

*L. ejemplar*  
*(109)*



*Universidad Nacional Autónoma  
de México*

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento  
de las Pigmentaciones Dentales*

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

*María Concepción Becerril Díaz*



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# S U M A R I O

## INTRODUCCION

### CAPITULO I

#### DESARROLLO DEL GERMEN DE LA CORONA

- Formación del esmalte.
- Formación de la dentina.
- Formación de la pulpa dental.

### CAPITULO II

#### DEFINICION Y ETIOLOGIA DE PIGMENTACION DENTAL

### CAPITULO III

#### ETIOLOGIA DE LOS FACTORES INTRINSECOS

- 1.- Porfiria.
- 2.- Aldoptonoreo Ochronosis.
- 3.- Ictericia Hemolítica.
- 4.- Trastornos Hepatobiliares.
- 5.- Eritroblastosis Fetal.
- 6.- Defectos del Esmalte y Dentina.
  - Amelogénesis Imperfecta.
  - Dientes Pardos Opalescentes Hereditarios.
  - Dentinogénesis Imperfecta.
- 7.- Resorción Interna.
- 8.- Por Lesiones de la Pulpa.
- 9.- Fluorosis.
- 10.- Esmalte Blanco u Opaco.
- 11.- Medicamentos de Obturación.
- 12.- Tetraciclinas.
- 13.- Materiales de Obturación.

Amalgamas.  
Resinas.

- 14.- En la Senectud.
- 15.- Por alteraciones endócrinas.

Hipertiroidismo.  
Hipotiroidismo.

## CAPITULO IV

### ETIOLOGIA DE LOS FACTORES EXTRINSECOS

- 1.- Materia Alba.
- 2.- Manchas Verdes.
- 3.- Manchas Anaranjadas.
- 4.- Manchas Negras y Cafés.
- 5.- Manchas por Tabaco.
- 6.- Por Substancias Químicas.

Por mercurio.

Por hierro.

Por plomo.

Por cromatos.

- 7.- En Industrias de Tintes.
- 8.- Por Clorhixidina.
- 9.- Por Alexidina.
- 10.- Por Fluoruro de Estaño.
- 11.- Por Soluciones de Lugol.
- 12.- Por Sales Mercuriales.
- 13.- Por Potasio y Permanganato.

## CAPITULO V

### TRATAMIENTOS

Para factores intrínsecos.  
Para factores extrínsecos.

### CONCLUSIONES

### BIBLIOGRAFIA

## I N T R O D U C C I O N

Los dientes son un elemento más, que integran el conjunto estético del rostro. Una sola alteración en este conjunto traerá como consecuencia la falta de seguridad del individuo.

En las siguientes hojas de esta Tesis, trataré una de estas alteraciones: "La pigmentación dentaria".

Pero antes de entrar en materia debemos recordar los estados normales de los tejidos dentales, así como su histología y embriología de ellos.

Las pigmentaciones dentarias han sido clasificadas por diversos autores en factores intrínsecos y factores extrínsecos.

Dentro de los factores intrínsecos tenemos pigmentación dental por la ingestión de tetraciclinas, por incompatibilidad del factor RH (eritroblastosis fetal), por lesiones a la pulpa, trastornos endócrinos, por medicamentos y materiales de obturación, por metabolismo anormal de las porfirinas y otras enfermedades que iré desarrollando a lo largo de mi Tesis.

Como factores extrínsecos tenemos las pigmentaciones verdes y naranjas que son debidas a una asepsia pobre de la cavidad bucal. Tenemos en cambio, las manchas negras y cafés que se presentan aún en bocas con una higiene regular. Las manchas por tabaco por el alquitrán y carbón que contiene el cigarro.

También encontramos pigmentaciones dentales en trabajadores que tienen contacto directo con metales y aún en industrias de tintes.

En agentes antibacteriales como la clorhixidina y alexidina que se encuentran en forma de dentífricos, enjuagues bucales, tópicos y gel han sido retiradas por la pigmentación que presenta.

Los tratamientos para devolver la estética a los dientes afectados van desde el más conservador que es el cepillado regular de los dientes hasta la aplicación de pastas abrasivas y soluciones oxigenantes. Los más radicales serían la elaboración de coronas de porcelana u otro tipo de rehabilitación bucal.

Estos tratamientos serán elegidos de acuerdo a la severidad del caso y criterio del Cirujano Dentista.

## CAPITULO I

### DESARROLLO DEL GERMEN DE LA CORONA

El desarrollo del germen de la corona comprende la continuación de un proceso fisiológico, que es el siguiente:

- a) El estímulo de ciertas células a multiplicarse (iniciación y proliferación).
- b) El establecimiento del diente modelo --- (morfodiferenciación).
- c) La diferenciación de células que realizan funciones especiales (histodiferenciación).
- d) La formación de dentina y matriz del esmalte (aposición).

El desarrollo del diente empieza generalmente entre el 35o. y 42o. día de vida intrauterina, produciéndose un engrosamiento del epitelio bucal denominado lámina dental, bosquejando así el futuro maxilar superior y la mandíbula. Esta lámina dental va a dar lugar a los dientes primarios y a los sucesores permanentes.

En el desarrollo primitivo intervienen 3 componentes:

- 1) El órgano del esmalte (dará lugar al esmalte).
- 2) Las papilas dentales (formarán la dentina y constituyen la pulpa).
- 3) Los sacos dentales (dan lugar a las estructuras de sostén del diente; cemento, ligamento parodontal y hueso alveolar).

Organo del esmalte.- Como formación puramente epitelial, proviene del estrato basal del epitelio bucal. Los órganos epiteliales del esmal-

te tienen un papel muy importante:

1o. Suministran el epitelio que forma el esmalte.

2o. Forma el molde para los dientes.

3o. Ejercen una irritación formativa sobre el mesénquima circundante, y

4o. Inducen a la formación de los odontoblastos y con ello, la pulpa y la dentina. Por lo tanto, estos factores son desencadenantes para el desarrollo y son imprescindibles para la odontogénesis normal de los dientes.

Las papilas dentales mesenquimáticas.- Las células mesenquimáticas responden sólo durante un tiempo corto y determinado a los estímulos inductivos. Para que exista esta inducción necesitamos del contacto íntimo entre célula y célula. Una vez ocurrida ésta, el desarrollo se realiza por autodiferenciación, completamente independiente de influencias vecinales.

Sacos dentales de tejido conjuntivo.- Constituyen una condensación del tejido conjuntivo, que rodea todo el esbozo dentario embrional.

Como primer esbozo de los dientes temporales aparece el "listón dentario" en los embriones humanos de 14 mm (34 días). Este se desarrolla del estrato basal del epitelio bucal y crece rápidamente como una placa, que insinúa ya el arco dental, hacia la profundidad. En embriones de 16 mm (37 días), se ven los órganos del esmalte como protuberancias del listón dentario en forma de clava; los esbozos de los 10 dientes aparecen casi simultáneamente en el canto del listón, y luego se trasladarán al lado vestibular. El mesénquima que circunda al germen dental se condensa, y el desarrollo ulterior forma la pulpa y el saco dentario.

La fase de crecimiento del germen comienza con una proliferación generalizada del esbozo dental. Debido al rápido aumento del número de células, los órganos del esmalte en corto tiempo adquieren forma de capuchón. Estos, al principio están casi perpendiculares al listón dental y con la concavidad hacia afuera, después se produce un giro en dirección al eje largo del diente. Por ulterior crecimiento de los bordes epiteliales, los capuchones toman paulatinamente la forma de campana; estas campanas encierran la pulpa dentaria y se desprenden cada vez más del listón dental.

En el transcurso de la proliferación hasta ser un capuchón de esmalte y durante su transformación en una campana dentaria, se producen las primeras diferenciaciones histológicas en el órgano del esmalte. El esbozo, originariamente muy compacto se torna paulatinamente más laxo; por absorción de líquido, las células se ven empujadas hacia afuera, toman forma estrellada y constituyen así la pulpa del esmalte, que está separada de la pulpa dentaria por el epitelio adamantino interno y del tejido conectivo del saco dentario por el epitelio adamantino externo.

Funcionalmente la pulpa del esmalte debe crear espacio para la matriz de la corona dentaria y mantener este espacio. Protege el aparato celular muy sensible y por su gran contenido de líquido actúa como una almohadilla elástica. La pulpa del esmalte sirve también como especie de depósito de substancias creativas que por intermedio del epitelio adamantino, a través de los capilares del saco dentario, son transmitidas a los ameloblastos, según las necesidades.

El epitelio adamantino interno está formado por una capa de un solo estrato de células cilíndricas, y está separado de la pulpa dentaria por una membrana basal. En el borde externo de la -

campana está el epitelio adamantino externo, que consiste de células aplanadas y que forma una ca pa lí m í t r o f e con el tejido conjuntivo del saco dentario. Su superficie lisa se transforma en el curso del desarrollo en proliferaciones vellosas o papilares, por los numerosos vasos sanguíneos y que se dirigen hacia la pulpa del esmalte.

Paralelamente a los procesos de diferenciación en el órgano de esmalte marcha la proliferación del mesénquima de la pulpa dentaria, rico en células. Aparecen fibrillas argirófilas que forman, en el límite con el epitelio del esmalte interno, la membrana basal o sea la membrana preformativa. Bajo la influencia inductiva del epitelio de esmalte interno, las células pulpa res, que están debajo de la membrana preformativa se transforman en odontoblastos que forman un epitelio prismático alto, y poseen apéndices que los unen a las células de tejido conjuntivo de la pulpa dentaria.

En las distintas fases del proceso de proliferación, la distribución de las mitosis mue stran una acumulación de figuras de división celular en el borde creciente del capuchón con un má x i m o en el surco labial. En el estado de la cam pana la distribución demuestra un claro predom inio del epitelio adamantino interno; en la pulpa dentaria y en epitelio adamantino externo, las mitosis son raras. Las mitosis desaparecen de la parte apical de la campana dentaria al comenzar la formación de substancia dura, ésta está relacionada con la pérdida del poder de dividirse de las células del epitelio adamantino interno al comenzar a transformarse en ameloblastos. Si no se realiza esta transformación la proliferación sigue adelante, se crean proliferaciones excesivas y se llegan a formar ameloblastomas y quistes.

En el estado inicial de campana, se encuen-

tran sustancias pironinafinas en mayores cantidades en el epitelio adamantino interno y en las células directamente vecinas de la pulpa dentaria, mientras las células contiguas a la pulpa, que luego serán los ameloblastos, están repletas de ARN. El cuadro de los epitelios adamantinos no se modifica en el estado de campana avanzada. Las células pulpares adyacentes al epitelio adamantino interno se empiezan a ordenar en forma de empalizadas y adquieren el carácter de odontoblastos. La diferenciación de estas células va acompañada por un ligero aumento de las sustancias pironinafinas. Poco antes del comienzo de la formación de tejidos duros, el ARN se concentra en las células del epitelio adamantino interno, en los extremos que contactan directamente con los odontoblastos.

Además de la distribución del ARN en los germenos dentarios se encuentra la presencia de fosfatasa alcalinas, éstas se encuentran en mayor cantidad en el estrato intermedio y en las células de la pulpa dentaria que están directamente debajo de los odontoblastos. La fosfatasa ácida se encuentra en gran cantidad en los odontoblastos y en las células del epitelio adamantino interno, una vez que empieza la formación del tejido duro.

Las células del epitelio adamantino interno experimentan alteraciones estructurales y químicas, durante la maduración, primero toman forma prismática, sus núcleos migran hacia afuera, el aparato de Golgi se traslada desde el lado externo al interno, y en la base de la célula aparecen gránulos específicos.

El epitelio adamantino interno estimula la formación de odontoblastos, y con ello también el de la dentina.

Los germenés dentales recorren distintas fases: después de la formación del listón dental, se empiezan a separar los distintos germenés dentales que, al principio crecen rápidamente, cambian de forma y constituyen el patrón para el diente.

Una alteración en la histodiferenciación es la carencia de vitamina C, en donde la formación de la dentina puede resultar completamente suprimida en ciertas zonas del germen dental. El epitelio que forma el esmalte queda en estos lugares, en un estado embrionario; no se produce el traslado de los núcleos celulares a la base y, por ello, tampoco la polarización de las células.

## FORMACION DEL ESMALTE

La formación del esmalte empieza en el borde de la corona dentaria, después de comenzada la calcificación de la predentina anteriormente formada. Progresó hacia el cuello dentario, por lo que siempre está más adelantada su formación en los bordes incisales u oclusales de los dientes.

La formación de las "Fibras de Tomes" y la formación de la porción reticular de los ameloblastos, son los primeros procesos visibles en la formación del esmalte.

El esmalte es una célula secretora prismática alta, con el núcleo en la base y muchos mitocondrios; especialmente en la parte cercana a la pulpa del esmalte. En la parte media hay muchos "gránulos de Palade" y se encuentra el retículo endoplasmático; el extremo formativo del esmalte, dirigido hacia el límite amelodentinario, se transforma en las fibras de Tomes y contiene diferentes tipos de vacuolas con contenido o sin él. En las primeras fases de formación del esmalte puede comprobarse una membrana celular, la cual está plegada. Entre los ameloblastos se ven unas hendiduras las cuales se ensanchan por la presencia de los gránulos. Cuando la formación del esmalte está más adelantada se encuentran fibras que se extienden hacia el límite amelodentinario.

La pulpa del esmalte y las células del estrato intermedio participan también en la formación del esmalte; tienen una importancia especial para la transmisión de substancias. Su participación activa se manifiesta por el alto contenido de fosfatasa.

Desde las fibras de los ameloblastos se ex-

tienden prolongaciones protoplásmicas, llamadas fibras de Tomes, para formar el prisma periférico del esmalte, pentagonal o hexagonal. Las prolongaciones de Tomes tienen la misma forma de los ameloblastos y posteriormente dan lugar a los primas del esmalte.

En relación transversal con el prisma de esmalte, se registra permanentemente una línea de incremento o estría, llamada estría de Retzius; estas estrías indican los períodos de descanso entre los incrementos de crecimiento del esmalte.

Los ameloblastos son las únicas células formadoras de tejidos que degeneran en cuanto termina su función de formar matriz de esmalte o sea, que sólo se forma un espesor prescrito de esmalte y éste no tiene la propiedad de regenerarse. Una vez ya formada la matriz de esmalte, la última función de los ameloblastos, antes de su degeneración, es la de formar una cutícula primaria, la cual cubre la superficie del esmalte y queda unida orgánicamente a él; esta cutícula además de primaria recibe el nombre de membrana de Nasmyth.

Las células del órgano del esmalte se comprimen en su degeneración y forman una estructura laminada, llamada epitelio reducido del esmalte, este epitelio al iniciarse la erupción clínica se une al epitelio bucal para formar la inserción epitelial. Más tarde el epitelio reducido del esmalte elabora la cutícula secundaria, la cual está queratinizada. Una vez terminada la formación del esmalte los ameloblastos pierden su forma prismática y su altura; se aplanan y al final quedan como una capa protectora del esmalte.

La tercera parte del calcio total que se encuentra en el esmalte maduro, se halla contenido en la matriz de esmalte y lo transmiten los ame-

loblastos. Las sales inorgánicas restantes se impregnan después de que el órgano del esmalte se ha reducido y se ha completado la matriz del esmalte, a este proceso de impregnación de sales recibe el nombre de maduración o calcificación.

La calcificación se inicia en las regiones más altas o más periféricas, incisales u oclusales, de la matriz de esmalte, o en las regiones en que haya comenzado a diferenciarse morfológicamente un grupo de ameloblastos. Por lo tanto, se calcifica primero el esmalte oclusal, luego el esmalte proximal, bucal y lingual.

Morfología y estructura del esmalte.- El esmalte es una capa calcificada de origen ectodérmico y protege a la dentina de la corona. Este tejido se forma antes de que el diente haga erupción. Debido a que los ameloblastos que lo forman degeneran, no es capaz de repararse cuando sufre alguna lesión. Su color se debe a la translucidez que posee éste, va del blanco amarillento al blanco grisáceo; éste se encuentra en las cúspides de premolares y molares, lo cual indica que tiene buen grosor. El blanco azulado se presenta en los bordes incisales y es debido a que hay una doble capa de esmalte.

Su espesor es muy variable, presentándose en las cúspides y en los bordes incisales de los dientes anteriores su máximo grosor.

Su dureza está en relación con la cantidad de sales minerales existentes y la disposición en forma cristalizada que adquieren dichas sales, por lo tanto esto hace que el esmalte sea el tejido más duro del organismo y a la vez el más frágil, por lo tanto si aumenta su dureza aumenta la fragilidad.

Esta dureza está tomada en relación con la escala de Mohs y se encuentra entre el 50. que

es la apatita y el 8o. que es el topacio.

El esmalte es permeable, pero esta permeabilidad decrece con el tiempo.

El esmalte está constituido por un 4% de sustancia orgánica, glucoproteínas y agua y un 96% de sustancia inorgánica compuesta por cristales de apatita de calcio, bromo, sílice, zinc, hierro, fluor, fósforo y magnesio.

La estructura del esmalte consiste en prismas o varillas hexagonales y algunas pentagonales. Estas varillas se extienden desde la unión amelodentinaria en ángulo recto con la superficie periférica, estas varillas no siguen un curso recto sino sinuoso. Las varillas de esmalte están cruzadas transversalmente por la estría de Retzius. Cada prisma está rodeado por una cubierta y se mantienen unidas debido a una sustancia interprismática. También existen varias estructuras orgánicas en la matriz de esmalte que se llaman penachos, laminillas y husos.

Los penachos se encuentran en la unión amelodentinaria y se extienden a corta distancia del esmalte. Se cree que los penachos son varillas hipocalcificadas de esmalte.

Los husos y agujas son prolongaciones de los odontoblastos, que penetran en el esmalte al través del límite amelodentinario. Algunas de estas prolongaciones terminan como fibras finamente aguzadas, recibiendo el nombre de agujas; otras son más gruesas en su extremo y reciben el nombre de husos del esmalte. Los husos tienen a su cargo la función sensitiva, principalmente la de dolor.

Las laminillas son conductos orgánicos en el esmalte, se extienden desde la superficie del esmalte hacia el límite amelodentinario. En oca-

siones se extienden en línea recta y cruzan la unión amelodentinaria para entrar en la dentina. Para Gottlieb son "vías de invasión" por el acceso que tienen las bacterias, por lo que son un factor desencadenante para la caries.

Las líneas de Hunter-Schreger se observan en los tercios cervical y medio, como bandas claras y oscuras alternadas. Son originadas por los cambios en la dirección de los prismas. Estas líneas siguen las trayectorias de clacificación y pueden tener alguna relación con el proceso de maduración.

Las líneas incrementales de Retzius son bandas hipocalcificadas de color café oscuro situadas en forma paralela con respecto a ellas mismas.

Las líneas de Pickerill son pequeños surcos transversales ondulados y paralelos entre sí, corresponden al límite externo de las estrías de Retzius, representan el período de reposo de la amelogénesis.

## FORMACION DE LA DENTINA

La dentina se forma antes que el esmalte. - Empieza a formarse en el borde y avanza hacia el cuello dental. Los odontoblastos forman una fila cerrada de células, que está separada del epitelio adamantino interno suprayacente por la membrana preformativa.

El odontoblasto aislado es una célula prismática alta con el núcleo ovoide en su extremo pulpar, tiene un buen desarrollado aparato de Golgi y con muchos mitocondrios.

En la parte cercana a la dentina hay numerosos gránulos. La formación de la dentina se crea solamente en presencia de los odontoblastos. Quizás, éstos facilitan, por vía fermentativa, la formación y la calcificación de la sustancia básica de la dentina. Los odontoblastos no se destruyen al formarse la dentina, sino que persisten, por lo que la dentina se forma ininterrumpidamente.

La incipiente formación de dentina, se presenta con un espesamiento de la membrana preformativa, que a su vez es debido a una multiplicación de fibrillas argirófilas conocidas como fibras de Korff. Las fibras de Korff están entre los odontoblastos, en conexión con la membrana preformativa y con las fibrillas de la pulpa dentaria.

La sustancia basal y las fibrillas incluidas en ella, forman la predentina, la cual en cortes histológicos se distingue como un ribete eosinófilo entre la pulpa y el epitelio adamantino interno.

Los epitelios interno y externo se continúan en su porción cervical formando el asa cer-

v'ical, la cual prolifera y da origen a la vaina epitelial de Hertwig, la cual consta de dos capas: la interna y la externa.

La capa interna de la vaina de Hertwig es indispensable para que el mesénquima adyacente de la papila dental se diferencie en odontoblastos y éstos a su vez formen la dentina radicular. Quizás la capa externa de esta vaina induzca al mesénquima adyacente circundante del saco dental a transformarse en cementoblastos.

La vaina induce al tejido conjuntivo de la pulpa a que se diferencie en odontoblastos. Al depositarse la primera capa dentinaria, la vaina pierde su continuidad y el mesénquima del saco dental se pone en contacto con la dentina. Mientras la vaina prolifera en su parte inferior, su porción superior se destruye rápidamente. Cuando la vaina epitelial de Hertwig se desintegra, persisten vestigios de ella, a los cuales se les conoce con el nombre de restos epiteliales de Malasséz.

Esta vaina epitelial es transitoria por lo que resulta difícil encontrar una fase en que se encuentre en proceso, el fenómeno de su desintegración.

Antes de que comience la calcificación, la preentina experimenta una ligera depolimerización; ésta facilita el depósito de las sales de calcio, que se adosan, primero a las fibras de Korff en forma de cristales y luego se fusionan en una capa homogénea. La formación y calcificación de la dentina se realiza en ritmos, por lo que pueden observarse los límites de los diferentes estados del desarrollo en forma de líneas de contorno.

Al engrosarse la dentina se reduce la cavidad pulpar. Los odontoblastos forman prolonga-

ciones extensas, llamadas fibras dentinarias, - que se ramifican y están circundadas por la dentina.

Morfología y estructura de la dentina.- La dentina es un tejido conjuntivo calcificado que procede del mesénquima de la papila dentaria. La dentina está compuesta químicamente por un 30% de materia orgánica, la cual está constituida por mucopolisacáridos, agua y colágeno dispuesto en forma de fibras. El otro 70% es sustancia inorgánica y se encuentra en forma de cristales de apatita; éstos están formados por sales de calcio, fósforo, magnesio, cloro, zinc, fluor y sodio. El color de la dentina es amarillento, - pero puede variar su color por diversos factores que actúen sobre de ellos, los cuales explicaré más detenidamente a lo largo de mi Tesis.

La dentina es ligeramente comprimible, debido a la gran cantidad de fibras colágenas y reticulares o de Korff que tiene, por lo que se debe tener cuidado de no ejercer una presión indebida, ya que puede producir un considerable dolor.

Los túbulos dentinarios le confieren la permeabilidad al diente; van de la unión amelo-dentinaria hacia la línea de la unión de pulpa-dentina atravesando todo el espesor de la dentina. La trayectoria de los túbulos dentinarios es casi recta en los tercios medio y oclusal o incisal; en el tercio cervical el trayecto es ondulado formando la "S" itálica.

La dentina está constituida por una sustancia fundamental fibrilar calcificada, la cual está atravesada por una gran cantidad de conductillos que tienen en su interior las prolongaciones odontoblásticas, llamadas Fibras de Tomes.

La sustancia fundamental está compuesta por una sustancia intersticial, la cual es amor

fa y contiene agua y mucopolisacáridos; y por fibras que son las reticulares y las argirófilas.

Las líneas incrementales son las que indican los períodos de formación de la dentina, se forman rítmicamente por las estrías de Retzius, éstas son:

a) Líneas incrementales de Von Ebner corren en ángulo recto con respecto a los túbulos dentinarios e indican el crecimiento de la dentina por la constante aposición, y

b) Líneas incrementales de Owen, las cuales son bandas hipocalcificadas ocasionadas por disturbios de la mineralización.

La dentina se clasifica generalmente en: Dentina primaria y secundaria, esta clasificación es de acuerdo al orden cronológico en que se forma.

La dentina primaria la forman los odontoblastos hacia afuera y alrededor de las prolongaciones citoplasmáticas, es la predentina o matriz no calcificada a la que se le adhieren sales (la fosfatasa en un medio alcalino y las sustancias intercelulares) que la van a calcificar después. La primera dentina se encuentra en las cúspides. Esta dentina se caracteriza por tener túbulos dentinarios.

La dentina secundaria se forma durante toda la vida del diente. Se identifica por la curvatura de la "S" itálica, la cual indica su comienzo. En la senectud la dentina secundaria va ocupando la cámara pulpar, hasta que la pulpa dentaria desaparece.

## FORMACION DE LA PULPA DENTAL

La pulpa dental se forma por la condensación y proliferación del tejido conjuntivo, que se encuentra situado en la invaginación del órgano del esmalte. La limitación del contorno de la futura pulpa se inicia cuando el órgano del esmalte toma la forma de campana. Las células de la papila dental son esféricas o poliédricas, ligeramente voluminosas, de citoplasma pálido y núcleos grandes; son ricas en glucógeno y contienen en su citoplasma gran cantidad de partículas sudanófilas. Conforme progresa el desarrollo dental, la pulpa se vasculariza más y la metacromasia característica de las células de la pulpa en desarrollo, decrecen conforme aumenta la maduración.

Cuando se inicia la formación dentinaria, la papila dental deja de llamarse así, para tomar el nombre de pulpa dental. Cuando las células disminuyen en número y las fibras aumentan, su poder reparador decrece; esto sucede con el paso del tiempo.

Estructura y Morfología de la pulpa.- La pulpa es un tejido conjuntivo laxo de origen mesodérmico. Cuando se encuentra dentro de la corona se le denomina cámara pulpar, cuando está en la raíz; pulpa radicular. La pulpa está herméticamente cerrada, sigue el contorno de la dentina.

En la pulpa coronal se encuentran unas prolongaciones hacia la superficie que reciben el nombre de cuernos pulpares y en la raíz tiene forma de filetes. En la cámara la capa de odontoblastos se encuentran sobre una zona libre de células que recibe el nombre de zona de Weil; esta zona contiene fibras.

Su tamaño varía, ya que con el transcurso de los años la dentina aumenta de grosor y la pulpa va disminuyendo su dimensión.

Su consistencia es blanda y gelatinosa. Por ser tejido laxo especializado consta de sustancia intercelular, fibras, células pulpares y células de defensa.

La pulpa se compone de proteínas, glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos del tipo de ácido hialurónico.

Las células principales de la pulpa son los odontoblastos y los fibroblastos. Los odontoblastos son células especializadas cuya principal función es la elaboración de la sustancia fundamental de la dentina.

Los fibroblastos son células que se encuentran en la pulpa joven en gran cantidad. Su función es la de elaborar fibras.

En la pulpa existen nervios medulados y no medulados.

Las funciones de la pulpa son cuatro:

1.- La formativa.- Esta función es la más importante de la pulpa, pues forma dentina durante toda la vida del diente.

2.- La nutritiva.- Por medio de los vasos sanguíneos se nutre la pulpa y ésta a su vez nutre a la dentina mediante las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos.

3.- La sensorial.- Se realiza a través de las terminaciones nerviosas, tanto sensitivas como motoras.

4.- La defensiva.- Es la formación de den-

tina como barrera de protección ante las agresiones pulpaes.

Cuando la pulpa es irritada levemente responde formando dentina reparadora; si la agresión es mayor, reacciona con inflamación, y si es más severa, la pulpa no alcanza a defenderse y sucumbe.

La pulpa presenta cambios degenerativos y uno de los fenómenos más comunes es la formación de piedras pulpaes de estructura variable, como calcificaciones comunes y dentículos falsos y verdaderos, su formación se puede deber a la vitamina D, trombos calcificados, células necrosadas o inclusiones de dentina.

Cuando existen procesos inflamatorios se producen reacciones de hinchazón de los vasos; esta inflamación puede desaparecer o degenerar a la pulpa

## C A P I T U L O    I I

## DEFINICION Y ETIOLOGIA DE PIGMENTACION DENTAL

Entendemos por pigmentación dental, al cambio anormal de la coloración del diente, debida a causas intrínsecas y extrínsecas.

El color normal de los dientes caducos y permanentes ha sido descrito como blanco azulado y diversas tonalidades de amarillo grisáceo, blanco grisáceo y blanco amarillento. El odontólogo encuentra con frecuencia dientes que presentan modificaciones de color y que resultan desagradables desde el punto de vista estético. Las pigmentaciones de origen local y de localización superficial se eliminan removiendo primero placa bacteriana, manchas y posteriormente puliendo los dientes. Otras pueden ser debidas a trastornos generales. En estos trastornos, el cambio de color, junto con otros signos, puede dar la orientación respecto a la existencia de una enfermedad.

Las modificaciones de color de los dientes se han clasificado en dos categorías principales: extrínsecas e intrínsecas.

Las modificaciones extrínsecas del color se encuentran en la superficie exterior de los dientes y son de origen local. Pueden ser debidas puramente al depósito de substancias en la superficie de los dientes, u ocasionados por la penetración de substancias en defectos del esmalte.

Las modificaciones intrínsecas del color se originan por el depósito y la incorporación de substancias más profundamente en el esmalte o dentina, o representan verdaderas anomalías de éstos. Resultan visibles a la translucidez del esmalte. Por este motivo, las alteraciones de

color intrínsecas son manifestación de afecciones que el paciente sufrió durante el período de formación de los dientes y que pueden persistir o no hasta el momento en que se observa dicha alteración de color.

Las alteraciones de color intrínsecas pueden también ser debidas a la penetración en los túbulos de la dentina de sustancias procedentes de la pulpa o de los vasos de la misma, o de sustancias relacionadas con tratamientos aplicados a los dientes.

## CAPITULO III

## ETIOLOGIA DE LOS FACTORES INTRINSECOS

1.- PORFIRIA

La porfiria es un trastorno frecuente en el cual existe un metabolismo anormal de las porfirinas. Puede ser congénito o, más raramente adquirido a consecuencia de una infección o toxicidad. Como la forma congénita se presenta en los primeros años de la vida, los dientes que se están desarrollando en el momento de su comienzo pueden alterar el color por el depósito de porfirinas.

La porfirina eritropoyética se transmite como carácter mendeliano recesivo no ligado al sexo. Aparece en el nacimiento o durante los primeros años de la vida y se caracteriza por el color rosado o rojo de la orina, ocasionado por la secreción de grandes cantidades de uroporfirina I y de coproporfirina I. También puede existir anemia hemolítica, esplenomegalia y fotosensibilidad, con lesiones vesículo-ampollosas en las superficies descubiertas de la piel acompañadas a menudo de cicatrices pigmentadas o de infección.

Los dientes caducos y los permanentes pueden presentar un color rojo o pardo.

En el examen post-mortem los huesos pueden tener color rojo. Aunque los dientes no siempre presentan alteración de color, manifiestan constantemente una fluorescencia roja si se examinan a la luz ultravioleta. El depósito de porfirinas en los dientes y huesos en fase de desarrollo se ha atribuido a la afinidad física de estas sustancias con el fosfato cálcico.

## 2.- ALDOPTONOREO OCHRONOSIS

Son enfermedades metabólicas recesivas, hereditarias y congénitas, error del metabolismo - caracterizado por la incompleta oxidación de la fenil alanina y la tirosina originando la formación del ácido homogentésico, es ocasionalmente asociado con una decoloración café del diente - permanente.

## 3.- ICTERICIA HEMOLITICA

En los casos graves de ictericia se suelen afectar los dientes de manera que sus estructuras presentan una coloración amarilla o verdosa, causada por la impregnación con los pigmentos biliares.

Los trastornos del metabolismo repercuten - especialmente en el período prenatal. Aquí hay que mencionar la ictericia grave de los recién nacidos, acompañada por una infiltración aumentada de sustancias biliares en los tejidos. El aumento de la bilirrubina puede ser consecuencia de una incompatibilidad de factor Rh, pero también ocurre en los prematuros, los cuales todavía no son capaces de ligar la bilirrubina libre al ácido glucurónico de las células hepáticas.

En ambos casos se deposita en la dentina de los dientes temporales una sustancia de color verde; además, la línea neonatal, que separa el esmalte formado antes del nacimiento, del formado por aposición post-natal, adquiere un doble contorno doble y en el esmalte temporal se observan hipoplasias. Después de la erupción, estos dientes aparecen con una coloración verdosa (Clorodondia de Weyers) y con alteraciones en su estructura, especialmente en el tercio superior de su corona. En radiografías se ven más claramente los defectos de mineralización; éstos se dis-

tribuyen sobre los dientes anteriores y premolares y originan una deformación característica.

El tenor de los colorantes biliares en la sangre, importantes para la manifestación de la clorodoncia infantil, puede verse ligado en un ejemplo de ictericia por Rh, a las oscilaciones previas y posteriores al tratamiento salvador de una transfusión y cambio completo de sangre.

Frecuentemente se ven dientes verdosos o a veces amarillentos, y son una secuela tardía de la ictericia grave del recién nacido.

En los cortes de incisivos se ve que, sobre todo, son los derivados del órgano del esmalte - los que sufren mayores alteraciones, de modo que cerca de los bordes incisales se observa una formación de esmalte deficiente, que concuerda con la "porosis" de los dientes temporales erupcionados y también con las deformaciones.

En algunos puntos, los ameloblastos se han desprendido, y en otros predominan hemorragias - (especialmente, en molares temporales). En casi todos los germenos temporales, el esmalte se ha desprendido de la dentina en algunos lugares; - sin embargo, la formación de la dentina sigue normalmente.

#### 4.- TRASTORNOS HEPATOBILIARES

Estos trastornos aparecen en los primeros años de formación de los dientes, la ictericia - intensa o prolongada puede ocasionar el depósito de pigmentos biliares en las estructuras formadoras de los dientes, motivando así que éstos tengan un color verdoso o amarillento. Esta alteración de color no se acompaña de defectos hipoplásicos.

## 5.- ERITROBLASTOSIS FETAL

La eritroblastosis fetal o "enfermedad hemolítica del recién nacido" es debida a la incompatibilidad antigénica entre los hematiés Rh negativos de la madre y los hematiés Rh positivos del feto. Los anticuerpos maternos producidos en este caso ocasionan la hemólisis de los hematiés del feto. Debido a esta actividad hemolítica se produce una elevada concentración de pigmentos sanguíneos circulantes como hemosiderina, que se depositan en los tejidos fetales, entre ellos los componentes de los dientes que se están desarrollando.

Aunque muchos de estos fetos son expulsados por aborto o parto prematuro, van siendo muchos los que sobreviven debido al mejoramiento del tratamiento instituido al nacer.

Los pigmentos se depositan únicamente en los dientes caducos y quizás en cantidades mínimas en los incisivos permanentes y en los primeros molares. Cuando se produce la erupción de los dientes afectados, se encuentran intensamente coloreados, en negro-azulado, azul-verdoso, color canela o pardo.

## 6.- DEFECTOS DEL ESMALTE Y DENTINA

AMELOGENESIS IMPERFECTA.- Es un trastorno hereditario que se transmite como carácter mendeliano dominante no ligado al sexo. Se caracteriza por la agenesia o hipoplasia del esmalte, tanto en los dientes caducos como de los permanentes. Cuando el esmalte es hipoplásico, su estructura es muy delgada y alterada de color, generalmente en varias tonalidades del pardo.

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, los antecedentes familiares positivos y los datos radiográficos.

En los dientes que sufren hipoplasia del esmalte, su estructura hipoplásica es en forma de banda, su superficie es tuberosa y decolorada, - este tipo de alteraciones raquíticas del esmalte afectan áreas correspondientes a un solo período de desarrollo.

Radiográficamente, la corona muestra una mineralización irregular, mientras que el crecimiento de la raíz es normal. Estas alteraciones aparecen en dientes temporales y permanentes.

La enfermedad es autosómica, es decir; hay disposición patológica a que los hijos de padres enfermos sufran hipoplasia.

Otro trastorno en la formación del esmalte, que en hombres y mujeres varía la gravedad de la hipoplasia, es distinta en su modo de herencia y en su manifestación externa. En el sexo femenino la hipoplasia del esmalte se manifiesta con una superficie tuberosa y surcada; en el sexo masculino, la superficie del esmalte es lisa. Las diferencias por sexo se ven claramente en los cortes histológicos: en los varones queda sólo una capa delgada de esmalte, mientras que en la hipoplasia femenina se encuentra una superficie ondulada. La capa de esmalte rudimentaria de los hombres aparece estratificada, es homogénea y oscura, mientras que en las tuberosidades de las mujeres se ven formaciones fasciculares y laminares muy peculiares y en los nichos del esmalte se conservan prolongaciones de los conductillos dentinarios.

En las radiografías, la formación adamantina, aparece más manchada y en los cortes por desgaste se encuentran inclusiones irregulares y pigmentadas.

Junto a las modificaciones de la estructura el relieve del esmalte, se observa en esta condición

topatía una discromía, de color ocre pero también puede ser gris o parda. Estos matices dependen de la herencia ligada al sexo. En las superficies de esmalte lisas de los hombres, la discromía es más intensa, mientras que es más descrita en la displasia tuberosa de las mujeres. Dentro de una misma familia afectada, con carga hereditaria, el tono del color varía poco; las primeras descripciones de esta enfermedad hablan "de dientes pardos hereditarios".

Autores recientes atribuyen la hipoplasia del esmalte a la enfermedad por la cual se administró la tetraciclina, mientras que otros piensan que algunas tetraciclinas inducen a la hipoplasia o por lo menos potencializan el estado. Los dientes afectados por la hipoplasia son más susceptibles a la caries que los sanos.

#### DIENTES PARDOS OPALESCENTES HEREDITARIOS.

Es una forma de hipoplasia del esmalte, posiblemente guarde estrecha relación o es idéntica a la hipoplasia hereditaria del esmalte.

Etiología. - No se sabe la causa de esta anomalía. Brampton cree que es una pigmentación, otros creen que es un defecto de la dentina. Skillen en 1937 observó que la dentina era de estructura defectuosa en el caso descrito por él y que las raíces eran cortas y poco desarrolladas. Sin embargo en 1934, Moody y Montgomery, dicen que el esmalte y la dentina estaban esclerosadas y transparentes.

En el año de 1945, Weinmann, Svoboda y Woods, realizaron una investigación donde los cortes descalcificados de los dientes revelaban la presencia de la matriz orgánica del esmalte cubierta por cutícula primaria y secundaria, además de cemento no celular que se extendía en algunos dientes hasta el plano oclusal. En su opinión, la mancha parda se debe a la materia proce

dente de los alimentos o a la absorción de pigmentos de la sangre. Esta anomalía es de carácter mendeliano dominante.

Sintomatología.- La pigmentación de los dientes afectados no es uniforme, existen varias formas y grados. Noyes (1935) describe el color del esmalte como pardo azulado y un índice de refracción especial, por lo cual usó el término de opalescente.

Los dientes afectados se desgastan notablemente, en algunos casos hasta la encía; pero son resistentes a la caries.

Anatomía Patológica.- Mummery examinó dientes pardos y en ocasiones encontró que el esmalte era denso y apenas penetrable por la fucsina, lo cual indica que estaban sobrecalcificados. En los estudios realizados por Skillen observó que la dentina era muy irregular, con los canales dentinales ensanchados y bulbosos, de modo que semejaban inclusiones pulpares. Los espacios interglobulares eran sumamente numerosos y todos estaban hipocalcificados. Las pulpas estaban disminuidas en tamaño por la obliteración del canal radicular y el espesor anormal de la pared de la dentina. La lámina dura era extraordinariamente gruesa, y el hueso era más compacto de lo normal.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA.- Es una anomalía dentaria hereditaria que se transmite en forma de carácter mendeliano dominante no ligado al sexo. Las especiales alteraciones de la estructura de la dentina originan coloraciones que van desde tonalidades del gris al violeta pardusco y pardo-amarillento. En algunos casos los dientes tienen un matiz translúcido opalescente y, por este motivo, la afección se llama algunas veces "dentina opalescente".

La dentinogénesis imperfecta se diagnostica por lo general sencillamente a base del característico aspecto clínico de los dientes, los antecedentes familiares positivos y los datos radiográficos específicos. En el mongolismo encontramos este tipo de pigmentación.

## 7.- RESORCION INTERNA

Algunas veces, ciertos factores locales -- irritantes o traumáticos ocasionan reacciones -- granulomatosas crónicas en la pulpa que, cuando ésta prolifera, absorben la dentina adyacente de la corona, de la raíz del diente o ambas. Este proceso destructor puede cesar después de un período activo de meses o años de duración, pero -- en cambio puede progresar hasta la perforación -- final de la corona o de la superficie de la raíz.

A medida que el proceso de resorción se -- aproxima a la superficie externa de la corona, -- puede observarse una coloración rosada a través del esmalte translúcido del diente.

A pesar de una destrucción extensa, el diente puede manifestarse con vitalidad cuando se -- efectúan pruebas de la pulpa.

Aunque la resorción interna afecta generalmente a un solo diente, se han observado casos -- de afectación múltiple.

## 8.- POR LESIONES DE LA PULPA

Una de las causas más frecuentes de las alteraciones del color de los dientes es la hemorragia en la cavidad de la pulpa, con la consiguiente desintegración de la hemoglobina y penetración de pigmentos hemáticos en los túbulos de la dentina por capilaridad.

En los primeros períodos la corona dentaria puede tener color rosado, pero con el proceso químico de la descomposición de la hemoglobina, da origen a la formación de sulfuro de hierro y la hemoglobina adquiere una coloración pardo-anaranjada, negro-azulada y gris-apizarrada.

La gangrena pulpar suele producir el mismo resultado, pues el sulfuro de amonio desarrollado en la putrefacción actúa sobre el hierro de la hemoglobina en descomposición, formando sulfuro de hierro que penetra en los túbulos dentinarios, pigmentándolos.

En los casos de leucemia el paciente se queja de dolores en los dientes clínicamente sanos, produciéndole una hemorragia pulpar espontánea y así la decoloración del diente.

La hemorragia de la pulpa puede ser debida a un traumatismo agudo en el diente o a la necrosis pulpar. En la necrosis pulpar, los productos de descomposición de las proteínas de los tejidos también producen una alteración del color, que suele ser verde-rojizo.

## 9.- FLUOROSIS

El esmalte manchado se encuentra con frecuencia en: Arizona, Arkansas, California, Idaho, Illinois, Minnesota, Nuevo México, Dakota del Norte y del Sur, Iowa, Virginia, Kansas, Nevada, Carolina del Norte, Oregon, Washington, Islas Bahamas, Barbados, Isla Brava, China, Holanda, Italia, Durango, Aguascalientes, Tijuana, San Luis Potosí, Zacatecas, España, Inglaterra, Norte y Sur de Africa, Sudamérica; especialmente en Argentina.

ETIOLOGIA.- Es debida al abastecimiento de agua, porque la substancia dañosa escapa a los

exámenes ordinarios del agua.

En el año de 1931, Smith, Lanz y Smith fueron quienes demostraron que la presencia de una cantidad excesiva de fluor en el agua, era factor etiológico primario de las manchas del esmalte.

El agua potable con un contenido de fluor de 0.5 - 0.75 partes por millón no causa ningún defecto. El H<sub>2</sub>O que causa el esmalte manchado contiene de 1 a 7 partes por millón.

De 1925 a 1934 Schour y Smith realizaron experimentos con los que comprobaron que el fluor ejerce acción local sobre las células que forman el esmalte.

CASOS DE LABORATORIO. - Schour y Smith (1934) reprodujeron estas alteraciones dentales inyectando a los animales de experimentación 0.1 a 0.9 cc. de una solución al 2.5% de fluoruro de sodio a intervalos de 12 a 48 horas. Las inyecciones produjeron considerables alteraciones en los dientes, que se reconocían a simple vista como bandas de pigmentación y calcificación defectuosa del esmalte. Estos experimentos se repitieron, realizándolos el Dr. Goldman. Las ratas que recibieron 0.6 cc de solución de fluoruro de sodio al 2.5%, tres veces diarias con intervalos de 3 días, mostraron las correspondientes bandas, cuando brotó la parte afectada del diente. En uno de los experimentos de Schour, las bandas fueron más estrechas cuando se inyectaron 0.3 cc.

El número de bandas indica el número de inyecciones que se aplicaron al animal y varía con intervalos entre las inyecciones y la cantidad aplicada. Según Schour, se producen por una reducción del pigmento normal debido a un defecto directo sobre el epitelio del esmalte situado en la porción media del diente que actúa en la for-

nación del pigmento.

Se observó que el fluor era más tóxico en forma de fluoruro de sodio y de fluosilicato de bario que en forma de fluoruro de calcio y criolita. Schour agregó 0.05% de fluoruro de sodio en el alimento y observó que los dientes perdían su brillo, se corroía el esmalte y se desprendían algunos fragmentos.

Los cortes de los dientes revelaron bandas correspondientes de calcificación alterada en el esmalte de la parte no brotada del diente, así como en la dentina.

El efecto causado en la dentina donde la banda de color claro representa la respuesta inmediata o primaria a la inyección, producida por la formación y calcificación imperfecta, y las capas oscuras representan una respuesta de recuperación y son de formación normal, pero de calcificación excesiva.

El examen microscópico de los cortes descalcificados muestra, cuando los efectos son ligeros, un órgano normal de esmalte y ameloblastos normales; pero el esmalte suele mostrar inclusiones de epitelio, y con frecuencia se estratifica.

Schour mediante la mancha del tejido conectivo de Mollory, demostró que las capas primarias se coloran de azul en contraste con la mancha anaranjada del esmalte contiguo, afectándose la substancia prismática e interprismática.

SINTOMATOLOGIA.- Pierle ha observado amplias variaciones individuales en el aspecto de los dientes pigmentados y de color pardo. Algunos dientes están moteados, otros están estriados y otros tienen surcos transversales. En la mayor parte de estos casos la superficie del diente es lustrosa y lisa, otras veces la superficie del

diente tiene pequeños agujeros poco profundos o escoriaciones irregulares sobre la superficie labial. Muchos dientes son de color pardo en toda la superficie labial y otros están rayados o punteados transversalmente del mismo color. Se ven dientes de color pardo punteados de blanco. Este punteamiento es más señalado en la cara labial de los incisivos. Tanto los dientes pardos como los manchados o punteados pueden ser irregulares en tamaño y forma; pero generalmente su forma es normal.

Las manchas pardas de los dientes causan una impresión desagradable. Hay variedad de tonos, desde el pardo amarillento hasta el color café y aún negro.

La materia colorante no se manifiesta en los dientes recién brotados. La alteración suele presentarse más tarde. Se ignora si consiste en una alteración química gradual o en una sustancia alojada dentro del esmalte, o en una sustancia extraña que tiñe el defecto. Según Mc. Kay, el hecho de que se presente principalmente en la cara labial de los incisivos hace sospechar que influye la acción de la luz.

En un análisis químico, Maldon muestra que un diente normal tiene de 0.25% de flúor en el esmalte y hasta 0.68% en la dentina, mientras que los dientes manchados contienen de 0.65% en el esmalte y 0.112% en la dentina.

En 1944, Armstrong observó que los dientes sanos contienen 0.0111% de flúor y los cariados 0.0069% de flúor.

ANATOMIA PATOLOGICA.- Según Williams (1923) en un estudio al microscopio observó que tanto dientes que habían hecho erupción como los que no habían hecho, que el flúor afecta particularmente a la sustancia interprismática que falta

En el área dañada y por ello los prismas de esmalte están imperfectos y atípicamente dispuestos. Encontró que el área afectada era muy porosa y se teñía con facilidad. La membrana de Nasmyth es normal.

Mc. Kay observó que los prismas del esmalte están bien formados y que las áreas normales sólo muestran falta de desarrollo del cemento interprismático, por lo cual aparecen de color blanco de papel, a menos que estén llenos de la sustancia colorante que Black llamó "brownin" (pigmento pardo).

#### 10.- ESMALTE BLANCO U OPACO

El esmalte blanco u opaco puede presentarse en manchas en un diente que es normal en otros aspectos; en casos raros, todo el esmalte de todos los dientes muestran la anomalía.

ETIOLOGIA.- El esmalte blanco resulta de la ausencia parcial o total de la sustancia interprismática. No se conoce la razón de la aplasia de esta sustancia de cementación.

SINTOMATOLOGIA.- Los dientes blancos no son más susceptibles a la caries que los dientes normales.

Más comunes son las manchas blancas aisladas de uno o más dientes normales. Si las manchas son pequeñas, generalmente están cubiertas por una superficie brillante; si son grandes, hay una área central rugosa que se percibe al pasar por ella un explorador. Estos lugares son susceptibles de pigmentarse (pardo o amarillo) y se cortan fácilmente con la fresa o el excavador. Los puntos lisos también muestran el mismo esmalte defectuoso si se quita la capa superficial.

ANATOMIA PATOLOGICA. - En todas las formas - de esta displasia falta el cemento entre los -- prismas del esmalte, normales en otros aspectos. Black encontró, en dientes totalmente cubiertos de esmalte blanco, que los prismas del esmalte - se rompían en haces que acababan en espículas sa- lientes. Esto explica la apariencia rugosa. Fal- taba la membrana de Nasmyth. Los prismas se rom- pían fácilmente al preparar la sección y había - necesidad de tratarla con goma laca para mante- nerlos en su lugar. Cuando hay manchas blancas, el defecto no se extiende por todo el espesor - del esmalte. Están constituidas por prismas de formación normal; pero les falta la substancia - interprismática. La opacidad del punto blanco - se debe a que la estructura irregular quiebra la luz en diferentes ángulos, como ocurre en el vi- drio esmerilado. En algunos casos faltan los - prismas del esmalte y entonces el área está lle- na de un material sin forma histológica.

## 11.- MEDICAMENTOS DE OBTURACION

El empleo de ciertos medicamentos en el tra- tamiento rutinario endodóntico y en la esterili- zación de cavidades pueden ocasionar pigmentacio- nes intrínsecas de los dientes erupcionados.

La aplicación de eugenol, creosota y fenol tienden a manchar de obscuro la dentina y el ce- mento por los pigmentos orgánicos que contienen.

El nitrato de plata, actualmente casi dese- chado en el uso diario de la práctica odontológi- ca, puede ocasionar coloraciones negras y cier- tas soluciones que contengan yodo dan lugar a to- nalidades amarillas o pardo-anaranjadas.

Agentes terapéuticos usados en endodoncia - Incluyendo pastas desinfectantes, ejemplo: N<sub>2</sub>, pastas poliantibióticas conteniendo terramicina

y dicloromicina y el uso combinado de sulfatiazol con hipoclorito de sodio pueden causar una pigmentación café obscura del diente, la cual puede ser eliminada sólo por el blanqueamiento interno de la cámara pulpar.

## 12.- TETRACICLINAS

El uso continuo de tetraciclina en niños puede inducir a pigmentaciones e hipoplasias en los dientes.

Las tetraciclina son de un color amarillo brillante bajo luz ultravioleta y la luz del día, cambian lentamente de amarillo a café grisáceo y después a negro. Todas las tetraciclina unidas a las sales de calcio se depositan en el componente mineral durante el desarrollo del diente.

En estudios recientes se examinaron, bajo luz ultravioleta dientes extraídos y seccionados, revelando el curso de la terapia con tetraciclina.

Dada la edad del niño, conociendo la cronología de la calcificación del diente y el lugar del depósito de la tetraciclina, es posible calcular el año de su administración.

Stewart comenta que el uso de las tetraciclina es sorprendentemente alto, y a pesar de que pocos niños han recibido el antibiótico, los tratados mostraron un incremento del 12% en el número de series dadas antes de los 5 años.

El factor más importante para determinar si la tetraciclina daña al diente, es la madurez dental. Esto está relacionado con la edad cronológica. La terapia con tetraciclina en la última mitad del embarazo, en niños prematuros y en el primer mes de vida, induce con mayor frecuen-

cia a severos cambios en los dientes que con antibióticos dados posteriormente.

La dosis total de tetraciclina no es tan importante, sino la edad en la cual se administró el antibiótico. Una sola serie de tetraciclina dada en un tiempo equivocado es suficiente para crear una severa pigmentación del diente.

Los dientes afectados por tetraciclinas son más suaves y están más expuestos a la atrición - que los normales.

Antalovska confirma que la tetraciclina induce a una más severa pigmentación que la oxitetraciclina y la clortetraciclina. La pigmentación de la tetraciclina primero es amarillo brillante, pero con la exposición a la luz cambia - de café a gris oscuro, mientras que el color - amarillo pálido de la oxitetraciclina cambia a - gris claro y puede confundirse con el color amarillento normal de la dentina.

Se cree que la oxitetraciclina y posiblemente la doxiciclina inducen a una pigmentación menor que la mayoría de los otros análogos; sin embargo, se requiere de futuras investigaciones.

PIGMENTACION POR LA INDUCCION DE TETRACICLINAS. - Cuarenta y seis dientes temporales de 17 - niños con fibrosis quística que estuvieron bajo una terapia de tetraciclina fueron seccionados - vertical y horizontalmente. Los dientes presentaron tres categorías de pigmentación suave, moderada y fuerte, y fueron fotografiados bajo iluminación normal y ultravioleta para determinar - el grado de incorporación de la tetraciclina en el esmalte y la dentina. La incorporación de la tetraciclina en el esmalte fue mínima o no existente, mientras que la incorporación de la tetraciclina en la dentina siempre fue observada. La severidad de la pigmentación general de las su-

perfiles estaba directamente relacionada con la proximidad de la incorporación de la tetraciclina en la unión amelodentinaria. Esto dependía en la dosis, duración y el período de iniciación de la terapia con tetraciclina relacionada con la odontogénesis.

Los períodos críticos durante los cuales se debe suspender la terapia con tetraciclina son:

- a) La extensión aproximada en la formación de tejido duro, y
- b) La terminación de la dentición temporal y permanente de los anteriores superiores e inferiores.

Los incisivos temporales superiores e inferiores son sensibles a la pigmentación por tetraciclina entre los 4 meses en útero y los 3 meses después del parto. Los caninos temporales podrían ser afectados entre los 5 meses en útero y los 9 meses después del parto.

Los incisivos y caninos permanentes superiores e inferiores parecen ser más susceptibles a la incorporación de la tetraciclina, cerca de los 3 a 5 meses después del parto hasta los 7 años de edad. Los incisivos laterales superiores son una excepción, porque su calcificación comienza de los 10 a 12 meses después del parto.

Estos períodos fueron determinantes para evitar la terapia con tetraciclina y reducir así, el potencial de pigmentación.

### 13.- MATERIALES DE OBTURACION

AMALGAMA.- Los metales depositados en la dentina, cemento o esmalte ya sea por contacto directo y oxidación o por precipitación del to--

rente circulatorio o la saliva puede llevar a la pigmentación intrínseca de la dentición. La dentina por ejemplo, puede adquirir una mancha gris verdoso o negro por la corrosión de las restauraciones de amalgama de plata por acción galvánica. Los iones de mercurio son difíciles de penetrar dentro de los túbulos dentinarios donde se precipitan como sulfuros. En un estudio empleando el microscopio electrónico, la pigmentación observada, es casi siempre causada por la migración del estaño, no del mercurio dentro de los túbulos.

RESINAS. - Es un hecho clínico que las resinas normalmente se pigmentan después de un tiempo que están en la boca del paciente. En estos casos, la distinción puede hacerse entre la pigmentación marginal y la pigmentación de toda la restauración. La pigmentación marginal es el resultado de un mal sellado entre la resina y el diente. El desajuste marginal permite la penetración de la substancia colorante, que aparece como una línea coloreada alrededor de la resina. La pigmentación de la resina aparentemente impecable puede observarse a:

1o. Que la superficie de la resina es capaz de absorber la substancia colorante. Si la resina fue pulida la pigmentación puede ser removida.

2o. Sobre la superficie porosa hay pasajes que conectan a la superficie de la resina, la cual puede llenarse con un colorante disuelto. La inspección de la restauración puede revelar si esto es la causa de la pigmentación.

3o. Los restos de un sistema catalizador inestable bajo la influencia de la luz (u otros factores), pueden ser convertidos a compuestos coloreados.

Las resinas modernas como materiales de res

tauración rara vez se pigmentan.

#### 14.- EN LA SENECTUD

La aposición constante de dentina secundaria hace que se produzca un obscurecimiento de la corona del diente, la cual puede variar desde el amarillo hasta el café.

#### 15.- POR ALTERACIONES ENDOCRINAS

HIPERTIROIDISMO.- El hipertiroidismo suele estar o no, asociado con la formación del bocio. Entre sus causas se encuentran los neoplasmas sobreactivos de la tiroides y la producción excesiva de tirotrópina por la glándula pituitaria.

Los pacientes que sufren hipertiroidismo son muy nerviosos y tienen poca o ninguna estabilidad emocional. Sufren taquicardia, palpitaciones, aumento de la presión del pulso, hipertensión y crecimiento del corazón. Son pacientes sensibles a la adrenalina por lo cual se deben tener precauciones al atenderlo.

En el hipertiroidismo los dientes pueden hacer erupción prematuramente, y el cambio de dientes puede hacerse antes de tiempo. El esmalte de los dientes con frecuencia es de color blanco azulado.

HIPOTIROIDISMO.- Es causado por la deficiente actividad de la glándula tiroides que proporciona al feto escasa cantidad de tiroxina.

Las anomalías oclusales son muy comunes; pero el estigma más saliente es la dentición retrasada. Mediante la medicación de tabletas de tiroides, Kutschera observó una aceleración en la dentición.

En el hipotiroidismo los dientes se pigmentan de un color blanco lechoso.

## C A P I T U L O    I V

## ETIOLOGIA DE LOS FACTORES EXTRINSECOS

1.- MATERIA ALBA

Se presenta en las bocas sucias y está compuesto de moco, células epiteliales, restos de alimentos blandos y conglomerados de bacterias y hongos. El depósito se ve a lo largo del borde gingival alrededor del cuello del diente y consiste en una materia blanca de aspecto de harina. Provoca inflamación de la encía y está asociada con la descalcificación del esmalte en el borde gingival. En algunos casos cubre toda la superficie del diente.

2.- MANCHAS VERDES

Se observan principalmente en el cuello de los dientes anteriores superiores temporales permanentes de los niños, especialmente en la porción cervical de la cara labial de los incisivos, estas manchas pueden extenderse hasta la mitad de la cara vestibular del diente; generalmente se detiene en los bordes laterales sin avanzar sobre las caras proximales.

En un principio se creyó que el pigmento se hallaba constituido por clorofila; sin embargo, parece tratarse de meta-hemoglobina o tal vez sea debido a bacterias cromógenas.

Las manchas están adheridas a la membrana de Nasmyth. La mancha suele reproducirse después de eliminada. La superficie del esmalte de bajo de la mancha es con frecuencia, rugosa. Se cree que la persistencia del epitelio orgánico en la parte cervical de la corona favorece el desarrollo de las bacterias causantes de la altera

ración del color.

### 3.- MANCHAS ANARANJADAS

Se deben a una higiene oral deficiente. Se observan en el tercio cervical de las superficies labial y lingual de la corona.

Goadby atribuye manchas a la acción de bacterias cromógenas, encontrando las siguientes: - *Bacillus prodigiosus*, *Bacilos rouge de Kiel*, *Bacillus mesentericus ruber*, *Bacillus roseus*, *Sarcina roseus* y *Micrococcus roseus*.

### 4.- MANCHAS NEGRAS Y CAFES

Generalmente se ven en las caras linguales y proximales de los dientes deciduos superiores, estas pigmentaciones se ven con más frecuencia en niños, pueden ocurrir a cualquier edad y en el adulto se encuentran normalmente en los dientes adyacentes a los conductos salivales. Aparecen en el tercio cervical de la corona del diente en forma de líneas.

Una investigación realizada para dilucidar la naturaleza del pigmento negro en las manchas extrínsecas negras, tuvo como resultado que el material negro es una sal férrica, probablemente sulfuro férrico, formado por la reacción entre el sulfuro de hidrógeno producido por la acción bacteriana y el hierro del exudado gingival o salival.

Los restos gingivales de los dientes en niños con pigmentación negra extrínseca revelan un incremento de calcio y fosfato en su composición. Este fenómeno puede ser parcialmente responsable en la reducción de caries dental en los individuos que lo presentan.

Experimentos recientes mostraron que el pigmento contiene hierro. Otros resultados indican que el pigmento es una mezcla de carbonato de calcio, fosfato y mucina, mientras que otro reporte postula que el pigmento se deriva de la melanina. La ultraestructura del pigmento negro de los dientes deciduos ha sido investigado y mostró ser un tipo especial de placa dental, en la cual se notó una tendencia a la calcificación.

Las bacterias cromogénicas pueden ser un factor etiológico en la producción del pigmento negro, encontrando a los Actinomicetes y al Bacteroides melaninogenicus.

Slots encontró que los Actinomicetes son los microorganismos predominantes en las manchas negras de los dientes primarios. Muchos Actinomicetes israelii aislados, son productores de sulfuro de hidrógeno y algunas cepas de Actinomicetes naeslundii también producen sulfuro de hidrógeno.

Estudios microscópicos. - Los filmes de pigmentaciones gram y los estudios de ultraestructura del material de las manchas negras confirman que se trata de placa bacteriana. Las áreas delgadas están constituidas por una mezcla irregular de cocos gram-positivos y cocos bacilos con un pequeño número de bacilos gram-negativos y gram-positivos. En las áreas más gruesas de la placa hay una visible y muy ordenada estructura con columnas de bacilos gram-positivos, siendo los organismos predominantes. Algunas veces hay una zona de bacterias muertas que se ven cercanas al esmalte. Se notaba una calcificación dentro de la placa, pero ésta era menos notable que la descrita por Theilade.

Los estudios morfológicos de la pigmentación negra descrita aquí están de acuerdo con aquellas de Theilade y confirmó que las manchas negras extrínsecas son una forma de placa bacte

rial. Los resultados obtenidos en este estudio sugieren que el pigmento negro extrínseco encontrado en los dientes es un compuesto férrico insoluble, probablemente sulfuro férrico.

La presencia de hierro en la saliva causa manchas cafés en los dientes, debido a que el hierro se deposita como una siderosis en el esmalte.

Estas pigmentaciones pueden aparecer en bocas que se higienizan regularmente. Las manchas cafés son más fáciles de quitar que las negras, pero ambas tienden a recurrir.

Los Indios Ibaro en la Guyana mastican hojas y bayas silvestres conocidas como pihu o nashumandi para pigmentar intencionalmente sus dientes de negro. Esta película se queda sobre el esmalte durante meses.

##### 5.- MANCHAS POR TABACO

Son producidas por el carbón y el alquitrán que se depositan en surcos, fosetas y fisuras y sobre la superficie de los dientes, especialmente si éstos no están limpios.

Los dientes muestran un depósito de color pardo de cuero o pardo oscuro, especialmente en las superficies linguales.

Bajo el microscopio de luz se observó la de coloración provocada por el tabaco, de la cutícula del esmalte, esmalte y dentina. La pigmentación también penetró en los túbulos dentinarios formando parte de su contenido orgánico. La pigmentación parda oscura puede ser fácilmente removida, en cambio la pigmentación intrínseca de la dentina no.

## 6.- POR SUBSTANCIAS QUIMICAS

a) Por mercurio.- Los trabajadores que tienen contacto directo con el metal en los laboratorios y en las fábricas padecen efectos perjudiciales, ya que es absorbido por la piel cuando se maneja. Los vapores de mercurio también son nocivos. El bicloruro de mercurio (sublimado corrosivo), en su uso como enjuagatorio, tiene un efecto perjudicial sobre la encía en los pacientes sensibles. Los dientes se ennegrecen, se vuelven frágiles y sucumben al desgaste.

b) Por hierro.- Se produce el daño por acción directa. Si un diente se coloca en agua que contenga hierro, como la que toman los pacientes en algunos balnearios, con solo la corona sumergida, en dos semanas el esmalte toma un color azulado y muestra grietas en la superficie. Este fenómeno se debe principalmente a la presencia de sales térreas en el agua ferruginosa.

Quando se toma el yoduro ferroso y el malato férrico como medicina, el efecto se debe a la acción de los ácidos; en cambio, el licor de aluminato férrico y el licor de sacarato de hierro y el manganeso no tienen ningún efecto.

Las preparaciones de hierro en forma líquida deben tomarse con tubo de vidrio y los dientes deben cepillarse después de cada dosis.

En el tratamiento de la anemia microcítica hipocrómica por medio de soluciones de hierro por vía oral da una pigmentación negra a la dentadura.

c) Por plomo.- Este causa alteraciones en la boca, entrando al organismos por ingestión o por inhalación. Los dientes presentan una coloración que va desde el pardo grisáceo al verde negruzco.

Están expuestos a este tipo de pigmentación los fundidores, plomeros, trabajadores de acumuladores e impresores.

d) Por cromatos.— Los trabajadores en fábricas de cromatos pueden pigmentarse sus dientes de color amarillo, cobre o verde.

## 7.- EN INDUSTRIAS DE TINTES

Los trabajadores pueden adquirir toda clase de pigmentaciones.

## 8.- POR CLORHIXIDINA

Es un agente antibacterial, que ha demostrado ser eficiente para prevenir la formación de placa. Se ha experimentado en forma de colutorios, en gel, tópica y en dentífrico. No se recomienda al público en general debido a sus efectos de pigmentación extrínseca.

Con un estudio sobre los efectos de la clorhixidina en colutorios, se encontró que el 12% de la superficie, desarrolla una mancha café, en las primeras cuatro semanas de uso, principalmente en interproximal. Resultados similares fueron observados en los estudios con gels. Con la aplicación de gel, los pacientes necesitaron una profilaxis cada 4 meses.

La etiología de la pigmentación del diente por el uso de la clorhixidina no está bien definido. La droga absorbe a la hidroxiapatita, placa y película de las superficies. Las proteínas de los ácidos salivales son precipitados por la clorhixidina y las manchas cafés pueden ser causadas por la formación de las sales de la mucina o sus productos de degradación. La desnaturalización de las proteínas de la película pueden favo

recer la retención de las manchas en la superficie de los dientes.

### 9.- POR ALEXIDINA

Es un agente antibacterial semejante a la clorhixidina, también se ha visto que es efectiva reduciendo placa bacterial y gingivitis cuando se usa en forma tópica. Sin embargo, causa pigmentación extrínseca.

Los mecanismos de pigmentación se consideran que son similares a aquellos postulados para clorhixidina.

### 10.- POR FLUORURO DE ESTAÑO

La aplicación tópica del fluoruro de estaño puede pigmentar la dentadura. Los iones de estaño se combinan con sulfuros formados por la acción bacteriana formando sulfuro estañoso negro insoluble.

La reacción anterior ha sido demostrada in vitro, causando una pigmentación negra intensa del esmalte. In vivo, se observó una pigmentación alrededor de márgenes de silicato y en las regiones cervicales de los dientes. La incidencia de esta pigmentación después de la aplicación anual del fluoruro estañoso es de un 39% a un 54%. La mancha se localiza en la película adquirida.

### 11.- POR SOLUCIONES DE LUGOL

Con el uso de soluciones de Lugol (yodo), se presenta una pigmentación café de las superficies linguales de los incisivos anteriores inferiores.

## 12.- POR SALES MERCURIALES

Los antisépticos locales que contienen sales mercuriales pueden pigmentar los dientes en verde, naranja o rojo.

## 13.- POR POTASIO Y PERMANGANATO

El uso ocasional de estas sustancias como enjuagatorios, puede producir la pigmentación de los dientes en un color violeta obscuro o negro.

## C A P I T U L O     V

### T R A T A M I E N T O S

Debido al problema estético que presentan estas pigmentaciones, expondré algunos de los tratamientos que recopilé en la investigación de esta Tesis, y así poder solucionarle al paciente su problema estético y psicológico.

#### TRATAMIENTOS PARA FACTORES INTRINSECOS

##### 1. - FLUOROSIS

En 1944, Merwe describió un método para quitar las manchas de estos dientes, que depende del efecto oxidante de la descomposición catódica de una solución amoniacal de peróxido de hidrógeno.

Actualmente se han propuesto dos técnicas para quitar estas manchas:

##### 1a. Técnica.

Es la aplicación tópica de una mezcla compuesta por ácido hidrociorhídrico, peróxido de hidrógeno y éter.

##### 2a. Técnica.

El uso de una solución blanqueadora que contiene cinco partes de superoxol y una parte de éter aplicada tópicamente.

La eliminación total o parcial de las manchas ha sido reportada aunque cuando se usa áci-

do hidrociorhídrico y una cantidad significativa de calcio, el esmalte puede ser disuelto.

Podemos también desgastar la superficie del diente por medio de piedras medianamente gruesas, aplicadas en dirección mesio-distal y pulirla con disco de papel de esmeril. Cuando el defecto es superficial se obtienen buenos resultados.

Un tratamiento más radical sería la elaboración de coronas de porcelana.

## 2.- LESIONES DE LA PULPA

Las coloraciones debidas a las lesiones de la pulpa pueden muchas veces suprimirse empleando agentes blanqueadores en el interior de la cavidad de la pulpa.

Podemos evitar la pigmentación en dientes que necesitan tratamiento radicular, aislando el campo operatorio y evitando que la hemoglobina invada la dentina y túbulos dentinarios; en caso de que la hemoglobina invada éstos, usaremos una solución de peróxido de hidrógeno para eliminarla.

## 3.- TECNICA PARA DECOLORAR DIENTES NO VITALES

1o. Penetración y Remoción de la parte más pigmentada de la dentina.

2o. Eliminación o retracción de la obturación del conducto radicular que llegue hacia la corona.

3o. Lavar perfectamente con agua, aislar el campo operatorio, secar con aire tibio tratando de desecar la dentina para que haya una mayor absorción de las sustancias decolorantes que se -

an a utilizar. Colocar una torunda de algodón con agua oxigenada, después un algodón seco y - posteriormente se sella con óxido de zinc y eugenol.

El algodón seco tiene como función absorber el eugenol de la curación y evitar así la pigmentación de los túbulos dentinarios.

Esto se realiza por dos sesiones, con intervalos de 3 días entre una y otra.

En la tercera sesión se aísla el campo operatorio, se retira la curación con explorador, - se hace una solución de peróxido de hidrógeno de 20 volúmenes con amosan y dicha solución se aplica con jeringa para irrigar a presión la dentina. Se hace pasar por 4 min. un haz de luz de rayos infrarrojos hasta comprobar que se ha desecado - la solución con la cual irrigamos la dentina. La luz se aplica haciendo un cono de papel de estano, en el extremo más abierto se coloca el foco para que el haz salga por el extremo opuesto y - llegue hacia el diente que se está tratando.

Pasados los 4 min. se coloca una torunda de algodón embebido en la misma solución. Se pone el algodón seco y se sella con óxido de zinc y eugenol.

Esta última operación se repite cada 4 ó 5 días observándose que el diente empieza a decolorarse. Si se observa que en la segunda o tercera sesión el esmalte se torna lechoso u opaco, - se disminuye el peróxido de hidrógeno, el tiempo de exposición con el haz de luz y se aumenta la cantidad de amosan.

Una vez logrado el objetivo, se lava a presión el diente con agua bidestilada. Se obtura colocando primero una base de cemento de fosfato blanco y después la resina o directamente la resina.

Es muy importante que durante el tratamiento de decoloración el paciente evite fumar, por la absorción que tiene el esmalte del carbón y el alquitrán.

Debemos revisar si el diente no ha sido obturado anteriormente, si es así removeremos dicha obturación. Si fue grabado se comprueba pasando un explorador, si éste mancha la zona se quitará la resina, para así poder observar que la decoloración del diente es correcta y no nos está dando una falsa imagen.

Esta técnica la aplica en su práctica general mi Director de Tesis Dr. Armando Romero Zubiri, reportando resultados efectivos en su aplicación.

#### 4.- ERITROBLASTOSIS FETAL

No requiere tratamiento, ya que sólo afecta dientes primarios y por lo tanto es un problema estético temporal.

#### 5.- MEDICAMENTOS DE OBTURACION

Su tratamiento es el blanqueamiento interno de la cámara pulpar.

## TRATAMIENTOS PARA FACTORES EXTRINSECOS

1.- La materia alba puede eliminarse con un cepillado regular de la cavidad bucal.

2.- Las manchas verdes pueden ser removidas por agentes oxidantes como el cloro y el agua oxigenada. Pueden reincidir debido a una higiene oral pobre.

3.- Las manchas cafés, negras y naranjas pueden ser removidas con una profilaxis, pero pueden reincidir si la higiene continúa deficiente.

4.- La pigmentación provocada por la aplicación tópica del fluoruro de estaño puede desaparecer con el cepillado semanal de un dentífrico de carbonato de calcio.

5.- En pacientes que utilizaron la clorhexidina en forma de colutorios, la pigmentación puede ser removida de las superficies del diente mediante piedra pómez. La aplicación en gel requiere de una profilaxis cada 4 meses.

6.- Tenemos también tres tipos de dentífricos:

- a) Un compuesto abrasivo permanente, ejem.: Calcio carbonatado, fosfato de calcio o dióxido de silicón.
- b) Un compuesto abrasivo temporal soluble en la saliva, por ejem.: el bicarbonato de sodio.
- c) Un compuesto de pulimento permanente, por ejem.: granos de acrílico.

En comparación entre un dentífrico abrasivo y uno no abrasivo, se encontró que las manchas -

en el grupo que se cepilló con el dentífrico no abrasivo fue menor. El dentífrico abrasivo depulsió la superficie del esmalte, siendo más susceptible a mancharse. Las pastas dentífricas no abrasivas pulen las rayaduras y dan una mayor suavidad y brillantez al esmalte.

## CONCLUSIONES

Finalizar un trabajo de investigación bibliográfica es difícil, es por eso que sólo he ayudado a recopilar investigaciones recientes, además de recordar materias básicas para la comprensión del proceso evolutivo de las pigmentaciones dentarias intrínsecas y extrínsecas.

Las pigmentaciones dentarias intrínsecas tienen su origen en alteraciones hormonales, genéticas, metabólicas, etc.

Su proceso de tatuaje es lento pero de precisión cronométrica. El tejido dentario graba los diferentes estadios de la vida pre y postnatal. Y es durante estos períodos cuando las partículas colorantes orgánicas e inorgánicas se integran en los tejidos.

Su eliminación descrita en el capítulo de tratamientos va encauzada de acuerdo al origen de cada pigmentación.

Las pigmentaciones dentarias extrínsecas, provocadas por la ingestión de sustancias colorantes o contacto directo con ellas, proliferación de bacterias cromóforas, tabaco, etc.; en algunas ocasiones lesionan el esmalte y los túbulos dentinarios absorben cantidades suficientes para teñir intensamente el diente.

Los tratamientos son conservadores, utilizando abrasivos y sustancias oxigenantes y radicales como la preparación de coronas o la extracción de los dientes afectados.

El tema invita a seguir profundizando su investigación y así encontrar un agente preventivo.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Acta Odontológica Scandinava, 1971 29:649-652.  
Pseudo-discoloration of plastic fillings.
- 2.- Aprile Caramés Esther de.  
Anatomía y Fisiología. Patología Bucoden-  
tal.  
Ed. "El Ateneo".  
Págs. 34-38.
- 3.- Aprile, Humberto.  
Anatomía Dental.  
Ed. "El Ateneo". 1960.  
Págs. 316, 318, 321, 432-434.
- 4.- British Medical Journal 3: 320-22. 1973.  
Prevalence of Tetracycline in Children's  
Teeth.
- 5.- Burket, Lester William.  
Medicina Bucal. Diagnóstico y Tratamiento.  
6a. Edición.  
Ed. Interamericana, 1971.  
Pág. 553.
- 6.- Cron. Omaha Dist. Dent. Soc. 36: 130. Jan.  
1973.  
Discoloration of teeth in Aldoptonoreo  
Ochronosis.
- 7.- Diamond, Moses.  
Anatomía Dental.  
Ed. Uthea, 1962.  
Págs. 19-48.
- 8.- Drugs 6: 321-3. 1973.  
Tetracycline and Children's Teeth.

- 9.- Erausquin, Jorge.  
Histología Dentaria Humana.  
Ed. Progental. Buenos Aires, 1953.
- 10.- Esponda Vila Rafael.  
Anatomía Dental.  
Ed. Manuales Universitarios. 1970.
- 11.- F. Ganong, William Dr.  
Manual de Fisiología Médica.  
Ed. El Manual Moderno, S.A. 1968.
- 12.- Greep, Roy O.  
Histología.  
Ed. "El Ateneo". 1970.
- 13.- Grossman, Louis.  
Odontología Práctica.  
Ed. Labor, S.A. 1957.  
Pág. 186.
- 14.- Ham, Arthur W.  
Tratado de Histología. 5a. Edición.  
Ed. Interamericana, 1967.
- 15.- Harndt Ewald y Weyers Helmut.  
Odontología Infantil.  
Ed. Mundí. 1967.  
Págs. 22-29, 105.
- 16.- J. Maier, Franz.  
Fluoración del Agua Potable.  
Ed. Limusa-Wiley, S.A. 1971.  
Págs. 11-23.
- 17.- Journal American Dental Association. 88:547-  
52. Mar. 74.  
Prediction of Tetracycline - Induced tooth  
discoloration.

- 18.- J. Dent. Res. Vol 56 No. 8 August, 1977. -  
Págs. 895-8.  
Investigation Into Black Extrinsic Tooth -  
Stain.
- 19.- Journal of Oral Medicine. Vol. 30 No. 4. -  
Oct-Dec. 1975.  
Intrinsic and Extrinsic Stains.
- 20.- Kurt Herman, Thoma.  
Patología Bucal.  
Ed. Hispano Americano. 1959.  
Págs. 91-102; 610-613; 605-609; 664.
- 21.- Orban, Balint J.  
Histología y Embriología Bucales.  
Ed. Labor, S.A. Buenos Aires, 1957.
- 22.- Romero Zubiri, Armando Dr.  
Técnica de decoloración de dientes no vita-  
les.
- 23.- Shafer, G. William.  
Tratado de Patología Bucal.  
Ed. Interamericana. 1977.
- 24.- Zegarelli.  
Diagnóstico en Patología Oral.  
Ed. Editores Salvat. España, 1972.  
Págs. 182, 468, 469, 470, 471.