

LA DEGENERACION GRASA COMO MECANISMO DEFENSIVO DENTINARIO

por el

Dr. ANTONIO NADAL-VALLDAURA

Profesor Encargado

BARCELONA

INTRODUCCION

El estudio de la capacidad defensiva de la dentina ante las agresiones, constituye un interesante capítulo de la biopatología dentaria.

Los mecanismos defensivos dentinales se encuentran ligados a la prolongación del odontoblasto, en razón de ser ésta un elemento que posee la capacidad reaccional de toda célula. Y entre estos mecanismos, encuadramos la degeneración grasa. Así pues, ante la caries, la prolongación intradentinaria del odontoblasto puede presentar dos modalidades de reacciones defensivas: la hipercalcificación tubular y la degeneración grasa.

Los escasos estudios realizados sobre este tema, nos ha impulsado a efectuar la presente investigación, con el fin de analizar las características morfológicas que presenta la degeneración grasa en la dentina, como mecanismo defensivo frente a la caries.

RESUMEN DE CONOCIMIENTOS

La presencia de grasa en este tejido, debe enjuiciarse bajo dos aspectos que conviene diferenciar claramente:

A). — El porcentaje de grasas y lipoides que figura entre el componente *normal* de la dentina.

B). — La degeneración grasa a consecuencia de *procesos patológicos* que afectan al tejido dentinario.

El componente graso-lipoideo normal. —

La fracción orgánica de la dentina constituye el 25 por ciento en peso; a su vez, las grasas y lipoides integran el 0,4 por ciento del componente normal dentinario.

Se han identificado los siguientes lípidos: colessterina, fosfolípidos y triglicéridos (GELLI y KOVACS, DIRKSEN). ALLRED los encuentra en la dentina peritubular, en forma de fracción lipoide, probablemente una lecitina.

Morfológicamente aparecen como gotitas de grasa, en forma de gránulos dispersos o bien en cortas cadenas de pequeñas gotitas; en todos los casos, localizadas en determinadas zonas: en los túbulos dentinales y especialmente en su porción próxima a la pulpa cameral (ZAMPETTI y ZANOTTI).

Con microscopía electrónica se ha evidenciado la existencia de grasa en el interior de la prolongación intradentinaria del odontoblasto, en forma de pequeñísimas gotas de lipopigmentos, que aumentan en la porción terminal (FRANK).

Expuesta la identificación y distribución normal del componente graso-lipoideo dentinario, pasamos a describir nuestras observaciones sobre la relación existente entre degeneración grasa y el proceso de la caries, lo que permite enjuiciar bajo una nueva perspectiva la capacidad defensiva de la dentina.

MATERIAL Y METODOS

Hemos sometido a examen el material de nuestro archivo histopatológico dentario, revisando los cortes seriados correspondientes a 75 piezas dentarias extraídas por procesos careosos en distintos grados evolutivos.

Las piezas habían sido sometidas a las habituales técnicas histo-

lógicas (fijación, decalcificación en formol-nítrico, inclusión y coloración). Se llevaron a cabo las siguientes tinciones: Hematoxilina-Eosina, Río Hortega, Mallory, Gallego, Sudan III y Gram-Weigart.

El hecho de efectuar como rutina cortes seriados alternando las coloraciones de los mismos, permite estudiar imágenes comparativas entre los cortes teñidos con Sudan III (coloración específica de las grasas) y las demás tinciones, con lo cual puede establecerse una relación entre estructuras histológicas y degeneración grasa.

OBSERVACIONES EFECTUADAS

La opinión de algunos autores, en el sentido de que la degeneración grasa se iniciaría en el cuerpo odontoblástico de donde se propagaría hacia su prolongación intradentaria, no hemos podido comprobarla.

Ante la caries, la degeneración grasa aparece limitada a determinados sectores de la prolongación próximas a la lesión, sin que se observe en el cuerpo celular. En otros casos, el cuerpo odontoblástico ha desaparecido pero persiste la prolongación intradentaria, en la cual puede presentarse este fenómeno degenerativo. En consecuencia, consideramos la degeneración grasa de la prolongación odontoblástica como un fenómeno primitivo y peculiar de ésta.

El análisis morfológico de la disposición de zonas con degeneración grasa en la vecindad de dentina con caries, en comparación con su presentación en otros sectores y en piezas dentarias sin caries, nos ha conducido a establecer una clasificación. Esta, la fundamentamos no sólo con las peculiares características morfológicas, sino teniendo en cuenta la interpretación dinámica que debe conferirse a las imágenes observadas.

En consecuencia, diferenciamos entre degeneración grasa defensiva y por atrofia.

Degeneración grasa defensiva. —

En la dentina careada se presenta degeneración grasa en un mayor número de prolongaciones odontoblásticas, que en otros casos. Pero el proceso aparece adoptando una peculiar disposición: en torno a la

lesión de caries. Es decir, la degeneración grasa se observa únicamente en las prolongaciones afectadas y sólo en el sector de prolongación próximo a la caries.

Se trata pues de un *proceso activo*, que se manifestaría con una finalidad defensiva. No debe olvidarse que las grasas son insolubles en la mayoría de ácidos.

Encuadramos su morfolopatología en tres grupos, pudiéndose observar formas intermedias o mixtas:

— Zona más o menos amplia de degeneración grasa, siempre debajo de la caries y en su proximidad.

— Banda lineal paralela a la caries, conformando como una barrera que la circunda. En ocasiones aparecen nuevas barreras lineales, más o menos paralelas, adoptando la disposición de varias líneas defensivas. En la Fig. 1 se comprueba una zona defensiva de degeneración grasa en disposición de barrera paralela a la caries. En la Fig. 2 se esquematiza la imagen observada.

— Zona de degeneración grasa que rodea totalmente a microcavidades en formación, ofreciendo la imagen de un intento de encapsulamiento de la zona careada. La Fig. 3 presenta una interesante observación de degeneración grasa que rodea totalmente las microcavidades cariosas dentinarias. En la Fig. 4 se esquematiza la disposición estudiada.

En algunos casos hemos observado la coexistencia de degeneración grasa debajo de la caries (a cargo de las prolongaciones intradentinarias remanentes) y más abajo —en techo o pared pulpar— la aparición de neodentina (a cargo de los neodontoblastos diferenciados); el conjunto presenta, pues, la formación de dos líneas de defensa.

Expuesta la disposición global de las zonas de degeneración grasa defensiva, describiremos su presentación en las finas estructuras del canalículo dentinario. Resumimos nuestras observaciones, en los siguientes puntos:

1.º — La degeneración grasa afecta a la prolongación odontoblástica principal, pero no la hemos evidenciado en las colaterales o ramificaciones secundarias.

2.º — En ciertos casos afecta a toda la pared (dentina peritubular), anotando dos observaciones que consideramos de interés:

a). la prolongación del odontoblasto no está afectada por el

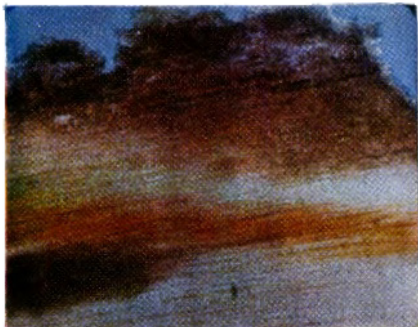


Fig. 1

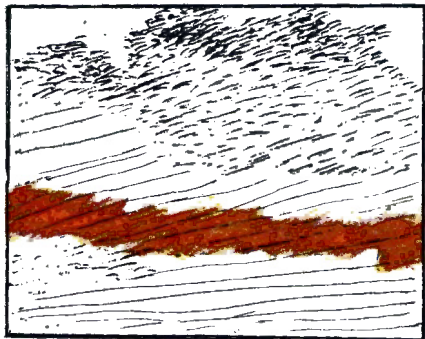


Fig. 2

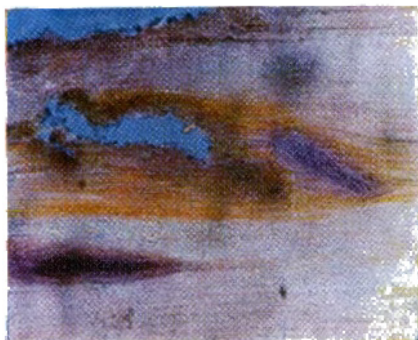


Fig. 3

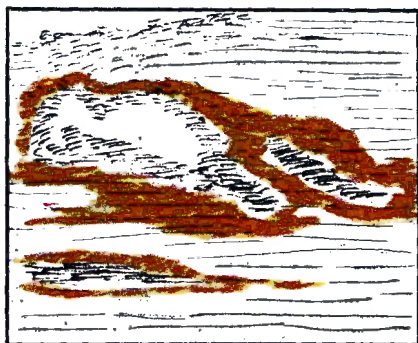


Fig. 4

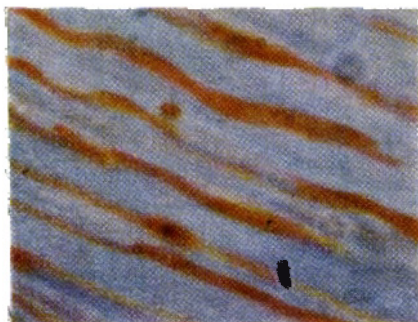


Fig. 5

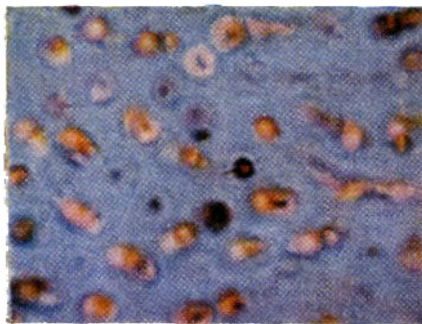


Fig. 6

proceso degenerativo, es decir, sólo abarca a la dentina peritubular; teniendo en cuenta que el metabolismo de ésta viene regido por la prolongación odontoblástica, se desprende que debe ser ella la que regula su presentación.

b). en estas zonas, no existe hipercalcificación tubular.

En cortes longitudinales de los canaliculos dentinales, se observa cómo todo él aparece con degeneración grasa, dando la imagen de un tubo anaranjado más o menos largo (Fig. 5).

Sin embargo, los cortes transversales son más demostrativos. Se comprueba un punto negro central que corresponde a la prolongación del odontoblasto, rodeado de un amplio círculo anaranjado (dentina peritubular con degeneración grasa) que destaca sobre el suave color de fondo de la dentina intertubular; en resumen, la estructura tubular es la normal, pero con degeneración grasa circunscrita a la dentina peritubular. En ninguno de los cortes se observa hipercalcificación tubular (con o sin degeneración grasa), pues en tal caso no persistiría la prolongación del odontoblasto, ya que se habría retraído al quedar ocupado todo el túbulo (Fig. 6).

3.º — En otras ocasiones, la degeneración grasa afecta solamente a la prolongación del odontoblasto, presentando la dentina peritubular sus características y espesor normal.

En la Fig. 8 se aprecia la prolongación odontoblástica en forma de sutil cordón anaranjado, rodeado de un halo blanco correspondiente a la dentina peritubular desaparecida y por fuera el color de fondo de la dentina intertubular.

4.º — Formas mixtas, en las que —en un mismo canalículo— se alternan sectores con degeneración total canalicular y con degeneración limitada a la prolongación odontoblástica.

5.º — En casos de degeneración grasa limitada a la prolongación, ésta puede presentar dilataciones de forma ampollosa, repletas de grasa. No se trata de un artefacto tintorial, como lo demuestra que el espesor de pared tubular (dentina peritubular) no disminuye, continuándose sobre la porción de prolongación dilatada.

En la Fig. 7 se observa claramente el halo translúcido de la dentina peritubular (desaparecida en las maniobras de la decalcificación), que sigue tapizando la porción de prolongación dilatada sin disminuir su grosor.

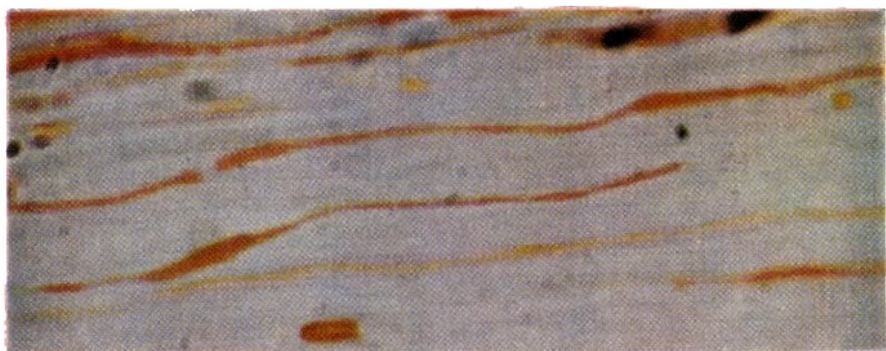


Fig. 7

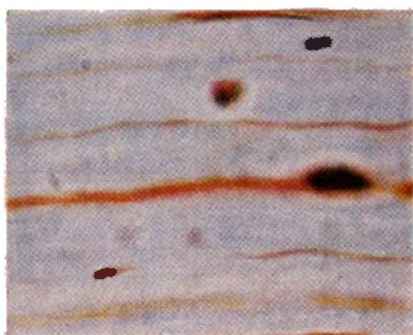


Fig. 8

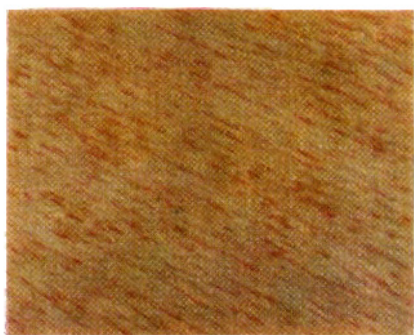


Fig. 9

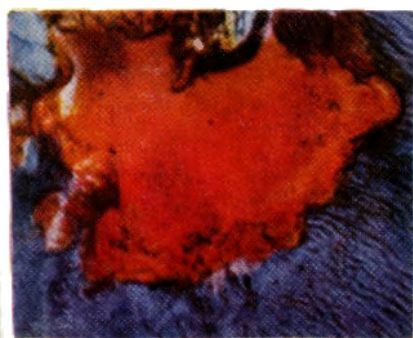


Fig. 10

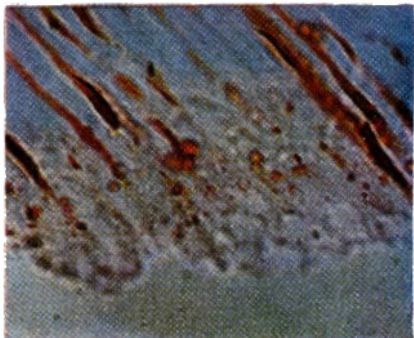


Fig. 11

Degeneración grasa por atrofia. —

Es la que se presenta en la prolongación odontoblástica como proceso final de varios tipos de alteraciones:

a). Por degeneración pulpar (fisiológica, bruxismo, esclerosis de diversas etiologías, por parodontopatías, etc.). No presenta ninguna peculiar disposición morfológica ni localización topográfica determinada, apareciendo en zonas más o menos amplias en las que se observa degeneración grasa en ciertos sectores de los canalículos.

b). Lesión directa e intensa de la prolongación (tallado dentinario), que ocasiona la muerte del cuerpo odontoblástico, quedando aquélla con un recambio metabólico cada vez más restringido. La degeneración grasa afecta sólo a los canalículos correspondientes al sector tallado.

c). También la degeneración grasa por atrofia puede aparecer relacionada con otro proceso defensivo dentinario ante la caries: la hipercalcificación tubular, en los llamados «espacios muertos», de cuyas características nos hemos ocupado en un trabajo anterior. Se trata de restos de la prolongación que han quedado atrapados por la hipercalcificación tubular y que presentan una atrofia total, a veces con degeneración grasa.

Se trata pues, de un *proceso pasivo*, por disminución progresiva del metabolismo de la prolongación que aboca a su atrofia y ulterior degeneración grasa.

En casos avanzados de atrofia o desintegración pulpar, también puede presentarse degeneración grasa en restos de prolongación que persisten en la dentina (Fig. 9). Aparece en el tercio dentinario próximo a la cámara pulpar; en la zona radicular, su presentación es excepcional. Bajo el suelo cámara, sólo la hemos observado en algunos casos de gangrena pulpar.

Hemos tenido oportunidad de estudiar un caso de pequeña dentinoclasia interna en pared radicular —con necrosis séptica pulpar— en la cual aparece intensa degeneración grasa en toda la zona de lisis dentinaria, que se continúa durante un corto trayecto en las prolongaciones odontoblásticas correspondientes al sector afectado (Fig. 10).

En la predentina, la degeneración grasa es poco frecuente, manifestándose en la porción próxima a la pulpa en forma de pequeñas gotitas

dispersas; en la zona próxima a la dentina, aparecen prolongaciones también afectadas. Como la prolongación está más ensanchada en la predentina (no hay dentina peritubular), da una falsa imagen de dilatación ampullosa (Fig. 11).

CONCLUSIONES

1.º — La relación existente entre degeneración grasa y caries dentinaria, permite enjuiciar bajo una nueva perspectiva la capacidad defensiva de la dentina.

2.º — Consideramos la degeneración grasa de la prolongación intradentinaria del odontoblasto, como un fenómeno primitivo y peculiar de ésta.

3.º — Diferenciamos entre degeneración grasa *defensiva* (proceso activo, limitado al sector de prolongación odontoblástica próximo a la caries) y degeneración grasa *por atrofia* (proceso pasivo, por disminución progresiva del metabolismo de la prolongación).

4.º — La degeneración grasa defensiva puede adoptar un aspecto morfológico de barrera frente a la caries o imagen de encapsulamiento.

5.º — Deben pues considerarse dos tipos morfopatológicos de reacciones defensivas dentinarias: la hipercalcificación tubular y la degeneración grasa. Con la particularidad de que cuando la dentina peritubular presenta degeneración grasa defensiva, no aparece hipercalcificación tubular. Pero en la degeneración grasa por atrofia, sí puede coexistir con la hipercalcificación tubular, particularmente en restos de la prolongación que han quedado englobados.

6.º — En las finas estructuras del canalículo dentinario, la degeneración grasa puede afectar a la dentina peritubular (sin presentarse en la prolongación) o a la inversa, afecta sólo a ésta (con la pared canalicular normal); hay también formas mixtas. Pueden presentarse dilataciones ampullosas de la prolongación odontoblástica con degeneración grasa. Esta, no la hemos observado en la dentina intertubular.

7.º — En la predentina es poco frecuente, solamente en forma de gotas dispersas y afectación de algunas prolongaciones odontoblásticas.

8.º — Hemos observado un caso de pequeña dentinoclasia interna, con intensa degeneración grasa en toda la zona de lisis.

Rambla de Cataluña, 77

BIBLIOGRAFÍA

- ALLRED, H. — Arch. Oral Biol., 13, 433, 1968.
DIRKSEN, T. R. — J. Dent. Res., 42, 128, 1963.
FRANK, R. M. — Arch. Oral Biol., 11, 179, 1966.
GELLI, M. y KOVACS, V. — Rass. Trim. Odont., 22, 154, 1967.
NADAL-VALLDAURA, A. — Rev. Esp. Estomat., 24, 29, 1976.
NADAL-VALLDAURA, A. — Rev. Esp. Estomat. 24, 187, 1976.
ZAMPETTI, G. y ZANOTTI, L. — Rcscs. Trim. Odont., 26, 53, 1971.