

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

CUARTA LECCION (*)

TEMA:

Caries sub-cervicales y labiales. Su etiología específica y su aspecto histo-patológico.
Hipoplasia adamantina y dentinaria.

CARIES SUB-CERVICALES

Asiento anatómico:

Las caries sub-cervicales asientan en el cemento, un poco más allá del esmalte, es decir, un poco más allá del cuello del órgano dentario, un poco más allá de la zona cervical, que hemos estudiado en la última clase. Se trata entonces, de caries cementarias, de caries radiculares.

Pueden localizarse en cualquiera de las cuatro caras del órgano dentario: vestibular, lingual, mesial o distal. Para que pueda tener su iniciación en el cemento, es lógico suponer que es indispensable que se produzca un proceso de retracción de la mucosa, ya que anatómicamente, como lo hemos dicho, el cemento es un tejido que se encuentra recubierto por la mucosa gingival.

(*) 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)

Recuerden Uds. que hemos estudiado en la última clase cuál era la vinculación, la relación entre el cemento, el esmalte y la mucosa gingival, y hemos establecido cómo la mucosa en la zona cervical, adhiere en esta región íntimamente, cubriendo en consecuencia, toda la zona cementaria que se extiende entre el reborde alveolar y el límite periférico cemento-adamantino.

Etiología específica:

Retracción mucosa y reabsorción alveolar:

De manera que tenemos en base a este concepto histológico, como etiología específica y local de esta caries cementaria, la **retracción mucosa** y la **reabsorción alveolar**.

La retracción mucosa es un fenómeno que aparece en la **edad senil**, no por procesos patológicos, sino por trastornos nutritivos que traen como consecuencia un proceso de atrofia y un proceso de reabsorción en la zona alvéolo-maxilar. Pero no solamente hemos de encontrar atrofia mucosa en la senectud, sino que también Uds. podrán observar que en muchas bocas de adultos, existen procesos de retracción mucosa; procesos originados por **enfermedades de carácter general**, que ya hemos recordado en otras clases: la sífilis, la tuberculosis, manifestaciones renales, hepáticas, trastornos circulatorios, la paradentosis, etc.; son todos procesos que repercuten en la mucosa y traen como consecuencia, **a posteriori**, estos procesos de retracción mucosa y de reabsorción alveolar, dejando entonces al descubierto parte de la zona cementaria de la raíz; en esta forma esa región se encuentra expuesta al medio bucal, como hemos dicho, y por consiguiente a las contingencias del proceso de decalcificación.

Extracción dentaria; Intervención protésica.

La **extracción dentaria** es también otra causal, Uds. habrán visto cómo la pérdida de un elemento dentario, origina en la ca-

ra proximal vecina a los dientes remanentes, una reabsorción alveolar y una retracción mucosa.

Tenemos también las **intervenciones del odontólogo** mal realizadas. una corona metálica, por ejemplo, cuyo reborde gingival no se halla ajustado a las condiciones de la técnica y de las reglas establecidas en prótesis, traerá como primera consecuencia una isquemia que se transformará luego en una hiperemia, en un estado congestivo, en un proceso inflamatorio, para luego transformarse a su vez, en un estado atrófico de la mucosa.

Los dientes a pivot también pueden traer como consecuencia un proceso carioso-cementario, cuando el muñón radicular no se prepara en las condiciones pre-establecidas por la técnica de la prótesis. Es frecuente olvidar el concepto patológico que sobreviene cuando se deja al descubierto una parte del tejido cementario, lo que sucede especialmente por el lado lingual. Por el lado vestibular no suele ocurrir este aspecto, porque el concepto estético predomina en el espíritu del profesional, de manera tal, que desgasta el muñón hasta un poco más allá del reborde mucoso, y por consiguiente queda protegida toda la porción radicular. Pero por el lado lingual donde el aspecto estético no es visible, suele olvidarse, y entonces desgasta el muñón, escasamente antes de llegar a la mucosa, quedando al descubierto una parte del cemento, donde la caries puede tomar asiento.

La caries puede tomar asiento más fácilmente cuando el cemento se encuentra al descubierto, porque es un tejido poco calcificado. De los tres tejidos duros de las piezas dentarias, el único que está en condiciones de ofrecer una resistencia a la acción decalcificadora normal de la cavidad bucal, es el esmalte, por tener un grado de calcificación mayor que los otros dos.

Extensión de la Caries Sub-Cervical:

La caries cementaria se extiende en forma semejante a las otras caries en los dos aspectos que hemos estudiado: en superficie y en profundidad, pero con algunas diferencias.

La extensión en superficie se hace reducida y se realiza de manera lenta, porque esta zona, no es “de tranquilidad”; por esta razón es una caries que podemos llamar “crónica”, que pertenece al grupo de las caries que se conocen con el nombre de “caries detenidas”. No es zona de tranquilidad porque el barrido salival y del bolo alimenticio se hace con facilidad por la disposición anatómica de la región.

El mismo fenómeno ocurre en el sentido de profundidad.

Extensión Dentinaria y extensión Cementaria.

En la extensión en profundidad esta caries presenta una excepción, una particularidad.

Antes de llegar a la dentina, cuando alcanza la zona interna del cemento, que llamamos “zona hialina”, se detiene produciéndose lo que podemos denominar “**Extensión Cementaria**”. Esta “**extensión Cementaria**”, aparece entonces en la zona granular del cemento.

Esto sucede, por un lado, porque la zona hialina, es la más calcificada del cemento y por consiguiente ofrece más resistencia al avance carioso; y en segundo lugar, porque la zona granular del cemento, es muy permeable y desde luego, menos calcificada.

Cuando la caries pasa la zona hialina y ha llegado al tejido dentinario, no se produce la “extensión dentinaria”, como en los otros procesos cariosos que hemos estudiado hasta acá; no se produce por una razón de orden histológico, así como hemos dicho en clases anteriores que por una razón de orden histológico se produce la “extensión dentinaria” en los otros casos, aquí sucede a la inversa; vamos a ver porqué: en el límite dentino-cementario, Uds. recordarán, por la histología que han estudiado, que aparece la zona granular de Tomes; zona granular que como su mismo nombre lo indica, significa una calcificación inferior al resto del tejido. Por otra parte, los canalículos dentinarios están orientados en esta zona radicular, en sentido transversal al

eje mayor de la pieza dentaria. De tal manera que por estas características histológicas, esta zona, es fácilmente permeable, de tal modo que las sustancias decalcificadoras y la propia flora microbiana cuando llegan a esta región, encuentran un fácil camino para continuarlo en sentido de profundidad. Por esta fácil permeabilidad de la dentina, en esta caries centrípeta, cuando ha llegado a la zona granular de Tomes, no se produce, una extensión en su superficie, que dé como resultado la “**extensión dentinaria**”. Además, en esta zona radicular, no hay por parte del paquete vásculo-nervioso, la misma capacidad formativa de dentina translúcida y secundaria como en la zona coronaria por parte de la pulpa.

Caries recurrente

Dentino - cementaria:

Marcha de la Caries.

Extensión Dentinaria:

Sin embargo, hay un caso en que tenemos la “extensión dentinaria. Veamos primero la marcha de esta caries cemento-dentinaria que estamos estudiando. Digamos que este proceso carioso frecuentemente tiene una marcha centrípeta, es decir, se inicia en la zona externa y marcha hacia la zona central, como todos los otros procesos cariosos. Pero hay una caries **dentino-cementaria** en la porción radicular que lleva una marcha inversa: va del centro a la periferia; esto es, lleva una marcha centrífuga; es una “**caries recurrente**”, semejante a la que ya nos hemos referido en otra clase.

Uds. habrán observado cómo muchas veces en procesos cariosos de la zona coronaria, la caries destruye por completo toda la corona, mortifica el tejido pulpar, el paquete vásculo-nervioso, total o parcialmente, y siguiendo su marcha en sentido de profundidad, llega hasta el conducto radicular e invade la dentina en las zonas laterales de la raíz, extendiéndose entonces en superficie, de adentro hacia afuera. Se inicia de esta manera en la dentina y

llega al límite con el cemento; al llegar a esta zona, se produce en este caso, en este tipo de caries, la “extensión dentinaria”.

En el caso de marcha centrípeta, en la caries cemento-dentinaria, como ya hemos dicho, no se produce la “extensión dentinaria”; en cambio, en ésta de marcha centrífuga, sí se produce; y se produce por la misma razón de carácter histológico que hemos mencionado; se produce porque llega a la zona hialina del cemento, que presenta una resistencia mayor a la de la zona granular de Tomes.

Esta zona hialina, esta zona interna del cemento, como hemos recordado, es muy calcificada; más calcificada que las otras zonas del propio cemento; y como en este límite nos encontramos en la dentina con la zona granular de Tomes, que es muy permeable, como acabamos de significar, se comprende fácilmente cómo la caries dentino-cementaria, de marcha centrífuga en esta región se extiende en superficie, determinando entonces, la “extensión dentinaria”.

Conos.

En estas caries tanto en la centrífuga, como en la centrípeta, no hay formación del “cono dentinario o cementario”. Esto es debido en el primer caso, en el de la caries dentino-cementaria o centrífuga, a la perpendicularidad de los canalículos con relación al eje mayor del diente; y en el segundo caso, en el de la caries cemento-dentinaria o centrípeta, es debido a que el cemento es una masa amorfa, calcificada, de aspecto estratificado.

Por eso en estas caries hemos de hacer su estudio histo-patológico y no el anátomo-patológico.

Aspecto Histopatológico.

Para comprender bien el aspecto histopatológico del cemento en esta caries cementaria, en esta caries radicular, hemos de recordar ligeramente la histología del cemento.

El cemento, como los otros dos tejidos duros de las piezas dentarias, dentina y esmalte, está constituido por una trama

orgánica calcificada, pero presenta una particularidad muy saliente con respecto a aquellos dos tejidos. Tiene en su seno, elementos celulares, células de forma ovalada, que no tiene ni la dentina ni el esmalte. Estas células, Uds. recordarán, que reciben el nombre de cementoblastos y que están ubicadas en pequeñas cavidades llamadas a su vez cementoplastos. Muchas de estas células presentan prolongaciones filamentosas de naturaleza protoplasmática.

Las respectivas cavidades presentan a su vez, prolongaciones tubulares, canalículos pequeños donde se alojan esas prolongaciones filamentosas de las células. Sin embargo, hay muchas células que carecen de estas prolongaciones, forman pequeños conjuntos y se encuentran también en pequeñas cavidades. El conjunto de esas células y de estas cavidades, constituye lo que se conoce con el nombre de "lagunas encapsuladas", porque la cavidad se encuentra englobada, encapsulada, en el propio seno del tejido cementario.

En el cemento se encuentran también fibras constituidas por una sustancia colágena que reciben el nombre de "fibras perforantes". Algunas son prolongaciones de las fibras de Sharpey que provenientes del tejido óseo, atraviesan el periodonto y se internan en el cemento. Se encuentran también otras fibras, pero englobadas, aisladas en el propio cemento; es decir, desvinculadas de las fibras de Sharpey. Por eso, Cabrini, las divide en dos grupos: fibras perforantes activas y fibras perforantes pasivas. Llama "activas" a aquellas que provenientes de las prolongaciones protoplasmáticas de los cementoblastos se continúan con las fibras de Sharpey y por consiguiente entran directamente en los fenómenos metabólicos del cemento; y llama "pasivas", a aquellas que no entran directamente en estos procesos nutritivos del cemento.

Veamos ahora los conductillos que emanan de las cavidades, es decir de los cementoplastos y que conducen a las fibras. Son irradiados y se orientan con preferencia hacia la zona externa del cemento, pero la mayoría no llegan hasta la superficie externa propiamente dicha de este tejido; de manera que sus fibras se vinculan con el periodonto en forma indirecta. Estos conductillos,

en esta forma, se parecen mucho a los conductillos calcóforos del sistema Haversiano del tejido óseo, o mejor dicho, de los osteoplastos.

Relación con la dentina; y zonas histológicas del cemento:

Como podemos comprender, los cementoblastos del cemento, tienen una vinculación directa o indirecta con el periodonto, pero no la tienen con la dentina. Ya hemos dicho que el cemento se relaciona con la dentina por medio de una zona francamente hialina. De modo que aquella duda presentada en un principio por los investigadores de si el cemento se encontraba nutrido por el tejido pulpar o si la dentina recibía los jugos nutricios del periodonto, queda aclarada: el cemento recibe los jugos nutricios del periodonto y la dentina los recibe del tejido pulpar. Vamos a ver cómo, ya que acabamos de decir que el cemento por intermedio de los cementoplastos y de los cementoblastos, sólo tiene una vinculación con el tejido periodóntico, a través de las fibras de Sharpey.

Digamos antes, que el cemento, desde el punto de vista de su calcificación, presenta tres aspectos distintos y por consiguiente tres zonas distintas: un aspecto **hialino**, transparente, que está en la **zona interna** del cemento, llamada **zona hialina**; un aspecto **granular**, que pertenece a una zona media y la zona externa que recibe el nombre de **cementógena**, porque allí se verifica el proceso de cementogénesis por los elementos celulares, los cementoblastos ubicados en el periodonto. En la zona media, o sea la granular, los elementos que acabamos de estudiar, células, fibras, cavidades, lagunas encapsuladas, se encuentran en profusión.

Esta zona granular ya calcificada, aunque incompletamente, es francamente permeable; investigaciones hechas lo demuestran de una forma evidente. Se coloca una inyección en la encía, en la mucosa, con una sustancia colorante y poco después se encuentra en toda la extensión de esta zona granular, la coloración del líquido que se ha inyectado. Esto demuestra cómo el plasma intersticial proveniente de la corriente sanguínea del periodonto que es corrien-

te nutritiva y que irradia la zona cementógena, baña luego, **por esta permeabilidad**, toda la zona granular del tejido cementario. De esta manera se produce así la asimilación, los fenómenos metabólicos primeramente en los cementoblastos más próximos a la superficie externa y de ahí por esa vinculación, esa anastomosis de que hemos hablado, esos jugos nutricios pasan a la zona media y luego a los elementos celulares más profundos.

Pasa acá en el cemento, algo semejante a lo que pasa en el sistema de Havers del tejido óseo: los cementoblastos más externos son los que más generosamente reciben los jugos nutricios, y por consiguiente las células más internas llevan bajo este aspecto, una vida más precaria.

Caries Centrífuga o recurrente:

Este concepto histológico del cemento, nos indica más claramente cómo este proceso carioso cuando lleva una marcha centrípeta, produce en la zona granular una **“extensión cementaria”** al llegar, como hemos dicho, a la zona hialina del cemento; esto demuestra también porqué esta caries es generalmente poco profunda

Cuando esta caries radicular lleva una marcha centrífuga, es decir de adentro - afuera, este concepto histológico demuestra igualmente cómo se forma la **“extensión dentinaria”** en la zona granular de Tomes. Digamos también cómo al encontrarse con esa resistencia de la zona hialina del cemento por falta de relación de los canalículos dentinarios con el cemento, y al producirse la **“extensión dentinaria”**, difícilmente esta caries llega a producir una perforación en la zona radicular.

Por eso Uds. encontrarán muchas veces en estas caries de marcha centrífuga, un conducto radicular amplio por decalcificación de la dentina y que, sin embargo, no se encuentra perforado. Es un aspecto interesante, porque es necesario tomar en cuenta que el cemento tiene un espesor un tanto reducido, de modo que la destrucción, la decalcificación de la dentina, puede haber llegado hasta la zona hialina del cemento. Entonces al

hacerse la resección del tejido enfermo en el conducto radicular, debemos tener siempre especial cuidado en nuestra intervención, de no hacer una perforación que podría traer como consecuencia la necesidad de realizar la ayulsión de la pieza dentaria.

Medicamentos en el conducto radicular:

Nos demuestra también esta relación histológica, cómo al **colocar medicamentos** en el conducto radicular, no podemos llevar su acción al periodonto por vía transversal. La acción sobre el periodonto de los medicamentos colocados en los conductos radiculares, se hace por el foramen apical, donde hay una relación directa entre el conducto y el periodonto que lo circunscribe.

En esta forma hemos hecho el estudio de estas caries, en su aspecto histo-patológico.

Vamos a pasar algunas láminas para la mejor explicación de estas caries cementarias; y después seguiremos con las caries labiales.

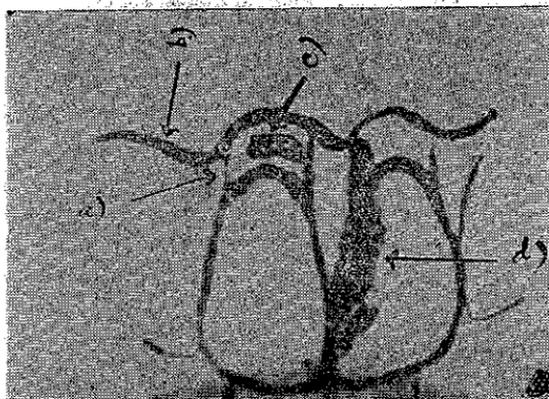


FIGURA 1

(De ERAUSQUIN - SAIZAR). — Esta lámina nos muestra una caries sub-cervical; esta zona a), es el cuello del elemento dentario; estas líneas oscuras b) nos muestra la retracción mucosa. La mucosa ha dejado al descubierto una parte de cemento donde luego se ha iniciado un punto cariioso c).

Al lado, en d), tenemos un elemento dentario con una caries proximal, caries proximal que se ha extendido más allá de la zona cervical, tomando la zona sub-cervical y produciéndose entonces una caries sub-cervical.

He esperado este momento para decir, que no solamente la retracción mucosa facilita el proceso cariioso en la zona sub-cervical, sino que también la caries proximal y la caries cervical, por extensión, por vecindad, por contigüidad, como Uds. ven, pueden determinar un proceso cariioso sub-cervical.

La retracción mucosa es indispensable que se produzca con antelación, para que el proceso cariioso se inicie sobre el cemento; pero como vemos, puede haber una caries sub-cervical cuya etiología específica, sea la extensión en superficie y en profundidad, de una caries vecina o de una caries cervical.

Entre el reborde alveolar y el límite cemento-adamantino, el cemento, normalmente, ya lo hemos dicho, se encuentra recubierto por la mucosa; así, esta zona está portegida de la acción de los líquidos y de los ácidos bucales; de manera que solamente puede ubicarse *inicialmente* un proceso cariioso en la zona sub-cervical, cuando este tejido mucoso se ha retraído, dejando esta parte al descubierto.

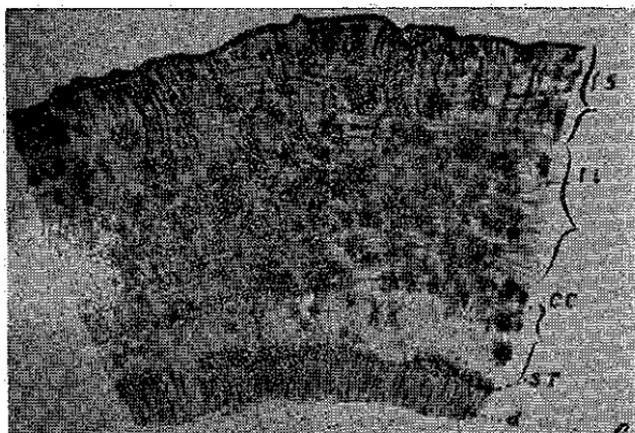


FIGURA 2

(Esc. Od. Alemana). — Esta lámina nos muestra las tres partes en que hemos dividido al cemento. una parte interna, hialina, c. c.), más calcificada que las otras dos, con algunos elementos que hemos recordado, cementoplastos y cementoblastos, con sus prolongaciones irradiadas y fibras perforantes; todo en una cantidad menor que en la parte media, l. i.) donde, como Uds. ven, hay una gran profusión de estos elementos.

La diferencia consiste en que en esta zona interna, se ha producido, *antes de la erupción* del órgano dentario, la cementogénesis; en estos instantes este proceso se realiza en forma lenta y por consiguiente los elementos celulares no quedan englobados, encapsulados con la facilidad con que resulta en la otra época, *durante la erupción* del elemento dentario.

Finalmente, tenemos la zona externa, l. s.) donde hay una cantidad de elementos, mayor que en la zona interna, pero menor que en la zona media; también por la misma razón de orden cementogénico. Vemos asimismo fibras de Sharpey que penetran en el cemento. Igualmente observamos una estratificación del cemento.

Vemos también el límite entre la zona interna y la dentina S T; ésta es la zona granular de Tomes de la dentina que no tiene ninguna vinculación con los elementos de la zona interna del cemento; hay una verdadera barrera cálcica del cemento que es la zona hialina. Esos son los conductos dentinarios d) que se orientan hacia el tejido pulpar, transversalmente al eje mayor del diente.

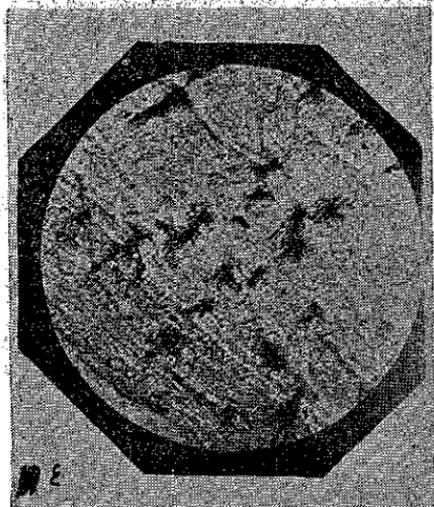


FIGURA 3

(De R. PONS) — Aquí tenemos otra lámina que nos muestra un tejido cementario con sus lagunas encapsuladas y la trama orgánica calcificada, con cierta estratificación, aunque en general, podemos decir que el cemento tiene un aspecto amorfo

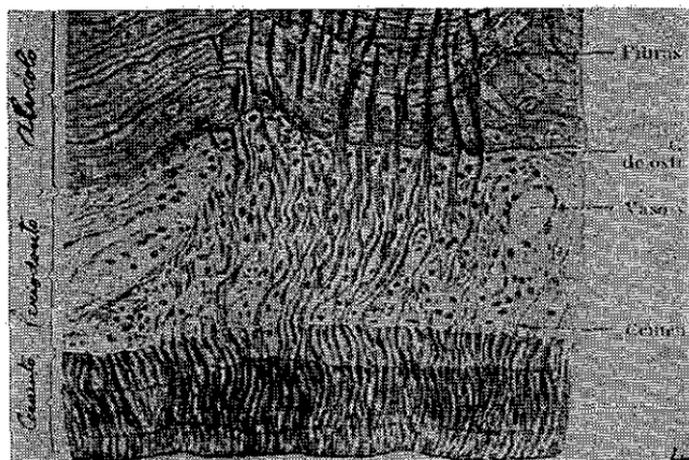


FIGURA 4

(Esc Od Alemana) — Aquí tenemos una lámina en la que vemos la trayectoria de las fibras de Sharpey, que emergiendo del tejido óseo atraviesan el periodonto y penetran al cemento por la zona externa (que es desde luego la que se halla en contacto directo con el periodonto), formándose en esta región lo que se conoce con el nombre de "trama fibrilar". La trama fibrilar está constituida por pequeñas fibrillas; algunas se vinculan con las fibras de Sharpey, como hemos dicho, y se continúan en el interior del cemento, y otras quedan separadas de aquéllas, y englobadas en el cemento.

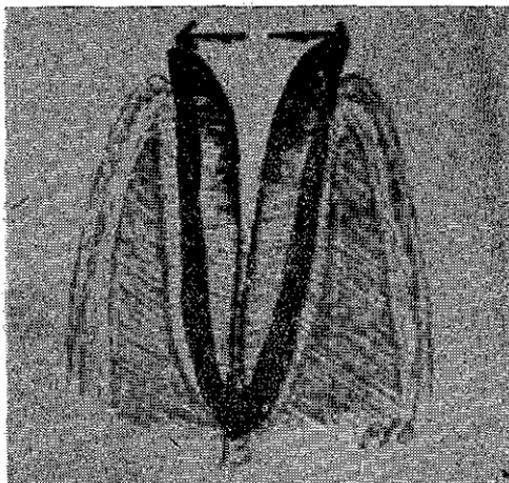


FIGURA 5

(De ERAUSQUIN - SAIZAR) — Esta lámina nos muestra ese tipo de caries de marcha centrífuga a que nos hemos referido hace un instante, "caries recurrente"; como también se la llama.

Uds ven cómo la porción coronaria ha desaparecido por un proceso destructivo de la caries, el paquete vásculo-nervioso se ha necrosado y el proceso carioso en su invasión continua, ha tomado la dentina, y entonces, de acuerdo a la dirección de los canaliculos dentinarios que hemos dicho, se encuentran en esta región situados perpendicularmente con relación al eje mayor del diente, la caries lleva una dirección transversal hacia el cemento; y por la razón histológica a que nos hemos referido, al llegar a esta zona cementaria, se extiende, produciéndose la "extensión dentinaria", en la zona granular de Tomes.

Por eso encontrarán Uds. como hemos recordado, conductos radiculares amplios, debido a esta destrucción de la dentina, pero no perforados lateralmente, por la resistencia que ofrece la capa interna, *hialina* del cemento.

Esó como regla general; naturalmente que en algunos casos, el cemento se encuentra perforado; pero repito, la capa interna ofrece una gran resistencia por esa razón de orden histológico y también porque no debemos olvidar que mientras en este caso la dentina se encuentra sin la acción vital de la pulpa que en estas circunstancias acabamos de decir, se ha necrosado, el cemento recibe su vitalidad del periodonto.

El cemento radicular es un tejido que nunca deja de recibir los jugos nutricios y por consiguiente mantiene su vitalidad, mientras el diente se encuentra implantado en la cavidad alvéolo-maxilar, ya que, como hemos dicho, es el periodonto el que se los proporciona, al que le facilita su nutrición.

CARIES LABIALES

Ahora vamos a hablar algo de las caries labiales.

Topografía:

Las caries labiales se ubican en derredor de la zona más convexa del elemento dentario, o bien hacia el tercio incisal o el tercio oclusal, o en toda su superficie y muy especialmente en los dientes anteriores: incisivos y caninos. Parecería ilógico hablar de estas caries en esta zona, por cuanto hemos establecido que en esta superficie no suelen aparecer estos procesos cariosos, ya que hemos recordado que para que se desarrolle un proceso de decalcificación, es necesaria la zona que hemos llamado "zona de tranquilidad", y porque en las caras labiales esta zona de "tranquilidad" la hemos ubicado en el ángulo gingivo-dentario, es decir en el tercio inverso al que acabamos de recordar, en el tercio cervical.

Hemos dicho también que donde empieza la convexidad del elemento dentario hacia la zona incisal o hacia la zona oclusal, se produce el fácil barrido de los restos alimenticios por la acción muscular de los carrillos, de los labios y por el torrente salival. Por el lado lingual ocurre algo semejante con la acción muscular de la lengua, y en ambos lados por la auto-limpieza que se hace al formarse el bolo alimenticio durante el proceso masticatorio.

HIPOPLASIA

Etiología Específica:

Sin embargo, ahora establecemos que sí, que en esta zona puede haber procesos cariosos. Y puede haberlos, porque la etiología específica de estas caries, reside en un defecto de la constitución histológica del esmalte que viene a ser las **hipoplasias**.

Este defecto congénito, en algunos casos, trae como resultado, superficies ásperas, rugosas, que permiten la localización

de los restos alimenticios y por tanto también la más fácil de calcificación del tejido adamantino. A veces estas hipoplasias hacen desaparecer por completo la superficie adamantina, quedando al descubierto entonces la dentina, que es más fácilmente presa del proceso carioso, sobreañadiéndose generalmente un proceso de caries.

La hipoplasia es un defecto congénito, como acabo de decir, que consiste en una falta de calcificación en determinadas zonas de los tejidos duros, mientras se produce la evolución de la pieza dentaria. Puede atacar el esmalte, como puede atacar la dentina. Difícilmente se encuentra en el cemento.

Dentina Hipoplásica. Odontoporosis:

Cuando se localiza en la dentina recibe el nombre de “odontoporosis”; esta hipoplasia se caracteriza por la presencia multiplicada, por la gran cantidad de lo que en histología conocemos con el nombre de “espacios interglobulares de Czermack” como todos recordamos por la histología que hemos estudiado.

Cuando existen muchos de estos espacios que acabamos de nombrar —y que en realidad no son espacios, sino zonas de menor calcificación— hay una dentina hipoplásica, hay una “odontoporosis” como la llaman algunos autores, como Preiswerck, por ejemplo.

Esmalte Hipoplásico.

Otras veces estos defectos de decalcificación se localizan, como lo hemos dicho, en el esmalte, apareciendo entonces este tejido con distintos aspectos y con su capa externa lesionada o no, según la extensión de la hipoplasia.

Etiología de la Hipoplasia.

La etiología de la hipoplasia radica mucho en enfermedades de carácter general que afectan a la madre durante la vida in-

trauterina del hijo o durante los años de la infancia del hipoplásico. Así tenemos la sífilis, la tuberculosis, el raquitismo y el escrofulismo; son las principales. Uds. recordarán que el escrofulismo es el conjunto de afecciones de distinta naturaleza que puede afectar un organismo y entre las cuales aparecen como salientes las llamadas "paperas", las tumefacciones, las hinchazones de los ganglios cervicales que le dan un sello, una característica *sui generis*, especial, constituyendo este estado de escrofulismo que muchas veces padecen las criaturas.

Otras veces la causal son trastornos nutritivos con franca deficiencia cálcica.

Histología del Esmalte.

Para conocer bien cómo pueden presentarse estas hipoplasias en el esmalte, recordemos la histología del esmalte.

Por lo que ya han estudiado Uds., recordarán que está constituido por las llamadas varillas o prismas del esmalte, de forma exagonal; recordarán también que entre los prismas se encuentra el cemento llamado "cemento interplasmático" y que transversalmente, también hay cemento que constituye las "estrías transversales del esmalte".

También han de recordar, para completar el cuadro histológico general, que las varillas, que los prismas del esmalte, están constituidos por pequeños corpúsculos redondeados, por pequeñas granulaciones completamente calcificadas, que Williams llama calcoforitos-adamantinos. Muchos grupos de varillas o prismas del esmalte, son paralelos entre sí; pero en distintas zonas este paralelismo desaparece para dar lugar a otro conjunto de varillas que a su vez también mantienen paralelismo. Al entrecruzarse estas varillas o prismas, se produce lo que se llama la "decusación de los prismas del esmalte"; esto trae como consecuencia un aspecto determinado, mirado al microscopio; da lugar a la formación de algunas líneas algo oscuras llamadas "líneas de Schreger", que son histológicas.

Por otra parte, en los distintos momentos en que se produce el proceso de calcificación, de mineralización del esmalte, van apa-

reciendo otras líneas oscuras llamadas de Retzius, que también son histológicas. Así las líneas de Schereger y las de Retzius son histológicas; pero cuando las líneas de Retzius, son amplias, son extendidas, pasan de lo histológico a lo patológico; y tenemos entonces las llamadas "hipoplasias".

Extensión de la lesión Hipoplásica Adamantina.

Es decir, que las **hipoplasias adamantinas**, son defectos de calcificación, radicados especialmente en las estrías de Retzius y otras veces en el cemento interprismático. Las estrías de Retzius hipoplásicas, son extendidas, amplias, numerosas. Esta amplitud y esta extensión, son muy variables; si son muy extensas pueden determinar una lesión en la capa externa adamantina. Por eso, podemos decir que las hipoplasias pueden ser parciales o totales con relación al esmalte.

Manchas Hipoplásicas:

Cuando la **capa externa adamantina** se encuentra indemne, no se encuentra lesionada, hallaremos **manchas** en forma de líneas o bien en superficie; si Uds. observan bien las piezas dentarias y recuerdan estos antecedentes patológicos, descubrirán hipoplasias en más de una ocasión; en cambio, no conociéndolas, pueden pasar desapercibidas al hacer el examen de un arco dentario.

Estas manchas suelen ser de un blanco mate o lechoso característico o blanco mate amarillento; en esas zonas hipoplásicas la superficie adamantina pierde su transparencia, su translucidez.

Capa Adamantina Lesionada:

En otras circunstancias, en vez de manchas, Uds encontrarán pequeñas ondulaciones, pequeñas depresiones, de fondo adamantino.

Otras veces hallarán pequeñas fositas; fositas aisladas en número de uno, dos o tres. Algunas veces estas fositas se encuentran ubicadas las unas al lado de las otras, constituyendo entonces lo que Preiswerck llama "collar hipoplásico"; en otros casos formarán verdaderos surcos con fondo adamantino o dentinario. Estos surcos suelen aparecer con el reborde periférico biseado; en algunas oportunidades esos surcos presentan en su fondo, pequeñas saliencias, pequeños rodetes, como si el esmalte estuviera arrugado, constituyendo lo que Preiswerck llama "periquimatis". En fin, una serie de aspectos que hace fácilmente visible la lesión del esmalte y que no es otra cosa más que la hipoplasia. La falta de substancia puede llegar hasta la desaparición completa del esmalte en toda la cara vestibular, en cuyo caso tenemos dentina al descubierto.

Erosión:

No debe confundirse la erosión con la hipoplasia.

El término erosión, se reserva actualmente para significar un proceso destructivo por una acción traumática ejercida sobre el esmalte, como ocurre por ejemplo, con los ganchos de los aparatos protéticos.

Ahora vamos a pasar algunas láminas de estas caries labiales.

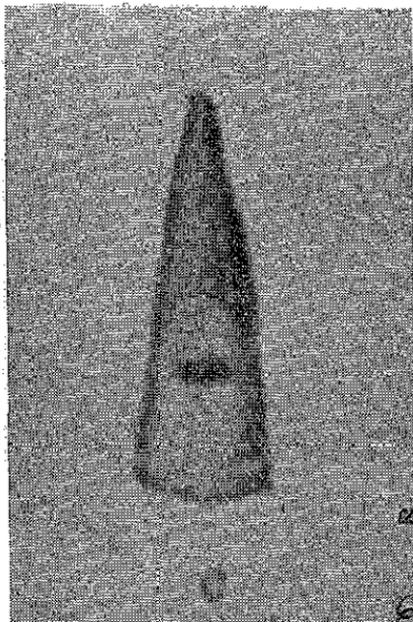


FIGURA 6

Aquí tenemos una caries labial. Como Uds. ven, hay una lesión ubicada en la comba del elemento dentario; es decir donde se inicia la convexidad en la cara vestibular, y donde, como fácilmente se comprende, se hace el barrido de los restos alimenticios que no pueden localizarse o estabilizarse, si no hay un defecto previo del esmalte que permita por su rugosidad, por su aspereza, la estancación de los restos alimenticios y la flora microbiana.

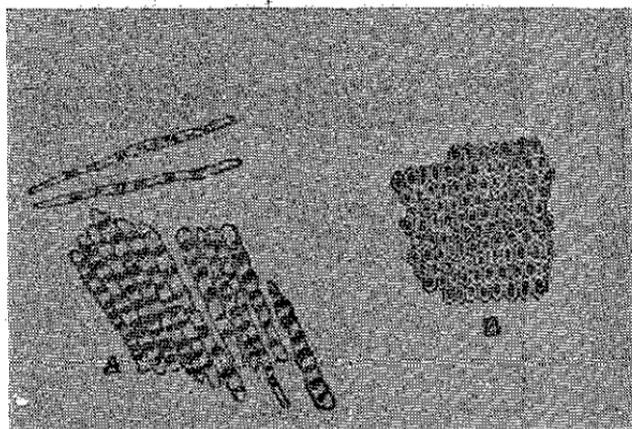


FIGURA 7

(Esc. Od Alemana). — En esta lámina vemos los prismas del esmalte, en este corte longitudinal A), observamos las varillas exagonales que constituyen los prismas

Tenemos también un corte transversal b), donde podemos observar entre un prisma y otro, el cemento interprismático, y también las estrías transversales; y en su interior, estas zonas oscuras que vendrían a ser los calcoforitos. Estas zonas más calcificadas de los prismas, como veremos al estudiar la marcha del proceso carioso en el esmalte, son las últimas regiones atacadas

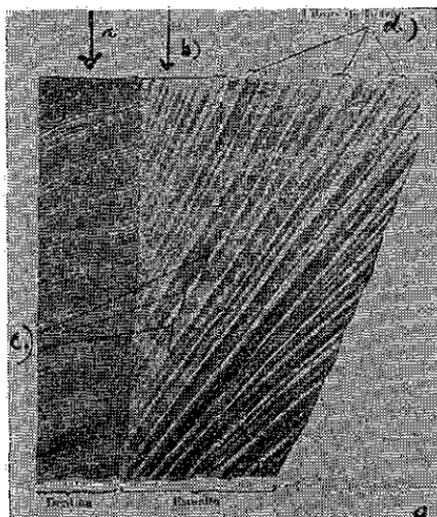


FIGURA 8

(Esc. Od. Alemana). — En esta lámina vemos las líneas de Retzius y también las de Schreger.

Esto a) es la dentina, con sus canaliculos dentinarios y esto, b), el esmalte.

Ahora Uds. aquí, en c), observan una zona oscura *transversal* que se extiende entre estos corchetes. Esta zona oscura forma las líneas de Schreger histológicas; y oblicuamente dirigidas con relación a la superficie externa del esmalte, dentro de estos corchetes d), dentro de estas llaves, van otras líneas oscuras que son las líneas de Retzius.

De tal manera que microscópicamente en un corte pueden observarse perfectamente unas y otras del tipo histológico, ahora cuando estas líneas de Retzius se hacen muy extensas, es decir, muy marcadas y aumenta su coloración parduzca al microscopio o en la microfotografía, pero no clínicamente, donde se presentan, como hemos dicho, blanco-lechosas, resulta un proceso patológico, un proceso hipoplásico.

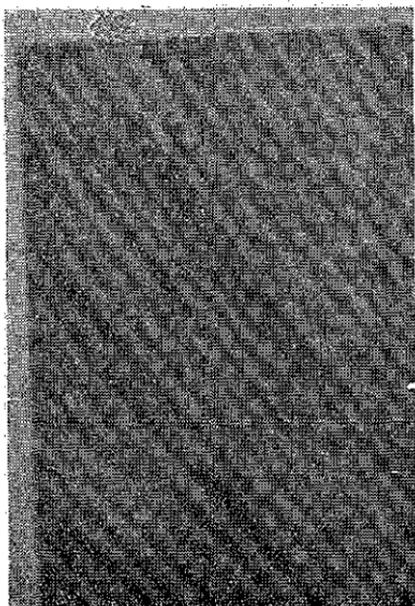


FIGURA 9

(De PRIESWERCK). — Aquí tenemos un corte que nos muestra las líneas de Retzius, muy numerosas y paralelas entre sí. En la superficie del esmalte, aparecen en forma de surcos con bordes rugosos; o mejor dicho, como si el esmalte estuviera "arrugado", como veremos en la lámina que sigue.

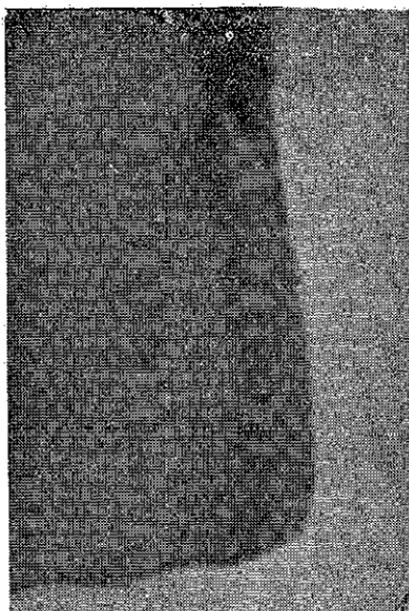


FIGURA 10

Aquí tenemos una superficie adamantina con una serie de líneas transversales debido al proceso hipoplásico que hemos visto en la lámina anterior, localizado en el seno del esmalte

Observen Uds. cómo pareciera que el esmalte está arrugado. Son los llamados periquimatis por Prieswerck.

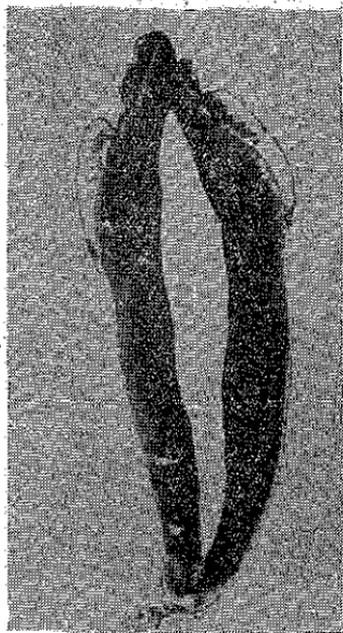


FIGURA 11

Aquí tenemos un defecto del esmalte, una hipoplasia muy pronunciada, Uds. pueden observar nítidamente la falta de esmalte; está la dentina al descubierto. Hay lesión del tejido adamantino.



FIGURA 12

(De PRIESWERCK). — En esta lámina vemos algunas hipoplasias adamantinas. Observen Uds. los distintos aspectos que toma el elemento dentario: forma de surco longitudinal, en algunos falta el esmalte; en el borde incisal se produce el defecto semilunar que se conoce con el nombre de "diente de Hutchinson" y al que se le ha atribuido un origen sífilítico; s decir, patognomónico de la sífilis, sin embargo eso no es en forma absoluta. Fué mal interpretado cuando Hutchinson señaló la circunstancia de que en los enfermos sífilíticos había dientes cuyo borde incisal presentaba este aspecto de media luna; puede haber dientes Hutchinson sin que la sífilis los haya producido, ya que hemos dicho que no solamente esta enfermedad puede determinar una hipoplasia, sino también varias otras, como el raquitismo, el escrofulismo, etc.

Pueden existir nada más que dos puntos, dos fositas aisladas entre sí, fositas que pueden ser más o menos profundas según la extensión de la hipoplasia; pueden ser simples manchas o bien tomar el aspecto de una sucesión de fositas y constituir, como hemos dicho, una depresión, un surco característico.

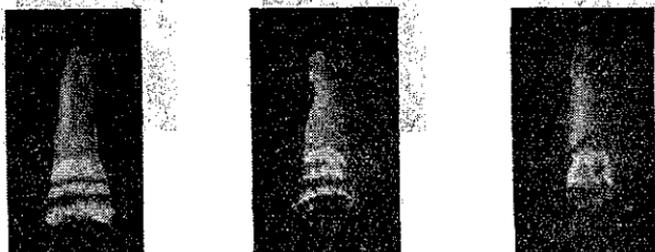


FIGURA 13

(De PRIESWERCK) — Estos son otros aspectos de hipoplasias.

Pueden abarcar también la zona cervical como Uds. ven, formando verdaderos surcos, fositas aisladas, ya sea en una sola o en doble o triple hilera, en el borde incisal o en la cara oclusal.



FIGURA 14

(De PRIESWERCK) — Estos son otros aspectos, no tenemos nada más que señalarlos, porque ya los hemos explicado. Paso varias láminas; porque es un aspecto interesante esto de las hipoplasias que no hay que olvidarlo después, a través de los años, porque se encontrarán Uds. con dientes de este tipo cuyo diagnóstico no lo podrán hacer, si no recuerdan la existencia de estos defectos congénitos que son las hipoplasias.

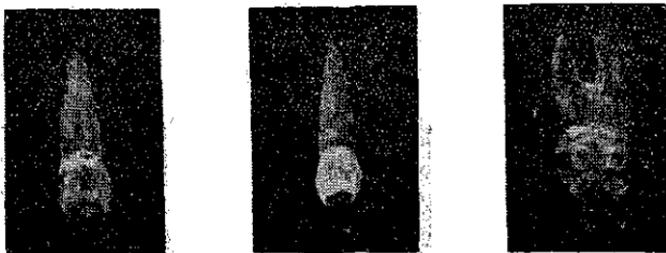


FIGURA 15

(De PREISWERCK). — Otros aspectos de Hipoplasia.

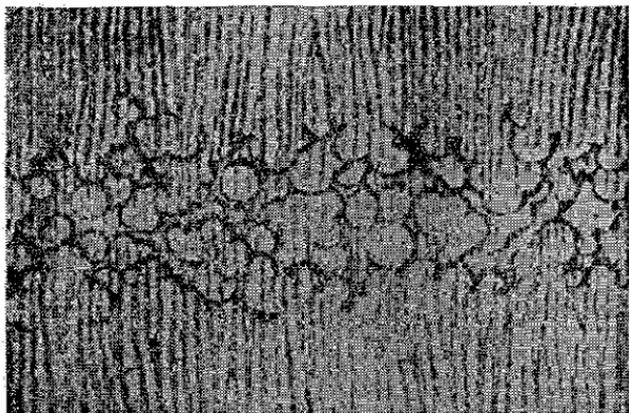


FIGURA 16

(De PREISWERCK). — Una Odontoporus, hipoplasia de la dentina.

Aquí tenemos los espacios interglobulares de Czermack. Uds. ven cómo hay espacios circunscriptos por líneas oscuras que demuestran un menor grado de calcificación. En realidad, como he dicho hace un momento, no son espacios, sino zonas donde la calcificación es menor que en el resto del tejido.

CUADRO SINOPTICO

TEMA:

Caries subcervicales y labiales. Su etiología específica y su aspecto histopatológico.

Hipoplasias adamantina y dentinaria.

CUARTA CLASE

CARIES SUBCERVICALES. (Cementarias Radiculares)

Asiento anatómico	{ Labiales Linguales Proximales			
Etiología específica y local	{ Retracción mucosa Reabsorción alveolar Caries { Cervical { Proximal	{ Diente adulto Diente senil	{ Enfer. Extracción Interv.	{ Sífilis Diabetes Trastornos circulatorios Paradentosis Corona metálica Dientes a pivot
Extensión en superficie	{ Reducida Lenta	{ Caries detenida		
Extensión en profundidad	{ Lenta Reducida Caries cemento-dentinaria Marcha { Centrípeta { Centrífuga	{ Extensión cementaria Extensión dentinaria Caries recurrente		
Zonas Cementarias	{ Cementógena o Externa Granular o Media Hialina o Interna Límite cemento-dentinario	{ Zona granular de Tomes Acción infecciosa Acción medicamentosa		

CARIES LABIALES.

Topografía	{ Convexidad Tercio incisal u oclusal
Etiología específica y local	{ Hipoplasia

HIPOPLASIAS.

Etiología	{ Sifilis Tuberculosis Raquitismo Escrofulismo									
Asiento anatómico	{ Dentina (Odontoporosis) { Espacios interglobulares de Czermack Esmalte { Estrías de Retzius Cemento interprismático									
Hipoplasia Adamantina	<table border="0"> <tr> <td data-bbox="256 516 443 570"> Capa Adamantina Indemne </td> <td data-bbox="464 516 547 570"> Mancha </td> <td data-bbox="567 472 845 581"> { Líneas Superficie Blanco mate característico Blanco mate amarillento </td> </tr> <tr> <td colspan="2"></td> <td data-bbox="464 594 598 618">Ondulaciones</td> </tr> <tr> <td data-bbox="256 699 443 753"> Capa Adamantina Lesionada </td> <td data-bbox="464 651 684 781"> { Parcial Total Fositas Collares Surcos Periquimáticos </td> <td data-bbox="464 773 986 800"> Dientes de Hutchinson (Defectos semi-lunares). </td> </tr> </table>	Capa Adamantina Indemne	Mancha	{ Líneas Superficie Blanco mate característico Blanco mate amarillento			Ondulaciones	Capa Adamantina Lesionada	{ Parcial Total Fositas Collares Surcos Periquimáticos	Dientes de Hutchinson (Defectos semi-lunares).
Capa Adamantina Indemne	Mancha	{ Líneas Superficie Blanco mate característico Blanco mate amarillento								
		Ondulaciones								
Capa Adamantina Lesionada	{ Parcial Total Fositas Collares Surcos Periquimáticos	Dientes de Hutchinson (Defectos semi-lunares).								

BIBLIOGRAFIA.

- Anatomía Patológica Buco-dental.** — Apuntes de las Conferencias del Dr. Rodolfo Erasquin, por Pedro Saizar.
- La Escuela Odontológica Alemana.** — Kantorowicz. II Tomo.
- Odontología y Estomatología.** — Preiswerk.
- Tratado de Odontología.** — R. Pons. Tomo I.
- Contribución al estudio de las Hipoplasias.** — Dr. Alfredo Romo A. — Revista Dental de Chile, N°. 6, año 1941.

QUINTA LECCION (*)

TEMA.

Membrana de Nasmith. Su papel en la patogenia de la caries dentaria.
Histopatología del esmalte.

MEMBRANA DE NASMITH

Composición:

En el estudio que venimos haciendo del proceso cariótico, hemos establecido tres principios esenciales:

1. Que este proceso se inicia en la superficie externa de las piezas dentarias, llevando por consiguiente una marcha centripeta, salvo las excepciones que hemos señalado;
2. Que asienta con preferencia en las llamadas "zonas de tranquilidad";
3. Que el tejido primeramente atacado, lesionado, por encontrarse en comunicación, en contacto con el medio bucal, es el esmalte.

Ahora vamos a completar este concepto anatómico, porque no siempre es el tejido adamantino el que se encuentra en contacto con el medio de la cavidad bucal, sino una membrana, una cutícula, la llamada membrana de Nasmith.

En el momento inicial en que hace erupción el órgano dentario, la membrana de Nasmith recubre por completo todo el te-

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

jido adamantino, toda la superficie del esmalte; pero algún tiempo después —por las razones que vamos a ver más adelante— en algunas zonas, desaparece la membrana de Nasmith, quedando entonces el esmalte en contacto con el medio bucal.

La membrana de Nasmith tiene un espesor variable según la época de erupción del diente y según también las zonas del propio diente. Es una cutícula muy delgada; tiene 5, 10 ó 15 micrones de espesor; sin embargo, algunos investigadores han encontrado membranas mucho más grandes: de 50, 60, 100 y hasta 150 micrones; de este último espesor ha encontrado algunas el Dr. Erausquin en sus investigaciones.

Es una membrana que tiene particularidades físicas y químicas que nos interesa conocer, desde el punto de vista anatómopatológico, que es el que estamos estudiando.

Es una membrana dura, pero de una dureza inferior a la que presentan los tejidos duros de las piezas dentarias: esmalte, cemento y dentina. A su vez presenta una dureza superior al cartilago. Es una membrana sumamente elástica, que presenta la particularidad, cuando se somete a la acción del fuego, de despedir un olor *sui generis*, semejante al que despide el cuerno cuando se lo quema. Esto demuestra que está constituida por una sustancia córnea.

Químicamente considerada, por un lado, es un **compuesto albuminoide**, en el cual se encuentran algunas queratinas, como la queratina **A** y la queratina **B**.

Por otro lado tiene en su composición, sales calcáreas, como veremos en seguida.

Resistencia a los ácidos:

Presenta la particularidad de ofrecer una **resistencia** muy grande a la acción de los ácidos y de los álcalis. En las experimentaciones hechas colocando un diente en una solución de ácido clorhídrico o nítrico concentrado, al 10, 15 ó 20 %, se observa que los ácidos producen la decalcificación de los tejidos duros, esmalte, dentina, cemento, y sin embargo, la estructura micros-

cópica de la membrana permanece intacta, permanece íntegra, pudiendo retirársela con una pinza.

Algo semejante pasa con los álcalis, con el sodio, con el potasio; no destruyen su estructura; cambia de volumen, se hincha, aumenta de volumen; pero su estructura íntima permanece intacta lo mismo que ocurre con los ácidos.

Frotamiento:

Sin embargo, a pesar de esa resistencia a la acción de los ácidos, es una membrana débil frente a los frotamientos; donde hay una fricción, donde hay un roce, naturalmente, más o menos enérgico, como el de la fuerza oclusal, la membrana desaparece. Por eso decía, hace un instante, que si bien cuando el órgano dentario hace erupción, esta membrana recubre por completo toda la superficie coronaria, todo el tejido adamantino, considerado el elemento dentario alguna época después de su erupción, nos encontramos con zonas donde no hay membrana de Nasmith. No la hay por la propiedad que acabo de manifestar: que frente a los frotamientos, se destruye, de tal manera que en los puntos de contacto, por ejemplo en las caras proximales de los elementos dentarios, poco después de su erupción, la membrana de Nasmith ha desaparecido. Lo propio ocurre en otras regiones, como las superficies triturantes donde reciben los órganos dentarios, el contacto de sus antagonistas.

Cutículas de la membrana:

Nasmith fué el primero que descubrió y describió esta membrana y algunos años después, abriendo el camino de la investigación por ser ya conocida, Paul fué el primero que determinó que esta membrana estaba constituida por dos partes, por dos cutículas; una interna y otra externa.

Posteriormente otros investigadores encontraron también las mismas características. Gottlieb fué el primero que determinó que la cutícula interna, tenía un origen distinto a la cutícula ex-

terna. Gottlieb llamó a la cutícula interna, cutícula primaria, y a la externa, cutícula secundaria, por una razón de orden embriológico

Cutícula Interna:

La cutícula interna es originada por la actividad de los ameloblastos. Uds. recordarán que el órgano del esmalte, el llamado también germen del esmalte, es un tejido ectodérmico que produce el esmalte por actividad de los ameloblastos. Estos ameloblastos después de haber producido el esmalte, por sustancias de secreción, determinan la formación de la cutícula interna de la membrana de Nasmith. De esta manera tenemos entonces que la cutícula interna es calcárea, presenta un aspecto homogéneo y transparente por ser de calcificación uniforme.

Es, por otra parte, dentada, ondulada, presenta un aspecto semejante a los dientes de un peine; estos dientes, estas formaciones calcáreas penetran en el cemento interprismático del esmalte. De manera que cada uno de ellos se encuentra entre dos prismas, entre dos varillas adamantinas.

Cutícula Externa:

La cutícula externa, en cambio, presenta un aspecto completamente distinto. Es una superficie lisa, de tipo celular, de aspecto semejante al epitelio pavimentoso estratificado **en el diente en erupción**; contiene células, células en hileras, en múltiples hileras, 5, 10, 15 hileras. Las células correspondientes a la hilera más externa, son poligonales y las que corresponden a la interna, son cúbicas. Todas estas células, internas y externas, **se transforman en el diente erupcionado**, pues, como hemos dicho, sufren la queratinización **A** y **B**.

Esta cutícula externa proviene del epitelio bucal. Cuando hace erupción el órgano dentario, se abre paso a través de la mucosa bucal y a medida que se desliza, va apareciendo en medio de la cavidad bucal constituyendo el conjunto, el arco dentario. La mucosa se va extendiendo sobre la superficie externa del esmalte,

que en este instante ya tiene la cutícula interna de la membrana de Nasmith y va segregando productos córneos epiteliales, que se van depositando sobre esta cutícula interna, constituyendo así, la cutícula externa. Se trata, entonces, de una cutícula orgánica.

Capa Protectora:

De todas estas propiedades que venimos estudiando de la membrana de Nasmith, observen Uds. que las que más nos interesan desde el punto de vista patológico que estamos considerando, es la que ofrece una gran resistencia a la acción de los ácidos y los álcalis y la del desgaste por frotamiento.

Esta particularidad hizo pensar en un primer momento que la membrana de Nasmith era una **capa protectora** del órgano dentario puesta ahí con ese fin por la naturaleza. Se suponía esto desde el momento que se había descubierto lo que ya hemos dicho al principio de estas clases: que el proceso carioso es el resultado de una decalcificación producida por los ácidos. De manera que si la membrana de Nasmith ofrecía esa gran resistencia a la destrucción por la acción de los ácidos, naturalmente debía ser una capa protectora del órgano dentario frente a esta acción destructora.

Sin embargo, se encontró, con las investigaciones realizadas, que precisamente donde hay membrana de Nasmith, es más frecuente el proceso carioso y que donde no existe esta membrana, la localización del proceso de caries es más difícil.

Y esto coincide precisamente con lo que ya hemos establecido, que donde hay membrana de Nasmith, hay "zona de tranquilidad"; que donde no hay membrana de Nasmith, hay frotamiento; y que donde hay frotamiento, no hay o es difícil el proceso carioso por el barrido bucal, porque no hay "zona de tranquilidad".

Ya hemos establecido que el proceso carioso se localiza, donde hay "zona de tranquilidad"; por consiguiente donde no hay frotamiento, hay membrana de Nasmith, hay zona de tranquilidad y puede haber caries; es decir, que donde hay caries puede existir la membrana de Nasmith.

Se buscó entonces de qué modo se realizaba el fenómeno destructivo de los tejidos duros por la acción de los ácidos, a pesar de existir esta membrana de Nasmith que ofrece esta resistencia de que venimos hablando.

Placa Gelatinosa de Williams:

Williams fué uno de los primeros que abordó este problema y presentó una teoría que todavía en estos momentos es la que prevalece.

Para Williams en esta zona de tranquilidad, se forma una placa que él llamó "placa gelatinosa" y que la posteridad le dió el nombre de "placa gelatinosa de Williams" por haber sido él, el primero que la descubrió.

Origen.

Substancia aglutinante:

Estas placas gelatinosas se originan, según Williams, por el depósito de una **sustancia aglutinante, viscosa, adherente**, que según él, sería proveniente de un grupo de bacterias que llama "bacterias adherentes" "bacterias aglutinantes" que proporcionarían esta sustancia aglutinante.

Mucus salival:

Sin embargo, otros inuestigadores, como Von Beust, por ejemplo, sostienen que esta sustancia aglutinante no es originada por los micro-organismos bucales, sino que es proveniente de la saliva, o mejor dicho, es el mucus salival.

Uds. recordarán que la saliva es una sustancia líquida, muy flúida, que tiene en 1000 gramos (996 y algunos centígramos de agua, y el resto, de otras sustancias entre las cuales se encuentran restos epiteliales y el mucus salival.

Los restos epiteliales, son células descamadas, provenientes del epitelio bucal, células mortificadas, células que han terminado

su función, su actividad fisiológica, y se desprenden del epitelio cayendo en la cavidad bucal. Se encuentran en el torrente salival, son deglutidas con la saliva y siguen la vía de los emunctorios naturales; pero muchas de ellas se localizan en estas "zonas de tranquilidad", iniciándose así, con el mucus salival, estas "placas gelatinosas de Williams".

El llamado mucus salival, es una **sustancia** de naturaleza **proteida** y conjuntamente con estos restos epiteliales, está en la saliva en una proporción variable; dos gramos en mil aproximadamente, es la normal; pero en algunas bocas esta cantidad de mucus aumenta: investigaciones realizadas, estadísticas levantadas, demuestran que en aquellas bocas cuya saliva contiene una gran cantidad de mucus, hay mayor frecuencia de procesos cariosos; de manera que estos datos coinciden con la teoría de Von Beust y de los que le siguen, en el sentido de que este mucus participa de una manera activ en la formación de las placas gelatinosas de Williams.

Reacción de la saliva:

Más aún: contribuye a refirmar este concepto, el hecho que la saliva normalmente tiene una reacción alcalina; sin embargo, esta reacción alcalina muchas veces vira hacia la reacción ácida, debido a la exagerada cantidad de mucus que existe en la saliva.

Esto se explica, porque, si hay mucho mucus, más fácilmente en las "zonas de tranquilidad", se forman las placas gelatinosas, depositándose en ellas una profusa flora microbiana que da lugar a una gran cantidad de ácidos; de esos ácidos bacterianos como el butírico, el acético, el láctico, que ya hemos estudiado. La presencia de estos ácidos, trae como consecuencia una modificación de la constitución alcalina de la saliva, como acabo de significar.

Además, algunas enfermedades de carácter general, como la tuberculosis, la diabetes, las dispepsias, traen también como

consecuencia, una **modificación de la alcalinidad de la saliva**, transformándola en una reacción ligeramente ácida.

Esta modificación de la saliva, es también coadyuvante a la formación del proceso carioso. De manera que con la acción ácida de la saliva, ahora completamos las causas de carácter secundario que determina el proceso carioso y que ya hemos estudiado en clases anteriores.

Constitución de las placas gelatinosas:

La placa gelatinosa, además del mucus y los restos epiteliales que ya hemos señalado, se completa con los restos alimenticios y con las secreciones mucosas. Uds. saben (y ya lo hemos dicho) que las células en general y por consiguiente las de la mucosa bucal producen secreciones derivadas de su metabolismo, secreciones celulares que aparecen a través del epitelio bucal y que se van depositando en parte en estas placas gelatinosas de Williams.

Se encuentra también en estas placas la flora microbiana con todos sus productos de secreciones: los ácidos bacterianos, las toxinas que son capaces de originar; los pigmentos, las sustancias proteolíticas, etc.

En esta forma tenemos un cúmulo muy grande de distintas sustancias, en estas "zonas de tranquilidad", formando las placas gelatinosas de Williams.

Teorías de Williams:

Pero persiste este interrogante que hemos formulado al principio de la clase: ¿cómo es que presentando la membrana de Nasmith esta resistencia a su destrucción por la acción de estos ácidos, éstos pueden llegar hasta el esmalte, hasta la dentina y producir el proceso de decalcificación?

Permeabilidad de la membrana de Nasmith:

Williams después de haber descripto estas placas gelatinosas, presenta dos teorías al respecto. Una de ellas es que la **membrana de Nasmith** es dializadora, es permeable, permite el paso de los ácidos a través de su trama, a través de su estructura, sin modificarla. De tal manera que atravesando estos ácidos bacterianos la membrana de Nasmith, se pondrían en contacto con el esmalte, con el tejido adamantino e iniciarían su decalcificación. Producida en parte la decalcificación, la membrana de Nasmith quedaría desprendida del esmalte, y por consiguiente el proceso decalcificador ya iniciado, continuaría su marcha con las características que vamos a ver después.

Proteolisis y Decalcificación:

Otra teoría de Williams, es que en las placas gelatinosas se encuentra la flora bacteriana en los distintos grupos de micro-organismos que hemos recordado: proteolíticos los unos; acidófilos los otros; y aglutinantes los terceros, según Williams. Nosotros en otra clase hemos mencionado a otro grupo, el llamado cromatógeno.

Los proteolíticos, producirían esa sustancia o enzima proteolítica de que ya hemos hablado y que determinaría su acción destructora en la **cutícula externa** que, como hemos visto, es de **naturaleza orgánica**.

Se iniciaría entonces, con un **proceso de proteólisis**, la destrucción de la **cutícula externa**; y se continuaría por la acción de los ácidos bacterianos provenientes de los micro-organismos llamados acidófilos, produciéndose en esta segunda etapa, la destrucción, la decalcificación de la **cutícula interna** que, como hemos dicho, es de **naturaleza calcárea**.

Habría entonces en esta teoría un doble proceso: un proceso de **proteolisis** sobre la **cutícula externa**, y un proceso de **decalcificación** sobre la **cutícula interna**. En esta forma, abriéndose una

brecha en la membrana de Nasmith, la placa gelatinosa **ad-integrum**, se pondría en contacto primeramente con el esmalte, para continuar luego su ataque, su destrucción, sobre la dentina.

Son varios los investigadores que admiten la posibilidad de la destrucción en forma completa de esta membrana. Esto coincide con la segunda teoría de Williams.

Bien; ya sea que se produzca la destrucción completa de la membrana de Nasmith donde se encuentre localizada y donde hay una placa gelatinosa de Williams, o bien que por su permeabilidad deje pasar los ácidos bacterianos, el hecho es que la acción decalcificadora llega al esmalte, a pesar de esa membrana.

HISTO-PATOLOGIA DEL ESMALTE

Conos o wells de Williams:

Veamos ahora cómo se inicia este ataque destructivo sobre el esmalte, iniciando el estudio de su histo-patología.

Para Williams, el ataque se hace primeramente sobre el cemento interprismático; y conjuntamente con él Hopwell Smith y otros muchos, tienen el mismo concepto. Sin embargo, otros investigadores como Tomes, por ejemplo, sostiene que el ataque se inicia en el prisma del esmalte. Pero la mayoría de los anatómo-patólogos están por que el ataque tiene que iniciarse en el cemento interprismático por una razón de orden histológico.

Ya hemos dicho que de las distintas partes del esmalte, las más calcificadas son los prismas, de manera que el proceso decalcificador debe iniciarse por una razón, como vemos, química e histológica, fácil de deducir, en aquellas partes que ofrecen menos resistencia; esto es, en el cemento interprismático.

Se inicia este proceso formándose un cono, no el cono adamantino o el cono dentinario que hemos estudiado desde el punto de vista macroscópico, sino un cono, que se forma desde el punto

de vista microscópico y que se le llama también Wells de Williams (Wells, significa en inglés, pozo, hueco, hoyo); entre nosotros lo llamamos cono, porque efectivamente presenta una forma cónica: tenemos entonces, un cono en el cemento interprismático, de vértice interno y de base externa, como lo veremos después en una lámina.

Iniciado el proceso en el cemento interprismático se continúa en profundidad; toma después las estrías transversales, las estrías de Schreger y las estrías de Retzius; y así continúa hasta que finalmente ataca a los prismas del esmalte. Luego se desmorona todo el esmalte atacado y queda formado el cono adamantino que, como hemos dicho, es macroscópico y pertenece por consiguiente al aspecto anátomo-patológico.

Cuando el proceso llega al límite con la dentina, se produce la "extensión dentinaria" que ya hemos estudiado, para iniciarse después la extensión en profundidad en la dentina.

Zonas de decalcificación:

Veamos ahora en la histo-patología del esmalte las distintas zonas que se forman frente a esta lesión, frente a esta acción destructora.

Tomemos una caries adamantina profunda, donde hemos de encontrar por consiguiente una parte del esmalte lesionada y una parte en condiciones normales. Yendo de la parte interna, zona normal hacia la superficie externa, zona lesionada, tendremos: una **zona normal**, **zona histológica** que ya hemos estudiado, con sus prismas, con el cemento interprismático, con las estrías de Schereger y con las estrías de Retzius. Inmediatamente después nos encontramos con una zona que Erausquin llama **zona translúcida**, **zona transparente**, que tiene ese aspecto,, observada al microscopio, por presentar una calcificación homogénea, que da un índice de refracción uniforme.

Esta zona transparente, ha sido atribuída por varios investigadores a una reacción defensiva del esmalte frente al ata-

que del agente causal, que en este caso son los ácidos decalcificadores de la flora microbiana. Sin embargo, no todos los investigadores están de acuerdo frente a este proceso de reacción del esmalte, ya que todavía existe el interrogante de si el esmalte presenta vitalidad, si en el esmalte se desarrollan los fenómenos metabólicos, los procesos nutritivos y las manifestaciones sensitivas que son los elementos capaces de hacer reaccionar a los tejidos frente a un ataque que determine una lesión en ellos.

Los nuevos estudios que se vienen realizando tienden a aceptar que en el seno del esmalte se realizan los fenómenos metabólicos. Así, los estudios de Fisch hechos en dientes de perro, demuestran que el cemento interprismático se encuentra bañado por el plasma intersticial que, como Uds. saben, constituye la corriente nutricia por excelencia. De acuerdo a este concepto sostenido por varios investigadores, hay tendencia en aceptar que efectivamente esta zona translúcida, es una zona de reacción defensiva de naturaleza adamantina que representa el límite entre la zona patológica y la zona histológica o zona normal.

Después de esta zona translúcida, que no siempre existe, aparece una zona de aspecto completamente inverso, que se llama **“zona limítrofe-cariosa”**.

Saliendo de esta zona limítrofe -cariosa y siguiendo siempre hacia la zona externa, nos encontramos con otra zona que recibe el nombre dado por Erasquin de **“zona de decalcificación”**; es decir, región donde el proceso decalcificador se encuentra en plena actividad.

Continuando nuestra trayectoria hacia la superficie externa, nos encontramos con otra zona llamada **“zona limítrofe-cariosa-primitiva”**; aparece también en forma de una superficie, de una línea oscura, parduzca, semejante a la zona cariosa ya mencionada, limítrofe con la zona translúcida, y que parece ser un instante en que el proceso carioso se ha detenido en dicha región. Así, si esta caries adamantina profunda que estamos considerando, la hubiéramos estudiado, la hubiéramos observado al microscopio cuando ella era menos profunda, esa línea oscura, esa **“zona limítrofe cariosa primitiva”**, hubiera sido la única zona limítrofe

de la caries que habríamos encontrado en esas circunstancias; es decir, sería la “zona limítrofe cariosa” simplemente.

Tenemos después la llamada “zona de abombamiento de Black”. Black es uno de los pocos investigadores anátomo-patólogos que han encontrado que la superficie externa del esmalte, frente a un proceso carioso, aumenta de volumen, se hincha; y eso tiene una gran significación desde el punto de vista histológico, fisiológico y patológico; porque si en realidad el esmalte tiene la propiedad de hincharse, de aumentar de volumen frente al ataque carioso, eso nos demostraría que tiene una trama orgánica superior a la que se le asigna.

Se le fija una cantidad variable entre tres y cuatro por ciento de sustancia orgánica y el resto, o sea 96 a 97 % de sustancia mineral; pero con esta cantidad no se puede producir este abombamiento a que se refiere Black, porque el abombamiento, el aumento de volumen, sólo es característico de la sustancia orgánica y con esa proporción que acabo de citar, no podría producirse tal aumento de volumen.

En consecuencia, significaría que estamos en presencia de un tejido de naturaleza calcárea cuya trama orgánica es superior al tres o cuatro por ciento; y al ser superior, estaríamos dentro de ese nuevo concepto que he recordado hace un instante: que en el esmalte han de desarrollarse fenómenos metabólicos, han de localizarse procesos nutritivos y quien sabe si no hay hasta una invasión del tejido adamantino.

He de advertir que entre nosotros, el Dr. Stuckert, en sus investigaciones químicas ha encontrado una proporción mucho mayor de sustancia orgánica en el esmalte; ha encontrado un 6.80.

Ahora bien, el proceso carioso que ha invadido el tejido adamantino, en esa zona limítrofe entre lo patológico y lo normal, no presenta una superficie uniforme. En algunas partes, el proceso destructivo es más profundo que en otras, constituyendo esto, lo que Erasquin llama “lengüetas de profundización”; es decir, pequeños hoyos, pequeños huecos, donde la destrucción es más grande que en otras partes. Esta destrucción en profundidad, se hace en base al proceso de decalcificación que

se inicia, después que los ácidos decalcificadores que ya han invadido al elemento dentario se extienden en superficie.

Hay, entonces, primero una invasión de los ácidos en profundidad y en sentido de superficie; y luego, colocados los ácidos extendidamente en superficie, empieza un nuevo proceso decalcificador que sigue su marcha en sentido de profundidad atacando el cemento interprismático lo que da lugar a la formación de estas lengüetas de profundización.

Esto se continúa hasta el límite amelo-dentinario, donde se reinicia el proceso con una extensión en superficie, determinando la "extensión dentinaria", y en el esmalte, en este límite amelo-dentinario, desde el punto de vista histo-patológico, se van formando "conos o wells recurrentes", como veremos después en una lámina.

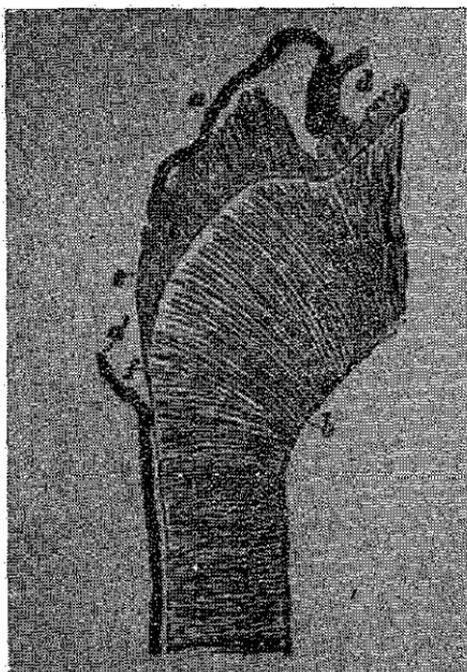


FIGURA 1

Esta lámina nos muestra una pieza dentaria sometida a la acción de los ácidos decalcificadores. Como Uds. ven, al producirse la decalcificación del esmalte, la membrana de Nasmith se desprende de este tejido y se solapa, se levanta, de manera tal que puede perfectamente tomarse con una pinza y retirarse, quedando el resto del esmalte al descubierto.

En a) vemos la membrana desprendida.

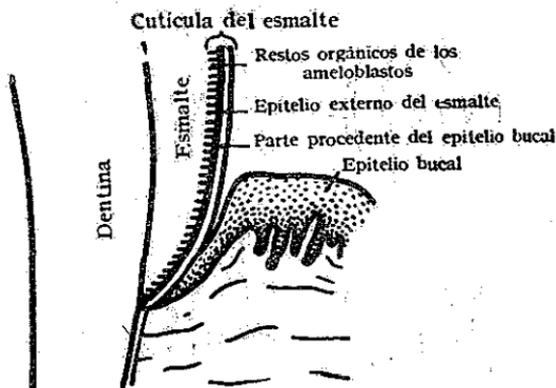


FIGURA 2

(De la Esc. Od. Alemana, 2º. Tomo). — En esta lámina vemos las dos cutículas de la membrana de Nasmith: la cutícula interna, que como Uds. ven, tiene un aspecto dentado, un aspecto de peine, cuyos dientes que es sustancia calcificada, penetran en el cemento interprismático. De manera que entre estos dientes se encuentra un prisma adamantino.

Esta parte dentada es la cutícula interna originada por la actividad de los ameloblastos en su última faz de secreción calcárea. La primera faz sería la constitución del esmalte, como hemos dicho.

Tenemos después la capa externa de superficie lisa y de naturaleza epitelial, proveniente del epitelio bucal.

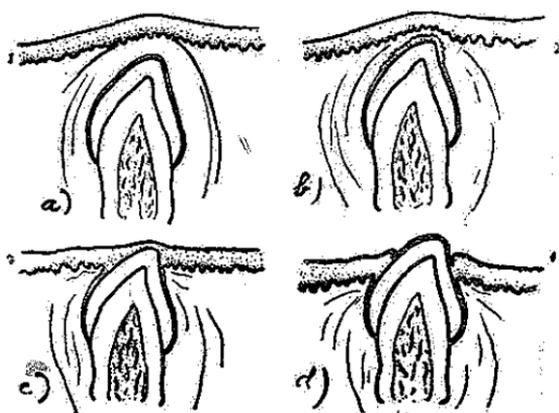


FIGURA 3

(De la Esc. Od. Alemana, 2º. Tomo). — Esta lámina nos muestra las distintas fases en el momento pre-erupcional primero, y en el instante de la erupción de la pieza dentaria después.

Aquí tenemos en a), la pieza dentaria que está todavía recubierta por la mucosa bucal; en otro instante b), el elemento dentario va emergiendo del tejido óseo y va solapando a la mucosa, Uds. ven cómo está un poco levantada; aquí, en c), ya la va atravesando; y aquí en d), empieza la aparición del borde incisal.

Uds. pueden observar cómo la mucosa va cubriendo el esmalte en toda su superficie y a medida que va emergiendo el diente — como lo vamos a ver en la lámina siguiente — va depositando los elementos celulares de tipo epitelial a que nos hemos referido recién y que después se corneifican

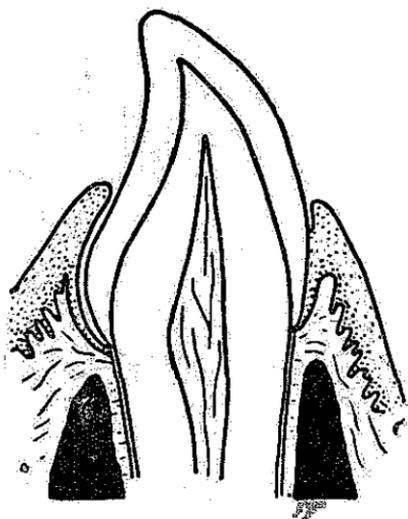


FIGURA 4

(De la Esc. Od. Alemana, 2° Tomo). — Aquí vemos cómo la mucosa, cuanto más ha erupcionado el diente, se ha deslizado en mayor superficie por toda la cara externa del elemento dentario y al hacer ese depósito celular de tipo córneo sobre la superficie externa de la pieza dentaria, lo ha hecho sobre la cutícula interna preexistente de la membrana de Nasmith; o sea la formada por los ameloblastos.

De modo que en este instante, ya queda terminada la formación de la membrana de Nasmith con sus dos partes: la interna o primaria por secreción ameloblástica, y la externa o secundaria, por secreción epitelial.

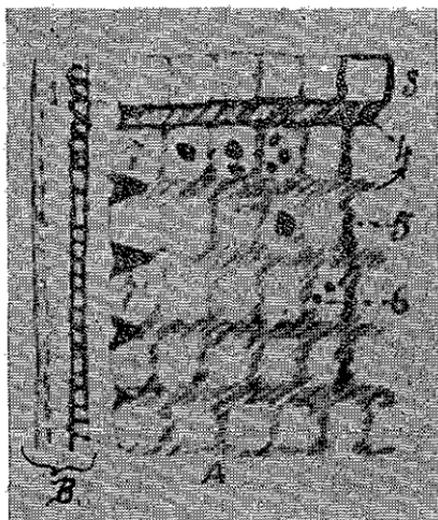


FIGURA 5

(De ERAUSQUIN-SAIZAR — Anatomía Patológica Buco-Dental) — Esta lámina nos muestra el momento en que se produce la lesión sobre el esmalte.

Esta B es la membrana de Nasmith con sus dos capas, la externa y la interna; aquí vemos la iniciación del cono o Well de Williams. Uds. ven que tiene una base externa y un vértice interno; se localiza en primer término en el cemento interprismático; éste es el prisma 3); éste es el cemento interprismático 4); y va continuando su avance en sentido de profundidad para luego tomar las estrías transversales del esmalte 5); y finalmente los prismas del esmalte y las interestrías o calcoferitos 6).

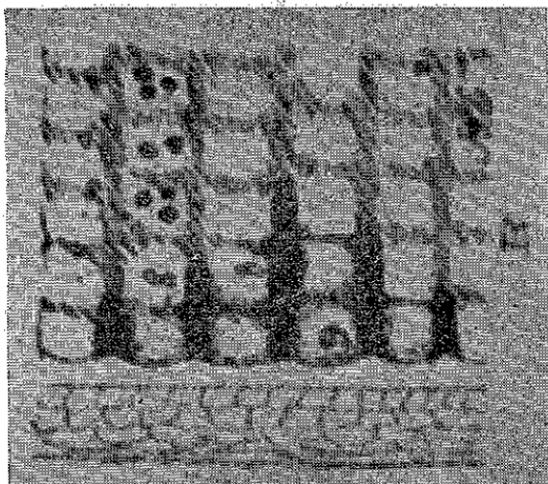


FIGURA 6

(DE ERAUSQUIN - SAIZAR. Anatomía Patológica Bucodental). --- En esta lámina vemos los conos o Well de Williams ya más profundos; van perdiendo su forma de cono. Vemos cómo han tomado las estrías transversales del esmalte. Luego tomarían las estrías de Schreger y las estrías de Retzius en virtud de lo que hemos establecido: que avanza en todas aquellas zonas de menor calcificación, para finalmente atacar los prismas del esmalte, 8) y 9) y los calcoferitos]

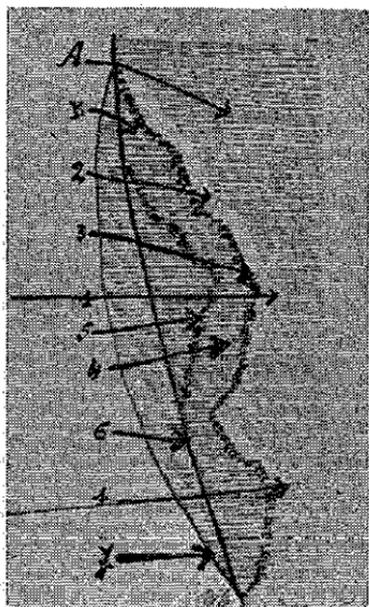


FIGURA 7

(De ERAUSQUIN - SAIZAR Anatomía Patológica Buco-Dental) — En esta lámina tenemos la histopatología en conjunto del esmalte: ésta es la zona interna normal A); ésta es la zona cariada B); esta zona más clara es la llamada zona translúcida 2), que hemos dicho no siempre existe, porque no siempre reacciona el esmalte de forma defensiva; esta lámina oscura, parduzca 3); es la zona límite entre la región patológica en actividad y la zona translúcida o transparente; ésta es la zona de decalcificación 4), donde el proceso destructivo se encuentra en plena actividad; ésta es la zona límite cariada-primitiva 5), donde la lesión en un momento dado se ha detenido; en 6) esta línea continua, señala la superficie primitiva del esmalte, y aquí en 7), vemos el "abombamiento de Black", es decir, el aumento de volumen, la hinchazón del tejido adamantino

Finalmente observen Uds. esta lengüeta de profundización 1). Uds. ven cómo en una parte es más profunda la lesión que en otra, que es más superficial. A estas partes más profundas, Erausquin las llama "lengüetas de profundización".

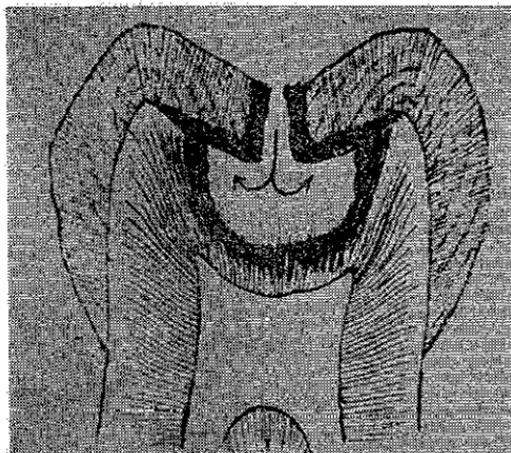


FIGURA 8

(De ERAUSQUIN - SAIZAR. Anatomía Patológica Bucal-Dental). — Aquí tenemos otra figura que Uds. han conocido cuando hemos hablado de la "extensión dentinaria". La presento ahora para explicar cómo se forman en la zona amelo-dentinaria conos o Well de Williams con una base interna y un vértice externo. En esta forma, la caries se extiende hacia oclusal en este caso que como vemos se trata de una molar; es decir, hacia afuera en dirección centrifuga. Por eso, estos conos reciben el nombre de "conos recurrentes" o "Wells de Williams recurrentes", porque tienen una trayectoria inversa a la marcha normal del proceso carioso, como lo tiene también este tipo de caries de que ya hemos hablado, que es la "caries recurrente".

CUADRO SINOPTICO

TEMA:

Membrana de Nasmith. Su papel en la patología de la caries dentaria.
Histopatología del esmalte.

QUINTA CLASE:

Membrana de Nasmith	Espesor	Propiedades físicas	{	Dura
				Elastica
	Propiedades químicas	{	Compuesto albuminoide	
			Queratinas	
	Resistencia	{	Reactivos químicos	{
Frotamiento			{	Alcalis
Cutículas	{	Interna o primaria	{	Dentada
				{
				Transparente
				Homogénea
		Externa o secundaria	{	Lisa
				Córnea
				Epitelial
Placa GELATINOSA DE WILLIAMS	Colonia bacteriana	{	Acidos	
			Fermentos	
			Pigmentos	
			Toxinas	
			Substancia aglutinante	
			Flora microbiana	
	Descamaciones epiteliales			
	Secreciones mucosas			
	Mucus salival			
	Restos alimenticios			
Histo-patología de la membra- na de Nasmith	Permeabilidad	{	Acidos	
			Micro - organismos	
Destrucción	{	Proteolisis		
		Decalcificación		

Histo-patología del esmalte	}	Conos o wells de Williams
		Conos o wells recurrentes
		Zona translúcida (Reacción Adamantina)
		Zona limitrofe cariosa
		Zona de decalcificación
		Zona limitrofe, caries primitiva
		Zona de abombamiento de Black
		Lengüetas de profundización

BIBLIOGRAFIA

Anatomía Dentaria; Anatomía Comparada e Histología. 1^{er}. Tomo.

— Rodolfo Erausquin. Apuntes de Vital Sourrouille.

Anatomía Patológica. — Rodolfo Erausquin. Apuntes de Pedro Saizar.

Escuela Odontológica Alemana. II Tomo. — Kantorowicz.

Histología y Embriología Buco-dental. — Rómulo Cabrini.

Tratado de Fisiología. — E. Gley.

Tratado de Odontología. — 1^{er}. tomo. R. Pons.

Odontología y Estomatología. — Preiswerk.

Revista Odontológica. — Año 1938; pág. 194. Membrana de Nas-mith. — Emilio Ferre.

Revista Centro Est. de Buenos Aires. — Tomo 1936. — Rómulo Cabrini. Apuntes de León Bronstein y Carlos Waissbein.

(Continuará)