



*2ej' 305*

Escuela Nacional de Estudios Profesionales

---

**IZTACALA - U.N.A.M.**  
**Escuela de Odontología**

**Pigmentación Dentaria**

**TESIS PROFESIONAL**

Que para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

presenta

**Moreno González Martha Alicia**

**San Juan Iztacala México, Julio de 1982**



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.

## PROLOGO

### PIGMENTACION DENTARIA

La meta primordial de la odontología moderna es la conservación de la salud dental, la función y la estética.

Ya que a medida que avanza la odontología se le ha dado mayor importancia a la prevención, para así mantener una estructura bucal y una estética adecuada.

Es por eso que en el desarrollo de esta tesis, enfocaré principalmente el factor estético, ya que este último influye grandemente en el desarrollo y desenvolvimieno de la personalidad del individuo.

Entre las alteraciones estéticas más comunes tenemos: Caries Dental, Fracturas Dentarias, Malposiciones Dentarias, Anomalías de Número, Tamaño y Forma de los Dientes y Pigmentaciones Dentarias.

Las pigmentaciones dentarias constituyen una alteración estética muy notoria, ya que puede afectar a uno o más dientes.

Conciente de este problema analizaré la etiología, las alteraciones estructurales, la patología, métodos de diagnóstico, el tratamiento y la prevención.

Todo esto con el fin de tener un panorama más claro de estas alteraciones dentarias y así poder aplicar el

tratamiento adecuado; ya sea con la utilización de métodos endodónticos de blanqueamiento de dientes, o en caso necesario la prótesis restaurativa y de ser posible aplicar - métodos profilácticos o de prevención con el fin de recuperar la estética perdida y crear en nuestro paciente una personalidad más firme y seguridad en sí mismo.

Creo por lo antes expuesto y como Cirujanos Dentistas responsables del correcto ejercicio de nuestra profesión debemos darle al problema de la pigmentación dentaria la importancia que requiere.

Al realizar esta tesis deseo reconocer la inmensa deuda que tengo con mis maestros por los conocimientos y consejos que me brindaron a lo largo de mis estudios superiores; y además quiero expresar el deseo sincero de que este trabajo sobre PIGMENTACION DENTARIA pueda servir como texto de consulta a nuevas generaciones de Odontólogos.

KARtha ALICIA MORENO GONZALEZ.

## INDICE

### CAPITULO 1.- ANOMALIAS EN EL DESARROLLO DE LA ESTRUCTURA DENTARIA.

- A.- Amelogénesis imperfecta.
- B.- Dientes opalescentes hereditarios.
- C.- Dentinogénesis imperfecta.
- D.- Osteogénesis imperfecta.
- E.- Dientes en cáscara.
- F.- Anomalías estructurales exógenas.
- G.- Anomalías estructurales de dientes aislados.
- H.- Puntos opacos en el esmalte.
- I.- Anomalías estructurales en varios cuadrantes.
- J.- Hipoplásia amarilla de los dientes.
- K.- Amelogénesis imperfecta segmental no hereditaria.
- L.- Diente de Turner.

### CAPITULO 2.- DEFINICION DE PIGMENTACION DENTARIA.

### CAPITULO 3.- DECOLORACION DE DIENTES POR MANCHAS INTRINSECAS.

Factores Intrinsecos

- A.- Lesiones hereditarias sistemicas.
- B.- Lesiones de la pulpa.
- C.- Resorción interna.
- D.- Fluorosis.
- E.- Alteraciones endocrinas:
  - 1.- Hipertiroidismo.
  - 2.- Hipotiroidismo. .
- F.- Trastornos generales.
  - 1.- Trastornos hepatobiliares.
  - 2.- Eritroblastosis fetal.
  - 3.- Ictericia hemolítica.
  - 4.- Porfiria eritropoyetica.
  - 5.- Aldopetonoreo ochronosis.
- G.- Trastornos vitamínicos.
- H.- Esmalte blanco u opaco.
- I.- Medicamentos de obturación.
- J.- Materiales de obturación:
  - 1.- Amalgamas.
  - 2.- Resinas.
- K.- Ingestión de tetraciclinas.
- L.- Osteomalacia y raquitismo.
- M.- Alteraciones de color en la senilidad.
- N.- Lesiones hereditarias sistemicas.
- Ñ.- Efectos de radiación.

CAPITULO 4.- DECOLORACION DE DIENTES POR MANCHAS EXTRIN-  
SECAS.

Factores extrinsecos

A.- Manchas bacterianas cromogénicas.

B.- Pigmentaciones no metálicas:

- 1.- Manchas negras y marrones.
- 2.- Manchas cáfes.
- 3.- Manchas verdes.
- 4.- Manchas naranjas.
- 5.- Manchas amarillas.
- 6.- Manchas por tabaco.
- 7.- Manchas por alimentos y bebidas.
- 8.- Manchas por drogas y dentríficos.
- 9.- Laqueado y tinción.

C.- Pigmentaciones metálicas:

- 1.- Por cobre.
- 2.- Por níquel.
- 3.- Por plata.
- 4.- Por hierro.
- 5.- Por manganeso.
- 6.- Por mercurio.
- 7.- Por cadmio.
- 8.- Por estaño.
- 9.- Por plomo.
- 10.- Por cromato.

D.- Por sustancia químicas:

- 1.- Por alexidina.
- 2.- Por clorhixidina.
- 3.- Por fluoruro de estaño.
- 4.- Por sales mercuriales.
- 5.- Por potasio y permanganato.
- 6.- Por soluciones de lugol.

CAPITULO 5.- TRATAMIENTOS.

- 1.- Tratamientos de factores intrínsecos.
- 2.- Tratamientos de factores extrínsecos.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

## CAPITULO 1.

### ANOMALIAS EN EL DESARROLLO DE LA ESTRUCTURA DENTARIA.

#### A.- Amelogénesis imperfecta.

Es un trastorno de origen idiopático. Se caracteriza por la agenesia del esmalte, pudiendo presentarse tanto en dientes permanentes como en temporales. Es un trastorno que en su forma hereditaria se trasmite como carácter Mendeliano dominante no ligado al sexo.

La estructura del esmalte hipoplásico es muy delgada y presenta alteración de color generalmente de varios tonos pardos.

Para el diagnóstico de la amelogénesis imperfecta nos basaremos en las manifestaciones clínicas, radiografías así como los antecedentes hereditarios del paciente. Los dientes que sufren hipoplasia del esmalte presentan una estructura hipoplásica en forma de banda con su superficie tuberosa y decolorada; este tipo de alteraciones raquíticas del esmalte afectan áreas correspondientes a un solo período de desarrollo.

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

Existe predisposición patológica a que los hijos de padres con hipoplasia también la sufran, es decir la enfermedad es autosómica.

La gravedad de la hipoplasia varía según el sexo, en el sexo femenino y la hipoplasia del esmalte se manifiesta como una superficie tuberosa y con surcos. En el sexo masculino, la superficie del esmalte es lisa. La dife-

rencia por sexo se observa claramente en la observación microscópica de cortes histológicos.

En los varones queda solo una capa delgada de esmalte, mientras que en la hipoplasia femenina se encuentra una superficie ondulada.

La capa de esmalte es rudimentaria y estratificada así como homogénea y oscura en los hombres, mientras que en las mujeres las tuberosidades se ven en forma de fascículos laminares peculiares y en los nichos del esmalte se observan prolongaciones de los conductillos dentarios.

En las radiografías la formación adamantina aparece manchada y en los cortes por desgaste encontraremos inclusiones pigmentadas e irregulares.

Aunando a las modificaciones estructurales en el relieve del esmalte se observa en ésta odontopatía una discromanía de color ocre que también puede ser gris o pardo. Estos tonos dependen de la herencia ligada al sexo. En la lisa superficie del esmalte del hombre la discromanía es intensa, mientras que en las mujeres es de menor intensidad.

Dentro de una misma familia afectada por hipoplasia de tipo hereditario el tono de color varía, según los individuos de esa familia.

Algunos autores atribuyen la hipoplasia del esmalte a la administración de tetraciclinas las que inducen a la hipoplasia o por lo menos potencializan el estado.

Los dientes afectados por hipoplasia son más susceptibles a sufrir caries que los dientes sanos; ya que las hipoplasias dentales se asocian a enfermedades de la primera infancia, los dientes afectados con más frecuencia son aquellos que se calcificaron cuando la enfermedad tuvo lugar. Generalmente se afectan el borde cortante y el tercio medio de los dientes centrales, las puntas de los caninos y caras oclusales de los primeros molares.

Cuando la enfermedad sistémica causante de la hipoplasia se presenta después de la primera infancia se afectan los premolares y los segundos molares. Cuando la causa de la hipoplasia es una enfermedad general casi siempre son bilaterales y de distribución simétrica. A veces los signos de hipoplasia están localizados o limitados a un solo diente, o a dos o más dientes situados en el mismo lado. Lo que nos hace pensar que el factor etiológico es local antes que general. En estos casos el Cirujano Dentista debe concentrar su atención en buscar la causa en un factor traumático, una infección local o irradiación; pues en algunos casos el agente responsable de la hipoplasia puede ser la irradiación terapéutica del maxilar o la mandíbula.

La hipoplasia procede de una alteración de las células formadas del esmalte, que interfieren en la función de los ameloblastos. En algunos casos la amelogénesis imperfecta las coronas de los dientes están totalmente libres de esmalte y la dentina expuesta presenta una coloración que va desde el color tostado claro hasta marrón oscuro.

La alteración de color se debe a la esclerosis de la dentina o la absorción de los pigmentos a partir de los alimentos por medio de la dentina porosa. Con la falta total de esmalte las coronas son más cortas de lo normal y a menudo los contactos proximales se encuentran abiertos.

En otros casos queda algún resto de esmalte, pero es muy delgado y muy friable siendo fácil de fracturarse, también aquí se destaca una pigmentación intensa.

Otra variedad de amelogénesis imperfecta se caracteriza por un grosor normal del esmalte, de manera que la alteración subyacente presenta esmalte de poca calidad, blando, friable, áspero y con alteraciones de color.

En esta variedad la matriz del esmalte es probablemente normal en cantidad pero su calcificación es defec

tuosa.

En todos los casos de amelogenesis imperfecta la dentina, la pulpa y el cemento no estan afectados por el proceso patológico.

Weinmann y Cole, dividieron las hipoplasias del esmalte (amelogenesis imperfecta) en dos tipos: Los que incluyen las anomalías cualitativas del esmalte caracterizados por una mineralización reducida, y los que consisten en una reducción cuantitativa del esmalte con una mineralización normal.

Cada tipo consta de diversas formas clínicas, como se indica a continuación:

1.- Hipomineralización:

- A.- Transmisión dominante autosómica.
- B.- Transmisión recesiva autosómica.
- C.- Transmisión dominante autosómica con displasia oculo-dentodigital.

2.- Hipoplasia o aplasia del esmalte.

- A.- Transmisión dominante ligada al cromosoma X con mordida abierta.
- B.- Transmisión dominante ligada al cromosoma X sin mordida abierta.
- C.- Transmisión dominante ligada al cromosoma X.
- D.- Transmisión dominante autosómica; forma aplásica.
- E.- Transmisión dominante autosómica con efecto pleiotrópico; forma aplásica.
- F.- Transmisión dominante autosómica; forma hipoplásica.
- G.- Transmisión recesiva autosómica forma hipoplásica.
- H.- Transmisión recesiva autosómica con en-

fermedad de morquio.

1.- HIPOMINERALIZACION: TIPO 1

Las hipoplasias del esmalte con hipomineralización no es fácil dividir las en diferentes subtipos por medios clínicos, genéticos, radiográficos, histológicos o químicos. Aunque existen algunas diferencias de color, forma y comportamiento clínico.

Características Clínicas:

Al tener lugar la erupción, los dientes suelen tener una corona de forma normal. Durante la erupción o poco tiempo después se nota que el esmalte tiene un color anormal y puede contener manchas blancas, rojas, amarillas o marrón.

La alteración en el color aumenta al avanzar la edad de manera que, en adultos, los dientes son marrón obscuro. La intensidad de color varía en los diferentes dientes y algunos, especialmente los incisivos mandibulares, quizá no presenten ningún cambio de color.

B.- Transmisión recesiva autosómica.

Este tipo se ha observado en hermanos con progenitores normales. Witkop pensó que el esmalte amarillo translucido debido a la hipomaduración pudiera ser un carácter recesivo. Si es así, representa un tipo especial.

C.- Transmisión dominante autosómica con displasia oculo-dento digital.

Es heredado como un carácter dominante autosómico. Durante la erupción del diente se observa que el esmalte

te es hipoplásico.

#### HIPOPLASIA O APLASIA DEL ESMALTE: TIPO II

La hipoplasia o aplasia del esmalte ocurre con menos frecuencia que los desórdenes de la hipomineralización. Aunque en este tipo de hipoplasia hay alguna hipomineralización, el esmalte resiste los requisitos fundamentales normales.

Existen variaciones en el aspecto y genotipo.

A.- Transmisión dominante ligado al cromosoma X con mordida abierta.

En el caso de los caracteres dominantes ligados al cromosoma X, un varón afectado trasmite la anomalía a todas sus hijas pero a ningún varón, ya que este da su cromosoma X solo a su descendencia femenina.

Los dientes tienen un aspecto clínico diferente según el sexo. En los varones, la superficie de los dientes amarillentos es lisa, dura y brillante. El contorno dental es anormal y el diametro mayor de la corona se localiza cerca del cuello. La razón de esta anormalidad es una falta de esmalte. Histológicamente se observa una capa delgada y clara parecida al esmalte, que en ocasiones contiene capas de estructuras filiformes.

En las hembras las coronas dentales están menos manchadas y el esmalte está distribuido de forma no uniforme por la superficie de las coronas, muchas veces en forma de ondulaciones verticales. Algunas veces hay pequeños canales que contienen dentritos y producen manchas marrones.

No se conoce bien el desarrollo de la hipoplasia del esmalte. Al parecer solo se altera una función del ameloblasto (formación del esmalte), en tanto que el contorno del diente no se modifica.

Radiográficamente, la reducción del esmalte se refleja por una reducción de la sombra del esmalte.

Las preparaciones histológicas muestran una aberración notable en la dirección de los prismas del esmalte, lo cual junto con el aire y las anomalías de tinción da la impresión de porosidad. Los penachos y la laminillas frecuentemente son visibles. La dentina parece tener una estructura y mineralización normales tanto en varones como en hembras. Sin embargo el esmalte presenta zonas con una calcificación de intensidad variable.

El grado de mordida abierta varia mucho. El análisis histológico de la dentina confirmó que la mordida abierta no se debía a raquitismo ni a succión del pulgar. Pudiera representar un tipo especial de diagnacia posiblemente relacionado con un desarrollo anormal del cráneo. Sin embargo el efecto genético es más débil para la mordida abierta que para el efecto del esmalte.

B.- Trasmisión dominante ligada al cromosoma X sin mordida abierta.

No se observó mordida abierta en familias con hipoplásia del esmalte del tipo ligado al cromosoma X. Sin embargo, esto no puede demostrarse claramente en familias porque algunos de sus miembros estan ya desdentados. Es también posible que la diferencia observada fuera debido a factores ambientales o genéticos de otra clase.

C.- Trasmisión dominante ligada al cromosoma X.

Este tipo es inseguro; se basa en la descripción de dos familias, la trasmisión de dientes marrones de un varón afectado de la tercera generación a todas sus hijas pero a ningún hijo, es un fuerte argumento en favor de un carácter dominante ligado al cromosoma X. Es muy probable

que esta observación corresponda a una forma especial de hipoplasia del esmalte.

D.- Trasmisión dominante autosómica: Forma aplásica.

Scherret describe este tipo en padre e hijo, excluyendo así una herencia ligada al cromosoma X. El hijo era producto del primer matrimonio del padre. No hubo información disponible sobre los dientes de la madre. No era consanguínea con el padre. Debido a la rareza de esta anomalía es muy poco probable, aunque no imposible, que la madre estuviera afectada y fuera así el agente trasmisor. Si fuera así, este caso tendría que ser clasificado como tipo A y B.

E.- Trasmisión dominante autosómica con efecto pleiotrópico: Forma aplásica.

Se descubrió una familia con un defecto del esmalte heredado en forma dominante. Los dientes eran amarillo marrones y tenían una superficie lisa y dura. Radiográficamente no se podía ver ningún esmalte en los dientes retenidos ni en los que habían hecho erupción. La anomalía afectaba a los segundos y terceros molares y con menos frecuencia a los premolares y caninos.

Es posible que se trate aquí de los efectos de un gen autosómico específico con efecto pleiotrópico.

F.- Trasmisión dominante autosómica: Forma hipoplásica.

El esmalte hipoplásico no aparece aquí en surcos y crestas verticales sino que cubre uniformemente a la corona y contiene finas depresiones. Si el fondo de las depresiones está situada inmediatamente por encima de la den-

tina, tanto la dentina como el dentrito pierden color y la corona presenta una mancha. Sin embargo estas manchas no son frecuentes, el grado de deficiencia del esmalte varia a menudo en los diferentes miembros de una familia.

Histológicamente no se encuentran estructuras bien diferenciadas dentro del mismo diente.

G.- Trasmisión recesiva autosómica: Forma hipoplásica.

Han aparecido casos esporádicos o entre hermanos de dientes hipoplásicos con esmalte delgado, rugoso, amarillo, y muy duro. En estos casos podría tratarse de una trasmisión recesiva, mutación dominante, exámen incompleto de la familia o de una paternidad dudosa.

H.- Trasmisión recesiva autosómica con enfermedad de morquio.

En enfermedad de morquio se heredan una mucopolisacaridosis de queratosulfato como carácter recesivo autosómico, los dientes tanto deciduos como permanentes, tienen coronas gris mate y esmalte con fositas.

El esmalte es delgado y tiene tendencia a desprenderse. Las cúspides son más pequeñas, aplanadas y mal formadas.

B.- Dientes opalescentes hereditarios.

Es una alteración que guarda estrecha relación con la hipoplasia hereditaria del esmalte. No se conoce la causa de ésta anomalía. Bramton cree que es una pigmenta-

ción, otros creen que es defecto de la dentina.

Skillen observó en 1932 que la dentina en el caso estudiado por él, era defectuosa y las raíces eran cortas y poco desarrolladas. Mudi y Montgomery encontraron que la dentina y el esmalte estaban esclerosadas y transparentes.

Weinmann, Suoboda y Woods realizaron una investigación en la que los cortes descalcificados de los dientes revelaban la presencia de la matriz orgánica del esmalte cubierta por cutícula primaria, secundaria y cemento acelular que se extendía en algunos dientes hasta el plano oclusal. En su opinión la mancha parda se debe a la materia procedente de los alimentos o a la absorción de pigmentos de la sangre. La pigmentación de los dientes afectados no es uniforme, existiendo varias formas y grados, el color del esmalte es pardo a su lado y con índice de refracción especial por lo cual se le dió el termino de opalescente. Los dientes afectados se desgastan notablemente, en algunos casos hasta la encía, pero son resistentes a la caries.

Mummery examinó dientes pardos y en ocasiones encontró que el esmalte era denso y apenas penetrable por la fusina, lo cual indicaba que estaban sobrecalcificados.

Eskailen observó que la dentina era muy irregular con los canaliculos dentinarios ensanchados y bulbosos, de modo que semejaban inclusiones pulpares. Los espacios interglobulares eran sumamente numerosos y todos estaban hipocalcificados. Las pulpas estaban disminuidas de 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.

### C.- Dentinogénesis imperfecta.

Es una alteración del desarrollo de la dentina que afecta todos los dientes, tanto a los de leche como a los definitivos. La alteración que afecta al componente mesodermico de los dientes no afecta al esmalte el cual es normal. Se ha comprobado la trasmisión hereditaria de la dentinogénesis imperfecta. Es una característica hereditaria dominante no ligada al sexo. A menudo se presenta como una alteración única, pero a veces se encuentra como un componente más de una enfermedad múltiple, sobre todo asociada a una osteogénesis imperfecta. Ya que la dentinogénesis imperfecta y la osteogénesis imperfecta pueden presentarse aisladamente, no esta clara su forma de trasmisión genética cuando se presentan ambos procesos.

La dentina afectada se compone de tubulos irregulares, de gran tamaño y que a menudo presentan grandes zonas de matriz no calcificada, en algunas zonas faltan totalmente los tubulos. Los odontoblastos parecen tener solo una capacidad reducida para formar una matriz de dentina bien organizada, degenerandose al parecer muy rapidamente y quedando atrapados en la matriz.

Clínicamente se descubre y se encuentra en forma fácil, pues los dientes muestran una apariencia translucida y opalescente.

Generalmente son grises o azules parduscos, aunque su color puede variar mucho. En algunos casos, sobre todo en los adultos, se pierde considerables cantidades de esmalte de las zonas cortantes de oclusión, debido a la atricción o fractura de los dientes; esto parece de verse a un defecto en la unión entre la dentina y el esmalte, que es relativamente lisa en vez de festoneada y entrelazada como el diente normal.

Otra característica clínica de la dentinogénesis imperfecta es la normal constitución en la unión entre el esmalte y el cemento que se observa en la exploración química.

Los datos radiográficos son llamativos y característicos. La marcada constricción del cuello es un carácter casi constante. Las raíces son más cortas que lo normal y a menudo son romas. Las cavidades pulpares y los canales están muy estenosadas o casi desaparecidos en la observación radiológica. Las otras estructuras dentarias como el cemento y la membrana parodontal y el hueso alveolar aparecen normales.

Las alteraciones especiales de la estructura de la dentina originan coloraciones que van desde tonalidades del gris al violeta. También puede presentar una coloración pardo amarillento a la cual se le llama también dentina opalescente.

Los estudios han demostrado que la dentina opalescente contiene un alto contenido orgánico y agua lo cual facilita la penetración de la caries que puede producir una infección periapical la cual puede ser suficiente para detener la formación de la dentina, lo cual dependerá del metabolismo del organismo.

#### D.- Osteogénesis Imperfecta.

Esta es una rara enfermedad que ha tenido nomenclaturas variables incluyendo; fragilidad ósea y osteoporosis, con raras excepciones hay una marcada tendencia hereditaria representada por su defecto más típico: escleróticas azules. Es un verdadero carácter mendeliano dominante. Un estudio detallado hereditario ha sido contribuido por Bell en 1928. Y la literatura está revisada por Hills y McManahan en 1928. La lesión esencial es una deficiencia de osifica-

ción; por lo tanto encontramos que el hueso cortical es delgado y el hueso poroso tiene finas trabeculas, en donde hay una amplia separación con largos espacios medulares conteniendo tejido tirular perdido.

Química sanguínea.- El calcio serico, fosforo y fosfataza se encuentran en límites normales.

Cinco características esenciales pueden presentarse:

Escleroticas azules.

Una aumentada tendencia a la fractura de huesos largos.

Sordera.

Relajación de los ligamentos.

Dentinogénesis Imperfecta.

Los huesos largos son frágiles, por lo tanto estarán sujetos a las múltiples fracturas. La osificación del cráneo se encuentra tan incompleta que es representada por pocas placas membranosas.

Cuando las escleroticas azules se encuentran pronunciadas dan una apariencia a los ojos de chino - azulado. El color es debido, para incrementar la visibilidad de la coroides, la cual casi siempre es transparente y delgada. La sordera es debida a la otoesclerosis, la cual se presenta en la tercera o cuarta década de la vida si es que hay supervivencia. La enfermedad se puede presentar en el útero en este caso existen muchas fracturas por lo que generalmente el niño muere al nacer o en sus primeros días de vida. Muchas veces las condiciones de la enfermedad no se desarrollan, hasta pasados un año de edad; estos pacientes pueden alcanzar la edad adulta y la tendencia a las fracturas disminuye.

Si la enfermedad es leve la fragilidad de los huesos puede presentarse sola y ser latente por largos períodos de tiempo. Cuando esta se presenta en combinación con escleroticas azules o dentinogénesis imperfecta, las con-

diciones de los huesos resultan peores.

Debido a la falta inadecuada de historias clínicas la incidencia de defectos dentales es poco conocida. Cuando se presenta, observamos una similitud con la dentinogénesis imperfecta.

Una relación entre las dos fué sugerida por Robert y Schour en 1939. El aumento posterior a las preguntas, determino que en todo caso las dos presentan las siguientes condiciones:

- 1.- Diferente grado fundamental de displasia hereditaria del mesodermo.
- 2.- El factor hereditario trae como consecuencia signos anormales.
- 3.- Dos condiciones asociadas: Una es dominante y otra recesiva.

Winter y Maiocco reportan cuatro casos en donde dan una bibliografía detallada.

Cuando los dientes son envueltos, los defectos ocurren tanto en la dentición primaria como en la dentición permanente. La estructura de la dentina se encuentra marcadamente aceptada. El esmalte es raramente envuelto. Siguiendo el primer estudio histológico realizado por Vauer en 1920 y otro por Rushton en 1939, en los cuales describen la apariencia microscópica de cuatro dientes de un paciente: La matriz dental se encuentra normal con fibrillas de Tomes en la periferia, pero los tubulos se encuentran ocluidos hacia el centro por lo tanto hay disfunción de los odontoblastos. Cuando no hay fibrillas se presentan defectos en la matriz y dejan inclusiones de canales vasculares. Las células de la pulpa periférica producen fibras de colágena exceptuando la unión de los vasos sanguíneos. También la matriz es mineralizada inadecuadamente y carente de sustancias cementosas.

El color de los dientes varia y pueden ser:

amarillosos, rosa obscuro, negro lustroso, y cafés. Pueden ser transparentes u opacos. Las raices son cortas y casi siempre son transparentes.

A continuación citaré tres casos los cuales son de pacientes femeninos: Los tres presentaron escleroticas azules y multiples facturas.

El primero de 53 años tiene dientes de una coloración café brillantísimo y con rara transparencia. Las raices no se encuentran cortas.

El segundo de 10 años de edad presenta una coloración café transparente, los incisivos maxilares tienen una tonalidad entre negro y azul. Los incisivos y caninos mandibulares presentan un color negro azulado mientras que los dientes anteriores presentan una pequeña decoloración. Las raices se encuentran en longitudes normales.

El tercero de 14 años de edad, presenta color de dientes normal y longitud. Tomando una coloración parda el incisivo mandibular debido a un trauma sobre un quiste hemorragico.

No hay remedio para curar esta enfermedad.

#### E.- Dientes en cáscara.

Estos dientes son una anomalía rara descrita por Rushton en 1954 que probablemente ocurre en dos formas diferentes, una de las cuales esta asociada con la dentinogénesis imperfecta. En un caso único no asociado con ésta - Rushton observó dientes en cáscara sin la coloración parecida a ambar y fracturas del esmalte en la dentición permanente.

Más significativa fué la ausencia de obliteración de la cavidad pulpar. Por el contrario, solamente se habia formado y mineralizado una capa delgada periferica de dentina, de manera que una especie de cápsula rodeaba al diente.

te consiente casi enteramente de pulpa.

Histológicamente, el esmalte es normal aunque la delgada capa periférica de dentina estaba estructurada del modo normal, perdía abruptamente este carácter y se convertía en una capa de fibras gruesas que no se semejaban a la dentina.

Rushton concluyó que las pulpas deciduas no están muchas veces obliteradas en la dentina opalescente y que los dientes en cáscara representan simplemente una variación extrema de la dentina opalescente, dejando abierta la cuestión de si esto representaba una anomalía estructural específica de la dentina.

Más tarde Witkop describió dientes en cáscara en la dentición decidua de un niño de cuatro años de edad que provenía de una familia con dentina opalescente, apoyando así, aunque no demostrado, la suposición de Rushton. Sin embargo no se puede encontrar entre los cientos de pacientes que provienen de familias que presentan dentina opalescente un solo paciente que no exhiba en su dentición permanente obliteración de la cavidad pulpar o que presente paredes de dentina del tipo de cáscara. Los dientes con dentina opalescente también difieren de los dientes en cáscara, por la falta de defectos de esmalte, aflojamiento de dientes, factores hereditarios dudosos, zonas relativamente anchas de dentina normal debajo del esmalte y cambio brusco en una dentina de tipo fibroso que no ocurre en la dentina opalescente. Creemos que los dientes en cáscara representan probablemente una anomalía estructural específica.

#### F.- Anomalías estructurales exógenas:

Toda alteración prolongada en el metabolismo mineral deja alguna señal permanente en el diente en crecimiento. Estas se clasifican como hipoplásias raquíticas y

se reconocen macroscopicamente en el esmalte como depresiones o surcos horizontales. En la dentina se encuentran espacios interglobulares ensanchados por debajo de la unión dentinaesmalte. Solamente se volvieron hipoplásicas las porciones de la corona que se mineralizan en el estado activo de la enfermedad.

Hay además anormalidades exógenas estructurales y de color de los dientes, debidas a la inclusión de ologoelementos, pigmentos sanguíneos y ciertos medicamentos que llegan a formar parte de la sustancia fundamental orgánica o de los cristales del esmalte o de la dentina. Otro factor casual puede ser la lesión de los ameloblastos u odontoblastos debido a la infección de la madre (rubeola) o del niño (sarampeón).

#### G.- Anomalías estructurales de dientes aislados.

##### Diente de Turner.

En 1855 Busch describió una anomalía estructural localizada de los premolares mandibulares que Wellaner reconoció en el mismo año como debida a una infección apical purulenta de los correspondientes dientes deciduos. Esta hipoplasia fué posteriormente bien conocida a través de las publicaciones de Turner y por lo tanto recibe el nombre de diente de Turner.

Estas hipoplasias ocurren con más frecuencia en los premolares, especialmente en los inferiores. Ya que la gema dental puede ser lesionada desde muchos lados por la infección radicada en la bifurcación o trifurcación del molar deciduo. Otro factor es el tiempo de desarrollo del diente. Es dudoso que una corona completamente desarrollada se afecte, ya que la lesión afecta principalmente a los ameloblastos que se hacen vacuolados y acaban por degenerar.

rar completamente.

El grado de la lesión que varia entre una mancha limitada opaca o amarillo marrón del esmalte hasta una aplasia del esmalte o incluso atrofia de todo el diente. Depende no solamente de la intensidad de la infección sino también del estado de desarrollo de los dientes siguientes y de las relaciones especiales descritas. Así como ocurre la afección de los dientes anteriores es casi siempre menos intensa y ocurre con menos frecuencia que la de los premolares. Si la infección se cura después de la pérdida de un diente deciduo, puede haber fenómenos reparativos en el órgano del esmalte lesionado de forma que en dicha zona se puede formar cemento en lugar de esmalte.

#### H.- Puntos opacos en el esmalte.

No esta aclarada la causa de puntos opacos o amarillos en el esmalte. Estas manchitas se distinguen fácilmente de las debidas a la desmineralización asociada con caries precoz. La localización también ayuda en la diferenciación, encontrandose los puntos opacos con más frecuencia en la superficie labial, lisa y libre de caries de los incisivos.

Los puntos opacos los originan la alteración de la transparencia del esmalte probablemente debida a una mineralización deficiente en la superficie externa de esmalte. Microscopicamente pueden estar relacionados con una falta de sustancia interprismática y un incremento de la estriación cruzada de los prismas. Con microscopio electrónico se observa material orgánico muy apretado sobre los bordes de los prismas del esmalte.

## 1.- Anomalías estructurales en varios cuadrantes.

Reichenbach describió una hipoplasia del esmalte del lado izquierdo que afectaba los dientes deciduos superiores e inferiores de un niño de 5 años. Las radiografías indicaban que todos los dientes permanentes eran hipoplásicos.

Histológicamente los dientes deciduos extraídos mostraban una ostensible falta de mineralización, particularmente en los lados bucal y labial. Faltaban las líneas de Retzius y en la dentina se observó un ensanchamiento de los espacios interglobulares. Las capas internas mostraban tubulos irregulares y la pulpa contenía muchos dentículos.

Egloff describió una hipoplasia del esmalte que afectaba dos cuadrantes en un niño de 12 años de edad. La hipoplasia era menos intensa que en el caso mencionado anteriormente.

Chaudry y colaboradores observaron un trastorno intenso del desarrollo de los dientes deciduos y permanentes que afectaba tres cuadrantes de una niña de 7 años de edad. Los dientes del maxilar superior derecho no estaban afectados. El aspecto de los dientes deciduos y permanentes displásicos recordaba los trastornos del desarrollo descrito en la amelogénesis imperfecta tipo II. Los molares inferiores, que habían hecho erupción eran muy hipoplásicos y de color amarillento.

La erupción de los dientes deciduos hipoplásicos estaban también aquí retrasada hasta el cuarto año de vida. Había además infección en la zona afectada similar a la descrita por Suker y colaboradores.

I.- Anomalías estructurales en varios cuadrantes.

Reichenbach describió una hipoplasia del esmalte del lado izquierdo que afectaba los dientes deciduos superiores e inferiores de un niño de 5 años. Las radiografías indicaban que todos los dientes permanentes eran hipoplásicos.

Histológicamente los dientes deciduos extraídos mostraban una ostensible falta de mineralización, particularmente en los lados bucal y labial. Faltaban las líneas de Retzius y en la dentina se observó un ensanchamiento de los espacios interglobulares. Las capas internas mostraban tubulos irregulares y la pulpa contenía muchos denticulos.

Egloff describió una hipoplasia del esmalte que afectaba dos cuadrantes en un niño de 12 años de edad. La hipoplasia era menos intensa que en el caso mencionado anteriormente.

Chaudry y colaboradores observaron un trastorno intenso del desarrollo de los dientes deciduos y permanentes que afectaba tres cuadrantes de una niña de 7 años de edad. Los dientes del maxilar superior derecho no estaban afectados. El aspecto de los dientes deciduos y permanentes displásicos recordaba los trastornos del desarrollo descrito en la amelogénesis imperfecta tipo II. Los molares inferiores, que habían hecho erupción eran muy hipoplásicos y de color amarillento.

La erupción de los dientes deciduos hipoplásicos estaban también aquí retrasada hasta el cuarto año de vida. Había además infección en la zona afectada similar a la descrita por Suker y colaboradores.

## J.- Hipoplasia amarilla de los dientes.

Esta anomalía se ha llamado hipoplasia amarilla del esmalte. Sin embargo este término es incorrecto pues están afectados todos los tejidos duros del diente. A diferencia de la coloración superficial de los dientes en el esmalte "manchado". Se observa un color anormal amarillo o anaranjado amarillento en todo el espesor del esmalte y la dentina. Los dientes posteriores muestran el mismo grado de pigmentación que los anteriores. La hipoplasia amarilla de los dientes puede ser esporádica pero en general hay antecedentes familiares.

Los dientes afectados resisten menos a la atricción y la abrasión que los dientes sanos. Existe también una tendencia a la pérdida de placas o astillas verticales de esmalte pues tiene como resultado una disminución del diámetro bucolingual de las coronas de los dientes, enfermos y una menor altura vertical debida a atricción y abrasión.

La hipoplasia amarilla de los dientes constituye un problema estético serio, en especial en niñas chicas. La conservación de la dentina definitiva requiere una atención odontológica prolongada muy cara, bajo forma de coronas completas sobre todos los dientes para evitar el astillado del esmalte, la abrasión y la atricción.

Cuando hace falta extracciones el diente tiene a desmoronarse bajo la presión de las pinzas.

Las raíces de los dientes extraídos tienen el mismo color especial amarillo o amarillo anaranjado.

K.- Amelogénesis imperfecta segmental no hereditaria.

La hipoplásia de los dientes en el cuadrante izquierdo inferior de un niño sano de 11 años de edad la denominaron amelogénesis imperfecta segmental no hereditaria, Aller y Bencze al contrario de los tres cuadrantes normales e intactos fué observado en esta zona un retraso en la erupción.

Los dientes hipoplásicos fueron más pequeños de lo normal con descoloración amarilla hasta marrón. Sin transparencia y con un esmalte delgado, irregular y poco mineralizado. Las cavidades pulpares de los dientes hipoplásicos eran anormalmente grandes. El primer molar mostraba una radiotransparencia periapical e interradicular acentuada que al exámen histológico resultó ser un quiste. Los segundo y terceros molares estaban intactos. El exámen histológico del primer molar mostró un esmalte mal mineralizado e hipoplásico con pocos prismas de esmalte. Cerca de la superficie el esmalte no tenía estructura. Solamente se pudo advertir una estructura en capas al lado de la dentina. Al contrario de las hipoplásias hereditarias del esmalte, la dentina mostraba una reducción significativa de su mineralización y alteración estructural cerca de la pulpa.

L.- Diente de Turner.

En 1855 Busch y Wellaner describieron una anomalía estructural localizada en premolares mandibulares. Esta hipoplasia fué bien conocida a travez de Turner, por lo cual recibe su nombre.

Es debido a que la yema dental puede ser lesionada desde muchos lados por la infección radicada en la bifurcación o trifurcación del molar deciduo.

La infección periapical en los molares deciduos

que ocurre durante la infancia hasta el séptimo u octavo año de vida tal vez ponga en peligro la mineralización posterior de los permanentes.

Es raro que se afecte una corona completamente desarrollada pues la lesión afecta principalmente a los ameloblastos que se hacen vacuolados y acaban por degenerar completamente.

El grado de lesión, que varia entre una mancha limitada opaca o amarillo marrón del esmalte hasta una aplasia del esmalte o incluso atrofia de todo el diente. Depende no solamente de la intensidad de la infección sino también del estado de desarrollo de los dientes siguientes y de las relaciones descritas.

## CAPITULO II

### DEFINICION DE PIGMENTACION DENTARIA.

El color normal de los dientes caducos a sido descrito como blanco azulado, y el de los dientes permanentes en diversas tonalidades de amarillo grisaceo, blanco grisaceo y blanco amarillento.

Encontraste con esto, el Cirujano Dentista con frecuencia encuentra dientes que presentan modificaciones de color y que resultan desagradables desde el punto de vista cosmético.

Muchos de estos cambios de color son de origen local y de localización superficial, y pueden eliminarse pulimentando los dientes.

Otros pueden ser debidos a transtornos locales y generales. En estos el cambio de color junto con otros signos puede dar la orientación respecto a la existencia de una enfermedad.

Tradicionalmente las modificaciones de color de los dientes se han clasificado en dos categorias principales: Extrínsecas e intrínsecas.

Los factores intrínsecos del color se originan por el depósito y la incorporación de sustancias más profundamente en el esmalte o la dentina o representan verdaderas anomalías de estos.

Resultan visibles gracias a la translucides del esmalte. Por este motivo las alteraciones de color intrínsecas son manifestaciones de defectos 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 tubulos de la den

tina de sustancias procedentes de la pulpa o de los vasos de la misma o de sustancias relacionadas con tratamientos aplicados a los dientes.

Es natural que los cambios de coloración intrínsecos tengan en general más importancia que los extrínsecos.

Las alteraciones extrínsecas del color se encuentran en la superficie exterior de los dientes y son de origen local.

Pueden ser debidas puramente al depósito de sustancias en la superficie de los dientes u ocasionadas por la penetración de sustancias en defectos del esmalte.

Varias enfermedades generales o la administración de ciertos fármacos dan lugar a defectos dentales y coloraciones anormales de todo un diente o parte de él, en ocasiones solamente afectando un determinado tejido del diente.

Estos cambios de color tienen gran importancia diagnóstica pues habitualmente ya se diagnostican las enfermedades sistémicas a través de sus signos generales.

También se conocen enfermedades de los dientes que se acompañan de cambios de color sin relación con enfermedad general alguna.

En el siguiente capítulo trataremos las causas, importancia y diagnóstico diferencial de las diferentes alteraciones de color tanto intrínsecas como extrínsecas.

### CAPITULO III

#### DECOLORACION DE DIENTES POR MANCHAS INTRIN- SECAS.

##### A.- Lesiones hereditarias sistemicas.

Es extremadamente difícil separar los cambios estructurales y de color en la dentición. La ausencia o hipoplasia de cualquiera de los tejidos dentales calcificados cambia el color de los dientes.

Los pigmentos depositados en el esmalte, dentina, cemento pulpa también decoloran los dientes y muchas veces producen defectos estructurales.

Así pues los defectos del desarrollo estan estrechamente relacionados con la decoloración de los dientes, aunque su etiología y mecanismos patogénitos son diferentes.

La ocronosis o alcaptonuria, una alteración inata del metabolismo heredada como carácter recesivo, esta caracterizada por la disposición de pigmentos oscuros en los huesos, articulaciones, cartílagos auriculares y nasales y escleroticas. Algunas veces se observa una coloración marrón de los dientes permanentes.

##### B.- Lesiones de la pulpa.

Decoloración por pigmentos de la sangre y bacterias.

La patogénesis de las decoloraciones por sangre y bacterias es fundamentalmente idéntica a la de la porfirinuria congénita. Los niveles elevados de bilirrubina causan la precipitación del pigmento de la pulpa. El pigmento penetra entonces dentro de los tubulos dentinales y queda incorporado a la dentina secundaria.

La oxidación transforma la bilirrubina lo cual explica el color verde del diente.

Se observa una descomposición local de la hemoglobina después de traumatismos, en inflamaciones y en diversas discracias sanguíneas.

Los siguientes son los efectos sobre los dientes de la hemoglobina y sus derivados:

Hemoglobina: Como esta tiene un tinte amarillo rojizo puede manchar los dientes de un color anaranjado o rosa.

Hematoidina: Este pigmento está libre de fierro y es encontrado como cristales de color café amorfo asociado con una vieja hemorragia. La hematoidina es idéntica a la bilirrubina y es excretada en la bilis, mancha los dientes anaranjados.

Sulfometahemoglobina: Da un pigmento verde.

Metahemoglobina: Da una decoloración marrón roja.

Hemosiderina: Este es un derivado de la hemoglobina que contiene fierro y es un óxido ferroso hidratado con una proteína, químicamente es soluble en ácidos e insoluble de grasa.

No puede ser blanqueado y tampoco puede ser oscurecido con ácido osmíco o nitrato de plata. Da la reacción azul de prusia con ácido hidrocloreídrico y ferroseanuro de potasio, el pigmento resulta como partículas doradas o cafés y el diente puede ser manchado en tono café.

Una coloración negra se obtiene por los productos de descomposición de las proteínas que se forman en la pulpa gangrenosa.

Hematina: Esta puede ser obtenida por la adición de un ácido y un alcali, el espectro varía de acuerdo a lo que se usa. Es un pigmento café no cristalizado que mancha los dientes de café obscuro a negro.

Hemina: Es un derivado de la hematina producido por la adición de ácido glacial acético. Los cristales son café - oscuro y los dientes son manchados por un color negro azulado.

En suma cualquiera de los derivados de la hemoglobina puede combinarse con los productos de descomposición de las proteínas de la pulpa donde se forman sulfato de amonio y sulfato de hidrógeno.

La fibrosis, la degeneración y la necrosis aseptica de la pulpa produce una pérdida de transparencia de la corona que gradualmente toma un color gris o negro. La hemorragia y desbridamiento incompleto del conducto de la raíz y cámara pulpar son factores etiologicos importantes.

La caries dental causa generalmente decoloración del esmalte, dentina y cemento. El pigmento se encuentra dentro de los tejidos dentales calcificados y constituyen por lo tanto una mancha intrínseca.

Es necesario mencionar la melanodoncia o coloración de negro ébano de los dientes observada en una forma poco frecuente de caries dental.

Es rara en los Estados Unidos y Europa, pero común en el Oriente y Africa. Afecta principalmente a los dientes deciduos siendo invadido en primer lugar el tercio central de la corona.

El examen anatomopatológico revela una destrucción parcial o completa del esmalte en la superficie labial, lingual u oclusal. La dentina expuesta se mancha uniformemente de marrón hasta negro. En los tubulos dentinales y matriz intertubular hay pigmento negro. Cortes descalcificados muestran tubulos dentinales repletos con bacterias y pigmentos. También hay pigmentos en la pulpa. Al principio se creyó que este pigmento era la melanina, pero estudios recientes indican que se trata de hematina, ya que mediante coloraciones especiales se demostró la presencia de hierro en

la dentina.

### C.- Resorción interna.

La etiología y patogénesis de la resorción interna son mal comprendidas. Según la mayoría de los investigadores juega un papel importante los factores sistémicos.

Durante más de un siglo se ha dicho que el denominador común de todos los factores etiológicos locales es un cambio vascular en la pulpa. Este concepto coincide con la opinión actual sobre la resorción de tejidos calcificados. Los cambios circulatorios producen hiperemia activa, que aumenta la tensión local del oxígeno o causan una congestión pasiva crónica, que disminuye el PH alterando ambos procesos el metabolismo de la pulpa.

Un trauma agudo contra los vasos dentales y apicales o incluso una oclusión traumática puede ocasionar resorción interna.

La resorción interna ocurre en cualquier edad pero más en la cuarta y quinta décadas de la vida, más frecuente en varones y con el siguiente orden de frecuencia: Incisivos centrales permanentes, Incisivos laterales, Premolares caninos y Terceros molares.

Aunque este proceso generalmente afecta a un solo diente, se han referido casos simétricos bilaterales. La lesión inicial solo se detecta mediante examen radiográfico ya que es silenciosa y el paciente no presenta signos ni síntomas subjetivos.

Clínicamente la lesión tiene una forma oval con un centro rojo que gradualmente pasa a rosado y un contorno mal definido en la periferia. El color se determina por la transparencia del esmalte que cubre el tejido de granulación vascular. Finalmente sobresale tejido hemorrágico polipoides a través de una perforación en punta de alfiler del

esmalte.

Si existe hemorragia durante una excavación de una cavidad poco profunda sospecharemos de resorción interna. La perforación de la corona ocurre aproximadamente 8 a 10 meses después de aparecer el punto rosado que finalmente produce la muerte de la pulpa. El exámen radiográfico revela una zona redonda hasta oval y radiotransparente. En la resorción inicial solo existe un ligero agrandamiento focal del conducto de la pulpa. La lesión esta bien definida y su radiotransparencia es homogénea, sin trabeculaciones o presencia de denticulos.

La resorción interna puede ocurrir en cualquier parte del diente pero ocurre con más frecuencia en el tercio medio o apical de la raíz.

La resorción interna idiopática destruye progresivamente la dentina y el tejido de granulación vascular; toma color rosa hasta marrón rojo en el centro de la corona o hacia el cuello de los dientes. A pesar de una destrucción extensa, el diente puede manifestarse con vitalidad cuando se efectúen pruebas a la pulpa.

#### D.- Fluorosis.

La fluorosis dental o esmalte moteado es una hipoplásia del esmalte ocasionada por la ingestión de cantidades excesivas de fluoruros generalmente en el agua de bebida durante la formación de los dientes. Y en algunos casos de hipocalcificación. La intensidad de la fluorosis es proporcional a la cantidad de fluoruros ingeridos, de forma que hablando en terminos generales el moteado es poco importante cuando el nivel de fluoruro es menor que una parte millonésima del agua, pero la intensidad aumenta gradualmente conforme aumenta el nivel de fluoruro.

Los defectos clínicos van desde algunas opacidades blancas en el esmalte y ligeras coloraciones pardas y negro pardusco hasta el aspecto corroído del esmalte. En zonas - donde la concentración de fluoruros en el agua de consumo y los alimentos es anormalmente alta, puede aparecer un color pardo claro a negro pardusco sobre los dientes definitivos, estos transtornos de la calcificación pueden ser bastante importantes para que se produzcan anomalías morfológicas.

No se conoce totalmente la patogénea sin embargo se sabe que hay una alteración de los ameloblastos cuya exacta naturaleza es desconocida dando lugar a una matriz de esmalte deficiente. Cuando hay elevados niveles de fluoruros ocurre una interferencia de la calcificación de la matriz. Hay una amplia variación del aspecto clínico de los dientes afectados por fluorosis, estas variaciones se relacionan frecuentemente con los diferentes niveles de fluoruros. Los dientes afectados son aquellos que durante sus períodos formativos estuvieron sujetos a niveles anormales elevados de fluoruros.

Por ello los defectos del esmalte son siempre bilaterales, afectando a dientes similares en los cuatro cuadrantes. En la fluorosis no hay dolor, pero los defectos son permanentes y cuando es intensa puede producir desfiguración. Según su intensidad la mayor parte de fluorosis - pueden clasificarse en uno de estos tres grupos:

1.- Fluorosis leve:

Esta variedad se caracteriza por la presencia de manchas o abigarramientos dispersos, aplanados, de pequeño tamaño, múltiples de color gris o blanco en la superficie del esmalte.

2.- Fluorosis moderada:

Todo el esmalte, o su mayor parte aparece - blanco yesoso, deslustado o áspero. Hay hoyos que pueden

ser de color tostado, pardo o incluso de una tonalidad negra-grisca.

### 3.- Fluorosis grave:

Esta variedad se parece a la forma moderada pero debido a la hipoplasia o hipocalcificación intensas es más manifiesta la deformación dentaria. La deformación debida a la forma y tamaño de las coronas puede ser muy marcada junto al piqueteado y moteado.

En 1916 Black y Mac Kay publicaron varios reportes demostrando que solamente en algunas regiones de cada continente se presenta la fluorosis. A continuación una lista de las principales regiones en donde se a encontrado.

EUROPA: Inglaterra, España, Italia, Grecia y Prusia.

AMERICA: U.S.A. en un 79% de 400 áreas, aproximadamente en 28 estados se encontró esmalte moteado, al oeste del río Mississippi, México, Argentina y las Bahamas.

AFRICA: Moroco, Tunisia, Argelia, Sudán y el Sur de Africa.

ASIA: Norte de China, Japón e India.

AUSTRALIA: El Sur de Wales.

Fué demostrado por Churchill en 1931 que el esmalte moteado era asociado con una pequeña falla de fluoruro en el agua. Den demostró una relación cuantitativa entre la gravedad de los defectos de esmalte y la concentración de fluoruro en el agua suministrada; estableció una clasificación de la fluorosis basada en su gravedad.

Indice de Dean:

0: Es normal.

0.5 : Defecto dudoso, esmalte que presenta una pequeña aberración de su brillo normal.

- 1: Defecto muy pequeño.
- 2: Defecto pequeño que consiste en zonas dispersas, pequeñas, opacas, de aspecto de papel blanco, aplanadas que cubren menos del 50% del diente.
- 3: Defecto moderado, en los que si afecta toda la superficie del esmalte y que presenta también una marcada destrucción de los dientes, con frecuencia manchas pardas.
- 4: Defectos graves en los que se afecta la totalidad de la superficie. Con hipoplasia y deformidades anatómicas y moteado extenso.

En el año de 1931 Smith demostró que la presencia de una excesiva cantidad de fluor en el agua era factor etiológico en las manchas del esmalte. El agua pocas veces esta libre de fluoruro, y si esta contiene de 0.2 a 0.5 por millón, no causa ningún defecto.

Análisis en el agua han demostrado que tienen un contenido de 0.9 a 17 p.p.m. de fluoruro de calcio o sodio y potasio. Por lo tanto estas concentraciones causan defectos (esmalte moteado).

También podemos encontrar el fluor en diversas comidas en cantidades variables. Stones, Lawton y Hartley en 1949 reportaron 44 muestras de dieta diaria del Instituto Infantil en donde niños de 4 a 13 años, tomando agua domestica la cual estaba excenta de fluor tuvieron un promedio total de 0.8 de fluoruro con un rango de 0.2 a 2.7 mg. Mc Claure en un estudio analítico demostró que hay de 0.2 a 0.5 de fluor natural en los alimentos, por ejemplo: El té contiene 75-100 p.p.m. o sea de una taza de té se obtiene de 5 a 15 p.p.m. de fluor. Los mariscos contienen de 5 a 15 p.p.m. de fluor. La leche de vaca contiene cerca de 0.1 a 0.2 de p.p.m. de fluor, adicionando el tipo de dieta que lleve la vaca. También el fluoruro en sólido y

agua tiene un pequeño efecto en cuanto a la producción de las plantas.

En 1934 Shour y Smith realizaron experimentos con los que comprobaron que el fluor ejerce acción local sobre las células que forman el esmalte, el cual es el primer tejido que se afecta al ser inyectado con fluoruros.

Usando ratas a las cuales les fué inyectado una solución al 2.5 % de fluoruro de sodio, en cantidades de 0.1 a 0.9 cc en intervalos de 12 a 48 horas. Las inyecciones produjeron considerables alteraciones en los dientes, las cuales se podían observar a simple vista, como bandas de pigmentación y calcificación defectuosa del esmalte.

En uno de los experimentos de Schour, las bandas fueron más estrechas cuando se inyectaron 0.3 c.c. de fluor en donde encontró que los ameloblastos señalan una respuesta escogida en globulos anormales donde son formados sin citoplasma hasta una hora antes de la inyección. Las ratas que recibieron 0.6 c.c. 2 veces al día con intervalo de 3 días mostraron también las correspondientes bandas.

El número de bandas indica el número de inyecciones que se aplicaron 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 formación del pigmento. 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 se observó también que el fluor era más tóxico en forma de fluoruro de sodio y de fluorsilicato de bario que en forma de fluoruro de calcio y criolita.

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.

En tanto que las capas oscuras representan una respuesta de recuperación y son de formación normal pero de calcificación excesiva.

Schour mediante la mancha de tejido conectivo de Mollory, demostró que las capas primarias se pigmentan de azul en contraste con la mancha anaranjada del esmalte contiguo, afectandose las sustancias prismáticas e interprismáticas.

Pierle ha demostrado amplias variaciones individuales en el aspecto de los dientes pigmentados y de color pardo. Algunos dientes están moteados otros 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 escoraciones 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 o aún el negro.

La materia colorante no se manifiesta en los dientes recién brotados. La alteración suele presentarse más tarde. Se ignora si consiste 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. También observó que los

prismas del esmalte estan bien formados y que las áreas normales solo muestran falta de desarrollo del cemento interprismatico, por lo cual aparecen de color blanco de papel a menos que esten llenos de las sustancias colorantes que Black llamó "browin" pigmento pardo.

#### E.- Alteraciones Indocrinas.

- 1.- Hipertiroidismo.
- 2.- Hipotiroidismo.

##### 1.- Hipertiroidismo:

Es una enfermedad poco frecuente en niños. Las tres cuartas partes de los casos se presentan entre las edades de 10 y 14 años. Se aprecian sintomas de aumento de la actividad metabolica, tales como hiperactividad, inestabilidad emocional, sudoración y sofocaciones. Ademas se aprecia la presencia de bocio exoftálmico en casi la totalidad de los pacientes.

El tiempo de erupción de los dientes permanentes suelen ser similares al de los niños somáticamente avanzados pero normales y la incidencia de caries es similar a la de los niños sanos.

En los niños no se observa alteraciones osteoporoticas pero en la pubertad pueden encontrarse moderadas alteraciones de este tipo en los adultos puede ir asociado con exoftalmos. Los principales signos son: inestabilidad emocional, hiperactividad, aumento de sudoración y perdida de peso. El proceso periodontal no parece ser producido por hipertiroidismo. Puede admitirse que un aumento en la perdida de calcio explique la osteoporosis del hueso de sosten del alveolo.

El hipertiroidismo puede estar asociado con la

erupción prematura de los dientes. El esmalte con frecuencia toma las tonalidades de blanco azulado.

## 2.- Hipotiroidismo.

Su etiología se desconoce en la mayoría de los casos. En el hipotiroidismo primario, el defecto se produce en la propia glándula. Puede ir asociado con una reducción del tejido glandular, o puede manifestarse como una hipertrofia compensadora producida por un hipertirotrópismo debido a un trastorno en uno de los pasos de la síntesis hormonal. En el hipotiroidismo secundario la disminución en la función tiroidea la origina una disminución de la secreción de tirotrófina por la glándula tiroidea.

Hipotiroidismo congénito.- En los recién nacidos los signos y síntomas pueden ser demostrados mediante trazadores radioactivos. Los lactantes afectados suelen tener un peso y talla de nacimientos normales o superiores a la normalidad. El comportamiento es normal y en ocasiones la presencia de una lengua agrandada nos hace sospechar de la existencia de una función tiroidea insuficiente.

Después del nacimiento el cuadro clínico se manifiesta en forma gradual, principalmente en los primeros meses de vida también encontramos retrasos somáticos y mental si no se tratan pueden ser enanos. Su pulso es lento.

En los niños hipotiroideos, el crecimiento de las paredes craneales es incompleto y la osificación retrasada. Las facias se desarrollan lentamente la base del cráneo es demasiado corta, el dorso de la nariz esta aplanado y ancho los labios engrosados y palidos la lengua hipertrofiada la cual hace protusión y dificulta el cierre de la boca.

Las mandíbulas estan subdesarrolladas, en especial el maxilar superior ya que el crecimiento condilar esta notablemente alterado.

La valoración de la edad dental viene determinada por el desarrollo y erupción del esboso dentario, la terminación de la dentición y por la caída de los dientes. En los primeros años de la infancia se produce el retraso de la erupción de la dentición primaria, el retraso de la caída de los dientes primarios da origen al retraso de la dentición secundaria.

Cuando se presenta el final de la infancia la terminación de las raíces de los dientes permanentes es lenta y retrasa el ritmo de erupción.

En un grupo de 33 pacientes con hipotiroidismo todos los dientes caducos y permanentes fueron de tamaño, forma, color y número normal no pudiendose demostrar resorción radicular en los dientes. Sin embargo es como una elevada frecuencia de hipoplasia del esmalte tanto en los dientes caducos como en los permanentes.

En la dentición caduca la hipoplasia queda limitada a aquella parte de los dientes que mineralizan en la vida fetal y en la lactancia. En la dentición permanente se encuentra una hipoplasia menor del esmalte localizada en los incisivos y primeros molares. En algunos pacientes seriamente afectados, la porción de dentina esta notablemente retrasada siendo las camaras pulpares mayores de lo normal.

La formación de la dentina se produce antes del momento del funcionamiento de la glándula tiroides fetal y no resulta afectada por la atireosis, pero los ameloblastos son sensibles a la ausencia de hormonal tiroideas.

Las anomalías oclusales son muy comunes, la incidencia de caries no es muy notable. La hipoplasia del esmalte es de importancia, diagnostica para definir el momento de comienzo del hipotiroidismo en el cual los dientes se pigmentan de un color blanco lechoso.

El hipotiroidismo en adultos suele producir las

mismas alteraciones metabólicas y estructurales que en los niños, con excepción de una alteración de la función gonadal más frecuente en mujeres de edad mediana.

F.- Transtornos generales:

- 1.- Transtornos hepatobiliares.
- 2.- Eritroblastosis fetal (Anemia RH, enfermedad hemolítica del recién nacido).
- 3.- Ictericia hemolítica.
- 4.- Porfiria eritropoyética congénita.
- 5.- Aldoptonoreo ochronosis.

1.- Transtornos hepatobiliares.

Los transtornos hepatobiliares aparecen en los primeros años de formación de los dientes, presentan una ictericia intensa o prolongada la cual puede ocasionar el depósito de pigmentos biliares en las estructuras que forman a los dientes provocando así que estos tengan un color verdoso o amarillento. La alteración de color no se acompaña de defectos hipoplásicos.

2.- Eritroblastosis fetal.

Es una enfermedad hemolítica congénita del recién nacido debida a la formación de anticuerpos en la madre contra los hematíes fetales. El factor RH (RH positivo) existe en los hematíes en un 85% de las personas de raza blanca siendo una característica dominante.

Las personas que no tienen este factor se dice que son RH negativas. Se calcula que en el 12% de parejas casadas el factor es RH positivo y la mujer RH negativo.

En la gestación originada en este matrimonio el feto puede tener hematíes negativos por herencia del rasgo dominante del padre a través de la vida placentaria el factor RH positivo que es un antígeno extraño para la madre origina una inmunización dando lugar a la formación de anticuerpos. Cuando dichos anticuerpos se transfieren al feto actúan como agentes hemolíticos y de ello resulta una anemia y por lo tanto muchos niños nacen muertos.

Para el dentista tiene especial importancia el hecho que la intensa hemolisis de hematíes durante este período ocasiona la formación de cantidades anormales de pigmentos biliares y que estos se depositan en el esmalte y la dentina de los dientes en curso de desarrollo así como en otros tejidos del cuerpo. De esta manera los que sobreviven a este período pasajero de hemolisis, ya por evolución natural ya por sustitución completa de su sangre por medio de transfusión es de esperarse que presenten alteraciones de color especiales de los dientes cuando estos salen en la primera o segunda infancia. La pigmentación anormal suele afectar a todos los elementos de la dentición residual pero con intensidades intensas, según el período de desarrollo dentario durante la fase molítica. En muchos casos se manifiesta una línea de marcación que separa las zonas alteradas de color de las no alteradas en las coronas, indicando el cese de la hemolisis. La alteración de color es muchas veces verde azulada la cual no afecta las coronas de los dientes deciduos de forma uniforme. Pero estas pigmentaciones pueden ser parduscas, parda amarillento o hasta de color gris oscuro.

La mancha verde no afecta a las coronas de los dientes, los incisivos centrales están completamente decolorados, pero los incisivos laterales caninos y molares pueden estar parcialmente manchados.

La hipoplasia del esmalte da lugar a defectos localizados en los bordes incisales de los dientes anteriores y en el centro de la corona de los caninos, donde aparece un típico defecto anular que ha sido denominado " joroba RH " que ocurre en uno de cada 2,000 niños.

También se ha demostrado una mancha naranja en el esmalte, los ameloblastos parecen dañados por la bilirrubina depositada en el órgano dental. En la dentina se demuestra fácilmente una pigmentación verde en cortes esmerilados. Se observan líneas teñidas de verde intenso cruzados por tubulos dentinales. La intensidad de la mancha varía en los diferentes dientes.

Los cortes esmerilados de dientes de niños con manchas después de la enfermedad hemolítica dan una prueba histoquímica positiva para la bilirrubina.

Otras enfermedades hemolíticas hereditarias como la anemia -drepanositica y talasanemia originan a veces pigmentación de los dientes permanentes si comienzan temprano en la infancia.

### 3.- Ictericia hemolítica.

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 los casos graves de ictericia se suelen afectar los dientes de manera que sus estructuras presentan una coloración amarilla o verdosa causada por la im

pregnación con los pigmentos biliares.

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 por aposición post-natal adquiere un doble contorno y en el esmalte temporal se observan hipoplasias.

Radiográficamente se ven más claramente los defectos de mineralización estos se distribuyen sobre los dientes anteriores y premolares originando una deformación característica. Después de la erupción, estos dientes aparecen con una coloración verdosa.

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.

En los cortes incisivos se ve sobre todo los derivados del órgano del esmalte los cuales sufren mayores alteraciones. Frecuentemente se ven dientes verdosos o a veces amarillentos, y son una secuela tardía de la ictericia grave del recién nacido.

#### 4.- Porfiria eritropoyetica.

Es un trastorno poco frecuente en el cual existe un metabolismo normal de las porfirinas. Puede ser congénita o adquirida a consecuencia de una infección o toxicidad. Como la forma congénita se presenta en los primeros años de la vida, los dientes y huesos que se están desarrollando en el momento de su comienzo pueden alterar el color por el depósito de porfirinas. Aparece en el nacimiento o durante los primeros años de vida y es transmitido como un carácter mendeliano. Sus manifestaciones principales son: orina roja o rosada, anemia hemolítica, foto sensibilidad,

y explegnomegalia. Un hallazgo constante es la decoloración de las coronas de los dientes deciduos. Se denomina eritrodoncia aunque el color de los dientes varíe entre amarillo y marrón rojo algunas veces con un tinte rosa o púrpura.

Los dientes caducos y los permanentes pueden presentar un color rojo o pardo. Cortes esmerilados de los dientes deciduos muestran tinción del esmalte, dentina y cemento. Con una fluorescencia naranja - roja en los dientes permanentes la pigmentación en la dentina y cemento es de color rojo el cual se encuentra en la sustancia fundamental de la dentina y en tubulos dentinales.

Aunque los dientes no siempre presentan alteraciones de color, manifiestan constantemente una fluorescencia roja si se examina a la luz ultravioleta.

#### 5.- Aldoptonoreo ochronosis.

Es una enfermedad metabólica, recesiva, hereditaria y congénita. Debido a un error del metabolismo caracterizándose por la incompleta oxidación de la fenil alanina y la tirosina originando la formación del ácido homogentésico es ocasionalmente asociado con una decoloración café de los dientes permanentes.

#### G.- Transtornos vitamínicos.

Las vitaminas se definen como compuestos que son necesarios para la nutrición normal y para la salud, no producidas por el organismo y si producidas en suficientes cantidades para satisfacción del mismo, las discrasias de cada una de las vitaminas se han estudiado ampliamente en

animales de laboratorio. El exceso o deficiencia crónicas de vitamina A originan notables alteraciones en los dientes en desarrollo y en el hueso.

La hipovitaminosis A produce alteraciones tanto en el esmalte como en la dentina. El diente se caracteriza por un aumento en el grosor de la dentina labial, una disminución del grosor de la dentina lingual, un aumento de fragilidad, pérdida de la pigmentación normal del esmalte y si la deficiencia es grave alteraciones en el estrato amenoblástico que originan la hipoplasia o ausencia del esmalte.

#### H.- 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 anormalidad. Los dientes blancos u opacos no son más susceptibles a la caries que los dientes normales. El esmalte blanco u opaco resulta de la ausencia parcial o total de la sustancia interprismática. No se conoce la razón de la aplasia de esta sustancia de cementación. Las manchas blancas aisladas de uno o más dientes normales son más comunes. 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. Los puntos lisos también muestran el mismo esmalte defectuoso si se quita la capa superficial. 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 blancos que los prismas del esmalte se rompían en asas que acababan en espículas salientes. Esto explica

La apariencia rugosa, la membrana de Nasmyth faltaba, los prismas se rompían fácilmente al preparar la sección y había necesidad de tratarla con goma laca para mantenerlos 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 sustancia interprismática. La opacidad del punto blanco se debe a que la estructura irregular quiebra la luz en diferentes ángulos, como ocurre en el vidrio esmerilado. En algunos casos falta los prismas del esmalte y entonces el área está llena de un material sin forma histológica.

#### I.- Medicamentos de obturación.

El empleo de ciertos medicamentos durante las intervenciones endodónticas o la esterilización de la cavidad pueden ocasionar una alteración de color de la dentina apreciable clínicamente, como por ejemplo tenemos el aceite de clavo utilizado extensamente para la esterilización de preparaciones de cavidades, las cuales contienen pigmentos orgánicos que suelen teñir la dentina y el cemento. El aceite de clavos neutraliza el nitrato de plata amoniacal y precipita la plata fuera de la solución coloidal manchando la dentina o cemento de color marrón oscuro o negro.

La aplicación de Eugenol, cresata y fenol tienden a manchar de oscuro la dentina y el cemento por los pigmentos orgánicos que tienen. Ciertas sustancias que contienen yodo dan lugar a tonalidades amarillentas o pardo anaranjadas.

Agentes terapéuticos usados en endodoncia incluyendo pastas desinfectantes como por ejemplo las pastas poliantibióticas que contienen 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 solo por el blanqueamiento interno de la cámara pulpar.

#### J.- Materiales de obturación.

1.- Amalgamas.

2.- Resinas.

##### 1.- Amalgamas.

El cambio de color por amalgama es probablemente el que se encuentra con mayor frecuencia. Se produce por la introducción accidental de amalgama de cobre o de plata en los tejidos durante las intervenciones de reparación quirúrgica bucal o dentaria, mediante el contacto prolongado entre una reparación de amalgama y las encías o los tejidos periodontales.

La dentina se mancha de gris verdoso hasta negro por la corrosión de las restauraciones de amalgama de plata por acción galvánica y los guines de mercurio penetran dentro de los tubulos dentinales donde son precipitados 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 tubulos.

##### 2.- Resinas.

Es un hecho clínico que las resinas normalmente se pigmenten 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. El resultado de un mal sellado entre la resina y el diente puede ser la pigmentación marginada, este desa-

juste marginal permite la penetración de la sustancia colorante que aparece como una línea coloreada alrededor de la resina. La pigmentación de la resina aparentemente impecablemente puede observarse como: que la superficie de la resina absorbe la sustancia colorante, si la resina fué pulida la pigmentación puede ser removida. Los restos de un sistema catalizador inestable bajo la influencia de la luz pueden ser convertidos a compuestos colorantes. 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. El color de la pigmentación va desde un amarillo pardo a un amarillo opaco, blanquizco hasta llegar a gris. Las resinas modernas como materiales de restauración rara vez se pigmentan.

#### K.- Ingestión de tetraciclinas.

La clorotetraciclina fué introducida en 1949 y desde entonces han surgido mucho otros homólogos. Se administran oral, intramuscular e intravenosamente y tiene un amarillo brillante.

La coloración de los dientes depende de la dosis, tiempo, duración de la administración y del homólogo de la tetraciclina empleada. Cuando se administran tetraciclinas durante el período de formación de los dientes no solo a los huesos puede afectarlos sino también a la sustancia dentaria produciendo amenudo alteraciones de color observables clínicamente. Puede resultar afectada la dentición caduca o la permanente, la modificación de color puede variar desde el gris claro amarillo o color canela hasta las tonalidades más oscuras del gris amarillo o pardo. Puede estar generalizada en todas las coronas o afectar regiones

variables de las mismas. Algunas veces pueden ser tan intensas que resulte desfigurada desde el punto de vista cosmético.

Los niños que toman clorotetraciclina u oxitetraciclina durante un año presentan una frecuencia de manchas del 5 % después de 8 años, la frecuencia aumenta al 80 %. Incluso tratamientos leves de tetraciclina administrados durante el período neo-natal causan decoloración dental en más del 90 % de los casos. Los dientes permanentes se manchan por silaterapia con tetraciclina es continuada durante años como la fibrosis quística.

En los recién nacidos prematuros queda manchada una superficie más extensa y muchas veces se encuentra hipoplasia en el esmalte. El color amarillo brillante que llama la atención al salir los dientes reciduos se convierten marrón después de estar expuestos a la luz.

Numerosos estudios clínicos y experimentales en animales han demostrado el papel de la tetraciclina en las modificaciones de los dientes y los exámenes histológicos de los dientes han demostrado el depósito de tetraciclina en la dentina del diente en formación, generalmente a lo largo de las líneas incrementales de crecimiento.

Muchos dientes con alteraciones de color causadas por el depósito de tetraciclina presentan una fluorescencia característica cuando se examina ante la luz ultravioleta. Una de las explicaciones es que la tetraciclina se deposita en su mayor parte en la dentina subyacente y por este motivo la fluorescencia puede resultar oscurecida por el esmalte situado por encima en todo caso, la falta de fluorescencia del tipo de la tetraciclina no puede arguirse como prueba de que la modificación de color de un diente no es debido al depósito de tetraciclina. El mecanismo de fijación de la tetraciclina en tejidos en vías de calcificación como el hueso y dientes no se conoce del todo.

## L.- Osteomalacia y raquitismo.

Son enfermedades oseas metabólicas resultado de una inadecuada absorción de calcio y vitamina D los efectos de estas enfermedades son parecidas, teniendo en cuenta que la osteomalacia se presenta en los adultos y el raquitismo en la infancia. El inadecuado depósito de sales de calcio en los lugares de formación del hueso producen defectos en las mandíbulas maxilares y en los dientes de crecimiento de los niños, lo mismo que impide la calcificación de los huesos en otro sitio del esqueleto.

Los caracteres radiográficos de los huesos raquíticos son similares a los de la osteomalacia pero además se encuentran alteraciones de los dientes. A menudo es visible la hipocalcificación de la dentina y sobre todo la del esmalte en forma de defectos anatómicos por ejemplo: la hipoplasia.

La localización específica de los defectos hipoplásicos es a menudo precisa para determinar la edad del enfermo y la duración del raquitismo. Los dientes más afectados suelen ser los incisivos centrales y laterales y a veces los caninos. Los defectos hipoplásicos pueden ser: coronas anormalmente pequeñas y de forma alterada que a su vez, contribuyen a un anormal espaciamiento entre los dientes. La superficie es áspera e irregular debido a la presencia de hoyos y fisuras, discoloraciones pardas o negras de los dientes más marcadas en la profundidad de los hoyos.

M.- Alteraciones de color en la senilidad.

Biológicamente entre los 30 y 90 años hay un descenso lineal aunque variable en las funciones fisiológicas. También hay una reducción de metabolismo basal de la máxima capacidad respiratoria, de la capacidad vital y del agua intracelular.

Entre las alteraciones estructurales tenemos: atrofia celular, aumento de la pigmentación celular, filtración grasa y disminución de la elasticidad de los tejidos. Los síntomas clínicos de los tejidos de la boca relacionados con la edad son los siguientes:

- 1.- Modificación de las estructuras dentarias y de sus tejidos circundantes, incluyendo la membrana periodontal y el hueso alveolar.
- 2.- Alteraciones degenerativas de la mucosa bucal.
- 3.- Alteraciones degenerativas del maxilar, mandíbula y articulación temporomaxilar.
- 4.- Alteraciones degenerativas en el esmalte, la posición constante de dentina secundaria hace que se produzca un oscurecimiento de la corona del diente la cual puede variar desde el amarillo hasta el café.
- 5.- Disminución de la estimulación neuromuscular.

N.- Lesiones hereditarias sistémicas.

Es extremadamente difícil separar los cambios estructurales y de color en la dentición. La ausencia o hipoplasia de cualquiera de los tejidos dentales calcificados cambia el color de los dientes. Los pigmentos deposi-

tados en el esmalte, dentina, cemento y pulpa también decoloran los dientes y muchas veces producen defectos estructurales. Así pues los defectos del desarrollo están estrechamente relacionados con la decoloración de los dientes, aunque su etiología y mecanismos patogénicos son diferentes.

La ocronosis o alcaptonuria, una alteración inata del metabolismo heredada como carácter recesivo, esta caracterizada por la deposición de pigmentos oscuros en los huesos, articulaciones, cartílagos auriculares y nasales y escleróticas. Algunas veces se observa una coloración marrón de los dientes permanentes.

#### N.- Efectos de radiación.

La intoxicación crónica por radiación se observa principalmente en trabajadores industriales expuestos a materiales radioactivos como el polonio, plutonio y radio. El material radioactivo se introduce en el tubo digestivo a consecuencia de lamer el pincel de pintar, por lo tanto se absorbia y fijaba en los tejidos calcificados como el hueso y dientes. No es probable un dano directo por radiación de los tejidos calcificados del diente, ya que los dientes completamente formados del hueso maduro son muy radioresistentes. Los defectos dentales son relacionados con la lesión por radiación del aporte sanguíneo a la pulpa, encías y periodonto, compromete la resistencia del diente y tejido de sostén.

Histológicamente se puede demostrar modificaciones por radiación que son la lesión focal de los odontoblastos y pulpa, hemorragia y fibrosis. Los odontoblastos maduros requieren dosis muy elevadas antes de que ocurran cambios patológicos irreversibles. Como la radiación de los dien-

tes no explica por si sola la patogénesis de las lesiones se han considerado otros factores .

La xerostomía representa una complicación bien conocida de la radioterapia. No se observan defectos dentales en los dientes dentro o fuera del campo de radiación, si las glándulas salivales no eran alcanzadas. Cuando no hay caries por radiación los odontoblastos y la pulpa permanecen normales. La decoloración de los dientes aparece pronto. La superficie lisa y brillante del esmalte se hace mate y gris y progresa rápidamente hasta un color amarillo sucio que finalmente se convierte en marrón negro.

Un segundo tipo de lesión comienza por una decoloración marrón negra completa de la corona. La mancha penetra profundamente dentro del esmalte y no puede ser separada raspando la superficie.

Un tercer tipo de lesión consiste en defectos superficiales que se extienden desde la superficie labial o bucal hasta la superficie lingual de las coronas.

Los defectos adquiridos por radiación aparecen principalmente en las superficies labial, bucal y lingual, bordes incisivos y oclusal, localizaciones que se afectan menos frecuencia de caries.

En todos los dientes que se tornan duros y quebradizos se observa más o menos opacidad y mancha intrínseca del esmalte y dentina. Esto explica por los cambios microcirculatorios en la dentina y esmalte. La radiación parece bloquear el intercambio normal del líquido entre la pulpa y los tejidos calcificados, dando lugar a deshidratación de la matriz orgánica y sales calcícas.

## CAPITULO 1V

### DECOLORACION DE DIENTES POR MANCHAS EXTRIN- SECAS.

#### A.- Manchas bacterianas cromogénicas.

Las manchas bacterianas cromogénicas son en orden de frecuencia: verdes, marrones, negras y naranjas. Como los estudios sobre su frecuencia generalmente estan basados en niños recogidos en Instituciones probablemente no representan una verdadera sección transversal de la población.

Todas las clases de manchas se han observado en el 85 % de 355 huérfanos.

#### B.- Pigmentaciones no metálicas.

##### 1.- Manchas negras y marrones

Estas manchas se presentan con más frecuencia en mujeres pudiéndose presentar en personas de cualquier edad; aunque ocurren más comunmente en niños.

Si se concideran juntas las manchas marrones y negras encontramos que se presentan del 11 al 14 % de los niños examinados. Los niños con manchas marrones o negro marrón hay una frecuencia más baja de caries. Se afectan las superficies lingual y prosimal de los dientes maxilares superiores, pero la mancha también puede ocurrir sobre la superficie labial y en cualquier fisura, hoyo o depresión.

En el tercio cervical de la corona encontramos unas finas líneas marrones o negras con una anchura de 0.5 mm. hasta 1 mm. que siguen el contorno de la encia.

Su etiología es desconocida, se cree que las bac-

terias cromogénicas depositan pigmentos en las películas mucinosas que cubren los dientes. Estas películas están presentes en el 84 % de los individuos. En el análisis químico se comprobó que en la mancha marrón hay presencia de estaño y cloro. Este es muy resistente a los agentes químicos, da una prueba de proteínas positiva y se parece a la cutícula del esmalte. Estas manchas se observan en bocas limpias con poca formación de cálculo. Estas manchas son fáciles de separar pero tienden a recaer.

Slots encontró que los actinomicetos son los microorganismos predominantes en las manchas negras de los dientes negros primarios.

Se han realizado estudios microscópicos en los cuales se han observado que 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 ( + ) y cocos bacilos con un pequeño número de bacilos gram ( - ) y ( + ) .

Este estudio confirmó que las manchas negras extrínsecas son una forma de placa bacteriana. Y se han sugerido que el pigmento encontrado en los dientes es un compuesto férrico insoluble probablemente sulfuro férrico.

## 2.- Manchas cafés.

Se han encontrado dos tipos de manchas cafés, una de estas la cual fué estudiada por Bibby en 1931 aparece frecuentemente como una línea café en el tercio cervical del diente y también se puede presentar en fisuras, hoyos o irregularidades de la superficie del esmalte. Ocurre más a menudo en la superficie lingual - proximal de los dientes vestibulares del maxilar y tienden a recurrir después de removerlos.

El otro tipo es designado a una película café estudiada por Manly en 1943 el describe que solamente ocurren en los dientes de algunas personas que no usan dentríficos con abrasivos.

Se distribuye preferentemente en el tercio medio de la superficie labial de los dientes anteriores. El color varía de café a gris y su estructura consiste de una película de bacterias libres que dan una reacción positiva a la proteína, y es altamente resistente a un reactivo químico, es fácil remover estas manchas con un abrasivo.

### 3.- Manchas verdes.

Esta mancha parece en niños de todas las edades, siendo su frecuencia mayor en los menores de 15 años de edad y es más común en mujeres. Tiene un porcentaje de 44% al 60 % de niños examinados. Esta frecuencia es aun mayor en niños tuberculosos.

Afecta primero la superficie labial de los dientes anteriores y después la superficie bucal y lingual de los dientes posteriores siendo esto en el maxilar superior.

Se observa habitualmente en una delgada línea o semiluna de color amarillo verde hasta verde oscuro en el tercio cervical de la superficie labial. Su etiología y patogénesis es poco conocida.

Las placas dentales se decoloran por la clorofila de alimentos y bacterias cromogénicas. El bacilo *Pyocyaneus* produce in vitro colonias verdes que se semejan mucho a la mancha verde. Su olor es a ajo y se observa más frecuentemente en niños.

También han sido atribuidas a hongos como *Penicillium glaucum* y *Aspergillus*.

También la descomposición de los alimentos sanguíneos en sulfemetahemoglobina por microorganismos origina

la formación de un pigmento verde. Esto ocurre con personas de higiene dental deficiente y que presentan gingivitis.

#### 4.- Manchas naranjas.

Es una coloración muy rara observada en forma de depósito tenue, rojo ladrillo, anaranjado y algunas veces amarillo. Pero la variedad más común es la mancha naranja. Se presenta aproximadamente en un 3 % de todos los niños y se presenta por igual tanto en hombres como en mujeres.

Estas manchas se encuentran situadas en el tercio gingival de las superficies lingual y labial. La placa dental y una higiene oral deficiente se hayan a menudo asociadas con la mancha naranja.

En la mancha naranja se han aislado el bacillus - Rouge de Kiel, Bacillus mesentericus, bacillus sarcina rosae y micrococcus roseus. Hay bacilos gram ( - ) que originan colonias amarillas y naranjas pero no son patogénicos en el animal experimental.

Basándose en esta escasa información se cree que las bacterias cromogénicas producen esta mancha la cual se parece con una profilaxis y una buena higiene dental.

#### 5.- Manchas amarillas.

Estas manchas se presentan en pacientes que han tomado ácido para amino salicílico. Esto provoca la presencia de una película amarilla sobre todo en los dientes anteriores. Esta droga es administrada oralmente en conjunto con estreptomycin, para los tratamientos de tuberculosis pulmonar. Y sus efectos retrasan el desarrollo de estreptomycin resistente a las manchas.

## 6.- Manchas por tabaco.

Estas manchas son devidas a que los productos del alquitran de carbón se disuelven en la saliva modificando su PH y su penetración dentro de fositas fisuras y grietas. Las manchas de tabaco de color amarillo obscuro hasta negro son muy comunes en personas que fuman mucho o que mastican el tabaco.

El color, intensidad, cantidad y distribución de las manchas de tabaco varia según el tipo y cantidad de tabaco masticado o fumado.

El fumar habitualmente produce líneas marrones o negras localizadas por encima de las encias y envolviendo los dientes, los margenes de las cavidades y en partes que quedan fuertemente delineados por la mancha. Las fisuras en el esmalte y la dentina expuesta se decoloran y el cálculo supragingival se obscurece.

En el exámen microscopico de los dientes de fumadores nos muestran una decoloración en la cutícula del esmalte y dentina. La difusión de la mancha tiene lugar en la unión esmalte raya dentina y la mancha penetra dentro de los tubulos dentinarios quedando fija a su contenido organico.

Esta mancha esta fijada en los dientes desmineralizados, el pigmento queda unido a la matriz organica del diente es decir: la pigmentación parda obscura puede ser facilmente removida, en cambio la pigmentación intrínseca de la dentina no.

## 7.- Manchas por alimentos y bebidas.

A continuación nombraremos la gran cantidad de alimentos los cuales provocan el manchado de los dientes.

Frambuesas, las cuales dejan una película rojo hasta púrpura . Las cerezas negras y algunos frutos similares manchan temporalmente el esmalte de azul violeta hasta negro.

En las remolachas observamos que tiñen el esmalte de rojo, las especies como el pimenton y azafran dejan una película roja a amarilla.

El café, té y bebidas de cola originan algunas veces una coloración marrón. La masticación de nueces de betabel manchan los dientes con color típico de caoba.

Existe una coloración negra de los dientes en los indios de Guayana que mastican las hojas y granos de arbustos selváticos llamados Pihu para teñir sus dientes. Sobre el esmalte queda depositada una película protectora que dura meses.

#### 8.- Manchas por drogas y dentríficos.

Si el yodo, el nitrato de plata y los aceites esenciales se encontraran en contacto con dentina expuesta se producirían manchas. Mc Gehee en 1912 realizó estudios sobre la materia de coloración de varios dentríficos usados en ese tiempo y en los cuales encontró que prácticamente todos ellos tienen a penetrar en esmalte hipoplásico y dentina expuesta si se deja en contacto por largo tiempo. Esto nos indica que los agentes colorantes vivos deben ser evitados en estas preparaciones.

#### 9.- Laqueado y tinción.

En 1653 se observaron dientes teñidos de negro esto se vió en Trinidad, India y Siam. Las mujeres japonesas se pintan los dientes de negro también ocurrió en México. El laqueado se efectuaba por razones de belleza.

Se han utilizado hierbas para teñir los dientes de negro en America, Formosa y Guinea Francesa. Algunos autores han referido dientes teñidos de rojo o purpura en India y México.

En Madagascar se aplicó una tinción altamente alternante de los dientes para obtener un mejor contraste.

### C.- Pigmentaciones Metálicas.

#### 1.- Por cobre:

Produce una mancha de color verde en los dientes y es encontrado en los trabajadores que manejan este metal y por el polvo que es inhalado.

También se a reportado que ocurre en los músicos que usan instrumentos metalicos en donde se inciden los dientes inferiores y superiores anteriores, los cuales son afectados por el cobre. El color es debido a la formación de carbonato o subacetato de cobre

#### 2.- Por níquel:

El níquel produce una mancha verde a azul verde, se piensa que es producida en trabajadores con este metal, por lo que al inhalarlo resulta de la acción de los contenidos de saliva con este metal.

#### 3.- Por plata:

Este es usado en odontología como nitrato de plata en donde cuando es aplicado al cemento o dentina forma una proteína la cual es reducida por la materia organica en los tejidos dentales y forma un metal de forma negra.

#### 4.- Por hierro:

Los compuestos de hierro manchan los dientes color marrón a negro. Se forma en la materia alba y en cálculo blando. Frecuentemente se nota de coloración negra de los dientes después del tratamiento de la anemia hipocromica microscitaria con soluciones orales de hierro.

Si un diente se coloca en agua que contenga hierro como la que toman algunos 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 ferruginosas.

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

Las mujeres japonesas han utilizado limaduras de hierro suspendidas en sake para pintar sus dientes negros.

#### 5.- Por manganeso:

Si el permanganato de potasio es usado como enjuague bucal puede haber depósitos negros de manganeso hidratado en los dientes cuando en las condiciones de predisposición en la boca estan aumentadas tiende a tomar un color negro.

#### 6.- Por mercurio:

La intoxicación crónica debida al uso inadecuado de mercurio suele denominarse hidrargirismo. Otros nombres empleados para la misma afección son los de mercurialismo. Los signos y sintomas consisten en estomatitis ulcerativa, excesiva salivación, sabor metalico y pigmentación difusa azul gris de las encias y un tinte grisaceo al esmalte. En los casos crónicos la pigmentación va desapa-

reciende progresivamente por medio de la eliminación expon-  
tanea.

7.- Por cadmio:

El envenenamiento por cadmio esta caracterizado por una línea amarilla brillante alrededor del cuello de los dientes que aparece unos dos años después de la exposición y se le concidera como signo de diagnostico seguro. Es presentado por trabajadores de este metal.

8.- Por estaño:

Se a reportado que casos en los cuales al aplicar fluoruro de estaño tópico hay presencia de manchas amarillas en los dientes, esto es debido a los depósitos de estaño que se quedan adheridos en la superficie del esmalte. Muhler en 1957 encontró que estas manchas solo ocurren cuando hay presencia de una lesión cariosa.

9.- Por plomo:

Esta causa alteraciones en la boca, entrando al organismo por ingestión o inhalación, los dientes presentan una coloración que va desde el pardo grisáceo al verde negrozco.

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

10.- Por cromato:

Los trabajadores en fábricas de cromato pueden pigmentarseles sus dientes debido a los vapores de este, produciendo un color naranja obscuro, amarillo, o verde.

D.- Por sustancias químicas.

1.- Por alexidina.

Este 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 topica sin embargo causa una pigmentación de color amarillo obscuro a café.

2.- Por clorhixidina:

Agente antibacterial que ha demostrado ser eficiente para prevenir la formación de placa, se ha experimentado en forma de gel, en colutorios y en dentríficos. No se recomienda al público en general debido a que presenta pigmentación intrínseca. Su etiología no esta bien definida, se sabe que la droga absorbe a la hidroxiapatita, placa y película de la superficie. Las proteínas de los ácidos salivales son presipitados 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 favorecer la retención de las manchas en la superficie de los dientes.

Un estudio sobre efectos de clorhixidina en colutorios, se encontró que en el 12 % de la superficie del diente desarrolla una mancha café en las primeras semanas.

3.- Por cloruro de estaño:

Si hacemos aplicaciones tópicas con fluoruro de estaño se pigmentará en su totalidad la dentadura. Los iones de estaño se combinan con sulfuros formados por la acción bacterial formando sulfuro estañoso negro insoluble. La reacción anterior a sido demostrada in vitro, causando

una pigmentación negra intensa del esmalte. En vivo se observó una pigmentación alrededor de márgenes de silicato y en las regiones cervicales de los dientes.

La incidencia de esta pigmentación de la aplicación anual es de un 39 a un 54 %.

4.- Por sales mercuriales:

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

5.- Por potasio y permanganato:

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

6.- Por soluciones de lugol:

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

## CAPITULO V

### TRATAMIENTOS.

1.- Tratamientos de factores intrínsecos.

2.- Tratamientos de factores extrínsecos.

1.- Tratamientos de factores intrínsecos.

Técnica para decolorar dientes no vitales:

Técnica mediata:

1.- Tiene que existir un tratamiento de conductos bien realizados. Bajo un aislamiento absoluto fijandonos que no quede tejido gingival expuesto. Eliminamos todo el material de obturación y caries dejando dentina sana. Rebajar material de obturación hasta un milímetro abajo de la corona anatómica. Ya rebajado ponemos cavit, óxido de zinc y eugenol para que no haya percolación. Colocamos agua oxigenada a 30 volúmenes, perborato de sodio ( polvo ) hasta que tenga consistencia de crema, irrigar cámara pulpar o lavarla con alcohol etílico para cortar grasas y deshidratar dentina.

Vamos a deshidratar esa pieza con aire, colocamos la crema con el polvo líquido y se pone en la cámara pulpar se coloca un algodón seco y ponemos material sellador con reforzado ( IRM ). Y cemento de óxido de zinc y eugenol. El algodón seco tiene como función absorber el eugenol de la curación y evitar así la pigmentación de los tubulos dentinarios.

Cuarenta y ocho horas después deberá estar blanco o un 50 % mejorado, si mejoró volvemos a hacer lo mismo si no logramos el objetivo se repetirá tres veces más mínimo.

Técnica inmediata.

El blanqueamiento se hará en una sola sesión esta técnica la creó el Dr. Pallerson con un aparato que transmite calor estable con punta de cobre. Se utiliza ácido cítrico, ácido fosfórico y superoxol y alcohol etílico. Después de limpiada la cavidad lavamos con alcohol etílico secamos con aire (cavit clinser) limpiador de cavidades por un minuto y se irriga con alcohol, se seca con aire y se grava, ponemos torundas de algodón seco y que llegue a la cámara pulpar y secamos.

Aplicamos gotas con superoxol. Ya humedecido el algodón ponemos la punta del aparato y dejamos un minuto para que conserve su vitalidad lo quitamos secamos con aire lavamos y ya.

Aplicamos barniz con el líquido del acrílico una vez obtenido el resultado deseado secamos con aire y ponemos fosfato de cemento blanco.

## 2.- Fluorosis.

Merz en 1944 descubrió un método para quitar las manchas de estos dientes, que dependen 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.

En la primera usamos una solución blanqueadora que contiene 5 partes de superoxol y una parte de éter aplicada tópicamente. La eliminación total o parcial de las manchas o sus reportes aunque cuando se usa ácido hidroclorhídrico y una cantidad significativa de calcio, el esmalte puede ser afectado.

En la segunda técnica aplicamos una mezcla compuesta con ácido hidrociorhídrico, peróxido de hidrógeno y éter.

También podemos desgastar la superficie del diente por medio de piedras medianamente gruesas, aplicadas en dirección mesio-distal y cubrirla con discos de papel de esmeril, cuando el defecto es superficial se obtienen buenos resultados.

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

### 3.- Lesiones de la pulpa.

Para evitar la pigmentación en dientes que necesitan tratamiento radicular, aislamos el campo operatorio y evitamos que la hemoglobina invada la dentina y los túbulos dentinarios, en caso de que la hemoglobina invada éstos; usaremos una solución de peróxido de hidrógeno para eliminar la mancha.

Las pigmentaciones debidas a las lesiones de la pulpa pueden muchas veces eliminarse empleando agentes blanqueadores en el interior de la cavidad pulpar.

### 4.- Diente de Turner.

Si la infección se cura después de la pérdida de un diente deciduo, puede haber fenómenos reparativos en el órgano del esmalte lesionado de forma que en dicha zona se puede formar cemento en lugar de esmalte.

### 5.- Eritroblastosis fetal.

No requiere de tratamiento, ya que solo afecta dientes temporales y por lo tanto no se considera como un problema estético permanente.

6.- Medicamentos de obturación.

Su tratamiento es el blanqueamiento interno de la cámara pulpar.

7.- Tetraciclina (dientes vitales).

Acerca de los metodos y materiales para el blanqueamiento de dientes pigmentados por tetraciclinas, la señorita Eleonor Baker secretaria ejecutiva de la A. A. E. nos dara su tecnica de blanqueamiento en respuesta al tremendo numero de preguntas que ella a recibido, en las ultimas semanas acerca de esta materia.

La señorita Baker espera que usen esta tecnica como parte de un regimen de tratamiento. El blanqueamiento en dientes vitales se realiza en niños de 10 años de edad, pudiendo realizarse hasta los 20 años de edad.

Se les explica a los pacientes que los dientes con manchas amarillas o amarillo café, tendran mayor exito que los dientes con manchas grises o azul grisaceo.

Tambien se les explica que los dientes superiores anteriores seran los blanqueados inicialmente; y que despues de la primera cita, el tratamiento ira progresando pero en la segunda cita el cambio sera más favorable.

Despues de la 2 cita se le dice al paciente que regrese en un lapso de 3 a 5 días, para indicar si ha habido suficiente progreso para una 3 cita. El periodo de 3 a 5 dias es necesario porque inmediatamente despues del proceso de blanqueamiento, el diente tiende a ponerse más blanco - que lo que eventualmente era. La apariencia de blanqueado inicial es causada por la desidratación que causa el proceso de blanqueamiento.

Los pacientes preguntan por los cambios de color de los dientes inferiores, o se les compara con los de los dientes superiores, y se les dice que tambien se les -

practicara a estos la tecnica hasta una tercera o cuarta cita.

Se haran varias revisiones, para que el color del diente tome su color acertadamente. La prolongada exposición a los rayos directos del sol acelera la descoloración.

#### TECNICA:

Consiste en la profilaxis de los seis dientes superiores y el aislamiento de estos con dique de hule.

Con rollos de algodón cortado longitudinalmente mojado en una solución al 35% de peroxido de hidrogeno, pasan<sup>do</sup> por la cara labial del diente, hasta que el paciente nos indique que lo siente; tambien podemos contar 8 segundos y paramos. Y así hasta llegar a los 6 dientes. El procedimiento se repite por un periodo de 30 a 40 minutos.

Despues se retira el dique y se lavan los dientes con agua, para remover el peroxido de hidrogeno.

El diente se sensibiliza durante 1 ó 2 días. La primera y la segunda cita toman un tiempo de trabajo de 45 a 60 minutos, la tercera y cuarta cita toman un promedio de 90 minutos, pues tambien blanqueamos los inferiores.

#### 8.- Resorción externa.

Su tratamiento consiste, acceso a la cavidad poniendo superroxol y el uso de una lampara termica.

Esta se aplica durante 10 min. a 15 min. y se pone una mezcla de superoxol y perborato de sodio.

Sellar con cemento de oxifosfato de zinc o cemento de silicato.

## 2.- Tratamientos para factores extrínsecos.

1.- Las manchas por tabaco se separan mediante lavado de dientes normalmente, pero fijada en dientes desmineralizados, el pigmento queda unido a la matriz orgánica del diente. Esta clase de coloración se elimina con dificultad - mediante el raspado, y a menudo se encuentra que está recubriendo una superficie de esmalte que se ha hecho áspera.

Si no se trata, suele desaparecer cuando la membrana se elimina por desgaste. También pueden ser removidas por agentes oxidantes como el cloro y el agua oxigenada, pudiendo reincidir debido a una higiene oral pobre.

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

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

4.- La pigmentación provocada por la clorhixidina- usada en colutorios, puede ser removida de las superficies- de los dientes mediante el uso de piedra pómez. La aplica- ción en gel requiere de una profilaxis cada 4 meses.

5.- Tenemos 3 tipos de dentífricos, que son :

A.- Un compuesto abrasivo temporal soluble en la sa liva, por ejem. bicarbonato de sodio.

B.- Un compuesto abrasivo permanente, ejem. calcio carbonatado, fosfato de calcio o dióxido de silicio.

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 cepillo con el dentífrico no abrasivo fue menor. El dentífrico abrasivo despulió la superficie del esmalte, siendo más susceptible a mancharse.

Las pastas dentífricas no abrasivas pulen las rayas duras y dan una mayor suavidad y brillantez al esmalte.

## C O N C L U S I O N E S

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 volutivo de las pigmentaciones dentarias intrínsecas y estrínsecas.

Las pigmentaciones dentarias intrínsecas tienen su origen en alteraciones ormonales, 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 periodos 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 estrínsecas, 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.

## BIBLIOGRAFIAS

- 1.- Patología Bucal.  
S.N. Bhaskar.  
Segunda Edición.  
Editorial El Ateneo.
- 2.- Patología Bucal.  
Kurt Herman Thoma;  
Editorial Hispano Americana.
- 3.- Patología Oral.  
Thoma.  
Robert V. Gollin.  
Henry M. Goldman.  
Editorial Salvat.
- 4.- Pathologic Physiology of Oral Diseases.  
Ecke Stuteville.  
Calandra.
- 5.- Oral and Dental Diseases.  
Farmer and Lawton.  
Quinta Edición.
- 6.- Prevalence of Tetracycline in Children's Teeth.  
British Medical Journal, 3: 3202-22
- 7.- Fluoración del Agua Potable.  
J. Meier Franz.  
Editorial Tirusa.

8.- Journal of Oral Medicine.  
Intrinsic and Extrinsic Stains.  
Oct., Dec. 1975.

9.- Journal American Dental Association.  
88: 64752 Mar. 74.  
Prediction of Tetracycline.  
Induced Tooth Discoloration.

10.- Journal of Endodontics.  
May 1979 Volumen 5 Número 5.  
Official Journal of American.  
Association of Endodontics.  
Published by the American Dental Association.

11.- Journal of Endodontics.  
November 1979 Volumen 5 Número II;.

12.- Diagnostico en Patología Oral .  
Edward V. Kegarelli.  
Austin H. Hyman.  
George A. Kutsher.  
Salvat Editores. S.A.

13.- Odontología Pediátrica.  
Sidney B. Finn.  
Editorial Interamericana.

14.- Odontología Práctica.  
Louis Greenman.  
Editorial Labor.

15.- Odontología Infantil.  
Harmut Woyers y Woyers Helmut.  
Editorial Tor II.

- 16.- Endodoncia.  
Angel Lasala.  
Editorial Salvat.
- 17.- Endodoncia.  
Ingle & Beveridge.  
Editorial Interamericana.
- 18.- Diccionario Odontológico.
- 19.- Color Atlas of Oral Pathology.  
Tercera Edición.  
Lippincott.
- 20.- Apuntes de Quinto Semestre de Endodoncia.  
Dr. Silva Herzov Daniel.