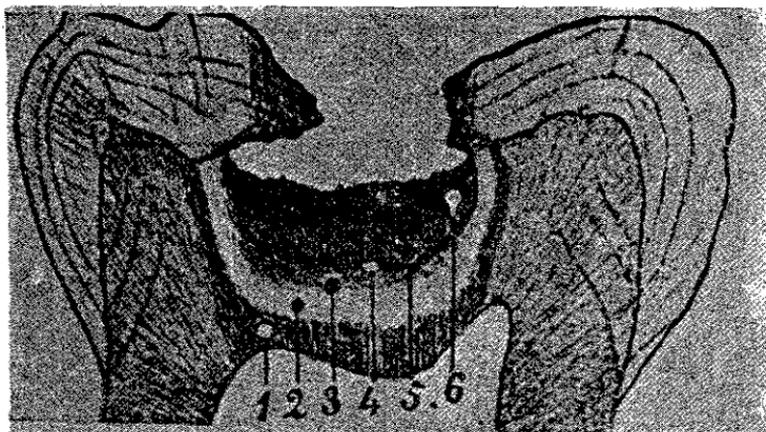


FIGURA 21

(De la Esc. Od. Alemana 2º Tomo). — Esta lámina que es una preparación, nos muestra el aspecto histopatológico de la dentina que acabamos de recordar.

Esta zona gris, sin número alguno, es dentina normal; esta zona algo más oscura N° 1, es dentina opaca; la zona 2, dentina translúcida; la 4, es la zona limítrofe cariosa; la 5, es la zona de liquefacción; y la 6, de reblandecimiento o dentina reblandecida, más arriba, al exterior, tenemos la cavidad, con su comunicación con el medio bucal.

Ahora bien, en un momento dado, el proceso carioso que ha provocado estos fenómenos reaccionales produciendo esta barrera de defensa, representada por la dentina translúcida, puede continuar su avance; porque lo primero que podemos pensar, es que, si la pulpa por sus fenómenos reaccionales ha producido esta barrera de defensa que es la dentina translúcida frente al ataque del agente destructor, éste debería detenerse en esta dentina translúcida, no pudiendo continuar su avance en profundidad.

Es que la virulencia del proceso carioso, puede aumentar, y entonces esta barrera defensiva no es suficiente para detener el proceso cariótico; es por eso que después de habers formado la dentina translúcida puede aparecer un ataque a esta propia dentina translúcida; este ataque se puede manifestar en esta zona 3) que se transforma en zona de liquefacción y que Kantorowicz y otros investigadores, llaman "zona de enturbiamiento externa", porque se produce en la región externa de la dentina translúcida.

Este es el momento en que el tejido pulpar que recibe estos estímulos irritativos, por la actividad del agente causal, reacciona nuevamente en la zona más inferior empezando a calcificar, comenzando un nuevo proceso de calcificación que constituye la dentina opaca que hemos recordado en la zona 1 y consiguientemente aparece la dentina secundaria que Kantorowicz llama en su fase inicial, "zona de enturbiamiento interno"

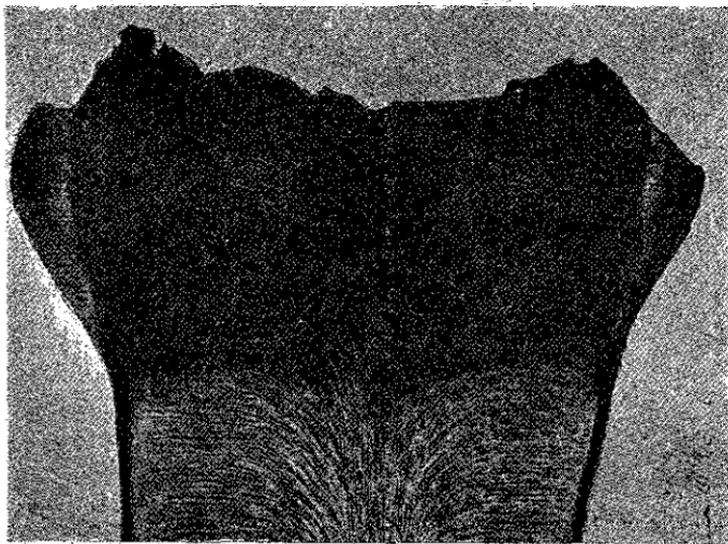


FIGURA 22

(De PREISWERCK). — Vamos a ver la última figura, para poder apreciar debidamente, cómo todas estas zonas de neo-formación dentinaria que hemos estudiado, no existen cuando el proceso carioso se verifica en un órgano dentario que no tiene vitalidad por mortificación de la pulpa.

Los distintos tipos de dentina que hemos explicado en esta clase, aparecen siempre que la pieza dentaria esté munida de su respectivo tejido pulpar.

Pero supongamos que un proceso carioso, incida sobre una pieza dentaria que no tenga pulpa; desde luego, en este caso, no podemos esperar la formación de la dentina translúcida, ni de la dentina opaca, ni de la dentina secundaria que aparecen por exclusiva vitalidad del tejido pulpar.

En los dientes tratados o en los que con anterioridad hayan sufrido un proceso de mortificación de la pulpa por cualquier agente patógeno y en los que aparece un proceso de caries, no hay más que la zona de reblandecimiento, como Uds. pueden apreciar en esta lámina; a continuación de ella hacia adentro, la zona de liquefacción, después, la zona del tejido normal; y por encima, hacia afuera de la zona de reblandecimiento, por consiguiente, la cavidad, por pérdida de sustancia.

SEXTA CLASE

Tema:

Histo-Fisiología de la dentina.  
 Proceso patológico y zonas patológicas en la caries dentinaria.  
 Histopatología de la dentina.

CUADRO SINOPTICO

HISTOFISIOLOGÍA DE LA DENTINA

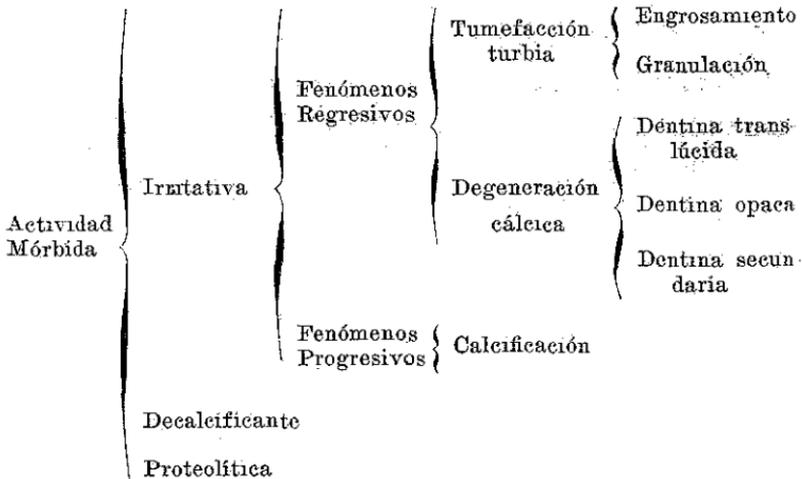
ZONA NORMAL:

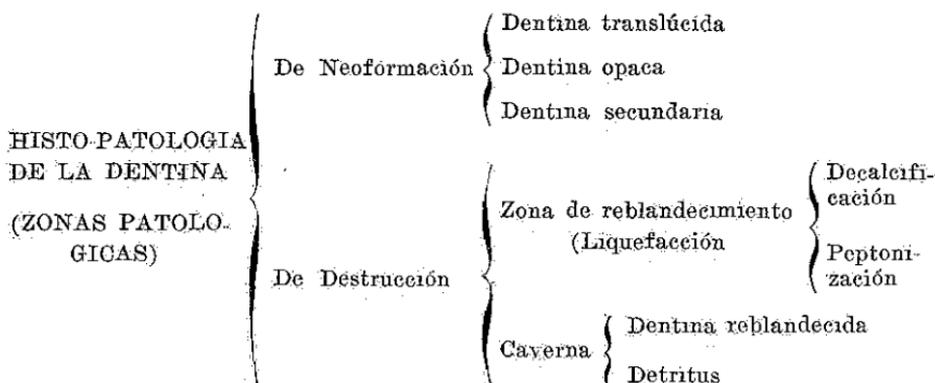
Substancia fundamental  
 Canaliculos dentinarios  
 Fibrillas de Tomes  
 Vaines de Newmann  
 Estrías de Ebner  
 Líneas de contorno de Schreger, Retzius y Owen  
 Zona dentinógena  
 Zona areolar (Espacios interglobulares de Czermaçk. Red lacunaria)

Límite amelo-dentinario { Anastomosis  
 Canaliculos penetrantes  
 Canaliculos no penetrantes

Límite cemento-dentinario { Zona granular de Tomes

PROCESO PATOLOGICO:





## BIBLIOGRAFIA

- Histología y Embriología Bucodental.** — Rómulo Cabrini.
- Anatomía Dentaria. Anatomía Comparada e Histología.** — Rodolfo Erausquin. — Apuntes de Vital Sourrouille. Tomo 1. Escuela O. Alemana. — II Tomo.
- Anatomía Patológica.** — Rodolfo Erausquin. — Apuntes de Pedro Saizar.
- Tratado de Odontología.** — Pons y Oms. 1er. Tomo
- Odontología y Estomatología.** — Preiswerk.
- Revista C. Est. Bs. As.** — Rodolfo Erausquin. — Apuntes de León Bronstein y Carlos Weissbein. Tomo de 1936.
- Revista C. Est. Bs. As.** — Jorge Erausquin. Tomo de 1936.
- Boletín Dental Argentino.** — Carlos F. Bodecker y Edmund Applebaum. Nov de 1931.
- Tratado de Anatomía Patológica.** — Herman y Morel. Tomo I.

SEPTIMA LECCION (\* )

**Tema:**

Proceso de abrasión. Características. Definición. División.

Abrasión Fisiológica y Abrasión Traumática. Su naturaleza.

**PROCESO DE ABRASION**

**Zonas dentinarias  
y lesión pulpar:**

En la última clase hemos hecho el estudio de las distintas zonas patológicas que pueden tener asiento en la dentina, provocadas, originadas por distintos agentes mórbidos.

Recordemos también haber establecido que tratándose del proceso carioso, teníamos dos zonas patológicas: una que hemos designado con el nombre de "zona de destrucción"; y otra con el nombre de "zona de neoformación dentinaria".

Agreguemos también que el proceso cariótico en su trayectoria en sentido de profundidad, si no es atacado, si no es tratado en su momento oportuno, inevitablemente trae como consecuencia una **lesión pulpar**; enferma el tejido pulpar.

---

(\* ) Curso dado a los alumnos de 2° año por delegación de enseñanza. — Cátedra de Anatomía Patológica, Prof. Dr. Ferdinando Strada. — (Versión taquigráfica de los señores Ignacio Larrosa y Juan D. Sabatini).

**Concepto.****Características:**

Ahora vamos a hacer el estudio de un proceso, que con respecto al cariótico, con respecto a estos tres aspectos que acabamos de recordar: lesión pulpar, zona de neo-formación dentinaria y zona de destrucción, presenta cierta analogía y ciertas características diferenciales, que hemos de analizar.

Se trata del proceso que se conoce con el nombre de "Abrasión", y que se caracteriza por presentar también una pérdida de substancia de los tejidos duros.

Pero mientras en el proceso cariótico la pérdida de substancia, la zona de destrucción es determinada por un fenómeno químico, como Uds. recordarán: por decalcificación de las sales calcáreas y peptonización de la trama orgánica, en el proceso de Abrasión, la pérdida de substancia es originada por un fenómeno físico, por un frotamiento, por un contacto friccional, como veremos en seguida.

En el proceso de abrasión, encontramos también, las zonas patológicas que hemos llamado "zonas de neo-formación dentinaria", al igual que en el proceso cariótico; es decir formación de dentina translúcida, opaca y secundaria; ahora, desde este punto de vista sí, presenta características iguales, completamente semejantes.

En cambio, este proceso de abrasión tan sólo por vía excepcional produce una lesión pulpar, la enfermedad de la pulpa, porque la incidencia del agente irritativo se hace en forma lenta y paulatina.

Como Uds ven, hay diferencias y analogías con respecto al proceso carioso en estos tres aspectos que hemos mencionado.

Algunos autores a este proceso también lo designan con el nombre de "erosión".

El término de erosión era aplicado, como hemos tenido oportunidad de decirlo, en todos aquellos casos en que había una pérdida de substancia, ya fuera ella originada por una razón de orden congénito o adquirida. Pero ahora, de acuerdo a la clasifica-

ción de Zsigmondy, se designa con el nombre de hipoplasias aquellas faltas de sustancias que tienen un origen constitucional; y el término de erosión, como el término de abrasión, quedan reservados para aquellos casos en que hay falta de tejido, pero provocada, originada por un fenómeno físico, es decir, por una causa adquirida. Ahora, entre los dos términos, el de abrasión y el de erosión, el más comúnmente utilizado para significar este tipo de proceso de destrucción, esta falta de tejido, es el de abrasión.

### Definición:

Podemos entonces, definir el proceso de abrasión diciendo que se caracteriza por una pérdida de sustancia que se localiza en la superficie externa de los tejidos duros de las piezas dentarias y que es provocado por un agente físico que lo constituye el frotamiento, el contacto friccional.

### Etiología.

Tenemos entonces, como etiología específica de este proceso, el **frotamiento**.

El frotamiento puede ser a su vez, **funcional o fisiológico**, o puede ser **mecánico**. Es funcional o fisiológico, cuando el roce, cuando el contacto friccional se produce entre los elementos dentarios; y es mecánico, cuando ese contacto se produce entre los elementos dentarios y un cuerpo extraño, como aparatos protéticos, o el cepillo de dientes que se utiliza en la higiene bucal.

Además del frotamiento, como causa concurrente, tenemos la **constitución química orgánica** del elemento dentario.

### Equilibrio químico-orgánico del elemento dentario.

La constitución dentaria es un aspecto interesante de contemplar en este proceso. Ya hemos tenido oportunidad de decir que los tejidos duros están constituidos por una sustancia orgánica por un lado, y por sales calcáreas por otro. Hemos dicho también

que el esmalte, la dentina y el cemento histológicamente considerados, tienen una proporción determinada de sales calcáreas y de materias orgánicas.

Hemos dicho que para el esmalte es el 3 o 4 % y el 6.8 % de sustancia orgánica, para la dentina el 30 o 31 %, para el cemento el 28 o 30 %. El resto está constituido por sales calcáreas.

Hay, entonces, entre la sustancia orgánica y la sustancia mineral, un verdadero equilibrio que hemos de llamar "equilibrio químico-orgánico". Cuando los elementos dentarios presentan este equilibrio químico-orgánico, presentan también las más óptimas condiciones de resistencia a los procesos de destrucción que normalmente existen en la cavidad bucal, ya sea el proceso cariótico, o el proceso de abrasión que vamos a estudiar.

Esto se explica, porque mientras las sales calcáreas dan a las piezas dentarias su **dureza**, la trama orgánica le da cierta **elasticidad**.

Se comprende entonces, cómo habiendo un equilibrio entre estos dos tipos de sustancia, de acuerdo al concepto de Znamensky, el elemento dentario presenta más facilidad, ya sea para su destrucción por el frotamiento, que pertenece a la abrasión o para su destrucción por la **decalcificación** y la peptonización o desorganización que son los factores mórbidos que caracterizan al proceso cariótico.

#### **Desequilibrio químico-orgánico.**

El equilibrio químico-orgánico, a su vez, se altera, se modifica, por distintas causas. Una de ellas es el **régimen alimenticio** que ya hemos tenido oportunidad de referir en otras clases. Creo haber tenido también ocasión de decir que los elementos dentarios cuando hacen erupción, están incompletamente calcificados. La calcificación integral de las piezas dentarias, se realiza durante la infancia, durante la época juvenil, de manera tal que los elementos dentarios completamente calcificados son los adultos. Con esto comprendemos fácilmente que los niños desnutridos, los niños que sufren por esta razón, lo que hemos llamado "miseria fisiológica", forzosa y necesariamente, tienen sus ele-

mentos dentarios incompletamente calcificados. De la misma manera, quedan incompletamente calcificados y por consiguiente propensos a estos procesos patológicos, los elementos dentarios de los niños en los que prematuramente se ha hecho la extracción pulpar, ya que en estos casos queda suprimida toda nutrición.

La raza interviene también en la causa del régimen alimenticio. Como dice Erausquin, en distintas razas sometidas a los mismos tipos de régimen alimenticio, las estadísticas, los censos levantados, han dado como resultado distintas proporciones de procesos cariosos. Hay en ello una razón de orden constitucional y desde luego, racial.

Lo propio ocurre con respecto a las **enfermedades**. Ya hemos dicho que el escrofulismo, el raquitismo, la tuberculosis, la sífilis, pueden traer como consecuencia trastornos metabólicos cálcicos, que rompen este equilibrio químico-orgánico que acabamos de señalar. Y no solamente cuando asientan en los niños estas enfermedades determinan estos desequilibrios, sino también en los padres y especialmente cuando asientan en la madre durante la época del embarazo y de la lactancia.

### Clasificación de la abrasión.

Tenemos con esto conocida la etiología, la patogenia del proceso de abrasión. En base a ella y siguiendo la clasificación dada por Erausquin, vamos a catalogar, la abrasión en tres clases, en tres tipos: la abrasión **fisiológica o funcional**, la abrasión **mecánica** o química mecánica y la abrasión **traumática**.

En realidad, no deberíamos tener más que dos tipos de abrasión: la funcional o fisiológica y la mecánica, ya que hemos dicho que la abrasión se origina esencialmente, por un frotamiento y que ese frotamiento es de naturaleza funcional, o de naturaleza mecánica.

Pero la abrasión traumática, presenta algunas características diferenciales con la mecánica propiamente dicha, razón por la cual Erausquin la clasifica aparte. Además, la abrasión mecánica se caracteriza no solamente por ser producida por un agen-

te mecánico, sino también por un agente químico, como veremos después, razón por la cual se la ha denominado abrasión **química-mecánica**. Este es otro motivo entonces para hacer una diferenciación entre la traumática y la mecánica.

Tenemos en definitiva, entonces, tres tipos de abrasión: la fisiológica, la traumática y la química-mecánica, que vamos a estudiar por separado bajo distintos aspectos: desde el punto de vista de su **patogenia**, desde el punto de vista de su **topografía**, desde el punto de vista de su **aspecto**, desde el punto de vista de su **color**, y desde el punto de vista de las **zonas patológicas** que determinan.

## ABRASION FISIOLÓGICA

### Frotamiento:

En la patogenia de la abrasión fisiológica, encontramos, como hemos dicho hace un instante, que es producida por un **frotamiento** entre los elementos dentarios.

Este frotamiento puede ser **anátomo-fisiológico**, o puede ser **traumático**.

Es anátomo-fisiológico cuando resulta del contacto friccional natural entre los elementos ubicados en el arco dentario en forma anatómicamente ordenada, y es traumático, cuando los elementos dentarios se encuentran en mal-posición, cuando aparecen en forma que se denomina en ortodoncia en giro-versión o maloclusión.

## FROTAMIENTO TRAUMÁTICO

### Giroversión.

Uds. habrán observado cómo en muchas bocas aparecen elementos dentarios fuera del arco, fuera de la curvatura del arco dentario, determinando en muchas ocasiones un contacto con los dientes antagonistas, que resulta enérgico, violento, apareciendo

entonces un proceso de abrasión funcional, pero de carácter traumático.

### **Pérdida de elementos.**

Otras veces, la causal de la abrasión funcional, de tipo patológico, es originada por la **pérdida de las piezas dentarias**, pérdida que puede ser realizada por una extracción o que puede ser debida a procesos carióticos. Uds. habrán observado cómo muchas veces el proceso carioso se extiende tanto en profundidad y tanto en superficie, que determina la pérdida total de la zona coronaria, quedando tan sólo como porción remanente, la zona radicular. Habrán observado también que esta porción radicular a través del tiempo, sufre una avulsión lenta, pero evidente, se expulsa de su alvéolo. Esta expulsión de la cavidad alveolar, es debida a la forma cónica de la raíz y del alvéolo maxilar por un lado y al proceso de cementogénesis que conocemos, provocado por la actividad de los cemento-blastos. En esta forma, poco a poco, esta porción radicular, va saliendo de su alvéolo.

Lo mismo ocurre con el elemento dentario íntegro, cuando falta el antagonista, todo lo cual trae una desorganización en la relación dentaria, tanto antagonista como proximal que puede convertirse en una relación traumática.

### **Frotamiento en distintas zonas dentarias.**

La movilidad de los dientes vecinos o de los dientes antagonicos, trae a su vez como consecuencia, contactos friccionales traumáticos en distintas zonas de las piezas dentarias remanentes que pueden provocar un proceso de abrasión.

### **Frotamiento incisal.**

Otras veces la falta de elementos dentarios posteriores, trae una abrasión con una destrucción enorme, considerable en los dientes remanentes anteriores. Cuando en el maxilar inferior o superior, faltan los elementos posteriores, pre-molares y molares,

quedan como remanentes tan sólo los dientes anteriores: los incisivos y caninos. Es un caso que Uds. podrán observar muy frecuentemente en el examen clínico que hagan de la cavidad bucal.

El enfermo, por una defensa natural durante el proceso masticatorio, si no recurre al aparato protético, utiliza para la trituración de los alimentos, para la formación del bolo alimenticio, los elementos anteriores. En esta forma se produce un desgaste considerable, como decía, por una razón de orden **anatómico** y por una razón de orden **histológico**.

Los dientes anteriores como Uds. saben, carecen de superficie triturante; tienen en cambio, tan sólo un borde incisal. El borde incisal no tiene la característica anatómica, ni histológica, para el proceso de la masticación; anatómicamente es reducido. En cambio, la superficie triturante como Uds. han observado, es amplia, es extendida. Esta es la razón anatómica por la cual se produce con mayor facilidad, la destrucción de los bordes incisales, que de las superficies oclusales cuando los elementos anteriores son utilizados en la masticación.

La razón histológica está en que el esmalte, en el borde incisal de los dientes de boca, se presenta con un espesor más reducido que el que presentan los tubérculos y las vertientes cuspidas. Esto es lo que trae la destrucción desde el punto de vista histológico, de una porción tan considerable de la zona coronaria, en el caso de estos enfermos; tanto que la zona coronaria, muchas veces desaparece totalmente o casi totalmente; de manera tal, que el borde incisivo lo encontramos casi a nivel de la mucosa.

Esta abrasión funcional, es la más evidente, la más seria, que Uds. podrán encontrar en los arcos dentarios.

### **Frotamiento**

#### **Anátomo-Fisiológico.**

#### **Frotamiento oclusal.**

El frotamiento del tipo anátomo-fisiológico que puede provocar una abrasión de esta naturaleza, se localiza en la superfi-

cie oclusal y en las caras proximales; sobreviene con la edad y el proceso masticatorio enérgico. Concorre entonces como causas el régimen alimenticio, la acción muscular y la movilidad del elemento en la cavidad alveolar.

En fisiología Uds. habrán estudiado el dinamismo mandibular. Recordarán entonces, que de los arcos maxilares, el que está dotado de movimiento, tan sólo es el inferior, es la mandíbula. Está dotado de movimiento, merced a la articulación temporomaxilar; movimiento que se realiza en distintas direcciones: en el sentido postero-anterior, es decir, de atrás hacia adelante; en el sentido de lateralidad, es decir, hacia la derecha y hacia la izquierda; en el sentido de ascenso y descenso, es decir, hacia arriba y hacia abajo; y finalmente, tiene también el movimiento que se conoce con el nombre de circunducción que es un movimiento complejo, que comprende a todos los otros que acabamos de recordar. En estos movimientos, el maxilar inferior, especialmente durante el proceso masticatorio, pone en relación los elementos inferiores con los antagónicos del maxilar superior, produciéndose entonces un contacto friccional que incide más enérgicamente en las superficies oclusales. De ahí que este contacto, repetido a través de los años, trae como consecuencia un desgaste, una pérdida de substancia, constituyendo el tipo de abrasión netamente funcional o fisiológica.

Esto es de particular importancia tenerlo presente, no solamente desde el punto de vista anátomo-patológico, que es el que nos interesa en estos momentos, sino también en medicina legal, porque muchas veces para identificar a un cadáver se toma en cuenta el proceso de abrasión funcional o fisiológica a fin de establecer aproximadamente la edad del individuo de que puede tratarse.

### **Fuerza oclusal.**

Claro que esto es relativo, porque el proceso de abrasión por frotamiento fisiológico puede presentar una extensión en profundidad muy considerable o muy limitada, además de la edad, por las posibles hipoplasias, por el desequilibrio químico-orgánico, etc.

que ya hemos recordado, y también por la acción de la fuerza oclusal.

Creo haber dicho ya en otras clases, que la fuerza oclusal, que la presión dentaria intermaxilar, está regida por muy distintas causas, razón por la cual es muy variable; oscila entre 150 y 200 libras; depende del sexo, de la edad, del régimen alimenticio, de la raza, y también de la potencia de los músculos masticatorios. Por eso en individuos de menos edad puede haber un proceso de abrasión más grande en las superficies dentarias, que en otros de mayor edad.

### **Zonaa hipoplásicas.**

Es también concurrente a un mayor o menor desgaste fisiológico o traumático, de las superficies dentarias, las zonas de hipoplasia que puedan presentar por su menor grado de calcificación.

### **Frotamiento proximal.**

Este tipo de abrasión lo encontramos también en las caras proximales de los elementos dentarios. En las caras proximales se produce esta abrasión fisiológica, porque Uds. recordarán que hemos dicho ya, que los dientes vecinos contactan entre sí por un solo punto que hemos llamado "punto de contacto".

Recordarán también que hemos dicho que cada elemento dentario está dotado de un movimiento individual dentro de su cavidad alvéolo-maxilar, movimiento que es favorecido por la interposición entre la raíz y el alvéolo, del periodonto, y que es producido por la presión dentaria intermaxilar. De manera que realizándose ese movimiento de los elementos dentarios y teniendo un punto de contacto las caras proximales, se comprende que hay un frotamiento, que hay un contacto friccional en ese punto de contacto. Por eso hemos dicho que ese punto de contacto con el tiempo se transforma en una superficie de contacto.

### **Topografía:**

Tenemos entonces, como topografía para el frotamiento en

la abrasión fisiológica del tipo anátomo-fisiológico, las superficies oclusales, con sus tubérculos y vertientes cuspídeas; y las caras proximales. Y para la abrasión fisiológica del tipo traumático, el borde incisal principalmente y diversas regiones de los elementos dentarios en general.

### Aspecto.

El aspecto que presenta esta abrasión fisiológica, ambas, la anátomo-fisiológica y la traumática, es brillante, uniforme, de superficie lisa.

Se explica que estas superficies presenten este aspecto, porque la presión dentaria intermaxilar, la fuerza oclusal, hace que el contacto friccional se realice en forma de deslizamiento, de manera que esa superficie se va puliendo por la índole misma de su frotamiento.

En estas superficies, como es lógico, no tenemos lo que hemos llamado "zona de tranquilidad"; no pueden entonces formarse las llamadas "placas gelatinosas de Williams", y por consiguiente no se les sobreañade el proceso cariótico, excepción hecha de las caras proximales por su topografía muy favorable para ello. En las caras proximales precisamente, porque desaparece el punto de contacto, se establece una faceta de contacto, y la mucosa pierde su tonicidad, haciéndose esa zona, más propicia para la retención de las sustancias alimenticias, y por consiguiente, consecuentemente al proceso de abrasión, puede sobreañadirse un proceso carioso.

Esta es la única superficie que en este proceso de abrasión funcional, puede presentarse no de aspecto liso y uniforme, sino áspero, cuando concómitantemente aparece un proceso cariótico; de lo contrario nó, en virtud de que continúa realizándose el contacto friccional y por consiguiente se continúa formando y manteniendo una superficie lisa.

Por su mayor o menor extensión en profundidad, esta abrasión presenta un aspecto cóncavo o un aspecto convexo. Será convexo, cuando solamente incida en el esmalte; será cóncavo, cuando haya tomado ya la dentina; esto es debido a que la dentina

ofrece una menor resistencia que el esmalte al desgaste por frotamiento; ofrece una menor resistencia, por lo que ya hemos establecido: por su menor grado de calcificación.

### **Lesión pulpar.**

Sin embargo, este proceso, aún cuando llegue en su extensión en profundidad, hasta la dentina secundaria, difícilmente determina una lesión pulpar. No determina una lesión pulpar, en virtud de la lentitud en que se produce el proceso de destrucción. De esta manera los procesos irritativos que llegan al tejido pulpar, se hacen también en forma lenta y no en forma violenta; de manera tal, que la pulpa reacciona tan sólo produciendo esos tipos de dentina que hemos estudiado, en la última clase; la dentina translúcida, la dentina opaca y también la dentina secundaria; pero no reacciona violentamente, enfermando la pulpa, apareciendo procesos inflamatorios; reacciona, tan sólo, calcificando el elemento dentario, lo que se considera como una defensa frente al avance del ataque del agente causal, como ocurre en este aspecto con el proceso carioso.

### **Neo-formación Dentinaria.**

La dirección en que se producen estas distintas zonas de neo-formación dentinaria, está determinada por la orientación de los canalículos dentinarios; no pueden producirse en otras zonas, en virtud de que las fibrillas de Tomes que están ubicadas en los canalículos dentinarios, son los verdaderos vectores nerviosos que transmiten los procesos irritativos al tejido pulpar, De tal manera que solamente frente a los canalículos que están comprendidos dentro del campo en que incide el agente causal que en este caso es el frotamiento, pueden formarse estas distintas dentinas que acabamos de recordar.

## ABRASION TRAUMATICA

**Causa.**

La abrasión traumática, presenta como patogenia, el frotamiento, el roce de un cuerpo extraño con los elementos dentarios. Como he tenido oportunidad de decirlo, especialmente la producen los aparatos protéticos.

Las prótesis que más comúnmente producen el proceso de abrasión traumática, son las prótesis a placa, desde luego aquellas prótesis que están munidas de ganchos que sirven de sostén al aparato. Anticipémonos a decir, que se produce este proceso de abrasión traumática en este caso, especialmente cuando la prótesis está mal realizada; o bien cuando la prótesis ha sido bien realizada, pero que con el tiempo se acomoda mal en la superficie anatómica del maxilar sobre la cual descansa, sobre la superficie que recibe el nombre de "zona chapeable".

Esto es muy frecuente que ocurra en los enfermos a quienes se ha hecho una prótesis, antes del término de cicatrización. Desconocen o bien lo olvidan, si el profesional se lo ha advertido, que después de algún tiempo esta prótesis queda holgada, en virtud del proceso de reabsorción que se produce en las zonas alveolares. Y se produce esta reabsorción, porque los alvéolos tienen una función específica en los maxilares, cual es la de mantener *in situ* a los elementos dentarios, por eso cuando faltan las piezas dentarias, los alvéolos han terminado su misión y es en virtud de esto que la Naturaleza en su sabiduría, también los elimina, los elimina mediante el proceso de reabsorción que Uds. ya conocen por haberlo estudiado en la parte general y que nosotros hemos de volver a decir algo al respecto más adelante en cuanto a su desarrollo.

Resulta entonces, que por esta causa, las prótesis a placa que tienen gancho, pueden presentar frotamientos que resultan traumáticos, determinando una pérdida de sustancia por el contacto friccional repetido que realizan sobre los elementos dentarios en que descansan.

## Topografía.

La topografía de esta abrasión, como Uds. comprenderán, está localizada especialmente en la zona cervical, donde se aplican los ganchos de estas prótesis.

Sin embargo, debemos advertir que estos procesos traumáticos se realizaban más frecuentemente antes, cuando se tenía el concepto de colocar los ganchos en las zonas cervicales. Pero actualmente ha variado por completo esta teoría y los ganchos ya no se colocan en esta región, sino donde el elemento presenta su mayor convexidad, en su ecuador.

Antes, se entendía que era preferible colocarlos en la zona cervical, porque de esta manera se obtenía una mayor retención de la prótesis en virtud de que en esa zona cervical los dientes ofrecen siempre una estrangulación, un perímetro menor que hacia el tercio oclusal, de manera que colocando el gancho en esa región, ofrecería una mayor fijeza el aparato protético; pero también traía como consecuencia, el inconveniente de facilitar el proceso de abrasión traumática por la acción forzada del contacto de los ganchos.

Advertidos de esto los investigadores, encontraron que colocándose los ganchos en esa zona donde se inicia la convexidad de los elementos dentarios, se puede obtener una buena estabilidad de la prótesis y al mismo tiempo evitarse estos procesos traumáticos.

En los momentos actuales, la gran elasticidad de los metales con que se cuenta en prótesis, lo que se consigue mediante un aparato especial llamado "Destemplador", disminuye casi a cero este tipo de abrasión.

Las prótesis a placa, también abrasionan directamente las superficies cervicales por la cara lingual de los elementos dentarios, cuando el borde del aparato en esa zona los fricciona por estar en demasiado íntimo contacto con ellos.

Pero no solamente las prótesis a placa pueden determinar una abrasión traumática, también, aunque en menor proporción, suele suceder con las coronas

Algunos enfermos son negligentes o no le dan mayor importancia a lo que les acontece y dejan pasar el tiempo sin atenderse.

Un caso de esta naturaleza, muy típico que debemos recordar, pues es quizás el más frecuente, es aquel en que se aflojan las coronas fenestradas de un aparato a puente. Ya sea que se afloje una de ellas o las dos si el puente tiene como medio de anclaje esta clase de retenciones, felizmente ya en desuso, si el enfermo continúa en estas condiciones, por un tiempo que suele ser largo, porque no le origina mayores inconvenientes, se produce por el frotamiento que sobreviene, una abrasión traumática intensa, que suele acompañarse de un proceso de caries.

#### **Proceso de caries concomitante.**

Digamos también que el proceso de abrasión traumática, se caracteriza casi invariablemente por presentar concomitantemente, un proceso cariótico. Sucede esto, especialmente en los enfermos que llevan prótesis a placa y que son negligentes en el sentido de tener poca higiene bucal; de esta manera se interpone fácilmente entre los ganchos, o entre la prótesis y los elementos dentarios, restos alimenticios y por consiguiente, se forman las placas de Williams y aparece el proceso cariótico.

#### **Aspecto.**

Por eso el aspecto que presentan estas abrasiones traumáticas, es de tejido reblandecido y de bordes ásperos; no por el proceso de abrasión en sí misma, sino por el proceso de caries que se le ha sobreañadido.

La forma que tiene, es, por regla general, cóncava y muy irregular por el proceso de caries.

#### **Sensibilidad.**

Esta abrasión puede aparecer superficial o muy profunda, según el momento en que el enfermo llegue a atenderse. Muchas veces la fricción que determina el gancho de la prótesis sobre la

zona cervical, si el elemento es vital, produce una sensibilidad dolorosa, no bien la abrasión llega al tejido dentinario, especialmente al límite amelo-dentinario. Esta sensibilidad dolorosa, generalmente suele obligar al enfermo a atenderse de inmediato.

Recuerden Uds. que hemos estudiado cómo terminan los canaliculos dentinarios anastomatosamente la inmensa mayoría de ellos y constituyendo otros, los canaliculos penetrantes que llegan hasta el esmalte. De manera que siendo la sensibilidad transmitida por las fibrillas de Tomes, se explica fácilmente que hay una mayor sensibilidad en el límite amelo-dentinario por la mayor profusión de fibrillas.

Es por esta razón también, que al preparar una cavidad, cuando lleguen al límite amelo-dentinario, han de observar que aumenta la sensibilidad, y que pasando ese límite amelo-dentinario llega a disminuir. La razón es de carácter histológico, por lo que acabamos de decir.

### **Lesión pulpar.**

Esta abrasión traumática, muy frecuentemente va acompañada de una lesión pulpar que no pertenece a la abrasión en sí, sino que es derivada del proceso carioso. Y como consecuencia de los fenómenos reaccionales de la pulpa tenemos también las distintas zonas de neo-formación dentinaria, que venimos estudiando: dentina translúcida, dentina opaca y dentina secundaria.

### **Color.**

Finalmente diremos que el color que presenta esta abrasión, es el que hemos estudiado en los procesos cariosos, porque generalmente predomina este proceso sobre el de abrasión. Tenemos entonces distintas coloraciones como el amarillento, el amarillo parduzco o el francamente parduzco, que por otra parte ya conocemos.

Con algunas láminas vamos a completar este estudio.

---

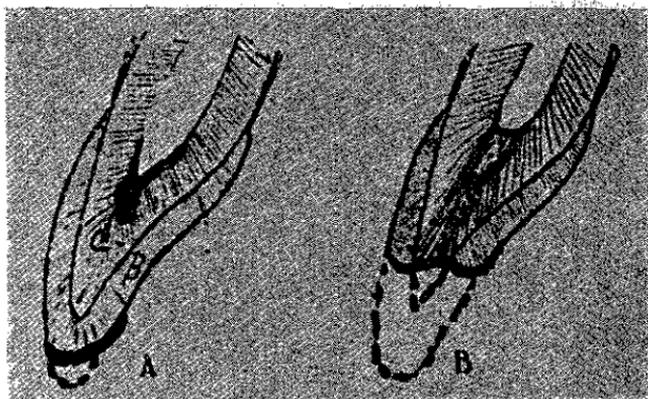


FIGURA 1

(De Anatomía Patológica Buco-Dental. RODOLFO ERAUSQUIN. PEDRO SAIZAR). — En esta lámina tenemos un proceso de abrasión fisiológica, que, como Uds. ven, en A, presenta un aspecto convexo; no toma más que el esmalte.

Esta zona B, es el esmalte y esta C, es la dentina. Pero ya en una extensión en profundidad mayor, cuando el proceso lesiona a la dentina, aparece una concavidad, debido a lo que ya hemos dicho: la dentina es menos resistente al desgaste por frotamiento, razón por la cual sufre un proceso de destrucción mayor que el esmalte.

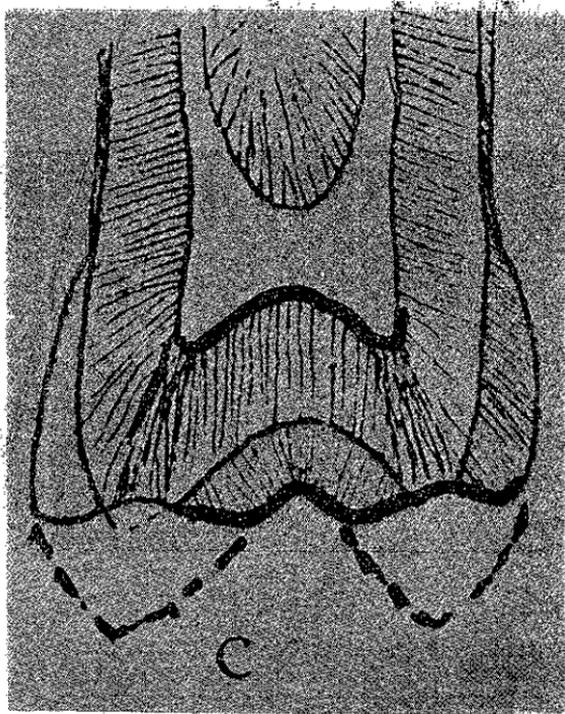


FIGURA 2

(De Anat. Patológica. RODOLFO ERAUSQUIN. PEDRO SAIZAR).  
Aquí vemos una cara oclusal donde han desaparecido por completo o casi por completo, los tubérculos, dando lugar a la formación de una superficie lisa. En algunos casos de abrasión fisiológica en los dientes posteriores, estas superficies llegan a ser tan lisas — Uds. encontrarán algunos casos — que constituyen un solo plano, desapareciendo no sólo los tubérculos, sino que llegan a desaparecer hasta los surcos y hasta las fosas anatómicas. Esto lo podemos ver especialmente en aquellos individuos de musculatura potente a que nos hemos referido anteriormente y desde luego en la edad madura.

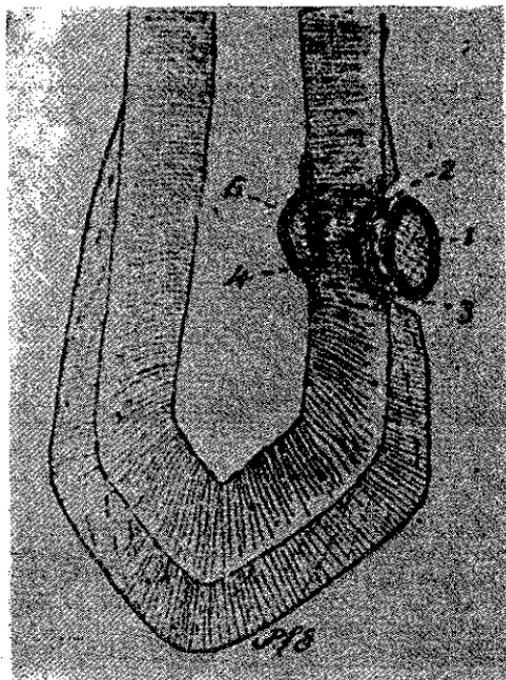


FIGURA 3

(De Anat. Patológica, ERAUSQUIN SAIZAR). — Esta lámina nos muestra una abrasión traumática producida en la zona cervical, por la acción del gancho de una prótesis a placa.

En 1), vemos el gancho de la prótesis. En 2) detritus orgánicos, zona de reblandecimiento, porque hay un proceso de caries concomitante al de abrasión. En 3), más profundamente, tenemos zona de destrucción o liquefacción. En 4), zona de dentina translúcida, y en 5) dentina secundaria.

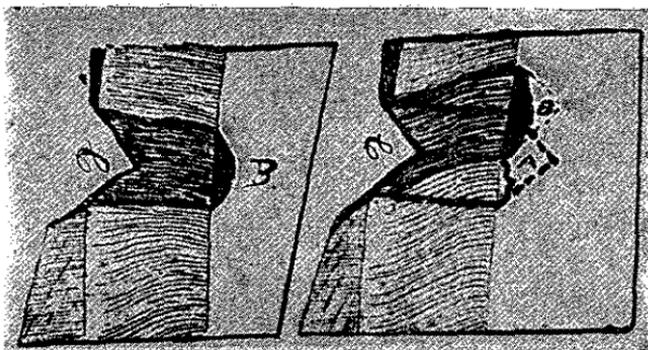


FIGURA 4.

(Anat. Patológica. ERAUSQUIN-SAIZAR). — Esta lámina nos muestra la dirección en que se presentan las zonas de neo-formación dentinaria. Esta parte C, representa la pérdida de sustancia por la abrasión como Uds. ven; la dirección de los canaliculos dentinarios que llevan los procesos irritativos al tejido pulpar, hacen que la pulpa reaccione y por tanto en dirección a estos mismos canaliculos, se va formando la dentina translúcida, la dentina opaca y la secundaria, B).

No es en la zona A. donde se producen estos tipos de dentina, sino en la zona B. debido a la dirección de los canaliculos. Estos canaliculos comprendidos en la parte inferior de la región representada aquí con la letra A, no han recibido, en la superficie externa, esos estímulos irritativos y por consiguiente, las fibrillas de Tomes no se modifican calcificándose.

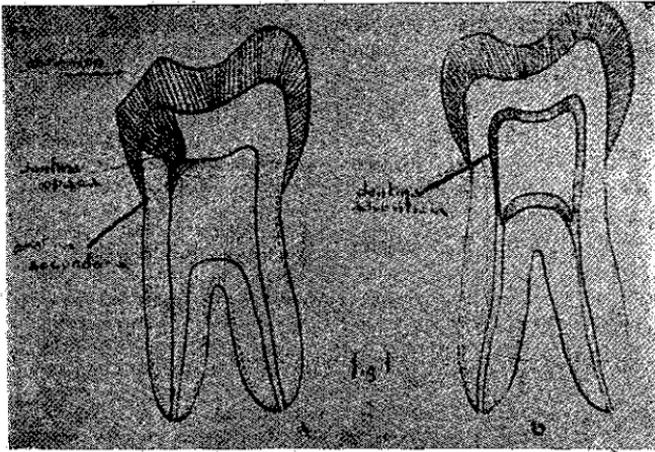


FIGURA 5

(De las clases de RODOLFO ERAUSQUIN. Apuntes de Bronstem y Weissbein. Rev. Círc. Odont. y C. E. Pág. 625. Año 1936). — En este esquema podemos apreciar la destrucción del tejido por el proceso de abrasión y también la formación de dentina translúcida, opaca y secundaria.

Y arriba de donde dice "dentina opaca", estaría localizada la dentina transparente o translúcida.

SEPTIMA CLASE:

**Tema:**

Proceso de abrasión, Características. División.

Abrasión Fisiológica y Abrasión Traumática. Su Naturaleza.

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

Características	}	Zona de destrucción.	
		Zona de neo-formación.	
		Lesión pulpar.	
Definición			
Etiología	}	Frotamiento	Funcional o Fisiológico { Elementos Dentarios
			Mecánico { Prótesis Cepillo de dientes
Etiología	}	Constitución dentaria	Equilibrio químico-orgánico
			Enfermedades
			Régimen alimenticio
			Razas
División	}	Fisiológica	
		Traumática	
		Mecánica (Mecánica química)	

ABRACION FISIOLÓGICA:

Patogénesis	}	Frotamiento funcional	Anátomo-fisiológico
			Traumático { Giro-versión Exodoncia Proceso carioso
Topografía	}		Caras proximales
			Tubérculos
			Vertientes cúspideas
			Bordes incisales
Aspecto	}		Brillante
			Uniforme
			Liso { Superficie convexa Superficie cóncava
Color	}		Blanco (esmalte)
			Amarillento (Dentina)
			Amarillo Parduzco (Dentina secundaria)

## ABRASION TRAUMATICA:

Patogenia	{ Protamiento Mecánico	{ Chapas Ganchos Coronas fenestradas Obturaciones
Topografía	{ Zona cervical Zona lingual	
Color	{ Amarillento Blanco-amarillento Parduzco	
Aspecto	{ Blando Aspero	

## BIBLIOGRAFIA

**Anatomía Patológica.** — Rodolfo Erausquin. Pedro Saizar. 1

**Odontología y Estomatología.** — Preiswerk.

**La Escuela Odontológica Alemana.** 2º. Tomo.