

CALCIFICACION SECUNDARIA DEL ESMALTE

Edit., Th. Brtsh. Dent. J., 19, 1, 1945

DESDE la época de EBNER han sido clasificados los sucesivos estadios de la formación del esmalte, de muy diversas maneras y con criterios diferentes: o por sus reacciones a los métodos de ticción; su birefringencia, su dureza o su solubilidad. Es un tejido en el cual el contenido mineral aumenta progresivamente durante su desarrollo, de manera que la fijación de los distintos estadios—cuatro según EBNER—, ha de ser arbitraria. Recientemente, sin embargo, se ha hecho habitual hablar de primera y segunda calcificación solamente, siendo entre ambos estadios muy poco precisa su delimitación. En 1929 MELLANBY (1) trabajando con dientes ya formados, diferenció dos estadios, en el primero del cual el tejido era blando y se teñía profundamente con carmín, y el segundo, en el cual era relativamente duro y no fácilmente teñible. Estos estadios correspondían a aquellos de otros autores según los cuales la matriz orgánica del esmalte era soluble e insoluble respectivamente. Quizás el hecho más interesante del problema estribe en el mecanismo de calcificación, primera y secundaria, del esmalte sea diferente en ambos. Habiendo sido en un tiempo creencia general, que no sólo la matriz del esmalte, sino su contenido mineral, era depositado hasta su madurez en los espacios correspondientes a las estrías de RETZIUS y otros espacios, ha venido a ser aparente, de que esto es verdad, únicamente, para el primer estadio. HARDERS-STEINHÄUSER (2), en 1938, por polaroscopia y APPELBAUM (3), en la misma época, por medio de los rayos ultra e infra (Grenz-ray), demostró que la calcificación secundaria (excepción de una estrecha línea a lo largo de la unión amelo-dentinal) comenzaba en la cúspide

y rápidamente se extendía por el total espesor del esmalte; DIAMOND (4) y WEINMANN (1940), han confirmado estos estudios histológicos y demostrado en detalle la extensión del proceso, de una manera similar, hacia el cuello del diente. Estos últimos autores, verdaderamente, no consideran el segundo estadio como de calcificación, ofreciendo la sugestión de que las sales minerales fueran originalmente depositadas en la matriz, para más tarde cristalizarse. Tal interpretación sería asimismo inaceptable sino existiera evidencia de ello. GLOCK (5), MELLANBY, MELLANBY, MURRAY y THEWLIS (1942), como resultado de un análisis combinado, químico y radiográfico, demostraron las diferencias de dureza en los distintos estadios de la concentración mineral. Asimismo confirmaron con el examenmen cuantitativo, que el segundo estadio del proceso de calcificación toma la dirección de arriba a abajo, pudiendo esto, actualmente, ser considerado como establecido, dados los métodos empleados. DEAKIN (6), en 1942, trabajando en cerdos, ha confirmado "la gran concentración de cenizas", después que el esmalte ha adquirido su formación definitiva, y WEINMANN (7), WESSINGER y REED (1942) calcularon que en la matriz del esmalte, blando, del cerdo había solamente una cuarta parte de las sales minerales del esmalte duro.

Una aplicación del conocimiento sobre estos dos estadios de calcificación, sería la conclusión de que los defectos de calcificación podrían ser el resultado de una interferencia en uno o en ambos estadios. Sabemos que algunos defectos del esmalte ciertamente, se originan durante el primer estadio y pueden apreciarse en la matriz: tales son por ejemplo, esos tipos de gran hipoplasia, que puede asociarse a injuria de los ameloblastos durante la formación de la matriz. Gracias al trabajo de SCHOUR y otros autores podemos saber con precisión la edad en que ha tenido lugar cualquier defecto de la calcificación. Sobre los defectos, sin embargo, del segundo estadio, nuestros conocimientos son más limitados. Defectos que podríamos reconocer en una sección de un diente decalcificado por la persistencia de áreas de matriz orgánica, y en otros cortes, por los métodos analíticos, o quizás por la presencia de tipos de hipoplasia, por los que MELLANBY tanto se interesa. No obs-

tante, nuestro conocimiento sobre la duración de la calcificación secundaria, hasta su definitiva formación, es todavía limitada, haciendo abstracción de que un defecto de calcificación puede, muy bien, ser causado por un factor que actúe una vez aquella parte ha sido "formada", así, por ejemplo, algunas partes del esmalte profundamente concentradas en la línea prenatal y consideradas anteriormente, por algunos, como disfrutando de una especial protección para las injurias, pueden aun ser afectadas, hasta ciertos grados de calcificación, por influencias post-natales.

Del mecanismo por el cual la calcificación secundaria tiene lugar, sabemos todavía muy poco. El estado atrófico del órgano del esmalte en el momento en que la segunda calcificación comienza, ha sido considerado como sin precedentes en los procesos de mineralización; mas de esto no existe confirmación alguna. El punto importante es el de que la calcificación secundaria procede de aquélla o de si no podría continuar, por el mismo mecanismo, después de la erupción del diente; sin embargo, existen autores que han defendido otros criterios. Si la mineralización no procede de la parte más exterior es presumible que proceda de dentro, es decir, de la pulpa del diente y, por consecuencia, de los túbulos dentinales y según BOEDCKER (8), continuar después de la erupción. Si así fuera, habría de esperarse que la periferia del esmalte, en cualquier parte, fuera la primera calcificada, y esto podría ocurrir, sí, en regiones opuestas a los odontoblastos más viejos: y así parece ser. Llamamos la atención del trabajo de SPRAWSON (9), en 1930, sobre los túbulos del esmalte en los marsupiales, en el cual demostraba la pérdida gradual de los tubos después de la erupción. con la edad y el uso y de fuera a dentro. Ello tiene alguna analogía con el proceso de los dientes humanos. Sabemos también que con el avance de la edad, la periferia de la dentina humana, excepción de áreas especiales, frecuentemente, aparece gradualmente calcificada en sus túbulos, de fuera a adentro, y aún los espacios de dentina interglobular pueden mineralizarse; sería posible considerar que esto fuera la terminación de un proceso, el cual comienza con la calcificación secundaria del esmalte. Verdaderamente, que podría especularse

sobre si tal proceso fuera o no una explicación de la casi fantástica multiplicidad de túbulos que la dentina humana contiene, un número que parece muy en exceso del que se requeriría para preservar el carácter de la matriz de la dentina.

El problema en cuestión no está en definitiva certeza; la importancia práctica de su solución puede ser considerable. Entre otras cosas, sería interesante saber cuándo cesa la segunda calcificación del esmalte; y hasta qué punto los perjuicios de las deficiencias de nutrición pueden producir defectos permanentes en este segundo estadio, como un retardo del que puede ser posible la consiguiente compensación.

BIBLIOGRAFIA

- (1) MELLANBY, M.; Med. Res Council Spe. Reprt., 140 (1929).
- (2) HARDERS-STEINHAUSER, M.; 1938, Kolloid. Z., 33, 86.
- (3) APPELBAUM, E.; Int. Dent. Res., 17, 181 (1938).
- (4) DIAMOND, M.; y WEINMANN; J. P. (1940), Ibid., 19, 302.
- (5) GLOCK G. E. y colab.; Ibid, (1942) 21, 183.
- (6) DEAKIN, M., (1942), Ibid, 21, 429.
- (7) WEINMANN G. D. y Reed G.; Ibid, 171, 1942.
- (8) BODECKER C. F.; 1942. J. Am. Col. Dent.; 9, 380.
- (9) SPRAWSON F., (1930), Proc. (1930), Proc. Roy. Soc. B., 106; 376.

Fenoxetol.—Es el beta, β fenoxi-etil-alcohol, líquido incoloro, viscoso, de olor característico y de potente acción antibacteriana. Activo contra ciertos gram negativos, puede aplicarse localmente, en instilaciones e irrigaciones, para el tratamiento de heridas infectadas.

También se emplea en las quemaduras dermatitis y algunas afecciones cutáneas y asociado a la penicilina en soluciones o cremas.

Mon. d. l. Farma.