

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

DECIMA LECCION (*)

Tema:

Actividad dentinógena de la pulpa.
Histo-patología de la dentina secundaria.
Nódulos pulpares. Topografía. Estructura. Histo-patología. Patogenia.

DENTINOSIS

Concepto.

Ya hemos hecho el estudio de la cementosis, es decir de la neoformación de cemento por actividad celular del periodonto.

Ahora nos vamos a ocupar de la dentinosis; es decir, de la neoformación de la dentina, que es el otro de los tres tejidos duros de las piezas dentarias que sufren alteraciones sustanciales en su constitución histológica por la actividad de los elementos de los tejidos blandos que lo circundaa.

(*) 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 Larrosa y Sabatini.)

En el esmalte no tenemos el problema de la adamantinosis o sea la neoformación del esmalte en el estado adulto del diente, en virtud de que no está en contacto, no está en relación directa con ningún tejido blando. La dentina en cambio, está en contacto con el tejido pulpar como todos sabemos. La pulpa, por su parte, tiene permanentemente, mientras existe su energía vital, la propiedad de elaborar dentina; es decir, tiene la propiedad dentinógena.

Esta actividad dentinógena la realiza la pulpa con mayor intensidad durante la época juvenil del diente; más adelante, en el estado adulto, va disminuyendo, va decreciendo, para finalmente anularse en la época senil. Esta actividad dentinógena de la pulpa, obedece a los estímulos que ya hemos recordado en otra oportunidad: estímulos fisiológicos y estímulos irritantes o inflamatorios.

Histología Pulpar.

Fibras.

Retículo

Frente a esta actividad dentinógena de la pulpa, nos interesa entonces, hacer un recuerdo aunque sea somero de su histología.

Digamos, por lo tanto, que la pulpa es un tejido conjuntivo del tipo laxo. En su estudio histológico hemos de encontrar: fibras colágenas; fibras pre-colágenas y fibras reticulares. También hemos de encontrar células; células indiferenciadas y células diferenciadas. También hemos de hallar una sustancia intercelular de consistencia viscosa o gelatinosa; hemos de hallar plasma intersticial y por último el paquete vásculo nervioso, es decir vasos y nervios.

Las fibras colágenas se presentan en forma de gruesos haces, localizados especialmente en la parte central de la pulpa y a nivel del filete nervioso radicular.

En la zona periférica estos haces son poco numerosos; en cambio, en esta región periférica, encontramos numerosas fibras pre-colágenas de diámetro sumamente reducido; estas fibras se extienden hacia la zona central de la pulpa, y se anatómosan, constituyendo una malla, un retículo: el "retículo fibrilar de la pulpa".

Fibras de Von Korff.

Hacia la zona externa, estas fibrillas pre-colégenas, a su vez, se modifican, constituyendo gruesos haces que reciben el nombre de "fibras de Von Korff". Estas fibras de Von Korff pasan entre los odontoblastos y ya en la zona externa de estas células, de los odontoblastos, se abren en forma de penacho, de pincel o de abanico, constituyendo otro retículo, otro plexo, otra red fibrilar, que va a terminar en la sustancia fundamental de la dentina, sirviéndole de esqueleto en su primer estadio.

Células Indiferenciadas.

Entre las células, tenemos las indiferenciadas, que son células conjuntivas que reciben el nombre de fibroblastos, células redondeadas, fusiformes y estrelladas, con prolongaciones protoplasmáticas que forman, al anastomosarse entre sí, una red celular que se encuentra ubicada especialmente en la zona central de la pulpa. Se las llaman fibroblastos en virtud de atribuírseles la propiedad de estructurar fibras conjuntivas.

En la zona periférica se hallan con muy poca frecuencia estas células indiferenciadas.

Odontoblastos

Los odontoblastos son células diferenciadas, de unos 20 micrones, células nobles, muy sensibles, razón por la cual frente a los agentes irritantes se atrofian con facilidad, degeneran, se mortifican. Son células que en el estado adulto, presentan una forma cilíndrica con un solo núcleo, en el polo situado hacia el tejido pulpar. Se encuentran en una sola fila, en la región periférica del tejido pulpar. Emiten prolongaciones fibrilares en el polo interno, y también en algunas de sus paredes laterales: emiten asimismo la prolongación protoplasmática que ya conocemos: las fibrillas de Tomes.

**Granulaciones:
Aparato de Golgi.**

Durante la actividad dentinógena, aparecen en su protoplasma, pequeñas granulaciones y en el contorno del núcleo, aparece una sustancia condensada; todo lo cual constituye lo que se conoce con el nombre de "aparato de Golgi".

Para muchos investigadores estas granulaciones, constituyen verdaderos gránulos de sales de calcio que luego son segregados por estas células, formando así directamente, dentina.

Para otros, estas granulaciones serían fermentos específicos que al ser segregados por estos elementos celulares, producirían la precipitación de las sales cálcicas que se encuentran en el tejido pulpar, en la sustancia intercelular, en el plasma intersticial en estado de solución, formando así, indirectamente, dentina.

Cuando el órgano dentario entra en la época senil, estas granulaciones llegan a desaparecer, como también las prolongaciones fibrilares. Las células también cambian de forma, pues, en lugar de ser cilíndricas, se vuelven piriformes; es decir, adquieren forma de pera.

**Paquete vásculo-ner-
vioso.**

El paquete vásculo nervioso emerge de un conducto, de un canal, que se encuentra en el fondo del alvéolo, pasa por la zona indiferente de Black y penetra en el conducto radicular; desde ese instante se lo conoce con el nombre de "paquete vásculo-nervioso pulpar". Por eso, generalmente, para significar la pulpa, se dice "paquete vásculo-nervioso"; en realidad, el paquete vásculo-nervioso, como su mismo nombre lo dice, está constituido por nervios y vasos de grueso calibre; los vasos penetran en el conducto radicular en número variable, pero reducido; en el canal radicular se ramifican en forma reducida; pero desarrollan una arborización muy profusa al llegar a la cámara pulpar, tanto en la zona central como periférica. En realidad, la pulpa con este nombre

específico sería esta masa de tejido blando encerrado en la cámara dentaria y filete nervioso, o paquete vásculo-nervioso, la ramificación radicular.

Zonas Pulpares.

La pulpa, como acabamos de recordarlo, se halla encerrada en esta cámara, que es una cavidad, una caja, diremos así, que recibe el nombre de "cámara pulpar", cuyas paredes limitantes, inextensibles, están constituídas por la dentina.

Conocido el terreno anatómico en su constitución histológica, veamos cuál es la topografía de la pulpa en su relación con las paredes dentinarias.

Clasificaremos en dos zonas este aspecto pulpar; zona central y zona periférica.

Zona Central de la pulpa.

La **zona central** se caracteriza entonces por una red fibrilar central, colágena y reticular, como ya hemos dicho, y un sistema celular constituido por los fibro-blastos.

En esta zona central también tenemos vasos y nervios, la sustancia intercelular y el plasma intersticial que ya hemos nombrado.

Zona Periférica Pulpar.

En la **zona periférica**, encontramos la zona basal de Weill que viene inmediatamente después de la zona central. Esta zona basal de Weill se caracteriza por presentar la malla fibrilar pre-colágena y reticular a que nos hemos referido; hay muy pocas células.

Inmediatamente, por fuera de la zona basal de Weill, tenemos la zona odontoblástica; es decir, una hilera de odontoblastos situados de manera tal, que su eje mayor es perpendicular a la pulpa, perpendicular a la dentina.

Zonas Dentinógena y Dentinoide.

Por fuera de los odontoblastos, se encuentra la **zona** llamada **dentinógena**, denominada así, porque es la región donde la pulpa permanentemente elabora dentina y cuyo estudio estamos haciendo.

En la zona dentinógena —aun cuando en realidad no pertenece a la topografía de la pulpa, pero que nos conviene recordarlo en este instante— tenemos la **zona dentinoide**, que es una zona en vías de mayor calcificación, o mejor dicho, una zona que en un momento dado, ha sido netamente dentinógena, pero que en las sucesivas estructuraciones de dentina, los odontoblastos se han retirado hacia la zona central del tejido pulpar, apareciendo la elaboración de nueva dentina; se forma entonces, otra vez una zona dentinógena, quedando la zona dentinoide incompletamente calcificada, hasta que llega el momento que se calcifica por completo, constituyendo nueva dentina: histológica si es la adventicia; patológica si es la secundaria.

Dentinas neoformadas.

Las nuevas dentinas que se estructuran mientras dura la actividad dentinógena de la pulpa, cabe preguntarse en qué sitio anatómico del diente se forman.

Las encontramos en tres regiones distintas: en pleno tejido dentinario, como hemos tenido oportunidad de recordarlo en otra clase; en las paredes internas de la dentina; y aún en pleno tejido pulpar.

Esta dentina neo-formada, presenta una constitución histopatológica variable; por eso, la hemos de clasificar, como ya hemos tenido oportunidad de recordarlo: en dentina adventicia o post-erupcional; dentina secundaria; dentina opaca; dentina traslúcida; dentina senil y nódulos pulpares.

Veamos la característica histopatológica de cada una de estas dentinas.



Dentina Adventicia.

Antes de hacer erupción el elemento dentario, ya se ha constituido una dentina que recibe generalmente el nombre de "dentina primitiva". Se ha constituido, por lo que ya hemos recordado ligeramente en otras clases, diciendo que es originada por la actividad del llamado órgano de la dentina que forma la pulpa y la dentina.

También hemos dicho que después de haber hecho erupción el elemento dentario, está incompletamente calcificado y que desde ese instante, se continúa la calcificación para llegar a su estado integral en la época adulta. Además, en la pared interna de la "dentina primitiva", mientras dura la vida pulpar, se va organizando, se va adosando otra dentina: la dentina llamada "adventicia".

Esta dentina adventicia, es una dentina *histológica*; presenta las características de la "dentina primitiva". Es una "dentina difusa", porque aparece en todo el contorno de las paredes internas de la dentina prerupcional.

Se produce en base a estímulos fisiológicos; no irritativos. Ahora, los estímulos fisiológicos pueden tener una mayor o menor intensidad. El paso de lo fisiológico a lo patológico, no está perfectamente definido; no existe un límite exacto, en que un estímulo cualquiera pueda dejar al tejido en que incide, en condiciones histológicas o netamente patológicas; hay siempre un campo de oscilación; es por eso que esta dentina adventicia suele presentar algunas características diferenciales con la dentina histológica propiamente dicha.

Así, por ejemplo, presenta pequeñas desviaciones, pequeños acodamientos en la disposición de los canaliculos dentinarios. Esta desviación, este acodamiento, será tanto mayor, cuanto menos fisiológico haya sido el estímulo; y será tanto menor, cuanto más fisiológico haya sido.

Desde luego, es una dentina canalicular; es decir, tiene canaliculos dentinarios, que es condición característica, bien neta de la dentina histológica, pero con ausencia de algunos, aproximándose a la dentina secundaria tubular que veremos en seguida; a

veces presenta pequeñas cavidades con substancia orgánica y algunas laminillas de reabsorción de acuerdo a investigaciones de Rodolfo Carcavallo.

Dentinas Politubular y Oligotubular.

Todas las dentinas que tienen canalículos, se las conoce con el nombre de politubulares o se las llama "dentina tubular"; en oposición a aquella dentina que carece de canalículos dentinarios y que se la denomina "oligotubular".

Dentina Secundaria. Clasificación.

En la **dentina secundaria**, hemos de encontrar bajo este aspecto y bajo otras características de su histopatología, distintas clases.

Bajo este concepto la hemos de clasificar en dentina tubular; dentina areolar; dentina granular y dentina secundaria hialina.

Dentina Secundaria Tubular.

La **dentina secundaria tubular** es la que más se asemeja a la dentina histológica; tiene túbulos, canalículos; por eso se la llama "tubular"; presenta numerosos canalículos dentinarios, pero no en igual proporción que la dentina adventicia, que la dentina histológica. Aparece con un número menor y con una disposición muy variable. Estos canalículos dentinarios no guardan paralelismo, como ocurre con la dentina histológica; para cada cinco, seis u ocho canalículos dentinarios de la dentina histopatológica, hay uno o dos en la dentina tubular secundaria. El acodamiento que hemos mencionado en la dentina adventicia, es mucho más pronunciado, es francamente pronunciado en esta otra.

Como se ve, por esta descripción, esta dentina sale del índice histológico francamente, y es por eso, que ya entra en el concepto

de dentina secundaria que tiene una génesis patológica, que se ha realizado en base a estímulos inflamatorios. Por eso mismo también, esta dentina es circunscripta, en oposición a la difusa, que es la adventicia, que responde a los estímulos fisiológicos. Ya hemos estudiado en otras clases, que las fibrillas de Tomes son las que transmiten a los odontoblastos las sensaciones percibidas en la superficie del elemento dentario por la acción de distintos agentes. Y como solamente transmiten esas sensaciones las fibrillas de Tomes colocadas frente a la región, frente a la superficie sobre la que inciden esos agentes, cualquiera que sea su naturaleza, la dentina que se forma es circunscripta.

De manera que en el tejido pulpar, parecería que tan solo los odontoblastos que están vinculados con esas fibrillas de Tomes, son los que entran en actividad dentinógena constituyendo dentina secundaria.

Sin embargo, adelantémonos a decir que dentro del concepto moderno, no son solamente los odontoblastos los elementos capaces de producir esta dentina. Se orientan los investigadores a sostener que aún desaparecidos los odontoblastos, se produce nueva dentina por calcificación de la red fibrilar, del retículo de Von Korff, en base a la presencia de sales cálcicas que se encuentran en la sustancia intercelular a que nos hemos referido.

Bajo este aspecto, desempeñan un papel preponderante esas fibras de Von Korff que ya hemos mencionado, con su ramificación fibrilar que hemos de ver después en alguna lámina.

Dentina Secundaria Areolar.

La dentina secundaria areolar se caracteriza por la presencia de numerosos espacios interglobulares de Czermack; espacios que hemos nombrado en otra oportunidad; es decir, la red lacunaria.

Hago resaltar que esa dentina no lleva ese nombre, porque se encuentre en la zona de los espacios interglobulares de Czermack, sino porque tiene un aspecto semejante al que presenta esta zona;

se encuentran en ella numerosos espacios interglobulares de Czermack. Es una dentina politubular; tiene canalículos dentinarios, pero con un aspecto patológico en una forma semejante a lo que hemos dicho de la dentina secundaria tubular, siendo aún más pronunciado en esta areolar. Es más pronunciada y presenta esa red lacunaria, porque los estímulos irritativos que la han provocado han sido de mayor intensidad.

Dentina secundaria granular.

La dentina secundaria granular presenta como característica saliente, ese aspecto granuloso a que nos hemos referido al hablar de la zona limítrofe entre la dentina y el cemento y que está representada por la zona granular de Tomes. Es una dentina politubular.

Esta dentina secundaria, se la llama "granular", no porque esté situada en ese límite del cemento con la dentina, sino por esa característica histo-patológico que acabo de señalar. Por eso puede encontrarse ya sea en la porción coronaria o bien en la porción radicular.

Dentina secundaria hialina.

La dentina secundaria hialina, se caracteriza por ser "oligotubular"; carece de canalidades dentinarios; es una masa homogénea transparente; se encuentra especialmente en el piso pulpar y como dice Erausquin, es poco explicable su presencia en esta zona, y sobre todo su carácter de dentina transparente, precisamente por ser el piso pulpar una región donde los estímulos irritantes llegan con menos facilidad. Sin embargo, es muy frecuente encontrar este tipo de dentina en el piso pulpar.

Dentina translúcida y opaca.

Tenemos también la dentina translúcida y la dentina opaca, que aparecen, como ya hemos tenido ocasión de recordarlo en otras clases, en pleno tejido dentinario; y cuyas características de apa-

rición ya hemos estudiado. En consecuencia, en esta oportunidad, tan sólo hemos de decir que la translúcida es “oligotubular”, dentro de este nuevo aspecto que estamos estudiando, de estas dentinas neo-formadas.

Recuerden que ya hemos dicho cómo se obliteran los canalículos dentinarios al formarse esta dentina translúcida o transparente, de manera que no vamos a repetirlo.

La dentina opaca que también se desarrolla en tejido dentinario, pero más internamente, presenta dos zonas: la zona interna y la zona externa, que son diferentes.

La zona externa es oligotubular; la dentina neoformada en esta zona ha llegado a obliterar los canalículos aunque con un grado de calcificación inferior a la dentina translúcida y aún a la histológica; en cambio, la zona interna es todavía politubular. Luego se inicia aquí una calcificación semejante a la que se ha realizado en la zona externa; puede llegar un momento en que si los estímulos inflamatorios se continúan, esta zona interna politubular, se vuelva oligotubular; es decir, cuando los canalículos dentinarios en esta zona se han obliterado por completo, desapareciendo las fibrillas de Tomes por calcificación.

Dentina senil.

Finalmente, en esta clasificación he incorporado la “dentina senil”, de acuerdo a la clasificación de Erousquin.

Es esta una dentina que aparece, como su mismo nombre lo dice, en la época avanzada del órgano dentario; es una dentina del tipo de la translúcida, de la transparente, aún cuando el elemento dentario no presenta ningún signo de haber recibido, de haber sufrido los ataques de los agentes inflamatorios o del proceso cariótico. Los canalículos dentinarios se encuentran obliterados; por consiguiente es una dentina oligotubular. Es una dentina que presenta un tinte amarillento, seguramente por falta del plasma intersticial en el seno dentinario, ya que acabamos de manifestar que carece de canalículos.

Aparece con preferencia en la zona radicular; y por eso tampoco se explica bien su aparición en esta región, donde los estímulos inflamatorios, como hemos dicho, llegan con mayor dificultad, ya

que toda la porción radicular está resguardada, bajo ese aspecto, por el tejido óseo y por la fibro-mucosa.

Los canalículos dentinarios, en esta región, como ya hemos manifestado en otras clases, son perpendiculares al eje mayor del diente. Por eso el proceso infeccioso, cuando aparece la putrescencia pulpar, avanza con mayor dificultad aún, hacia la periferia de la zona radicular, cuando existe esta dentina senil que oblitera los canalículos dentinarios, evitando así el fácil paso lateral de la flora bacteriana y de todas sus secreciones que determinan o pueden determinar la disolución de las sales calcáreas; igual barrera como hemos dicho ya en otra ocasión, presenta la zona hialina, interna, fisiológica del cemento.

NODULOS PULPARES

Clasificación.

El nódulo pulpar es también una dentina neoformada. Se trata de concreciones cálcicas que presentan distintas formas: pueden ser ovoideas, redondeadas, o bien cuadrangulares. Se encuentran en la porción coronaria o bien en la porción radicular; de ahí que se los puede clasificar desde el punto de vista de su topografía: en “nódulos coronarios” y en “nódulos radiculares”.

También se los clasifica desde el punto de vista de su vinculación con la dentina. Y así, tenemos: nódulos libres; nódulos adherentes; nódulos semi-incluidos y nódulos incluidos.

Sus propios nombres indican cómo están en relación con la dentina.

Los libres, son aquéllos que se encuentran en pleno tejido pulpar, como hemos anticipado en la clase pasada, sin contacto con la dentina.

Los adherentes, son aquéllos que se encuentran en contacto con la pared interna de la dentina.

Los semi-incluidos, son aquéllos que se encuentran, parte en el interior de la dentina y parte fuera de ella.

Finalmente, los incluidos, son aquéllos que se encuentran en pleno seno dentinario.

Su importancia clínica.

Estas concreciones calcáreas tienen una gran importancia desde el punto de vista clínico. La tienen en la pulpectomía; la tienen en el diagnóstico de las pulpitis; es decir en las inflamaciones de la pulpa, y la tienen más aún, en las odontalgias.

Muchas veces se presentan enfermos con dolores odontálgicos, neurálgicos y la investigación se hace difícil cuando no encontramos proceso carioso alguno. De inmediato pensamos en una inflamación del tejido pulpar de origen interno, como hemos señalado en alguna otra oportunidad. Pero no debemos olvidar la presencia de estos nódulos pulpares que pueden dar un tipo de odontalgia muy semejante. Y digo semejante, porque suele presentar una característica un tanto diferencial, como es la de tener el enfermo una neuralgia de tipo difuso. no pudiendo éste señalar el elemento que la determina.

En las inflamaciones pulpares de origen interno —aún también en algunos casos el enfermo suele presentar una neuralgia difusa—, es más frecuente que indique la pieza dentaria en que se localiza. Pero si no es así, el diagnóstico diferencial lo podemos conseguir en base a una radiografía.

Nos veremos en la necesidad de obtener entonces una “radiografía seriada”, como se llama cuando se obtienen radiografías parciales de todo el arco, o bien de una mitad del arco dentario.

Asimismo, podemos encontrarnos todavía con la dificultad de no poder determinar cuál es la pieza dentaria causante, si acaso nos encontramos frente a un enfermo que presenta varios elementos dentarios con nódulos pulpares.

El tratamiento que debemos seguir acá, es la extirpación del tejido pulpar; y por consiguiente, tenemos que optar por abrir la cámara pulpar de aquel elemento dentario que presenta radiográficamente uno o más nódulos de mayor tamaño.

Por eso decía que a veces nos podemos encontrar con dificultad para poder determinar cuál es el elemento dentario que hemos de intervenir en primer término, porque la odontalgia puede ser producida por uno sólo de ellos o bien por más de uno.

Esta odontalgia se presenta en virtud del tamaño que adquiere el nódulo pulpar, de manera tal, que comprime al tejido pulpar confinándolo entre sus paredes y las de la dentina.

La dificultad en el tratamiento radicular se presenta a veces también muy acentuada. Ello dependerá del tamaño del nódulo; a veces un nódulo abarca completamente o casi completamente la cámara pulpar; cuando sucede esto, estamos en presencia de un nódulo de forma aproximadamente cuadrangular, porque toma la forma de la cámara pulpar.

Cuando el nódulo es libre, a pesar de su tamaño, el tratamiento no se hace tan difícil, porque llegando a la cámara pulpar, encontramos la movilidad del nódulo; pero cuando el nódulo es adherente, se explica fácilmente toda la dificultad que tenemos para resecar, para eliminar ese nódulo que obstruye los conductos radiculares y poder llegar a éstos para hacer la extirpación del paquete vásculo nervioso.

A veces existe tan sólo una pequeña luz entre las paredes del nódulo y las paredes de la dentina, a través de la cual emana un poco de sangre proveniente de la pulpa, debido a la intervención que acabamos de realizar.

La extirpación de un nódulo adherente de gran tamaño, se hace difícil, porque el fresado para su eliminación, puede conducirnos a la perforación de la cámara pulpar.

Se hace también difícil el tratamiento radicular cuando hay obliteración del orificio aferente del conducto radicular.

Otras veces también se hace difícil en virtud de presentarse estos nódulos en el propio conducto radicular obturándolo a cierta distancia, de manera que el manipuleo con las sondas, tiranervios, ensanchadores, etc., se hace difícil cuando no imposible.

Histopatología.

Desde el punto de vista de su histopatología, a los nódulos pulpares los hemos de clasificar en tres tipos distintos: los amorfos; los laminares y los canaliculados.

Los amorfos y los laminares, no presentan canaliculos dentinarios. El nódulo amorfo es una masa calcificada que se ha ini-

ciado con la formación de pequeñas granulaciones o pequeños calcoferitos que se han ido fusionando los unos con los otros, presentando en definitiva, como acabo de decir, esa masa calcificada amorfa, sin estructura histológica definida.

Los laminares presentan en la parte central, una zona semejante a los amorfos: es decir, el nódulo laminar se inicia en forma del tipo amorfo y luego, alrededor de esa masa calcificada, se van depositando nuevas capas de sales calcáreas, pero en forma laminar. Debido a este aspecto, recibe este nombre de nódulos laminares.

Los nódulos canaliculados presentan toda la característica histopatológica de estos últimos que hemos llamado laminares; es decir, zona central amorfa y zona periférica laminar; y además presentan canaliculos dentinarios. Estos canaliculos se inician en la zona central y se orientan hacia la periferia del nódulo, poniéndose en comunicación con los odontoblastos.

Ya volveremos sobre estos nódulos canaliculados.

Digamos antes, que los nódulos acaniculados presentan una patogenia, tienen una génesis completamente distinta a los canaliculados; los canaliculados son pre-erupcionales, son congénitos; los acaniculados son post-erupcionales; surgen de agentes irritativos.

Génesis de los nódulos acaniculados.

La formación de estos nódulos acaniculados, se inicia sobre elementos celulares mortificados o semi-mortificados o atrofiados; elementos celulares que muchas veces no pueden ser digeridos por los macrófagos, no pueden ser eliminados por el proceso de la fagocitosis, por el proceso del descombro; y entonces el organismo, en su defensa natural, recurre a su enquistamiento, produciéndose depósitos de sales calcáreas sobre ellos, englobándolos, e iniciándose así, la primera base sobre la cual se va depositando nuevas sales de calcio (desde luego, aquí, el metabolismo cálcico se encuentra alterado, como veremos después) y en esta forma van tomando mayores proporciones en su tamaño.

Muchas veces quedan sumamente reducidos, y Vds. podrán observarlo cuando hagan una extirpación pulpar: tomando entre las yemas de los dedos este tejido, sentirán como la presencia de arenillas; son nódulos pulpares múltiples, más o menos en cantidad.

Los nódulos acaniculados, provenientes de agente irritativos, han sido atribuídos en un primer momento, como originados por fenómenos regresivos del tejido pulpar. Pero investigaciones posteriores demostraron que se originan en base a fenómenos progresivos.

Son masas calcáreas expansivas, no infiltrativas; de manera que van rechazando al tejido pulpar, pero sin invadirlo.

Estos nódulos acaniculados pueden ser radiculares o coronarios; pueden ser también libres, o bien tener esa vinculación con la dentina que ya hemos estudiado.

Génesis de los nódulos canaliculados.

Por el contrario, los nódulos canaliculados, no pueden ser libres. Tampoco pueden ser coronarios, por lo que vamos a ver después. Son, entonces, nódulos radiculares.

Estos nódulos canaliculares, radiculares y congénitos, son originados por una invaginación, por una desviación de lo que Vds. deben recordar por el estudio de histología que han hecho, de lo que se llama vaina de Hertwig.

Vamos a hacer brevemente el recuerdo de algunos conceptos embriológicos, varios de los cuales ya hemos señalado.

Recuerden que el saco dentario, produce el cemento y el periodonto; el órgano del esmalte, produce el esmalte y la membrana de Nasmith; y el órgano de la dentina, forma la dentina y la pulpa.

Agreguemos que el órgano del esmalte presenta un epitelio externo y un epitelio interno, y en la parte central, una papila gelatinosa.

Cuando ya se ha formado la corona del diente en el seno del tejido óseo maxilar, desaparece la papila gelatinosa, porque ya no tiene ninguna función que realizar, ya que está constituido, está estructurado el esmalte y está formada por consiguiente la corona.

El epitelio externo y el epitelio interno, se acercan entonces, entre sí y se unen por sus bordes, formando, como dice Cabrini, una especie de brocal que constituye esta vaina de Hertwig.

Alrededor de esta vaina de Hertwig, los odontoblastos del órgano de la dentina empiezan en este momento a calcificar dentina para la raíz; de manera que la vaina de Hertwig sirve de andamiaje, sirve de base, sobre la cual se construye esta dentina radicular.

Se comprende entonces, cómo, si la base, si el andamiaje sufre una desviación, sufre esta invaginación a que me he referido, la dentina de la porción radicular quedará modificada, habrá una dentina histopatológica; y es esto lo que constituye el nódulo que llamamos "nódulo canaliculado radicular".

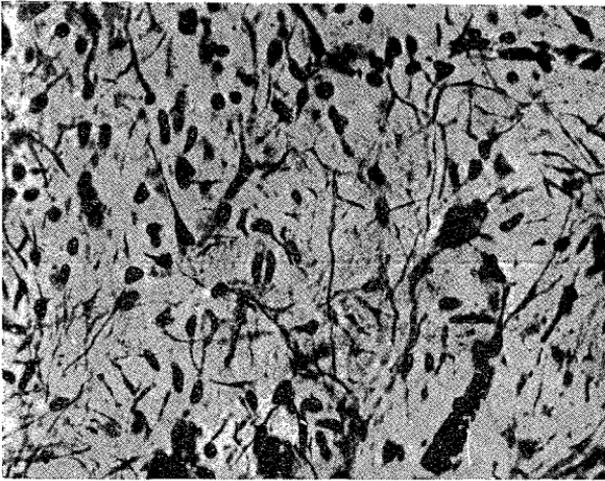
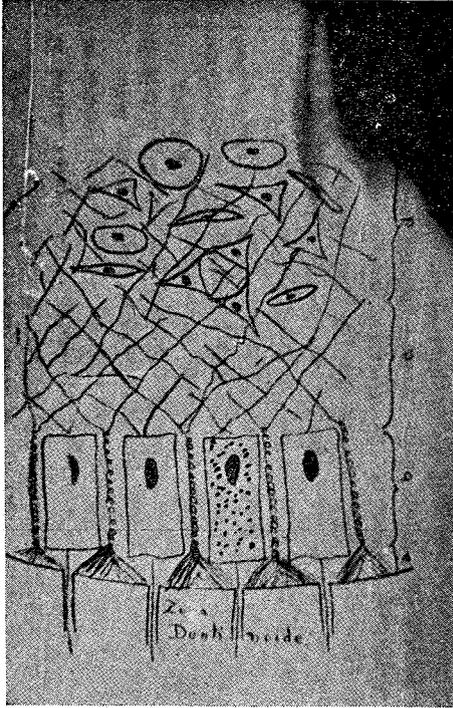


FIGURA 1. (De Cabrini, Histología y Embriología)

Observen las células indiferenciadas de que hemos hablado y el retículo fibrilar de la pulpa.



• FIGURA 2. (De Rómulo Cabrini. Rev. C. E. de Od. 1936. Apuntes de Bronstein y Waissbein)

En esta lámina vemos la zona central del tejido pulpar donde prevalecen los elementos celulares y donde observamos también la red fibrilar central, los fibroblastos de aspecto fusiformes o de forma estrellada con sus prolongaciones protoplasmáticas y sus respectivas anastomosis y que constituyen la red de que hemos hablado.

Tenemos más abajo la zona periférica, es decir la zona basal de Weill con su retículo fibrilar característico.

Vds. ven en este esquema, que en esta zona no existen células y cuando llegan a existir, son muy poco numerosas; una que otra aparece en esta región. Observen también cómo el retículo fibrilar en la zona basal de Weill es sumamente delgado, constituyendo una malla que externamente se modifica en forma de gruesos haces para constituir las fibras de Von Korff que ya hemos nombrado, que se interponen entre los odontoblastos, para abrirse en la zona externa de estas células, en forma de penacho, en forma de pincel, con ramificaciones que constituyen en esta región otro retículo fibrilar; externamente a la zona odontoblástica que estoy aquí señalando, tenemos la zona dentinógena, y más hacia afuera tenemos la zona dentinoide.

He dicho hace un instante, que esta zona dentinoide, casi ya no pertenece a la topografía de la pulpa, sino a la topografía de la dentina, porque yendo un poco más hacia afuera, tenemos la dentina histológica, la dentina normal; aquí todavía en esta región, la llamamos dentinoide por lo que hemos recordado: falta todavía un tiempo de calcificación para llegar a un estado integral histológico; en esta zona dentinógena se van depositando nuevas capas de sales calcáreas sobre la red fibrilar externa a los odontoblastos, constituyendo otra vez nueva dentina, que en un tiempo más avanzado se convertirá en una zona dentinnoide. De esta manera, Vds. ven cómo los odontoblastos, que en un momento anterior se encontramos en lo que ahora es la zona dentinoide, en este instante se hallan mucho más en dirección hacia la zona central de la pulpa; siempre en la periferia, pero mucho más hacia la parte media. Esto nos demuestra cómo el elemento dentario va modificando la amplitud de su cámara pulpar, estrechándola cada vez más; la modifica por la dentina adventicia y también por la aparición de la dentina secundaria. Por lo tanto, en un elemento joven, encontraremos siempre una cámara pulpar amplia, grande; en un elemento adulto, más chica; y en un elemento senil, mucho más reducida.

Esa disminución de la amplitud es irregular; irregular, porque hemos dicho que la dentina secundaria es circunscripta, como veremos después en otra lámina.

Esto trae como consecuencia una irregularidad en todo el contorno periférico de la zona interna de la dentina.

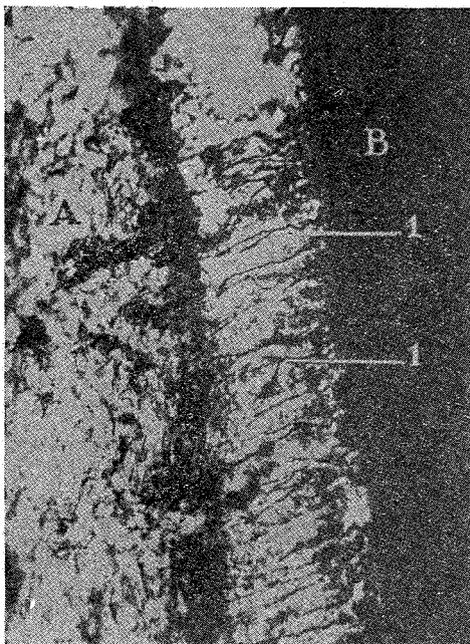


FIGURA 3. (De Rómulo Cabrini. Hstología y Embriología)

Aquí tenemos la zona basal de Weil y en B., dentina.
En 1, vemos las fibras de Von Korff.

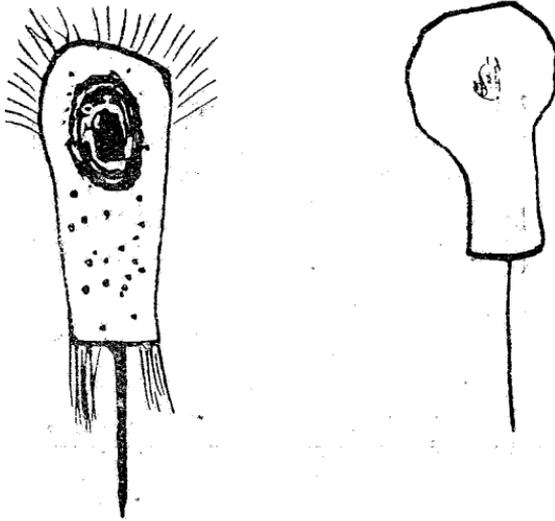


FIGURA 4. (De Rómulo Cabrini. Rev. C. E. de Od. año 1936. Apuntes de Bronstein y Waissbein)

En esta lámina vemos dos odontoblastos; uno en estado de plena actividad dentinógena, odontoblasto de época juvenil que tiene una forma cilíndrica, como Vds. ven, con un núcleo en el polo que está en contacto con el tejido pulpar, es decir, el polo interno, con prolongaciones fibrilares y en parte de sus caras laterales, porque en este resto, no existen.

En el polo opuesto, en el polo externo hay otras ramificaciones fibrilares y también una prolongación protoplasmática, que es la fibrilla de Tomes que se interna en los canaliculos dentinarios.

En el protoplasma encontramos las granulaciones a que nos hemos referido anteriormente, y en el contorno del núcleo, en esta parte central que estoy señalando que es el núcleo, aparece esa sustancia condensada que he mencionado y que recibe el nombre de "espongioplasma" y cuyo conjunto se lo denomina "aparato de Golgi", que interviene, de acuerdo a las dos teorías que hemos establecido, en la calcificación de la dentina.

Este otro esquema representa el odontoblasto senil; Vds. ven que tiene una forma de pera; han desaparecido las prolongaciones fibrilares, han desaparecido las granulaciones y ha adquirido esta forma piriforme.

Es un odontoblasto que ha perdido su actividad dentinógena.

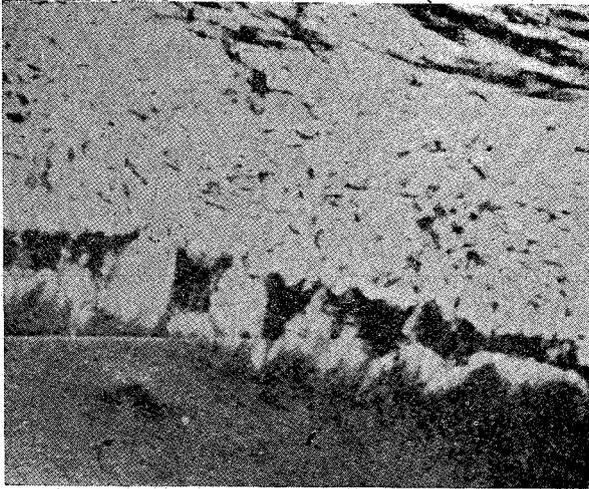


FIGURA 5. (De la Esc. Od. Alemana. 2º Tomo)

Esta lámina nos muestra una zona odontoblástica y dentina secundaria, donde han desaparecido como pueden observar, algunos odontoblastos. Los agentes inflamatorios han determinado su atrofia, su degeneración, su mortificación, su barrido por la acción fagositaria, y ya no existen entonces en esta región. Sin embargo, la dentina secundaria puede continuar formándose por lo que hemos dicho hace un momento y que veremos en otra lámina.

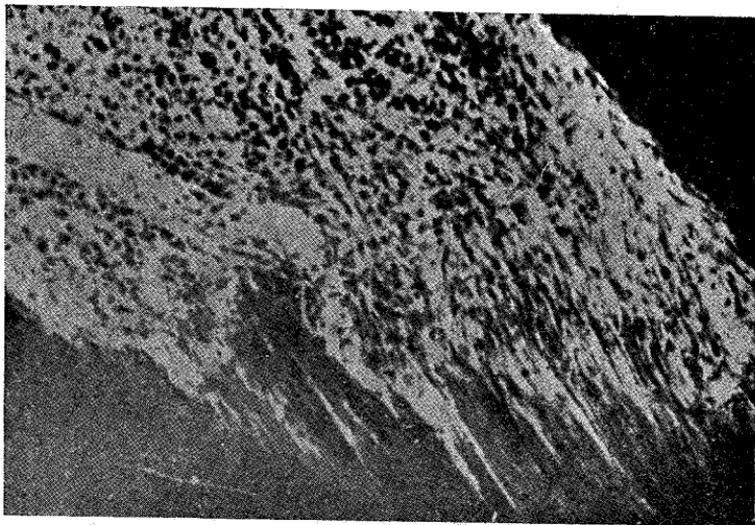


FIGURA 6. (De la Esc. Od. Alemana. 2° Tomo)

En esta lámina vemos que no hay odontoblastos; también vemos fibras de Von Korff que se han calcificado, que se están calcificando, constituyendo dentina secundaria; es decir, que la neo-formación dentinaria se continúa, aún cuando faltan los odontoblastos.

En un tiempo se estimaba que únicamente los odontoblastos tenían estas actividades dentinógena; sin embargo, ahora se ha comprobado que por otros mecanismos de la precipitación cálcica en el tejido pulpar, sobre la red fibrilar, se puede formar nueva dentina, como ya lo hemos recordado.

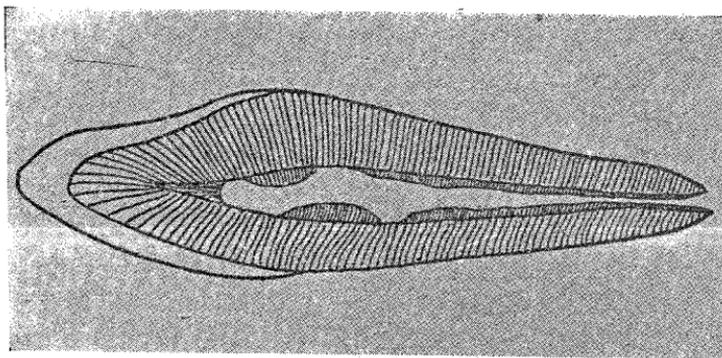


FIGURA 7. (De la Esc. Od. Alemana. 2° Tomo)

Aquí tenemos en esta lámina la aparición en distintas zonas, de dentina secundaria.

Vds. ven cómo es circunscripta por las razones que ya hemos señalado; por eso modifica la amplitud de la cámara pulpar dejándola de forma irregular.

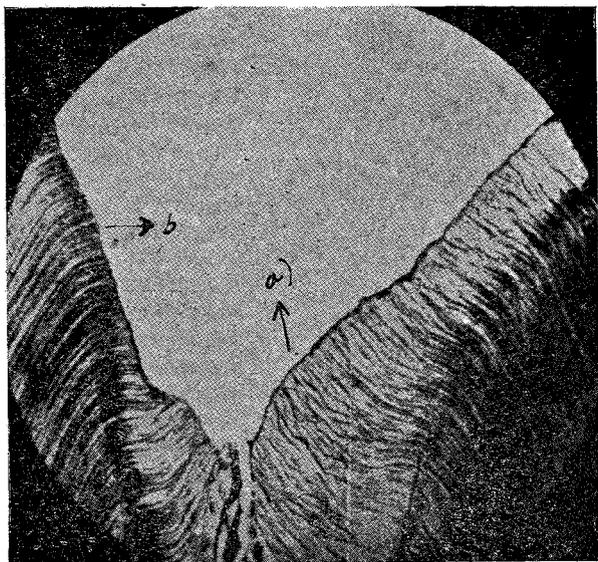


FIGURA 8. (De la Esc. Od. Alemana, 2º. Tomo)

Esta lámina nos muestra en a) y b), dentina secundaria.

Vds. ven la disposición irregular de los canaliculos dentinarios, cambio de dirección y aedamiento con respecto a los canaliculos de la zona histológica.

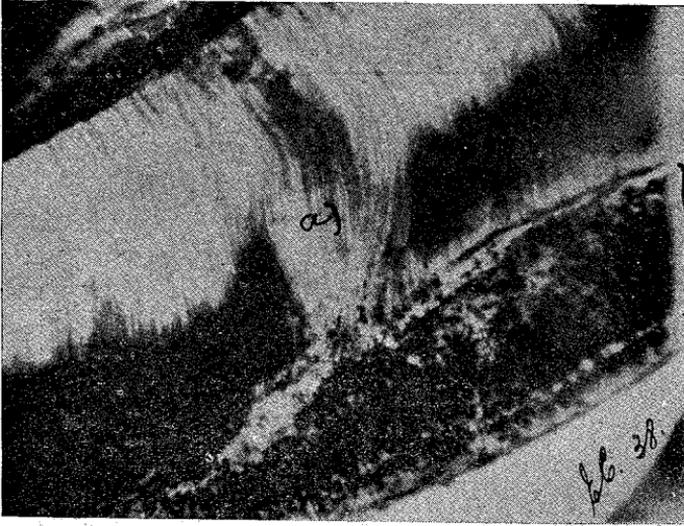


FIGURA 9. (De la Tesis del Dr. Elías Cuadros).
En esta preparación igualmente vemos dentina secundaria en a). Ob-
serven la desviación de los canaliculos dentinarios.

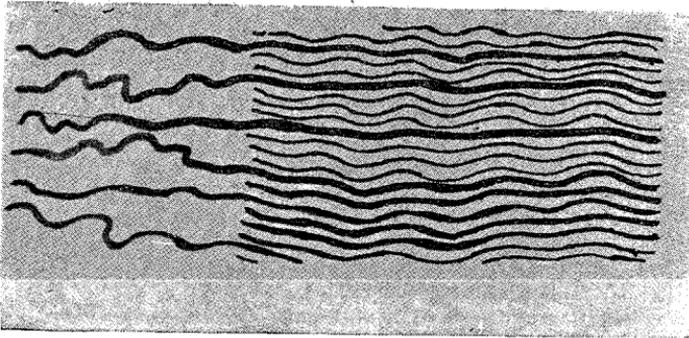


FIGURA 10. (De Erausquin - Saizar)

Este esquema nos muestra dentina secundaria tubular, donde puede apreciarse cómo entre tres o cuatro canaliculos de la dentina histológica, normal, aparece uno sólo en la secundaria, perdiendo además su paralelismo.

Como Vds. observan, tiene entradas y saliencias que los distinguen netamente de los canaliculos de carácter histológico.

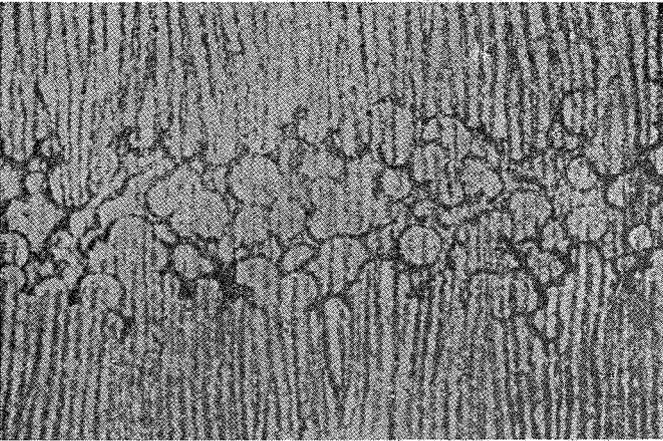


FIGURA 11. (De Preisweck, Estomatología)

En esta lámina tenemos la dentina secundaria areolar. Es secundaria por su ubicación en la pared interna de la dentina y **areolar** porque tiene todas las características de los espacios interglobulares de Czermak en la dentina normal.

En esta dentina secundaria, aparecen canaliculos dentinarios; de tal manera que es también politubular.

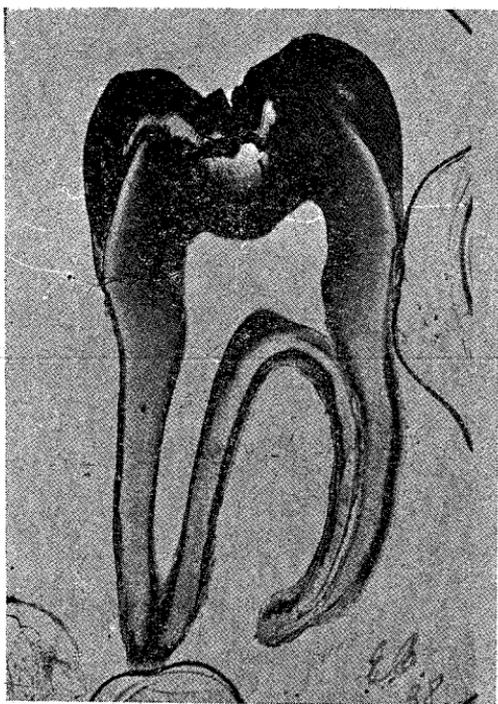


FIGURA 12. (Microfotografía de la Tesis del Dr. Elías Cuadros)

Aquí tenemos una dentina secundaria hialina que emerge en el piso de la cámara pulpar.

Esta dentina es oligotubular; carece de canaliculos dentinarios.

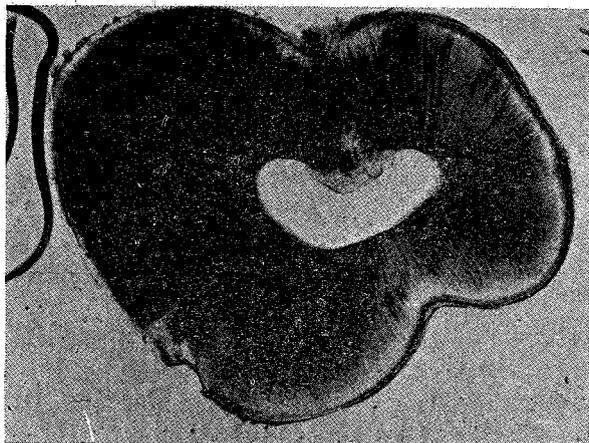


FIGURA 13. (Microfotografía de la Tesis del Dr. Elías Cuadros)

Esta es otra microfotografía de dentina hialina en el piso pulpar.

Esta dentina hialina, seguramente es provocada por estímulos inflamatorios en esta región. Por tratarse de esta zona, esto realmente no tiene explicación; por eso los investigadores hasta este momento, no han podido explicarse por qué aparece en esta región este tipo de dentina neoformada.

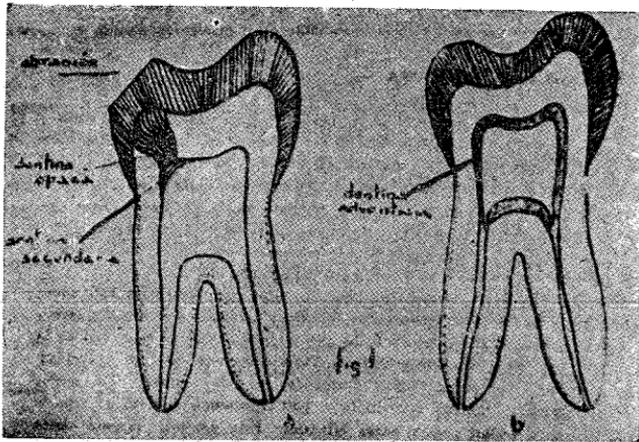


FIGURA 14. (De R. Erausquin. Apuntes de Bronstein y Waissbein. Rev. C. E. año 1936).

En b) vemos la dentina adventicia que siendo difusa, va estrechando la cámara pulpar.

En a), tenemos dentina secundaria y la llamada dentina opaca. En la dentina opaca, en su primer momento la zona externa es oligo-tubular, y la interna tubular. Es una dentina semi calcificada. Posteriormente, la zona interna puede convertirse en oligo-tubular, calcificándose toda la dentina opaca.

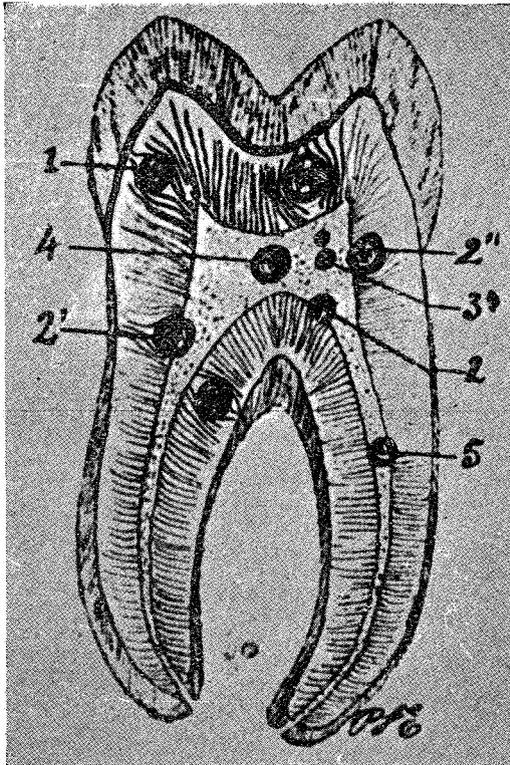


FIGURA 15. (De Erásquin - Saizar)

En esta figura tenemos nódulos en sus distintas posiciones anatómicas: nódulos incluidos en el tejido destinario; nódulos semi incluidos; nódulos adherentes; nódulos libres; nódulos coronarios; nódulos radiculares, etc.

Como Vds. ven, en los radiculares, tenemos uno que es libre; se encuentra en medio del conducto radicular. Por ser libre, es un nódulo post-erupcional. Y tenemos otro que es totalmente incluido; por ser incluido puede tratarse de un nódulo post-erupcional o congénito. Será congénito si es canaliculado.

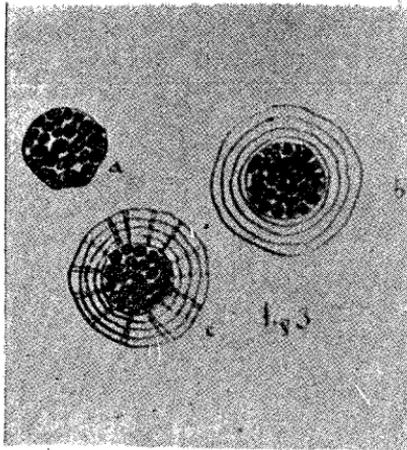


FIGURA 16. (De R. Erasquin. Apuntes de Bronstein y Waissbein. Rev. C. E. año 1936)

Aquí tenemos los tres tipos de nódulos desde el punto de vista de su histopatología: en a), nódulo amorfo, constituido por una serie de calcoferitos; en b), nódulo laminar: zona central, amorfa; y periférica, laminar; en c), nódulo canaliculado, que presenta las características del anterior; es decir: zona central amorfa, zona periférica laminar; y además, canaliculos dentinarios.

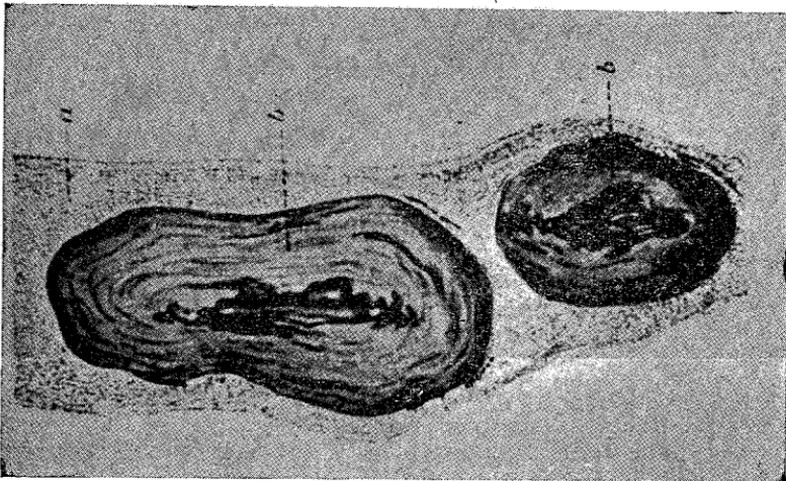


FIGURA 17. (De Preiswerck. Estomatología)

En esta lámina tenemos dos nódulos pulpares: Vds. ven en b), dos formas distintas: una forma ovoidea y una forma redondeada,, ambos nódulos estratificados. En a), pulpa circundante, histológicamente normal.

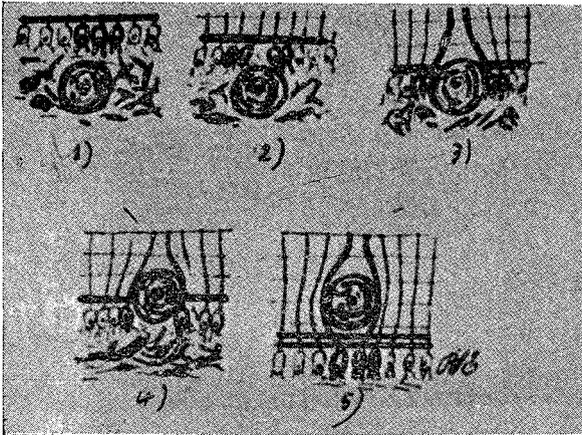


FIGURA 18. (De Erausquin - Saizar)

Aquí tenemos un esquema de las distintas vinculaciones de los nódulos con la dentina: en 1) nódulo libre, que cuando se forma en la periferia del tejido pulpar, puede llegar a convertirse en un nódulo adherente, porque ya hemos dicho en otras clases, cómo se va formando nueva dentina, como la dentina adventicia y la dentina secundaria que son post-erupcionales; y por consiguiente estas neo-formaciones dentinarias pueden alcanzar a los nódulos vecinos.

Como Vds. ven en este esquema, en 2), los odontoblastos marginan el nódulo, lo van envolviendo por su superficie periférica y llega un momento en que es adherente, como vemos en 3); después es semi-incluido como en 4); y finalmente puede ser completamente incluído, como en 5).

De modo que los nódulos incluídos deben ser fatalmente nódulos de cierta época, de cierta edad, nódulos viejos, aún cuando también los nódulos libres pueden tener esta particularidad, porque es difícil que estas neo-formaciones dentinarias, la dentina adventicia y la dentina secundaria, lleguen a alcanzar un nódulo cuando éste se ha formado en la parte central de la pulpa. Pero un nódulo libre también puede ser joven. En cambio, un nódulo incluído siempre es viejo.

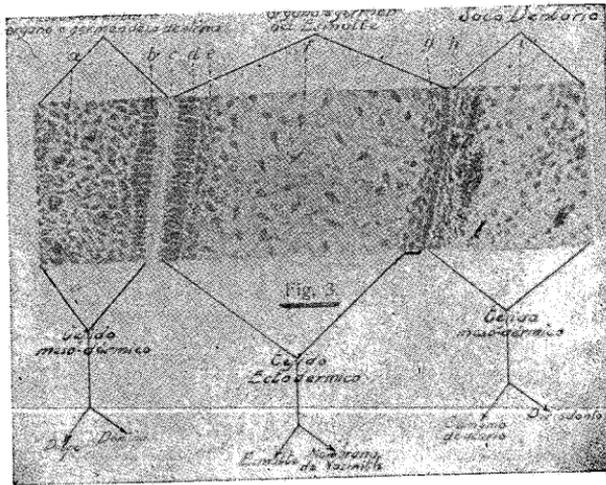


FIGURA 19. (De Preiswerck. Estomatología. Texto)

Aquí tenemos una lámina para recordar el saco dentario, el órgano del esmalte, y el órgano de la dentina, y poder observar ahora lo que hemos dicho del epitelio interno y del epitelio externo, en cuya parte central se encuentra la papila gelatinosa.

Hay además otras zonas, como el **stratum intermedio** que no nos interesa, porque lo que queremos recordar acá, es la constitución histológica del órgano del esmalte por la relación que tiene en la formación de los nódulos canalículos.

Como Vds. observan, desaparecida la papila gelatinosa, el epitelio externo y el epitelio interno van a quedar muy cerca el uno del otro, como veremos en la lámina siguiente, formando en su borde una unión característica que es lo que constituye la vaina de Hertwig.

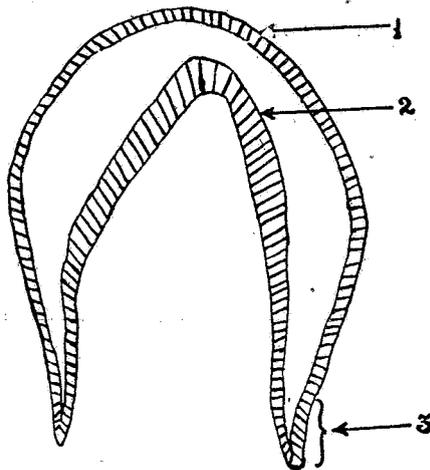


FIGURA 20. (De Rómulo Cabrini. Texto)

Aquí tenemos la vaina de Hertwig.

2, es el epitelio interno y 1, el epitelio externo que sirve, como hemos dicho, de andamiaje para la iniciación, para la formación de la dentina radicular. En 3, la vaina de Hertwig.

Ahora veremos cómo la invaginación o la desviación de esta vaina, da lugar a la formación de una dentina anormal constituyendo el núcleo canaliculado.

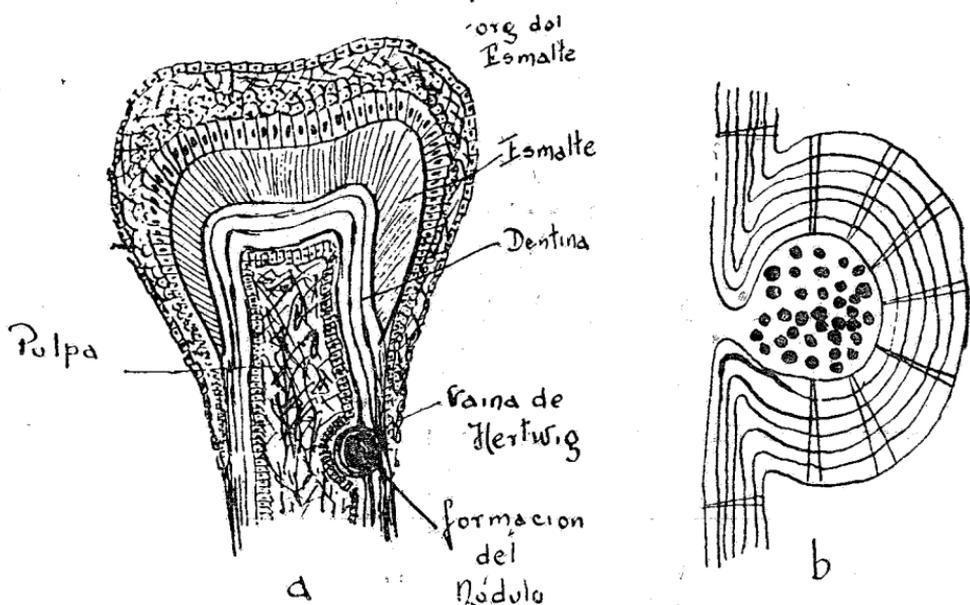


FIGURA 21. (De R. Erausquin. Apuntes de Bronstein y Wainsbein. Rev. C. E. de Od. año 1936)

Aquí vemos el elemento dentario con la vaina de Hertwig que ha sufrido la invaginación de que hablamos.

Mientras no se ha producido este hecho histopatológico, se ha venido formando la dentina histológica, las laminillas de dentina, en forma normal, en sentido paralelo al eje mayor del diente pero cuando la vaina de Hertwig sufre una invaginación, como podemos apreciarlo en esta lámina, comprendemos fácilmente cómo estas laminillas de dentina se van formando de manera anormal, rodeando esta vaina de Hertwig.

En la parte central, se van formando estos grupos calcáreos que Vds. ven en esta parte central, que luego se constituyen en una masa amorfa semejante a la parte central del nódulo amorfo.

Estos nódulos entonces, son laminares y canaliculados, porque una vez formado el repliegue de la vaina de Hertwig, las laminillas la van contorneando como acabamos de decir, y lo mismo sucede con los canaliculos.

Los nódulos formados, son adherentes desde su iniciación; luego, semi-incluidos y finalmente son incluidos por el crecimiento constante de la dentina.

10a. CLASE:

Tema:

Actividad dentinógena de la pulpa.
Histo-patología de la dentina secundaria.
Nódulos pulpares. Topografía. Estructura. Histo-patología.. Patogenia.

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

DENTINOIDES:

Actividad Pulpar	{	Dentinógena						
		Intensidad						
	{	Estímulos	{	Fisiológicos				
			Irritantes					
Histología de la Pulpa	{	Fibras	{	Colágenas	{	Red fibrilar central		
			Precolágenas	Fibras de Von Korff				
			Reticulares					
		Células	{	Indiferenciadas	{	Fibroblastos	{	Cilíndricos
			Red celular					
Diferenciadas	{	Odontoblastos		Piriformes				
				Aparato de Golgi				
				Granulaciones				
		Substancia intercelular						
		Plasma Intersticial						
	{	Paquete Vásculo-nervioso	{	Canal alveolar				
			Foramen apical					
Topografía de la Pulpa	{	Zona central	{	Red Fibrilar				
			"	Celular				
"	Vascular							
"	Nerviosa							
	{	Zona periférica	{	Basal de Weill (Red Fibrilar)				
Odontoblástica								
Dentinógena								
Dentinoide								

ACTIVIDAD DENTINOGENA: (Dentina Neoformada).

Asiento Anatómico	{	Zona dentinaria Paredes cámara pulpar Zona pulpar																		
Clasificación	{	<table border="0" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td>Dentina adventicia o post-erupcional</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Difusa Politubular</td> </tr> <tr> <td>Dentina secundaria</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Circunscripta</td> </tr> <tr> <td>Dentina opaca</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Tubular</td> </tr> <tr> <td>Dentina translúcida</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Oligo-Tubular</td> </tr> <tr> <td>Dentina Senil</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Nódulos pulpares</td> <td></td> <td></td> </tr> </table>	Dentina adventicia o post-erupcional	{	Difusa Politubular	Dentina secundaria	{	Circunscripta	Dentina opaca	{	Tubular	Dentina translúcida	{	Oligo-Tubular	Dentina Senil			Nódulos pulpares		
Dentina adventicia o post-erupcional	{	Difusa Politubular																		
Dentina secundaria	{	Circunscripta																		
Dentina opaca	{	Tubular																		
Dentina translúcida	{	Oligo-Tubular																		
Dentina Senil																				
Nódulos pulpares																				

DENTINA
SECUNDARIA:

Histo-pato logía	{	<table border="0" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td>Tubular</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Nº. de conductos Disposición</td> </tr> <tr> <td>Areolar</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Red lacunaria Politubular</td> </tr> <tr> <td>Granular</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Zona de Tomes Politubular</td> </tr> <tr> <td>Hialina</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Masa homogénea Oligo-tubular Piso pulpar</td> </tr> </table>	Tubular	{	Nº. de conductos Disposición	Areolar	{	Red lacunaria Politubular	Granular	{	Zona de Tomes Politubular	Hialina	{	Masa homogénea Oligo-tubular Piso pulpar			
Tubular	{	Nº. de conductos Disposición															
Areolar	{	Red lacunaria Politubular															
Granular	{	Zona de Tomes Politubular															
Hialina	{	Masa homogénea Oligo-tubular Piso pulpar															
	{	<table border="0" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td>Dentina Translúcida</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Calcificación canalicular Oligo tubular</td> </tr> <tr> <td>Dentina Opaca</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td> <table border="0" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td>Zona Externa</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Oligo-tubular Canalículos calcificados</td> </tr> <tr> <td>Zona Interna</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Poli-tubular Semi-calcificada</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>Dentina Senil</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Transparencia Tinte amarillento Zona radicular Oligo-tubular</td> </tr> </table>	Dentina Translúcida	{	Calcificación canalicular Oligo tubular	Dentina Opaca	{	<table border="0" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td>Zona Externa</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Oligo-tubular Canalículos calcificados</td> </tr> <tr> <td>Zona Interna</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Poli-tubular Semi-calcificada</td> </tr> </table>	Zona Externa	{	Oligo-tubular Canalículos calcificados	Zona Interna	{	Poli-tubular Semi-calcificada	Dentina Senil	{	Transparencia Tinte amarillento Zona radicular Oligo-tubular
Dentina Translúcida	{	Calcificación canalicular Oligo tubular															
Dentina Opaca	{	<table border="0" style="display: inline-table; vertical-align: middle;"> <tr> <td>Zona Externa</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Oligo-tubular Canalículos calcificados</td> </tr> <tr> <td>Zona Interna</td> <td style="font-size: 2em; vertical-align: middle;">{</td> <td>Poli-tubular Semi-calcificada</td> </tr> </table>	Zona Externa	{	Oligo-tubular Canalículos calcificados	Zona Interna	{	Poli-tubular Semi-calcificada									
Zona Externa	{	Oligo-tubular Canalículos calcificados															
Zona Interna	{	Poli-tubular Semi-calcificada															
Dentina Senil	{	Transparencia Tinte amarillento Zona radicular Oligo-tubular															

**NODULOS
PULPARES:**

Forma	{	Ovoidea Redondeada Cuadrangular	
Topografía	{	Anatomía del diente	{ Coronarios Radiculares
		Relación Dentinaria	{ Libres Adherentes Semi-incluidos Incluidos
Importancia Clínica	{	Pulpectomía Pulpitis Neuralgias	
Histo-patología	{	Amorfos	{ Masa calcificada Calciferitos (gránulos)
		Laminares	{ Zona central amorfa Láminas concéntricas
		Semi-incluidos	{ Zona central amorfa Laminillas concéntricas Canalículos irradiados
Patogenia	{	Adquiridos (Post-erupcionales)	{ Acanaliculados Coronarios Radiculares Estímulos irritativos
		Congénitos	{ Canaliculados Radiculares Adherentes Semi-incluidos Incluidos Vaina de Hertwig

UNDECIMA CLASE

Tema:

Agujas cálcicas. Topografía. Histo-patología.
Atrofia Pulpar. Características. Clasificación.
Histo-patología.

AGUJAS CALCICAS

Génesis

Además de los nódulos pulpares que hemos estudiado en la clase pasada, en el tejido pulpar suelen encontrarse también, unas concreciones cálcicas aciduladas, es decir, en forma de agujas. Por esta razón, se las llama "agujas cálcicas".

Tienen una génesis distinta a la de los nódulos pulpares. Mientras los nódulos pulpares, se estructuran en base a alteraciones progresivas del tejido pulpar, las agujas cálcicas se originan en base a alteraciones regresivas.

El mecanismo por el cual se inician, se forman, es semejante al de los nódulos pulpares: una célula necrosada, una célula que ha entrado en estado necrobiótico, una célula atrofiada, recibe depósito calcáreo del medio tisular, o bien aglomera sus propias sales minerales por degeneración cálcica de la misma célula; en cualquiera de los dos casos hay siempre una degeneración cálcica. Otras veces la precipitación cálcica se forma sobre los haces conjuntivos del tejido pulpar; siempre por alteraciones metabólicas del calcio.

Topografía.

Estas agujas cálcicas, las podemos encontrar ya en la porción radicular, en el paquete vasculo nervioso, o bien en la porción coronaria, en la cámara pulpar. Con preferencia se las encuentra en

el conducto radicular. Llevan una dirección paralela al eje mayor del diente, cuando se encuentra en la porción radicular; y una dirección paralela al eje mayor de la cámara pulpar, cuando se encuentran en la porción coronaria.

Estas concreciones calcáreas pueden ser libres, o pueden ser adherentes con respecto a la dentina. No pueden ser incluídas o semi-incluídas. Y no pueden serlo, porque en general se trata de concreciones reducidas en tamaño. De manera tal, que cuando la dentina adventicia o la dentina secundaria, llega a englobarlas, desaparecen en el espesor de esta dentina y no se puede distinguir una masa calcárea de la otra.

Aspecto.

Presentan un aspecto distinto: pueden ser fusiformes, prismáticas o nodulares. Cuando tienen el aspecto fusiforme, por regla general se encuentran en el conducto radicular. Parece ser que ello es debido por un lado, a la estrechez del conducto; y por otro lado, a la compresión de las fibras del tejido conjuntivo del paquete vásculo nervioso; y especialmente, por provenir de células fusiformes que abundan en el paquete vásculo nervioso, y por producirse, como hemos dicho, una degeneración cálcica en los haces conjuntivos.

Recuerden Vds. que hemos dicho que el tejido pulpar tiene células indiferenciadas de dos tipos: fusiformes y estrelladas.

En la cámara pulpar, predomina la forma estrellada; en el paquete vásculo nervioso, en el conducto radicular, predominan las células fusiformes; y por eso, al producirse la calcificación en estas células, como consecuencia de ello, aparecen las agujas cálcicas, también de la misma forma, del mismo aspecto fusiforme y prismático; es decir, delgadas, alargadas.

En el tejido pulpar, pueden ser cortas y gruesas; suelen ser del tipo nodular; es decir, redondeadas, ovoideas, del tipo de los nódulos pulpares amorfos.

Histopatología.

Debido a este aspecto macroscópico, suelen confundirse estas

agujas cálcicas con los nódulos pulpaes amorfos; esta misma confusión suele suceder por su estructuración histopatológica. Así nos encontramos con que las agujas cálcicas presentan un aspecto microscópico amorfo. Son concreciones calcáreas sin identificación histológica. Se inician en la forma que hemos dicho: pequeños grupos calcáreos, que aumentan de tamaño en mayor o menor proporción, según la calcificación subsiguiente.

Ahora, en esta calcificación no se realiza la estratificación, como ocurre con los nódulos pulpaes laminares estratificados, que ya hemos recordado. De modo que no pueden confundirse con estos últimos, ni tampoco con los canaliculados, por la razón de que nunca las agujas cálcicas presentan canaliculos dentinarios; pero sí, vuelvo a decir, que pueden confundirse con los nódulos amorfos. Por eso, muchos autores colocan a las agujas cálcicas conjuntamente con los nódulos pulpaes.

Estado de la pulpa.

Sin embargo, como hemos dicho, las agujas cálcicas responden a alteraciones regresivas de la pulpa. De manera tal, que cuando encontramos concreciones cálcicas de este tipo amorfo y hallamos la pulpa —como dice Erausquin— en estado normal de vitalidad, podemos decir que se trata de nódulos pulpaes y no de agujas cálcicas.

Si encontramos estas concreciones cálcicas del tipo amorfo en una pulpa con alteraciones regresivas diversas, podemos pensar que se trata de agujas cálcicas; pero no lo podemos asegurar, porque pueden haber sido nódulos pulpaes amorfos formados antes de haberse presentado la alteración regresiva en la pulpa.

Ahora si estas concreciones cálcicas, las encontramos en una pulpa en franca regresión, con células atrofiadas, células necrosadas y además con una esclerosis pulpar, podemos clasificarlas de agujas cálcicas.

Es decir que cuando hay agujas cálcicas, hay siempre una esclerosis pulpar.

Ya saben Vds. por el estudio que han hecho de la parte general, que, la esclerosis es un aumento del tejido conjuntivo en su aspecto fibroso.



—Los fibroblastos remanentes, estas células indiferenciadas que hemos recordado, para compensar la pérdida de tantos elementos, elaboran fibras y se forman, entonces, haces conjuntivos que constituyen una hiperplasia conjuntiva, una esclerosis pulpar. Disminuye el número de células y aumentan los haces conjuntivos. Además, la característica saliente, es que el tejido pulpar está en necrobiosis, está en vías de mortificación; y esto es así porque ningún tejido cae en la degeneración cálcica, sino cuando entra en la mortificación. Un tejido en perfecta vitalidad, no sufre degeneración cálcica.

Aspecto Clínico.

Debido a la necrobiosis, esta degeneración cálcica nos interesa desde el punto de vista clínico, por que se produce una disminución en la sensibilidad nerviosa que a veces disminuye hasta llegar casi a desaparecer.

En algunos casos se puede fresar con tanta facilidad, con ausencia de dolor, que se llega hasta la cámara pulpar sin necesidad de anestesia ni de aplicaciones arsenicales. Esta analgesia da la sensación de tratarse de pulpa mortificada y cuando llegamos a la cámara, la pulpa sangra y entonces se hace dolorosa.

Bien. Como vemos, las agujas cálcicas se encuentran siempre en las alteraciones regresivas del tejido pulpar y no en las alteraciones progresivas.

ATROFIA PULPAR

Atrofia celular

Las alteraciones regresivas conducen o pueden conducir a la atrofia de los elementos celulares; es decir, a la disminución de volumen y de masa de las células. Las células suelen disminuir de volumen, entrando en necrobiosis. Cuando por diversas alteraciones regresivas entran en ese estado de muerte gradual, sufren una modificación en su estructura morfológica, disminuyendo individualmente de volumen y de masa.

Atrofia tisular.

La atrofia celular a su vez, conduce a la atrofia tisular; es decir a la atrofia, a la disminución de volumen y de masa, de todo el tejido, de todo el sistema.

Pero el tejido no solamente se atrofia, por atrofia celular, sino también por la desaparición, por la eliminación de múltiples elementos anatómicos, por la necrosis celular.

Retracción atrófica.

Para que pueda producirse la disminución de volumen, es necesario que el tejido se contraiga, se retraiga; hay, entonces, concomitantemente, lo que se llama una retracción atrófica.

Sin embargo, no todos los tejidos sufren ese proceso de retracción atrófica. Así, por ejemplo, el pulmón enfisematoso que se llena de aire, no cambia de volumen; y sin embargo, los elementos anatómicos, individualmente, se atrofian.

Una cosa semejante pasa con el tejido pulpar, aunque por una razón distinta: la pulpa no puede retraerse, no puede experimentar este proceso de retracción atrófica, porque, como sabemos y ya lo hemos dicho, se encuentra confinada entre paredes inextensibles, las paredes dentinarias, donde el tejido se encuentra, podemos decir, extendido a manera de un toldo, cuyas cuerdas serían las prolongaciones protoplasmáticas de los odontoblastos, es decir, las fibrillas de Tomes, que se encuentran empotradas en el tejido dentinario y también por el plexo de los haces o fibras de Von Korff que ya hemos estudiado.

Debido a esta circunstancia *sui generis*, el aspecto histopatológico de la atrofia pulpar, es muy característico como veremos después.

Hay distintas formas de atrofia, que ustedes ya deben conocer por la parte general que han estudiado; nosotros hemos de recordar las que están más vinculadas con el tejido pulpar.

Atrofia por compresión.

Así, entre las distintas atrofias, tenemos la llamada "atrofia por compresión". La cámara pulpar puede disminuir enormemente en su volumen por la presencia de dentina secundaria; por la presencia de la propia dentina adventicia; especialmente, como lo hemos significado en la clase pasada, por la aparición de los nódulos pulpares; y finalmente por la aparición de estas agujas cálcicas que acabamos de recordar.

Cuando ocurre esto, la pulpa se orienta hacia la atrofia, siempre que la compresión se haga en forma lenta y moderada. Si aparecen estas neo-formaciones dentinarias en forma exagerada y con cierta rapidez, antes de la alteración compensadora de la atrofia, la pulpa se orienta hacia los procesos inflamatorios, como hemos tenido ocasión de decirlo al hablar de los nódulos pulpares.

Cuando se hace en forma lenta y moderada, el protoplasma celular pierde su actividad de asimilación y entonces sobreviene la **atrofia por compresión**.

Atrofia por senectud.

Tenemos también la **atrofia por senectud**, que es la más común en los órganos dentarios.

La atrofia por senectud se produce por inanición en base a la disminución de la amplitud del conducto radicular en el periapex. Yo hemos dicho cómo durante toda la vida del órgano dentario, se va formando dentina adventicia y cemento adventicio, de tal manera que la luz del canal radicular, amplio en el diente juvenil, se va reduciendo cada vez más a medida que pasan los años. Por consiguiente, en un diente senil hemos de encontrar un conducto en el ápex, de dimensiones reducidas; tanto más reducidas cuanto mayor es la edad.

Se comprende entonces, cómo estrechándose el conducto radicular, el riego nutricional se hace cada vez más deficiente.

Aspecto Clínico.

Esta atrofia senil pertenece a la involución general del orga-

nismo de que ya hemos hablado: no hay síntomas clínicos y lo mismo que en la degeneración cálcica, por regla general aquí también hay marcada analgesia.

Histopatología.

Pérdida de células.

Veamos ahora cuál es la histopatología de la atrofia pulpar.

En una pulpa atrofica, hemos de encontrar una disminución enorme de sus elementos anatómicos; múltiples células se han necrosado y se han fagositado; otras se encuentran atrofiadas; otras en estado necrobiótico.

Encontraremos también en los odontoblastos, desgarramientos y separación de las fibrillas de Tomes. Estas células entonces, se incorporan al tejido pulpar, para luego necrosarse y ser barridas por la fagocitosis.

Formación de Vacuolas.

La pérdida de elementos celulares y la atrofia celular, deberían traer una retracción de la pulpa; pero como hemos dicho hace un momento, no puede retraerse, porque está extendida entre las paredes dentinarias; se forman entonces, huecos, cavidades, que reciben el nombre de "vacuolas".

Estas oquedades no se encuentran vacías; están llenas de plasma intersticial. Los elementos indiferenciados, debido a este estado atrofico generalizado, no pueden generar fibras, haces conjuntivos, y por consiguiente, no tenemos en la atrofia pulpar, una hiperplasia conjuntiva; ahora en el caso de la atrofia senil, encontramos arterio-esclerosis por el proceso de involución a que ya nos hemos referido.

Precisamente debido a la dificultad del tejido pulpar para producir haces conjuntivos, aparecen las vacuolas, aparecen estas cavidades; y esto se explica, porque la pérdida de los elementos anatómicos no se equilibran con una hiperplasia conjuntiva; es decir, con la formación de fibras conjuntivas, que es la manera cómo el

organismo se defiende, equilibrando la pérdida de unos elementos con la formación de otros.

Aspecto reticular.

Es por eso que el tejido pulpar, no formándose haces conjuntivos y desapareciendo gran cantidad de elementos celulares, toma un aspecto francamente reticular; y es por eso también que algunos autores llaman a la atrofia de la pulpa, “atrofia reticular”.

Well fué el primero que la designó así: “atrofia reticular”; y en el texto de Erausquin y Saizar, aparece con este nombre de “atrofia reticular”. Nosotros hemos de llamarla “atrofia pulpar” simplemente, porque al decirse “atrofia reticular”, parecería tratarse de una atrofia del retículo.

Aspecto de las Vacuolas.

Las vacuolas presentan aspectos distintos, según que ellas se formen en la parte central de la pulpa o se formen en la parte periférica, como veremos después en una lámina.

En la parte central son alargadas; parecen vasos muy ensanchados; en cambio, en la parte periférica, son más redondeadas, de diámetro mayor y más o menos uniformes.

Induración de la pulpa.

Por otra parte, las pulpas atróficas presentan una cierta induración; si se extrae una pulpa y se la toca con los dedos, se verá que no tiene ese estado blando que caracteriza a las pulpas no atróficas, y sobre todo a las pulpas juveniles, que presentan una masa gelatinosa.

Coloración de la pulpa.

Por otra parte, cambian de coloración sobre todo en las atrofas por senectud; presentan un color *rojo oscuro*, mientras que en las pulpas no atróficas, ese color es francamente rosado.

La pulpa no atrofiada presenta también un brillo muy visible; en cambio, la pulpa atrofiada, es muy opaca, presenta una franca opacidad. Se explican estas características, porque al disminuirse el riego sanguíneo, se disminuye el riego nutricional.

Con lo dicho, Vds. observan que estas características de la pulpa no atrofica, pertenecen a una irrigación amplia y profusa.

Red Vascolar.

La red vascular en la atrofia, se encuentra también reducida; se han atrofiado muchos vasos. En la pulpa atrofica senil, especialmente, encontramos vasos en forma rectilínea; encontramos en ellos, como hemos dicho, **degeneración cálcica**; es decir, **arterio-esclerosis**; y aún **degeneración albuminoidea** y **degeneración grasa**.

Las alteraciones progresivas conducen o pueden conducir a una reacción de defensa de los elementos celulares.

Esta reacción de defensa se pone de manifiesto por una sobreactividad celular. Esta sobreactividad puede incidir en cualquiera de las tres modalidades de las funciones de las células.

Recuerden Vds., que cuando hemos hecho la clasificación de las alteraciones patológicas, hemos seguido la presentada por Virchow, que divide a las alteraciones patológicas de acuerdo precisamente a la actividad celular: en alteración nutritiva, alteración formativa y alteración funcional.

La alteración nutritiva frente a las alteraciones progresivas, conduce a la hipertrofia; es decir, al aumento de volumen y de masa de los elementos celulares; proceso, como se vé, inverso al de la atrofia, que acabamos de estudiar.

La sobreactividad formativa conduce a su vez a la hiperplasia y a la neoplasia; fenómenos que Vds. también han estudiado en la parte general; por eso no vamos a hacer su análisis.

Recuerden tan sólo que la hiperplasia es la multiplicación celular que se realiza en forma más o menos ordenada, en forma más o menos típica; y la neoplasia, es también la multiplicación celular, pero que se hace en forma desordenada, en forma atípica y

sobre todo y especialmente, en forma ilimitada. Hay un crecimiento en las neoplasias completamente ilimitado.

Las alteraciones progresivas en su aspecto nutritivo y formativo especialmente, ya las hemos estudiado de una manera indirecta. Las hemos estudiado, cuando hemos considerado la capacidad calcificadora de la pulpa; de manera que las hemos estudiado cuando hemos pasado revista a las neo-formaciones dentinarias, como Vds. recordarán; cuando hemos hablado de la dentina translúcida; de la dentina opaca, de la dentina secundaria y de los nódulos pulpares.

Deliberadamente no incluyo aquí a la dentina adventicia, porque recordarán que hemos dicho que es una dentina que se forma en base a una actividad fisiológica de la pulpa; de manera que no pertenece a este renglón de las alteraciones progresivas.

La sobreactividad funcional, es un proceso complejo que comprende un capítulo aparte, que es el capítulo de las inflamaciones, cuyo estudio hemos de iniciar en la próxima clase.

Adelantemos tan sólo, que la inflamación merece un estudio detenido por lo que respecta al tejido pulpar; por un lado, porque se trata del tejido vivo, que le da vitalidad al elemento; y por otro lado, porque, como veremos después, en las inflamaciones pulpares se encuentra lesionado todo el terreno anatómico de la pulpa.

La degeneración cálcica y la atrofia pulpar, son dos aspectos de las alteraciones regresivas de la pulpa. Los hemos entresacado de las demás alteraciones de esta naturaleza, porque son dos aspectos que en forma aislada nos interesan desde el punto de vista del tejido pulpar. Algunos otros los veremos al estudiar las inflamaciones.

Vamos a pasar algunas láminas para comprender mejor lo que acabamos de decir.

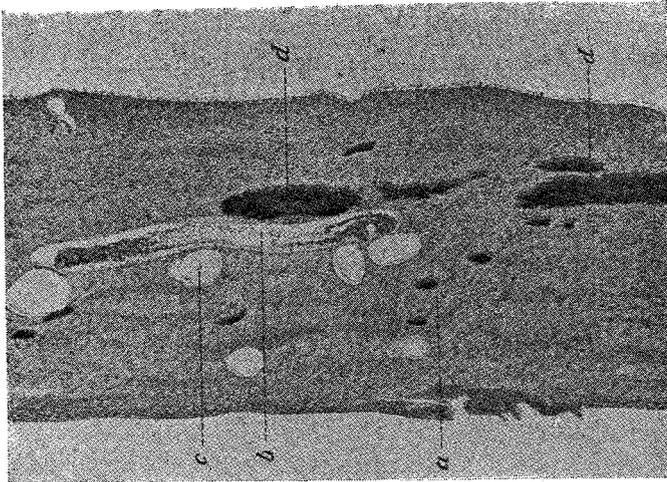


FIGURA 2

Aquí tenemos en d) una aguja cálcica de mayor tamaño, correspondiente al tejido pulpar.

Se encuentra adosado a un vaso b). Es muy frecuente encontrarla con esta vecindad vascular.

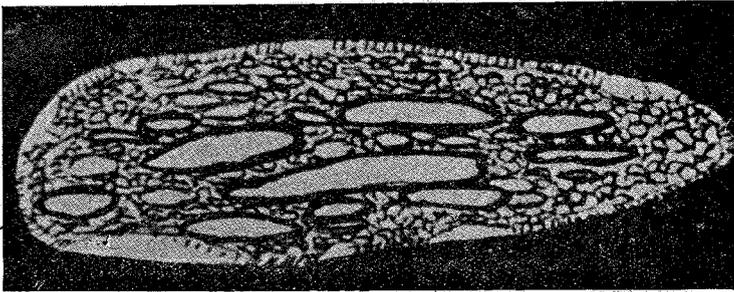


FIGURA 3

Esto pertenece a la atrofia pulpar: vemos una vacuolización de la parte central.

Como Vds. pueden observar, estas vacuolas tienen aspecto alargado; parecen vasos cuyo diámetro se halla muy aumentado.

Pueden ser muy alargadas, como Vds. ven en esta parte; o más reducidas, como pueden observarse aquí.

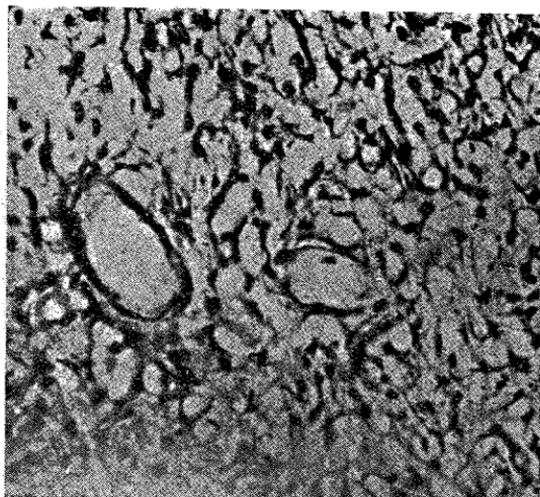


FIGURA 4

Aquí pueden observar Vds. también dos vacuolas en la parte central. Pero sobre todo y especialmente, esta lámina está destinada a observar el aspecto reticular que presenta la pulpa en el estado atrófico.

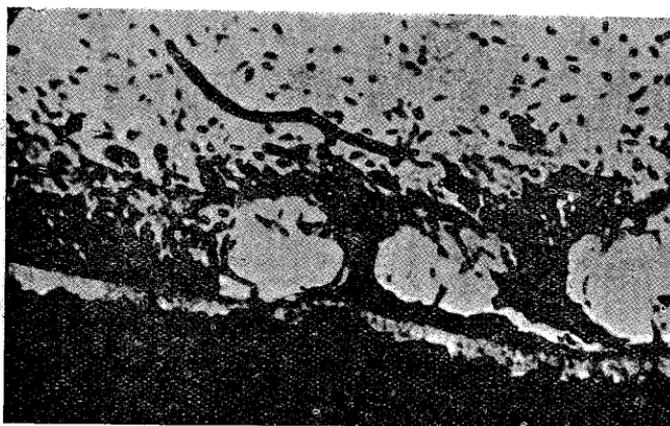


FIGURA 5

Aquí tenemos una vacuolización periférica.

Los odontoblastos han desaparecido y han dejado estas cavidades, que, como Vds. ven, toman ya un aspecto de mayor amplitud; una forma más o menos redondeada.

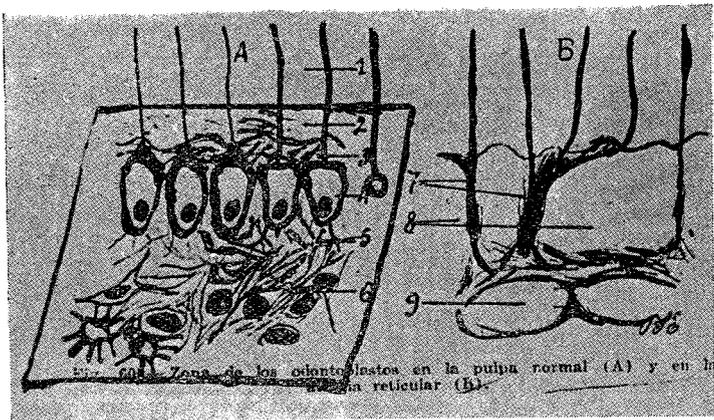


FIGURA 6

Esta lámina es un esquema que nos muestra los odontoblastos en hilera, en forma de empalizada, en una parte; y en otra, la desaparición de ellos, produciéndose entonces, una vacuola y quedando entre un odontoblasto y otro, algunas fibras de Tomes, que no han desaparecido todavía.

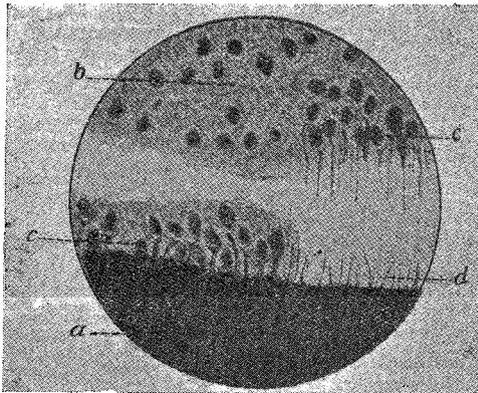


FIGURA 7

Esta lámina nos muestra el desgarramiento de los odontoblastos.

En esta zona c), tenemos odontoblastos; la parte amarilla, es dentina. En esta zona d), se ven las fibrillas de Tomès, sin las células odontoblásticas, que por haberse desgarrado, pasan al territorio pulpar.

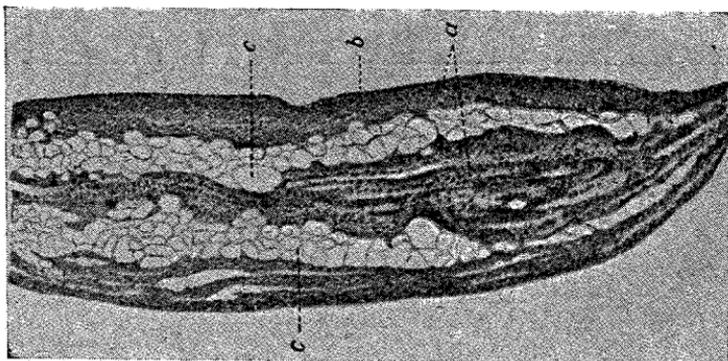


FIGURA 8

Aquí tenemos una atrofia pulpar en la porción radicular,, por degeneración hidrópica de las células.

Veán Vds. toda esta parte central, cómo queda confinada por la tumefacción turbia, y la degeneración hidrópica celular.

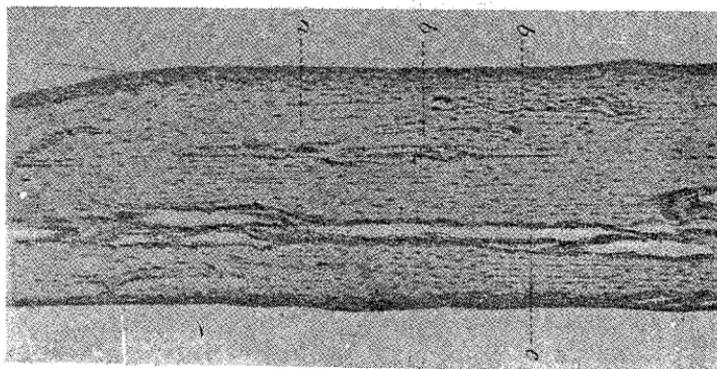


FIGURA 9

Aquí tenemos una pulpa senil con esclerosis.
Observen el vaso rectilíneo, de muy escaso diámetro.

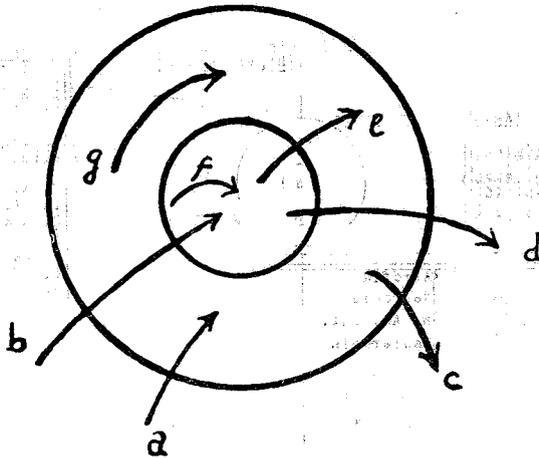


FIGURA 10

Esta es una lámina interesante y digo interesante, porque Vds. mismo ya se han percatado de ello en la última clase al solicitarla para copiarla.

Tenemos en ella, de una manera gráfica, sintetizada la evolución del elemento celular, desde su composición química hasta las distintas alteraciones que pueden sobrevenir, pasando al metabolismo anormal.

Vds. ya tienen presente, cómo la célula tiene esta composición química de agua, albúmina, grasa, etc. Recordarán cómo el agua, cuando el metabolismo anormal incide en ella, trae como consecuencia los trastornos físicos de la tumefacción turbia, o la degeneración hidrópica o micro-vascular; y cómo también, cuando incide el metabolismo anormal en las otras sustancias, hay una "desorganización química celular".

El metabolismo anormal, los trastornos físicos y la desorganización química celular, conducen, por un lado, a las alteraciones regresivas como lo vienen marcando estas líneas, con lo cual aparece la atrofia, o aparece la necrosis, la muerte; o bien el tejido se orienta hacia su curación, como ya lo hemos dicho. Y tenemos entonces: el *restitutio ad integum*, cuando los tejidos enfermos no están muy alterados, cuando no son muy diferenciados y resultan aptos para regenerarse; o bien tenemos la esclerosis, con reemplazo conjuntivo, cuando los tejidos no son aptos para la regeneración. O bien se orienta hacia las alteraciones progresivas, y tenemos entonces lo que ya hemos estudiado: la hipertrofia, la hiperplasia y también la neoplasia, que Vds. ya habrán visto.

La hiperplasia y la neoplasia, son procesos que pertenecen a las alteraciones progresivas. Cuando la capacidad de reproducción celular es exagerada, pero se ejercita siguiendo una "vía normal", reproduciéndose elementos adultos, tenemos la llamada "Hiperplasia"; cuando la función de crecimiento se realiza en forma desordenada, desviada de su orientación normal, esa exaltación formativa da lugar a las neoplasias.

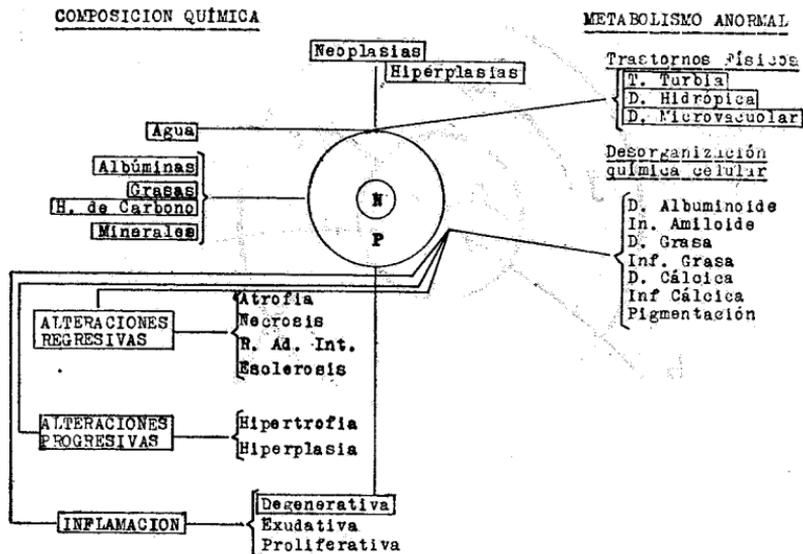


FIGURA 11

Esta lámina nos explica el metabolismo anormal.

Ya saben Vds. que la nutrición es el intercambio entre las sustancias incorporadas en el organismo mediante la ingestión de los alimentos y las sustancias de que están constituidos los elementos celulares.

Por eso, es absolutamente indispensable, para comprender bien, para hacer conciencia de los fenómenos patológicos, conocer la constitución química de las células y estudiar previamente el quimismo fisiológico que se desarrolla en ellas.

Esta lámina nos puede orientar en este estudio. Aquí en a) y en b), vemos la asimilación; es decir, el intercambio nutritivo, el ingreso al protoplasma y al núcleo. En c) y en d), vemos el egreso; es decir, la desasimilación. a), b), c) y d), representan las mutaciones bio-químicas normales.

Cuando el metabolismo se altera, se rompe el equilibrio nutritivo y las sustancias de desasimilación no egresan de la célula; o se quedan en el núcleo como en f); o pasan del núcleo al protoplasma como en e); o bien los propios productos residuales del protoplasma permanecen en el mismo protoplasma como en g).

Como acabamos de ver, en el metabolismo celular, debemos admitir dos fases: la asimilación y la desasimilación.

Ahora bien: además de las alteraciones que hemos observado en este esquema, podemos encontrarnos con un exceso de asimilación que constituye el **anabolismo** y que conduce a la **hipertrofia**. O bien puede haber una desasimilación, un gasto, un egreso excesivo que constituye el **catabolismo** y que conduce a la **atrofia**.

Cuando predomina la forma catabólica, tendremos una degeneración celular que comprende Fenómenos Regresivos; y cuando predomina la forma anabólica, tendremos los Fenómenos Progresivos.

Es fácil comprender, entonces, después de lo explicado y después de haber visto este esquema, cómo la vida celular depende del equilibrio entre esa serie de reacciones protoplasmáticas. Roto este equilibrio, la célula se altera, la célula enferma.

El gran Virchow, en una sola frase ha expresado todo el sentido de la patología: “La célula —dice— lleva en sí la vida, y por eso mismo, transporta la enfermedad y la muerte”.

11a. CLASE

Tema:

Agujas calcícas. Topografía. Histo-patología. Atrofia Pulpar. Características. Clasificación. Histo-patología.

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

AGUJAS CALCICAS:

Génesis	{	Precipitación cálcica	
		Alteraciones regresivas	
Topografía	{	Zona radicular	
		Zona coronaria	
		Libres	
		Adherentes	
		Dirección	
Aspecto	{	Fusiforme	{ Estrechez del conducto
			{ Compresión fibrosa
			{ Células alargadas
		Prismático	
		Nodular	{ esférico
			{ ovoide
Histo-patología	{	Tipo amorfo	
		Células	{ Necrosadas
			{ Atrofiadas
{ Degeneración cálcica			
		Esclerosis pulpar	

ATROFIA PULPAR:

Por compresión	{	Nódulos pulpares	
		Agujas cálcicas	
		Dentina secundaria	
Por inanición o senectud	{	Foramen apical	
		Riego nutricional	
		Involución	
		Analgesia	
		Aspecto clínico	
Histo-patología	{	Elementos celulares	{
			Desaparecidos
			Atrofiados
		Vacuolización	{
			Desgarramiento odontoblástico
	{		
	Central		
	Periférica		
	Plasma Intersticial		
	{		
	Induración		
	Opacidad		
	Rojo-Obscuro		
	{		
Red Vascular	{	Reducida	
		Vasos rectilíneos	
	{		
	Degeneración		
	{		
	cálcica		
	albuminoidea		
	grasosa		

(Continuará)