



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CAUSAS PATOLÓGICAS DE PIGMENTACIÓN
EXTRÍNSECA EN PRIMERA DENTICIÓN
Y DENTICIÓN MIXTA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

KENIA RODRÍGUEZ CONTRERAS

TUTORA: C.D. VICTORIA HERRERA VEGA
ASESORA: Mtra. MARÍA DE LOURDES ROMERO GRANDE



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.

Agradezco infinitamente a la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por formarme como profesionista y como ser humano, dándome la oportunidad de cumplir uno de mis más grandes sueños, además de brindarme la oportunidad de conocer a profesores que me compartieron sus conocimientos además de demostrarme una infinita calidad humana, compañeros y amigos que reafirmaron en mí el valor de la amistad, apoyo y complicidad.

A mi tutora y asesora la C.D. Victoria Herrera Vega y la Mtra. María de Lourdes Romero Grande, por ser mi apoyo y guía en este proyecto.

Dedico mi tesina a mis padres María de la Luz y Raúl, quienes han sido mis más grandes maestros y ejemplos de vida, mi motivación y las personas más importantes en este largo camino de estudio, quienes siempre me apoyaron con una sonrisa o palabras de aliento, gracias por creer en mí, gracias por brindarme hasta lo que no tenían para que yo cumpliera con uno de mis anhelados sueños, el ser profesionista de la mayor casa de estudios del país.

Agradezco infinitamente a la vida por tener la dicha de ser su hija y poder decir: lo logramos.

A mis hermanos Raúl e Ivonne y mis sobrinos por ser partícipes activos, dándome siempre una palabra de aliento, siendo mis confidentes, incluso mis pacientes.

A mis amigas Guadalupe y Luz por compartir momentos de felicidad, amistad, conocimiento y mutuo apoyo incondicional en las aulas, jardines y pasillos de la facultad.

A todos mis familiares y conocidos que aceptaron ser mis pacientes, confiando en mí, no solo su salud dental, sino también un pedacito de su vida.

A ti que fuiste mi compañero de llanto en noches de desvelo por tareas complicadas, mi confidente, mi apoyo incondicional en exposiciones, el oyente de mis

recordatorios en épocas de exámenes, mi motivación cuando sentía que no podía más, mi felicidad, mi refugio y la persona con la cual compartí todas las etapas importantes de mi vida, mi más grande admirador. Gracias por tomar por un tiempo, mi sueño como si fuera el tuyo y siempre estar orgulloso de mí. Gracias por siempre brindarme tu amor, una palabra, un abrazo o una caricia tierna en este camino de estudio.

A mi mejor amiga Karen compañera de vida y apoyo en los momentos de dificultad, por ser siempre mi confidente y procurar siempre mi bienestar.

Índice

Introducción.....	6
Objetivo.....	7
1. Dentición decidua.....	8
1.2. Etapas de erupción.....	11
2. Dentición mixta.....	14
2.1. Cronología de erupción.....	15
2.2. Secuencia de erupción.....	15
3. Esmalte dental.....	17
3.1. Propiedades físicas del esmalte.....	20
3.2. Composición del esmalte dental.....	21
3.3. Desarrollo del esmalte dental.....	21
4. Placa dentobacteriana.....	22
4.1. Factores del huésped para la acumulación de placa dental.....	23
5. Definición de pigmentación dental.....	30
5.1. Pigmentación intrínseca.....	30
5.1.1. Hiperbilirrubinemia.....	31
5.1.2. Fibrosis quística.....	32
5.1.3. Porfiria.....	32
5.1.4. Pigmentación por tetraciclina.....	32
5.2. Pigmentación extrínseca.....	33
5.2.1. Bacterias pigmentadoras o cromógenas.....	36
5.5.3. Pigmentación verde.....	37
5.5.4. Pigmentación naranja.....	38
5.5.5. Pigmentación cromogena o negra.....	39
6. Tratamiento.....	48
7. Pigmentación por metales pesados.....	50

7.1. Pigmentación por plomo.....	50
7.2. Pigmentación por amalgama.....	53
8. Factores predisponentes de pigmentación extrínseca.....	57
8.1. Hipoplasia del esmalte.....	58
8.2. Hipoplasia incisivo-molar.....	60
Conclusiones.....	62
Referencias bibliográficas.....	63

Introducción

Las pigmentaciones dentales se observan como un cambio de color en uno o varios dientes, clasificándose en intrínsecas o extrínsecas, dicha clasificación está determinada por los factores etiológicos que causan la pigmentación.

Dentro los factores etiológicos de pigmentación intrínseca en primera dentición podemos encontrar sucesos o fármacos que alteran el proceso de formación del esmalte en etapa de gestación o en los periodos después del nacimiento, donde los gérmenes de los dientes permanentes están aún en formación, por ejemplo, la hiperbilirrubinemia, fibrosis quística, porfiria y en el caso de los fármacos la tetraciclina.

Por otro lado, los factores etiológicos de las pigmentaciones extrínsecas son exclusivamente externos, es decir, el cambio de color se debe a sustratos que se adhieren al esmalte por medio de la película adquirida, bacterias melanogénicas o cromógenas, restauraciones o medio externo donde se encuentren presentes algunos de los metales pesados, alteraciones en la estructura del esmalte como la hipoplasia y/o hipocalcificación, aunado a malos hábitos de higiene y alimentación de cada paciente.

Es importante conocer y diferenciar los tipos de pigmentaciones, así como su etiología, para determinar un correcto plan de tratamiento.

Objetivo

Identificar las posibles causas patogénicas de las pigmentaciones en la primera dentición y dentición mixta, así como determinar los factores predisponentes.

1. PRIMERA DENTICIÓN

La primera dentición se denomina temporal, caduca, de leche o decidua¹, este término proviene del latín decidere que significa caer, los nombres antes mencionados generan en la mayoría de los padres, una falta de importancia al cuidado de esta dentición. Está formada por un total de 20 dientes que van emergiendo en la cavidad bucal a partir de los seis meses a los dos y medio a tres años ².

Las coronas de los 20 dientes primarios comienzan a calcificarse (odontogénesis) entre los cuatro y seis meses dentro del útero ². Figura 1.

Después de los 21 días de la concepción, la cabeza empieza a formarse y entre la tercera y octava semana de vida intrauterina la cara, siendo en la sexta semana cuando comienza la proliferación del epitelio oral del maxilar y la mandíbula, dando lugar a la formación de las láminas dentarias ⁴. El término de formación de la corona de los dientes primarios tiene lugar dentro del primer año después del nacimiento y toma un promedio de 10 meses desde el comienzo de la calcificación del diente ².



Figura 1. Embrión de seis semanas ³.

La formación de la raíz de los dientes primarios comienza una vez que se forma el esmalte de la corona, en este momento el diente inicia su movimiento en sentido oclusal a través del hueso, terminando su formación y erupción entre las edades de 18 meses y tres años ². Figura 2 ⁵.

Los dientes de la primera dentición desempeñan la función esencial de conservar espacio para los dientes permanentes, coadyuvando a la alineación, espacio y oclusión ².

Diente	Desarrollo morfológico	Calcificación.
Incisivos centrales superiores e inferiores.	11 semana de vida intrauterina.	14 semana de vida intrauterina.
Incisivos laterales superiores e inferiores.	13 y 14 semana de vida intrauterina.	16 semana de vida intrauterina.
Canino superior e inferior.	14 y 16 semana de vida intrauterina.	17 semana de vida intrauterina.
1 molar superior.	12.5 semana de vida intrauterina.	15.5 semana de vida intrauterina.
2 molar superior.	12.5 semana de vida intrauterina.	19 semana de vida intrauterina.
1 molar inferior.	12 semana de vida intrauterina.	15.5 semana de vida intrauterina.
2 molar inferior.	12 semana de vida intrauterina.	18 semana de vida intrauterina.

Figura 2. Desarrollo y calcificación de la dentición decidua ⁵.

Funciones de los dientes deciduos:

- Los dientes primarios son necesarios para la masticación ².
- Proporcionan soporte a los carrillos y los labios, proporcionando apariencia facial agradable y la sonrisa ².
- Son necesarios para la fonación ².
- Son de gran importancia para mantener el espacio que se requiere para la erupción de los dientes permanentes ²

La primera dentición se compone de 10 dientes superiores o maxilares y 10 dientes inferiores o mandibulares (cinco por hemiarcada) ¹

Divididos en grupos: incisivos superiores e inferiores, caninos y molares superiores e inferiores ¹.

El grupo dentario de los incisivos temporales son los primeros en erupcionar. Aparecen a partir del sexto al octavo mes de vida; el orden más frecuente suele ser: incisivo central inferior, incisivo central superior, incisivo lateral superior, el incisivo lateral inferior, primer molar, canino y finalmente el segundo molar ¹. Figura 3 ⁷.

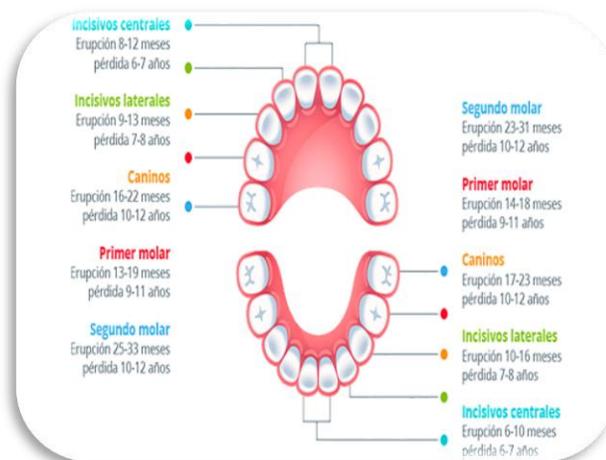


Figura 3. Cronología de erupción ⁷.

1.1. ETAPAS DE ERUPCIÓN.

- Pre-eruptiva (intra ósea): Se inicia con la diferenciación del germen dentario. Tiene lugar en el interior del hueso mientras madura el órgano del esmalte y no hay, en sentido estricto, un crecimiento vertical sino únicamente un desplazamiento lateral desde el punto de origen de la lámina dentaria hacia la encía de recubrimiento⁴. Figura 4.



Figura 4. Etapa pre-eruptiva⁸.

- Eruptiva (intra y extraósea): Se inicia exposición del borde incisal de los dientes anteriores o cúspides de los molares en la cavidad oral a través de la encía una vez formada la tercera parte de la raíz, a excepción de los incisivos y los molares, estos comienzan esta etapa con la mitad de la longitud de la raíz⁴. Figura 5⁹ -6¹⁰.



Figura 5. Etapa eruptiva⁹.



Figura 6. Etapa eruptiva¹⁰.

-
-
- Post-eruptiva: Corresponde a la fase en que el diente contacta con la pieza opuesta y alcanza una nueva posición vertical ⁴.

Figura 7-8.



Figura 7. Etapa posteruptiva ¹¹.



Figura 8. Etapa posteruptiva ¹².

En la primera dentición es común que existan espacios entre los dientes, los cuales se denominan espacios primates, y se encuentran entre incisivos laterales y caninos del maxilar superior, entre los caninos y primeros molares inferiores ¹³. Figura 9.



Figura 9. Espacios primates ¹⁴.

Los dientes primarios son más pequeños que los análogos permanentes, tanto en la longitud de sus coronas como de las raíces, tal es el caso de los molares deciduos los cuales son más anchos mesio distalmente que los sucesores ¹. Figura 10-11.



Figura 10. Dentición primaria ¹⁵.



Figura 11. Dentición permanente ¹⁶.

En caso de presentarse una alteración en el proceso de iniciación y proliferación de la lámina dentaria, repercutirá en la dentición temporal o permanente, causando anomalías dentarias de número, mientras que, en la etapa de histo diferenciación y aposición si se generan disturbios genéticos, ocasionaran anomalías de estructura (dentinogénesis, amelogénesis imperfecta). Algunas de las alteraciones ambientales pueden provocar disturbios en el esmalte, provocadas por ingesta de flúor en grandes cantidades, ocasionando diferentes grados de hipercalcificación e hipoplasia ⁴.

El esmalte dental de los dientes temporales es de color blanco a diferencia del color blanco amarillento de los dientes permanentes ¹.

2. DENTICIÓN MIXTA

Se dice de esta, cuando se presentan dientes deciduos y permanentes en boca ².

El proceso de recambio dentario dura entre seis y ocho años, en los que coexisten en la boca dientes deciduos y permanentes, consta de dos fases: en la primera fase exfolian los ocho incisivos temporales centrales y laterales superiores e inferiores, que son sustituidos por los permanentes ^{17, 29}) los cuales son más anchos mesio distalmente, Para la correcta ubicación en el arco dental se aprovechan los diastemas naturales en los segmentos anteriores ¹³; en esta etapa también emerge el primer molar permanente. Este período se conoce como primer periodo transicional. La segunda fase comprende la exfoliación de caninos y molares deciduos reemplazados por los caninos y premolares permanentes. La edad promedio oscila entre los 9 y 13 años donde también erupciona el segundo molar permanente, este periodo se conoce como dentición mixta de segunda fase o segundo periodo transicional ^{17 29}).

Las coronas comienzan a formarse en el nacimiento y otras, continúan en formación hasta los 16 años ².

La salida de los incisivos y molares permanentes es seguida por una pausa en la erupción. Cuando se exfolian los molares y los caninos de la primera dentición se produce una ganancia del espacio en los arcos dentarios, ya que los dientes de la primera dentición antes mencionados requieren mayor de los primeros molares permanentes espacio en el arco dentario que los dientes sucesores de la dentición permanente. El sobrante promedio es de 1.5 mm en superior y 2.5 mm en la mandíbula (espacio de deriva o Nance) el espacio es mayor en la mandíbula ya que es necesario para la mesialización del primer molar permanente para dar lugar a la normoclusión. Mientras que

los caninos superiores se ajustan al arco dental cuando erupcionan los segundos premolares ¹³. Figura 12.

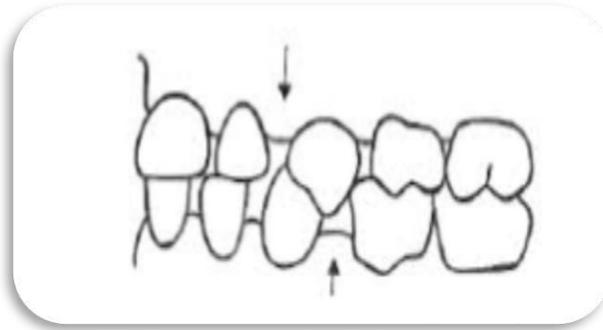


Figura 12. Espacios primates ¹⁸.

2.1. CRONOLOGÍA DE ERUPCIÓN.

La edad cronológica para la erupción de los dientes permanentes es seis años al iniciar así el primer periodo transicional, entre los 6 y 7 años emergen los incisivos centrales inferiores, entre 7 y 8 años aparecen los incisivos centrales superiores e incisivos laterales inferiores, y entre 8 y 9 años erupcionan los incisivos laterales superiores. A partir de los 9 y 10 años empieza el segundo periodo transicional con la erupción de los caninos inferiores, entre los 10 y 11 años emergen los primeros premolares superiores e inferiores, a los 11 y 12 años se da la erupción de los caninos superiores y segundos premolares inferiores, y este periodo finaliza entre los 11 y 13 años con la erupción de los segundos molares inferiores y, por último, los segundos molares superiores ¹⁷ 29). Figura 13.

2.2. SECUENCIA DE ERUPCIÓN.

La secuencia de erupción hace referencia al orden en que deben erupcionar los dientes en cada maxilar, se conoce que debe existir un orden específico

de tal manera que permita un desarrollo normal de la oclusión. En el maxilar superior, la secuencia de erupción de la dentición permanente se da a partir de la erupción del primer molar, la emergencia de los incisivos centrales, laterales, el primer bicúspide o premolar, segundo premolar, y posteriormente se observa la erupción del canino y segundo molar ^{20.34)}

En el maxilar inferior, la secuencia de erupción dental normalmente inicia igual que en el superior con la erupción del primer molar, continuando con los incisivos centrales y laterales, pero a diferencia del maxilar superior el diente siguiente en erupcionar es el canino, continuando con el primer premolar, segundo premolar y molar inferior permanente ¹⁷.

Maxilar: 6, 1, 2, 4, 5, 3, 7 ⁴.

Mandíbula: 6, 1, 2, 3, 4, 5, 7 ⁴.

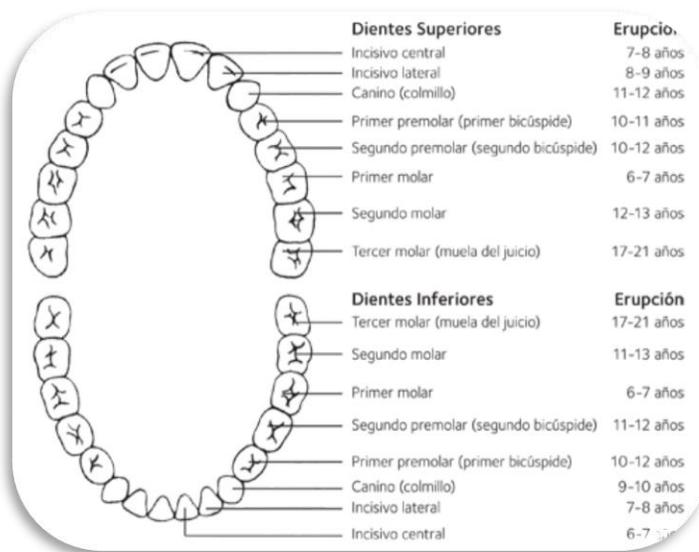


Figura 13. Cronología de erupción dentición permanente ¹⁹.

3. ESMALTE DENTAL

Es la sustancia dura y de aspecto vítreo que cubre las superficies externas de la corona del diente ²⁰. La formación del esmalte dental se observa durante la sexta semana embrionaria. En esa época el epitelio oral embrionario (escamoso estratificado) comienza a engrosarse. Este epitelio se denomina lámina dentaria, la cual en la octava semana de vida embrionaria presenta un engrosamiento continuo en 10 áreas de la arcada superior y 10 en la arcada inferior. Estos 20 engrosamientos localizados corresponden a la posición de la futura dentición primaria y formarán el esmalte de los dientes de la primera dentición ²¹.

La formación del esmalte se da por 3 fases o estadios:

Estadio de yema.

La aparición inicial de los brotes en la lámina dental comienza con 10 áreas engrosadas en cada arcada, es la primera fase en el desarrollo del órgano del esmalte ²¹.

Al principio, las yemas se extienden desde la lámina dentaria, conforme a su desarrollo las porciones más profundas de las yemas se vuelven ligeramente cóncavas, dando lugar al siguiente estadio ²¹.

En este estadio se observa la formación de la papila dental, sus células se vuelven más compactas y aumentan su área, dando lugar a la formación de los nervios y los vasos sanguíneos de la pulpa ²¹. Figura 14.

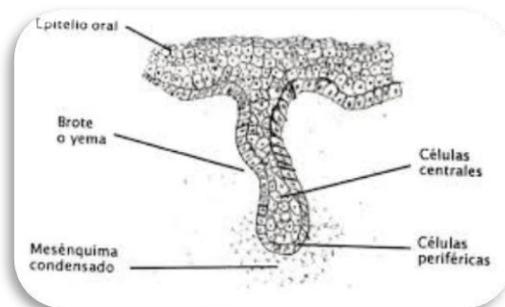


Figura 14. Estadio de yema ²².

Estadio de Caperuza.

Cuando el órgano del esmalte llega al estadio de caperuza consta de los siguientes tres componentes: epitelio del esmalte externo, epitelio del esmalte interno, retículo estrellado ²¹. Figura 15.

Epitelio del esmalte externo:

Es la porción más externa de esta estructura en el estadio de caperuza. Es una continuación directa de la capa basal del epitelio oral ²¹.

Epitelio del esmalte interno:

Son células que tapizan la concavidad de la porción más profunda del estadio de caperuza ²¹.

Retículo estrellado

Son las células entre el epitelio del esmalte externo y el epitelio del esmalte interno constituyen el retículo estrellado y derivan de las capas superficiales del epitelio oral. A medida que la concavidad de la caperuza se hace más pronunciada, el órgano del esmalte alcanza el estadio de campana ²¹.

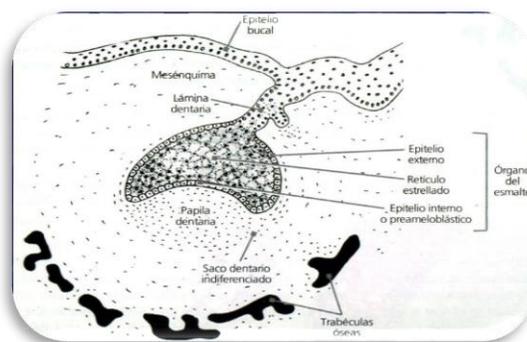


Figura 15. Estadio caperuza ²³.

Estadio de campana

Inicia con la aparición de una cuarta capa epitelial, el estrato intermedio,

junto a las tres ya mencionadas. El estrato intermedio comprende varias capas de células planas escamosas que se localizan entre el epitelio del esmalte interno y el retículo estrellado. Al avanzar el estadio de campana, se da lugar a dos sucesos importantes: la formación de perfil o forma de la corona del diente, la cual va a quedar determinada por la manera como las capas celulares se expandan al crecer el órgano del esmalte. Segundo, se producen transformaciones en las diversas células, sobre todo en las células del epitelio del esmalte interno, el cual lleva a cabo la síntesis del esmalte ²¹. Figura 16.

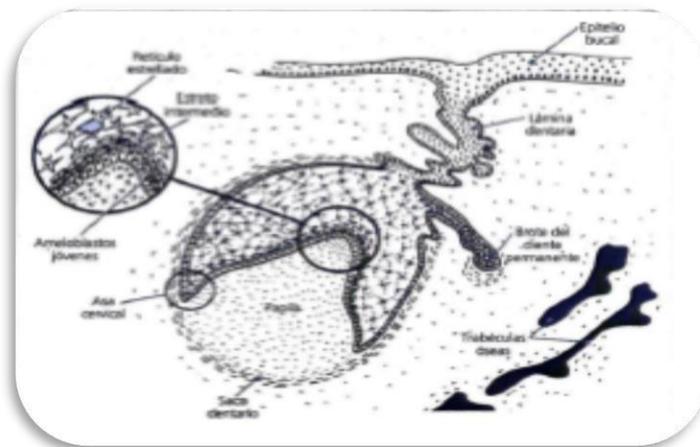


Figura 16. Estadio campana ²⁴.

En el desarrollo de los dientes primarios, la lámina dental da origen a una prolongación hacia la cara lingual de cada diente, esta prolongación se denomina lámina sucesional, la cual atraviesa cada uno de los estadios de yema, caperuza y campana en la formación de los dientes primarios, para dar lugar a la formación de los dientes permanentes ²⁵.

En caso de alguna alteración en la formación de la matriz del esmalte, que impida que exista una calcificación normal, se presentara de las siguientes maneras: una matriz suficiente pero que no logra el proceso adecuado de calcificación. O bien, la formación de matriz es normal al igual que su

calcificación, pero en sus fases finales presenta una alteración que remueve el calcio de la estructura de hidroxiapatita ²⁵.

3.1. PROPIEDADES FÍSICAS DEL ESMALTE.

Dureza.

Es una propiedad importante, porque el esmalte debe proporcionar una cubierta protectora para la dentina subyacente más blanda y, además, servir como superficie única de masticación ²⁰.

Color.

El esmalte se caracteriza por ser translucido, su color dependerá hasta cierto punto del espesor de la substancia adamantina, presentando, por lo tanto, matices diferentes según la naturaleza de las estructuras subyacentes. Así, en los sitios donde el esmalte es más grueso y opaco, su color será grisáceo o blanco azulado, o sea, que reflejará su coloración inherente ²⁰.

Solubilidad.

Es la capacidad que tiene de perder iones y moléculas propias.

El esmalte dental está en constante encuentro con el medio ácido que propicia la disolución de este ²⁰.

Los componentes principales del esmalte son los prismas de hidroxiapatita, los cuales están alineados perpendicularmente a la conexión dentino-esmalte, en caso de regiones cervicales de los dientes permanentes, están ligeramente orientados en sentido apical ²⁰.

3.2. COMPOSICIÓN DEL ESMALTE DENTAL.

Es la estructura más dura del cuerpo. Suele ser blanco, pero en ocasiones aparece amarillento ya que, por su translucidez, deja pasar el color de la dentina ²¹.

El esmalte dental está compuesto por un 96% de sustancia inorgánica (cristales de hidroxiapatita) ²¹, 2% de agua, 1% de proteínas y 1% de otros materiales ²⁶.

La estructura del esmalte comprende dos partes: vaina del prisma y el prisma del esmalte. La vaina de prisma cubre al prisma y está compuesta de cristales de hidroxiapatita, es la unidad fundamental de la estructura del esmalte, mientras que el prisma es una columna de esmalte que se extiende a todo lo largo de él desde la unión dentina- esmalte hasta la superficie del diente ²¹.

3.3. DESARROLLO DEL ESMALTE.

Comienza con la aposición de la matriz, por los ameloblastos, y en pocos días se depositan millones de cristales de hidroxiapatita en el área de la matriz, todos los cristales que existan en cualquier zona concreta de un prisma se depositan en el período inicial, a lo cual se le denomina estadio de mineralización de los prismas del esmalte ²¹.

La segunda fase de calcificación se denomina estadio de maduración. Los cristales crecen de tamaño hasta encontrarse íntimamente empaquetados. El ameloblasto sintetiza la matriz y el esmalte, la última función del ameloblasto es depositar una capa protectora, llamada cutícula primaria del esmalte o membrana de Nasmyth, la cual cubre la corona y permanece durante muchos meses tras la erupción hasta que se desgasta por el cepillado y otras erosiones ²¹. La membrana de Nasmyth se divide en dos porciones una

porción acelular o cutícula primaria que se desarrolla en unión con los ameloblastos durante las etapas terminales de amelogénesis. La cutícula secundaria es considerada la parte más importante de la cutícula adamantina, puesto que parece desempeñar un papel en la erupción del diente en la cavidad bucal, ya que protege la superficie del diente ya erupcionado en la cavidad bucal de la invasión bacteriana especialmente en surco subgingival ²⁰.

La resistencia y dureza del esmalte está relacionado con la presencia de hidroxiapatita y de la película adquirida, que es una capa de glicoproteínas que la saliva proporciona en la superficie del diente para su re-mineralización ²⁶.

Los dientes temporales tienen menor grosor y espesor en cuanto al esmalte dentinario que los dientes permanentes por lo cual presentan menor resistencia a infecciones y tienen una menor sensibilidad dentinaria, ya que el esmalte de los dientes se encuentra calcificado en menor grado al del esmalte de los dientes permanentes ¹.

4. PLACA DENTOBACTERIANA

Placa adquirida.

Es una capa orgánica acelular formada por glucoproteínas y proteínas que se depositan rápidamente en presencia de la saliva sobre la superficie del esmalte recién pulido, es insoluble a los fluidos bucales y es de 0.1 a 1 mm de grosor ²⁷.

La formación de la película adquirida es de gran importancia, tanto en dentición temporal como permanente. Se ha observado que la tasa de formación de la película adquirida es inicialmente más lenta en el esmalte primario, correspondiente a un tercio de la película adquirida en el esmalte de

la dentición permanente. Además, las diferencias en la composición de aminoácidos pueden ser indicativo de la presencia de diferentes tipos y cantidades de proteínas en la película adquirida sobre el esmalte de la dentición primaria en comparación con el esmalte de la dentición permanente ²⁷.

Placa dentobacteriana

Es un depósito adherido sobre la superficie dentaria, está compuesta de diversas comunidades de bacterias inmersas en una matriz extracelular de polisacáridos ²⁸.

El desarrollo de la placa ocurre en dos fases:

1. Las proteínas de la superficie bacteriana interactúan con la película adquirida ²⁸.
2. La placa forma por agregación y co-agregación de bacterias de la misma especie o de otras especies, al mismo tiempo se va produciendo una matriz de polisacáridos ²⁸.

A las 24 horas, las bacterias se adhieren a la película adquirida mediante adhesinas, y fuerzas electrostáticas. Las primeras bacterias en adherirse son los cocos gram positivos y mediante la co-agregación se presentan los anaerobios facultativos y gram negativos, al cabo de 7-14 días aparecen los anaerobios obligados ²⁸.

4.1. FACTORES DEL HUÉSPED PARA LA ACUMULACIÓN DE PLACA DENTAL

- El diente

El diente, por su anatomía presenta zonas que favorecen la retención de placa o que el acceso de la saliva sea limitado, por ello las zonas que se encuentran

en predisposición son las fosas y fisuras, zona interproximal y a lo largo del margen gingival ²⁸.

La constitución del esmalte dental juega un papel predisponente a la resistencia en adhesión de la placa dental, las deficiencias congénitas o adquiridas durante la formación de la matriz o en la mineralización, son factores que favorecen a la adhesión o no de la placa dental ²⁸. (7)

- Saliva

Desempeña también un rol importante en el momento de producir la neutralización y almacenamiento buffer de los ácidos, y por otra parte participa en la disminución de la velocidad de disolución del esmalte mediante el efecto de ion común por el calcio y el fosfato salival ²⁷.

La saliva es un fluido biológico viscoso con un pH cercano a la neutralidad, que se produce en las glándulas salivales y secreta hacia la cavidad oral, más del 95% de su composición es agua, también tiene elementos orgánicos e inorgánicos como proteínas, péptidos, lípidos y minerales, que otorgan la capacidad de mantener la homeostasis del ecosistema bucal al cumplir las siguientes funciones ²⁹.

- Agente lubricante.
- Amortiguador.
- Formación de biopelícula.
- Defensa.

La saliva es el producto de la secreción de las glándulas salivales mayores y menores, las cuales se extienden por todas las regiones de la boca, excepto en la encía y en la porción anterior del paladar duro. Figura 7. El 93% de la saliva proviene de las glándulas salivales mayores o principales (glándula

parótida en un 20%, glándula submandibular 65% y glándula sublingual 7 a 8%)²⁹.

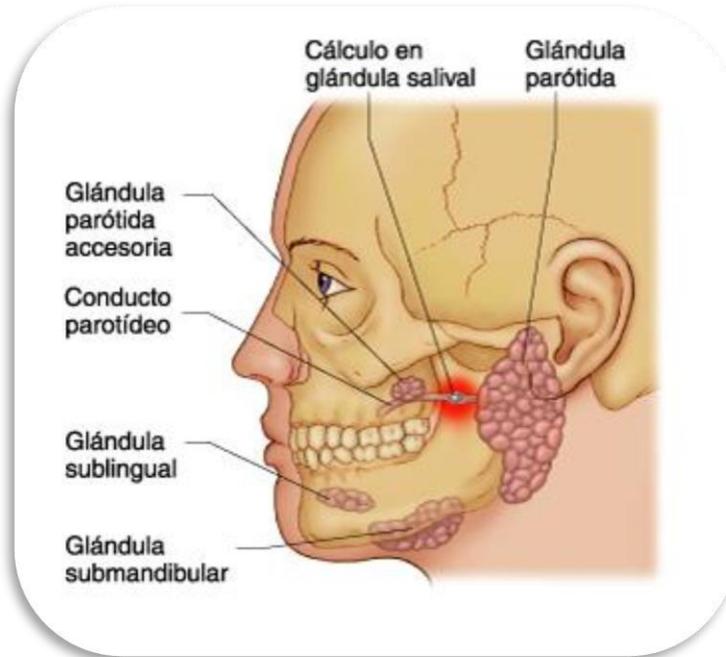


Figura 17. Glándulas salivales³⁰.

La saliva se produce en las unidades secretoras, las cuales están conformadas por células acinares de tipo seroso y mucosas²⁹. Figura 18.

Glándula	Tipo de secreción
Parótida	Serosa.
Submandibulares	Serosa y mucosa.
Sublinguales	Mucosa.

Figura 18. Tipo de secreción salival³¹.

Las glándulas salivales menores aportan el 5 % de la saliva, la gran mayoría son de tipo mixto; excepto las palatinas que son estrictamente mucosas y las de Von Eber que son serosas²⁹.

Flujo salival.

La saliva es un fluido estéril cuando emerge de las glándulas salivales, pero deja de serlo inmediatamente al mezclarse con el fluido crevicular, restos de alimentos, microorganismos, células descamadas de la mucosa oral, entre otros, para conformar la saliva total ²⁹.

En los seres humanos sanos, la producción de saliva oscila entre 0.5 y 1.5 litros diarios. La producción de saliva puede ser estimulada y no estimulada. La saliva estimulada responde a estímulos exógenos o endógenos, mientras que la saliva no estimulada responde a estímulos como la masticación, percepción de olores, estímulos visuales, etc. ²⁹.

Entre mayor sea el flujo salival, óptimos serán los fenómenos de autoclisis, capacidad amortiguadora, re-mineralización. Inversamente, al disminuirse el flujo, ya sea por hiposalivación o xerostomía se incrementará la susceptibilidad a padecer caries, inflamación de las mucosas e infecciones oportunista, como candidiasis ²⁹.

Composición salival.

Dentro de las proteínas más abundantes se encuentran la amilasa salival, proteínas ricas en prolina, cistatina, mucina, IgA, estaterina, anhidrasa carbonica, histatina y lisozima ²⁹.

Muchas de las proteínas y péptidos salivales pueden variar e incluso ser opuestos, ya que por un lado pueden ser fuente de nutrientes para los microorganismos orales y por otro lado pueden tener actividad microbiana, con efectos a diferentes niveles, como degradación de las paredes celulares, opsonización y aglutinación. Estas propiedades mantienen un equilibrio entre los habitantes naturales de la cavidad oral al proveerles de los medio, nutrientes y mecanismos que les permiten una adecuada supervivencia, que, a su vez, limiten y prevengan la invasión de otros microorganismos

oportunistas, que podrían afectar de manera negativa la homeostasis de la cavidad oral ²⁹.

Amilasa salival.

Esta proteína es la más abundante en la saliva, representa alrededor de 40% a 60 % del contenido proteínico total de este biofluido, esta enzima puede inhibir o promover el crecimiento bacteriano. Su principal función es la digestión de carbohidratos complejos como el almidón. Al modificar el almidón a formas más simples, para permitirle tanto al huésped como al microorganismo una fácil metabolización para obtener energía ²⁹.

Al ser esta enzima un componente de la película adquirida, las bacterias se pueden adherir a la superficie del esmalte ²⁹.

Proteínas ricas en prolina.

Esta familia constituye el segundo componente más abundante de la saliva (20 a 30%). Este tipo de proteínas tienen una alta afinidad a la hidroxiapatita debido a su dominio amino, por eso se considera que tiene un papel importante en la colonización microbiana de las superficies dentales, así como influencia inicial en la formación de biopelícula ²⁹.

Lisozima salival.

Es una proteína pequeña que es producida por las glándulas salivales y neutrófilos orales ²⁹. Su actividad enzimática puede conducir a la destrucción de la pared bacteriana y por lo tanto la eliminación de las bacterias. Actúa en las bacterias gram positivas, aunque también se sabe que puede degradar las paredes de bacterias gram negativas. En la película adquirida facilita la unión y aglutinación de bacterias, pero no inhibe específicamente la de las bacterias

del género de ***Streptococcus*** y la actividad de las enzimas glicosiltransferasas²⁹.

Lactoferrina

Esta es una glicoproteína de unión a hierro, que puede ser modificada para dar lugar a diversos péptidos, con actividades bacteriostática, bactericidas, fungicidas, antivirales, antiinflamatorias y que forman parte integral de la película adquirida. Es sintetizada por parte de las glándulas salivales, neutrófilos orales y células epiteliales²⁹.

Uno de sus principales mecanismos antimicrobianos es mediante la unión y eliminación de bacterias gram positivas, lo que favorece el contacto con las lisozimas dando lugar a la lisis de la pared celular y la posterior eliminación de la bacteria. Esta actividad bactericida se ha reportado en contra de bacterias como ***Streptococcus mutans***²⁹.

Histatinas

Son sintetizadas y secretadas por las glándulas salivales mayores. Las histatinas pueden tener funciones antibacterianas y antifúngicas al interferir con el metabolismo de la glucosa en hongos y bacterias. También se sabe que por medio de interacciones electrostáticas desintegran las membranas bacterianas promoviendo la aglutinación y por tanto favoreciendo la eliminación celular, uniéndose a iones de cobre y níquel, importantes cofactores para el crecimiento bacteriano²⁹.

Mucinas

Las mucinas o glicoproteínas mucosa son un grupo de proteínas que forman el componente principal del moco dándole sus propiedades visco elásticas. Se han clasificado en dos grupos: las mucinas de alto peso molecular y las mucinas de bajo peso molecular²⁹.

Aglutinina salival.

La aglutinina salival tiene actividad inmunomoduladora al activar la vía de las lectinas del sistema del complemento y forma parte de la película adquirida ²⁹.

Cuando las aglutininas se encuentran en fase líquida pueden favorecer la agregación bacteriana y por lo tanto su eliminación ²⁹.

Inmunoglobulina A.

Es una proteína soluble que forma parte de los mecanismos de defensa o inmunidad adquirida presentes en la cavidad oral. Existen 2 subclases presentes: IgA1 e IgA2, la mayoría de las inmunoglobulinas provienen del suero y pasan a la cavidad oral a través del fluido crevicular gingival. Estos anticuerpos que pueden formar parte de la película adquirida controlan la unión de microorganismos a sitios adherentes tanto en las mucosas como en las superficies dentales. Dentro de sus funciones es la de neutralizar factores de virulencia bacterianos, limitar la adherencia bacteriana, realizar aglutinación bacteriana, permiten la penetración de antígenos en las mucosas orales ²⁹.

Estaterina

Es un pequeño péptido, responsable de su capacidad inhibidora de la precipitación espontánea de iones (calcio y fosfato) en la saliva ²⁹.

Cistatinas

Su principal función en la cavidad oral es la inhibición de algunas de las sustancias liberadas por la bacterianas, las cuales permiten su adhesión a la estructura del diente ²⁹.

Peroxidasas salivales.

Se considera a la lacteroperoxidasa y mieloperoxidasa como peroxidasas salivales. La primera es secretada por las glándulas salivales y la segunda por los neutrófilos orales. Cualquiera de las dos, en conjunto con el ion tiocinato,

el cual proviene de la dieta y el peróxido de hidrógeno proveniente de las bacterias orales y células del huésped conforman al sistema peroxidasa salival humano, el cual puede modular el metabolismo, crecimiento y respiración de la mayoría de las bacterias orales, inactiva el transporte de azúcar y aminoácidos, causa daños a la membrana de los microorganismos ²⁹.

5. DEFINICIÓN DE PIGMENTACIÓN DENTAL

Son un cambio en el tono, valor o translucidez del esmalte, ya que el tejido adamantino es permeable, las pigmentaciones del esmalte se deben a diferentes factores externos o internos, dentro de los factores externos pueden ser los pigmentos cromóforos, contenidos en alimentos o bebidas, que tienden a adherirse a los tejidos orgánicos del esmalte, estos ocupan, los espacios interprismáticos mediante uniones químicas a sus grupos hidroxilo y amino ²⁶.

El color del órgano dental viene determinado por la totalidad de la dentina aunada a la transparencia y capacidad de refracción de la luz del esmalte ²⁶.

El color del diente depende de la incidencia de la luz sobre el diente: 1) la transmisión especular a través del diente. 2) la reflexión especular en la superficie, 3) la reflexión difusa de la superficie y 4) la absorción y dispersión ²⁶.

Además, la unión entre estas sustancias pigmentadoras y los iones calcio forman nuevas moléculas de diferentes tamaños y efecto óptico ²⁶.

5.1. PIGMENTACIÓN INTRÍNSECA

Pueden clasificarse según su naturaleza en congénitas y adquiridas, subdivididas en preeruptivas y posteruptivas ²⁶.

Los factores que causan estas condiciones incluyen pigmentos transmitidos por la sangre, descomposición de la sangre dentro de la pulpa y algunos fármacos ³².

5.1.1. HIPERBILIRRUBINEMIA

Son niveles excesivos de bilirrubina en sangre ³².

Los dientes están en desarrollo durante los períodos de hiperbilirrubinemia, presentaran manchas intrínsecas. Los dos trastornos más comunes que causan esta tinción intrínseca son la eritroblastosis fetal y la atresia biliar, otras causas son el nacimiento prematuro, dificultad respiratoria neonatal, hemorragia interna, hipotiroidismos congénitos, hipoplasia biliar y la hepatitis neonatal entre otros ³².

Los dientes deciduos pueden tener una característica de color azul-verde, y en algunos casos, marrones ³², debido al depósito de bilirrubina y biliverdina en el esmalte en formación ³³. Figura 19-20.



Figura 19. Pigmentación en hiperbilirrubinemia ³⁴.



Figura 20. Pigmentación en hiperbilirrubinemia ³⁵.

5.1.2. FIBROSIS QUÍSTICA.

Es una enfermedad hereditaria, crónica, multisistémica, caracterizada principalmente por la obstrucción e infección de las vías respiratorias y la mala digestión. Zegarelli y colegas han sugerido que la decoloración de los dientes en las personas con fibrosis quística es un resultado de la enfermedad por sí sola; de agentes terapéuticos (tetraciclinas); o una combinación de los dos factores ³².

Es frecuente observar dientes pardos, oscuros, grisáceos ³³.

5.1.3. PORFIRIA

Aunque es rara, esta enfermedad causa un exceso de producción de pigmentos que penetran en la dentina y hacen que los dientes primarios y permanentes presenten una coloración casi violenta. Decoloración rojiza – marrón o rosada de los dientes ³⁶.

5.1.4. PIGMENTACIÓN POR TETRACICLINA

La tetraciclina se deposita en la dentina y en menor cantidad en el esmalte de los dientes que se están calcificando durante el tiempo que se administra el fármaco ³³.

Moffitt y colegas han observado que el periodo crítico para que la tetraciclina cause un efecto de decoloración en la dentición decidua es de 4 meses en el útero a 3 meses después del parto para los incisivos superiores e inferiores y 5 meses en el útero a 9 meses después del parto para los caninos mandibulares y maxilares ³².

El período sensible para que la tetraciclina induzca decoloración en los incisivos y caninos maxilares y mandibulares permanentes es de 3 a 5 meses después del parto hasta aproximadamente los 7 años de vida del niño ³².

5.2. PIGMENTACIÓN EXTRÍNSECA

Son el resultado de pigmentos que se adhieren a la superficie del diente en el que previamente se haya formado la película adquirida o que existan restos de la membrana de Nasmyth, pigmentos que provienen de la alimentación, una higiene oral deficiente o por el uso de determinados productos ²⁶. Figura 21.

Pueden presentarse en forma de líneas o puntos paralelos al margen gingival ³⁸.

La membrana de Nasmyth se forma justo antes de la erupción y poco después de haberse formado la corona del esmalte, los ameloblastos pasan por cambios degenerativos que consisten en una morfodiferenciación, durante este proceso se observa la formación de una membrana que se tiñe fácilmente con la eosina y que parece bordear la superficie del esmalte ²⁰.

Esta membrana se desarrolla en combinación con el último depósito de una matriz basófila. Está constituida por una parte celular y una parte acelular, la parte acelular de la membrana de Nasmyth es una delgada membrana eosinófila y carente de estructura, pero, con la función de unir las células del epitelio adamantino con la superficie subyacente del esmalte, por encima de esta membrana acelular se encuentra la porción celular, que está formada por células de epitelio adamantino reducido ²⁰.

TINCIONES EXTRÍNSECAS

1. Alimentos y hábitos bucales:
 - a) Alimentos
2. Tinciones bacterianas.
 - a) Materia alba
 - b) Depósitos verdes
 - c) Depósitos naranjas
 - d) Depósitos negros

3. Tinciones metálicas

- a) Plomo
- b) Bromuro
- c) Mercurio
- d) Cobre
- e) Cadmio
- f) Potasio

Figura 21. Tinciones extrínsecas ³⁷.

Clasificación de pigmentaciones extrínsecas (Nathoo y cols 1997) según su mecanismo de actuación.

➤ Tipo 1 (N1)

El cromógeno se une a la superficie dental (en la película adquirida) para provocar la decoloración. Los cromógenos orgánicos que están en la saliva son absorbidos por el esmalte por medio de puentes de calcio, entre ellos podemos nombrar a las bacterias y metales como el hierro y el cobre. El color del diente va a depender del color del pigmento ²⁶.

➤ Tipo 2 (N2)

Cuando el cromógeno cambia el color después de la unión al diente. Suelen ser manchas de color amarillento en las áreas proximales de los dientes y el paso a un color más amarronado con la edad ²⁶.

➤ Tipo 3 (N3)

Son las denominadas manchas indirectas, en la que un material pre-cromógeno se une al diente y sufre una reacción química que produce la mancha ²⁶.

Clasificación de pigmentaciones extrínsecas metálicas o no metálicas ²⁶.

- a) Pigmentaciones metálicas: Pueden asociarse con exposición a sales metálicas, ejemplo: hierro, plomo, cobre, potasio, mercurio, cadmio, bromuro ²⁶.
- b) Pigmentaciones no metálicas: Son las que se absorben en depósitos sobre la superficie del diente como la placa o la película adquirida. La etiología incluye componentes de la dieta, bebidas, enjuagues bucales y medicamentos cromógenos ²⁶.

PIGMENTACIÓN BACTERIANA

La microflora bacteriana oral es diversa y consiste en una amplia gama de virus, mycoplasmas, bacterias, levaduras e incluso protozoarios ³⁹.

La mayor parte de los anaerobios obligados orales pertenecen a los géneros *Prevotella* y *Porphyromonas*. Algunos organismos de estos géneros producen colonias con un pigmento marrón o negro, característico cuando crecen el agar sangre. Este pigmento puede actuar como mecanismo de defensa que ayuda a proteger las células contra los efectos tóxicos del oxígeno. Estos pigmentos se refieren colectivamente como anaerobios pigmentadores de negro. El haemin es un factor de crecimiento esencial y se obtiene a partir del catabolismo de moléculas de hemoglobina ³⁹.

Las especies pigmentadoras incluyen a *Prevotella* (*p*) *intermedia*, *p. nigrescens*, *p. melaninogenica*, *p. loescheii*, *p. pallens*, *p. denticola* ³⁹.

Las *Porphyromonas* son principalmente asacarolíticas, y utilizan las proteínas y los péptidos para el crecimiento. Las *Porphyromonas gingivalis* se aíslan principalmente de sitios subgingivales especialmente en lesiones periodontales avanzadas, aunque también han sido recolectadas de la lengua

y amígdalas, son altamente virulentos asociados a la destrucción del tejido, pueden degradar también las moléculas del anfitrión tales como las inmunoglobulinas, complemento del hierro y haem secuestrando las proteínas y glicoproteínas ³⁹.

5.2.1. BACTERIAS PIGMENTADORAS O CROMÓGENAS

Las primeras bacterias pigmentadoras de negro fueron descritas en 1919 por Castellani y Chalmers y en 1921 Oliver y Wherry acuñaron el término *Bacteroides melaninogenicus* ⁴¹.

A partir de 1988 se estableció un nuevo género, *Porphyromonas*, que reagrupaba a tres especies pigmentadoras de negro: *Bacteroides endodontalis*, *Bacteroides gingivalis* y *Bacteroides asaccharolyticus* ⁴¹.

Estudios bioquímicos de los pacientes con tinciones dentales confirman la presencia de este tipo especial de placa bacteriana, principalmente compuesta por *Actinomyces* y *Prevotella melanogenica* ³⁸.

Los microorganismos más frecuentemente presentes en esta placa negra son cadenas de bacterias gam-positivas y filamentos gram-negativos ⁴⁰, los cuales tienen una alta tendencia a la calcificación, por lo que la tinción puede ser atribuida a su metabolismo, el cual interactúa con la composición de la saliva y el **fluido gingival** lo que explicaría su ubicación ³⁸.

Dentro de las bacterias pigmentadoras se encuentran ⁴⁰:

- *Prevotella nigrescens* (presente en la microbiota subgingival) ⁴⁰.
- *Prevotella intermedia* (presente en surco gingival) ⁴⁰.
- *Prevotella melaninogenica* (coagregación bacteriana) ⁴⁰.
- *Porphyromonas endodontalis* (genera el pigmento principal: protohemina) ⁴⁰.

-
-
- *Porphyromonas gingivalis* ⁴⁰.
 - *Actinomyces israelii* ⁴¹.
 - *Actinomices naeslundii* ⁴¹.

Saba y col (2006), estudiaron las subespecies de bacterias que están involucradas en la mancha negra, en 100 niños con mancha negra de 6 a 12 años, y se compararon los resultados con 100 niños libre de manchas negras (control) utilizando PCR y electroforesis. Se encontró, que el 50% de las muestras con mancha negra fueron positivos para *Actinomices*, mientras que sólo el 20% del grupo control tenía ADN de esta bacteria. 70% de las muestras con manchas negras fueron positivos a *actinomycesetemcomitans*, mientras que el porcentaje correspondiente al grupo control fue de 20%. Este estudio encontró que las *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella melaninogénica* se encontraban ausentes en los pacientes con mancha negra y en los sujetos control. Esto último indica, un menor papel de estas bacterias en la formación de la mancha negra ⁴².

PIEGMENTACIÓN VERDE.

Aparecen sobre todo en niños y adolescentes con mala higiene, aunque su origen no se conoce muy bien. El pigmento verde es la fenacina que se produce por bacterias y hongos de la cavidad oral, son depósitos derivados de la hemoglobina procedentes de la gingivitis, su espesor es variable, aunque a veces desaparece con la adolescencia., la localización de este pigmento es principalmente en el tercio cervical a mitad de la superficie labial de los dientes maxilares anteriores ⁴³, es de fácil eliminación, suelen recidivar y desaparecen espontáneamente con los cambios hormonales de la pubertad ³⁶. Figura 22.



Figura 22. Pigmentación verde ⁴⁴.

PIGMENTACIÓN NARANJA.

Se presentan como pequeñas manchas irregulares de color naranja intenso, especialmente en las zonas cervicales vestibulares de dientes anteriores, pueden afectar a uno o varios dientes y son depósitos poco adheridos, de forma que pueden desaparecer con el cepillado. Son raros de ver y su etiología se relaciona con microorganismos del tipo bacilo prodigioso, Bacilo Mesentérico Ruber, Sarcina Roseus ⁴⁵. Figura 23.



Figura 23. Pigmentación naranja ⁴⁶.

5.2.2. PIGMENTACIÓN CROMÓGENA O NEGRA

Paredes Gallardo (2005) manifestó que esta tinción cromógena genera un problema habitual en la clínica pediátrica, poco conocida, que preocupa a menudo a los pediatras que la detectan. Existe muy poca información en la literatura médica sobre este trastorno. Aunque la mancha negra no es considerada un problema médico, puede causar un serio problema estético para los pacientes ⁴⁷.

Los términos usados para esta condición incluyen, línea mesentérica (Pickerill, 1903; Shourie,1947), placa dental pigmentada (Bibby, 1931; Shourie, 1947), mancha marrón (Leung, 1950), diente con mancha negra extrínseca (Reid,1977), mancha negra lineal (Wilkins, 2005) (4), mancha negra por Ronay (2011) ⁴².

Las manchas negras de origen bacteriano son depósitos exógenos en forma de puntos o líneas de color negro, situados paralelamente al margen gingival de los dientes de diámetro inferior a 0.5 mm, principalmente en el tercio cervical de las superficies bucal, lingual o palatina, sobre todo en los dientes posteriores, la tinción puede extenderse hasta las fosetas y fisuras, así como caras proximales de las piezas dentarias. Ha sido considerada como una forma especial de placa dental, ya que contiene sal de hierro insoluble y un alto contenido de calcio y fosfato ⁴².

Este tipo de pigmentaciones se encuentran principalmente en la dentición primaria, sin el descarto de la aparición en la dentición permanente ⁴⁰.

No se relacionan con la higiene y su intensidad, color y el número de dientes afectados es variado de paciente a paciente, son asintomáticas, se

encuentran firmemente adheridas al esmalte por lo cual su remoción es difícil⁴⁰.

Las manchas negras aparecen tempranamente sobre el esmalte dentario alrededor de los 2 o 3 años, a veces como puntos oscuros próximos al margen cervical de la corona del diente. Aunque pueden aparecer a cualquier edad, tanto en dentición decidua como dentición permanente. La dentición temporal suele afectarse más que la dentición permanente⁴².

ETIOLOGÍA.

La etiología de esta tinción es un tema controvertido. De acuerdo con Reid y col, el material negro es una sal férrica, probablemente sulfuro de hidrógeno producido por la acción bacteriana y el hierro en la saliva o exudados gingivales. Koch confirma su origen desconocido asociado posiblemente a la presencia de microorganismo en la saliva del paciente con sulfuro de hidrógeno insoluble⁴².

Esta alteración extrínseca presenta una mezcla de residuos y placa dental, dentro de los residuos podemos encontrar iones de hierro, calcio y magnesio, según distintos autores la tendencia más elevada a la calcificación de esta línea mesentérica es debida a la mayor proporción de calcio y fósforo. Se cree que es debido a la sal o el sulfuro férricos, resultante de la combinación de hidrógeno de sulfuro producido por la acción bacteriana y el hierro presente en la saliva del sujeto, Kock menciona que se presenta una mayor concentración de calcio, fosfatos, cobre, glucosa y sodio, así como una disminución de las proteínas⁴⁸.

El mecanismo de calcificación puede seguir dos caminos distintos, mediante la nucleación heterogénea gracias a las altas concentraciones de calcio y fósforo en el medio, lo cual, da lugar a la precipitación de sales sobre la superficie de placa bacteriana, o bien mediante núcleos de clasificación, que se forman a partir de la matriz inter microbiana localizada dentro de la placa bacteriana, que contiene lipoproteínas que atraen a los iones de calcio, los

cuales tienen sobresaturación de fósforo, estos núcleos en su interior producen sales de calcio y se unen al calcio extracelular de la saliva ⁴⁰.

De esta forma las bacterias pigmentadas de negro quedarán integradas en esta matriz y la descoloración extrínseca negra adoptará la forma de placa dental con las mismas características ⁴⁰.

Los colonizadores primarios predominantes son las actinomyces que proveen sitios de unión para la coagregación con otras bacterias, para lograr este crecimiento las bacterias que forman el bio film, se sirven de diferentes mecanismos entre ellos la saliva, la cual constituye la mayor fuente de nutrientes ya que es una mezcla de proteínas complejas y glicoproteínas que son fácilmente digeridas por las bacterias, otra fuente potencial de nutrientes proviene del fluido crevicular gingival, las áreas ínter proximales y el surco gingival protegen a los microorganismos de las fuerzas normales de remoción que existen en la cavidad oral, tales como las generadas por la masticación y la región del surco gingival que está bañada por el fluido crevicular el cual aumenta durante la inflamación y enfermedad periodontal en consecuencia, estas áreas soportan una mayor diversidad microbiana incluyendo grandes proporciones de bacterias anaerobias obligadas, lo cual nos lleva a la conclusión del por qué la pigmentación extrínseca se ubica en estas zonas ⁴⁰.

El mecanismo de producción de las pigmentaciones extrínseca negras no es concluyente. Una posible hipótesis es la elaboración de sulfuros de metal, un requisito indispensable para la formación de estos implica la desnaturalización de las proteínas de la película adquirida, lo que conlleva la rotura de los puentes de disulfuro dando lugar a que los grupos sulfhidrilo que reaccionan con el hierro o zinc para dar lugar a componentes pigmentados ⁴⁰.

A nivel estructural de este pigmento se observa un gran cumulo de bacterias y una zona de células muertas sobre la superficie del esmalte ⁴⁰.

Para observar el crecimiento bacteriano de las diferentes especies posiblemente implicadas en la etiología de este fenómeno, se requiere un medio de cultivo específico. Se realizó un estudio con 12 de 14 cepas de

bacterias melanogénicas aisladas de la cavidad oral por Gibbons y McDonald precisaron que la hemina es un componente necesario para el crecimiento bacteriano ya que se observan que las colonias adquieren un color marrón oscuro ⁴⁰.

El anterior estudio demostró que las tinciones negras van de la mano con la presencia de microorganismos como la *Prevotella intermedia* y *Prevotella Nigrescens*, que están presentes la microflora oral normal, debido que se consideran dependientes de la porción Hemo de la hemoglobina como una fuente de hierro necesario para su crecimiento ⁴³.

Así mismo Slots (1974), realizó un estudio en 11 niños de 3 a 5 años, que presentaban mancha negra, y encontró que el 90% de los microorganismos aislados fueron grampositivos, de los cuales 90% fueron identificados como actinomicetos ⁴².

Sin embargo, de acuerdo con Reid y Beeley, mencionaron que el fenómeno puede ser atribuido a las diferencias en la microflora de la placa y su metabolismo, la composición de la saliva o fluido gingival y la presencia de especies pigmentadoras ⁴².

Slots encontró que el microorganismo predominante de la mancha negra en dientes deciduos, son los *Actinomyces*. Muchos de los *actinomyces israelii* y actinomicetes *naeslundii* aislados son productores de sulfuro de hidrógeno. Por lo tanto, la variación en las proporciones de sulfuro de hidrógeno que producen las bacterias de la placa de individuo a individuo podría ser responsable de las diferencias de susceptibilidad a la formación de la mancha negra extrínseca ⁴².

La primera clasificación de esta pigmentación fue descrita por Shourie, dándole valor de 1 a la ausencia de línea, valor de 2 a una línea formada por puntos pequeños que no llegan a confluir entre sí y valor de 3 a la presencia de una línea continua ⁴⁰.

Posteriormente Koch considera como criterio para el diagnóstico de esta pigmentación la presencia de puntos negros menores a 0.5 mm formando una

discoloración lineal paralela al margen gingival en las superficies dentales de al menos dos dientes distintos sin esmalte dental cavitado ⁴⁰.

Gasparetto varía las clasificaciones, añadiéndole un criterio adicional basado en la extensión de la superficie dental afectada por tinción, la que es la más utilizada ⁴⁰. Figura 24.

<p><u>Shourie (A)</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) No hay línea 2) Puntos pigmentados que no confluyen en el tercio cervical. 3) Puntos pigmentados que forman línea continua en tercio cervical. 	<p><u>Koch (B)</u></p> <p>Diagnóstico de mancha extrínsecas negras: presencia de puntos negros (diámetro menor a 0.5 mm) formando una discoloración lineal (paralela al margen gingival) en las superficies dentales lisas de al menos dos dientes sin cavitación de la superficie del esmalte.</p>
	<p><u>Gasparetto (C)</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Puntos pigmentados que no se agrupan, paralelos al margen gingival. Figura 25. 2) Línea continua pigmentada limitada al tercio cervical. Figura 26-27. 3) Puntos pigmentados más allá del tercio cervical. Figura 28-29.

Figura 24 ³⁸. Clasificación de la tinción extrínseca según Shourie (A), Koch (B) y Gasparetto (C).



Figura 25. Puntos pigmentados ³⁸.



Figura 26. Línea continua ³⁸.



Figura 27. Línea continua ⁴⁹.



Figura 28. Pigmentación en tercio medio ⁵⁰.



Figura 29. Pigmentación en tercio medio ⁵¹.

Se asocia una estrecha relación entre el hierro y la aparición de este tipo de pigmentaciones, ya que las bacterias del entorno periodontal interactúan con la abundancia de hierro existente en la saliva y el fluido gingival provocando la manifestación de estos depósitos. Por lo cual se sugiere que, al consumo de ciertos alimentos con alto contenido de hierro como el huevo, legumbres, vegetales, pueden favorecer el crecimiento y colonización de las bacterias en la cavidad oral implicadas en este proceso, como lo afirman Mayta-Tovalino y Torres-Quevedo ⁴⁰.

La saliva de los sujetos con pigmentación negra o cromógena presenta un pH alto, mayor capacidad tamponadora y menor cantidad de glucosa ⁴⁰.

Un aspecto interesante por mencionar es la relación entre la mancha negra y la disminución de la caries dental en estos pacientes. En la mayoría de las investigaciones han encontrado una menor frecuencia de caries en niños con manchas negras (Shourie, 1947; Leung, 1950; Sutcliffe, 1967; Koch et al, 2001; Gasparetto et al, 2003; Commerell, 1955; Mellanby et al, 1957; Heinrich-Weltzien et al, 2009) ⁴².

Otras investigaciones manifiestan que la baja experiencia de caries en los pacientes con mancha negra es, probablemente, que sea atribuida al incremento de niveles de calcio y fosfato, este fenómeno puede ser parcialmente responsable de la reducción de caries dental en los pacientes afectados ⁴².

Bartch sugiere que la presencia de estas manchas dentarias exógenas ejerce un efecto protector contra la caries dental. Así se demuestra en su estudio donde los resultados revelan una cantidad superior de *A. naeslundii* y menor adhesión de *S. mutans*. El recuento de *A. naeslundii* es superior en niños libre de caries con manchas negras y en los que presentan lesiones

cariosas hay mayores cantidades de *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans*⁴².

Surdacka, evaluó la composición química de la saliva en niños 4-16 años con manchas negras sobre los dientes, encontró que la saliva de estos niños tenía un alto contenido de calcio total, fosfatos inorgánicos, cobre, sodio, proteína total y menos glucosa en comparación con el grupo control⁴².

Esta composición química es característica de sujetos con baja sensibilidad a la caries. El mismo autor también encontró un aumento significativamente mayor del pH salival en estos niños, mientras que la cantidad de saliva no fue diferente entre el grupo de control⁴².

PREVALENCIA

La mancha negra varía desde 1% a 20%. Esta variación en el porcentaje depende de algunos factores como: el estudio de la región, edad de la población a ser estudiada y hábitos alimenticios. En el Perú, se realizó un estudio en el servicio de odontopediatría del Hospital Central Fuerza Aérea del Perú en Lima, para determinar la asociación entre las manchas negras y la frecuencia de caries dental, este estudio se realizó entre los meses de Marzo y Mayo del 2007, la muestra estuvo conformada por 185 niños con dentición mixta y se encontró una prevalencia de mancha negra en el Perú de 6.5%⁴².

La primera dentición, suele afectarse más que la dentición permanente, debido a que la composición de determinados agentes presentes en la saliva de los sujetos que presentan este tipo de tinción varía en el momento del recambio dental, ya que algunos autores observan que a medida que el niño está en la etapa del recambio dental, dentición mixta, la tinción va desapareciendo⁴⁸. En la primera infancia, la boca humana ya está colonizada por actinomicetes. Al estudiar un grupo de 329 niños de 2 años, Sarkonen (2000)

pudo observar a los actinomices salivales en el 97% de los niños. Se ha demostrado, que los altos niveles de *Actinomices naeslundii* en biofilms en los dientes están correlacionados con la baja experiencia de caries y la baja adhesión del *streptococo mutans*. El bajo número de estreptococos observados en las manchas negras parecen estar de acuerdo con la baja actividad de caries relacionada con la condición ⁴².

Según Gulzow es el 19.9%, Renz el 5.4% y Kock el 4.6% es el porcentaje de prevalencia ⁴⁸, en mayor frecuencia afecta el segundo molar deciduo y los incisivos centrales superiores, principalmente en sus caras palatinas y cara vestibulares ⁴⁰.

La pigmentación extrínseca negra de origen bacteriano puede ser confundida con caries ⁴⁰.

6. TRATAMIENTO

La remoción de los pigmentos es posible mediante el uso de piedra pómez o pasta profiláctica, incluso con el uso de ultrasonido consiguiendo la eliminación completa. Uno de los protocolos a seguir sería: profilaxis con piedra pómez o pasta profiláctica y ácido orto fosfórico al 37% en tres ciclos de 15 segundos cada uno. Otra alternativa de tratamiento es la remoción mecánica con curetas. Sin embargo, en un periodo de 10 meses tiende a reaparecer en la cavidad oral, posiblemente a la recolonización bacteriana, de ser realizado este tratamiento de manera repetitiva, es posible generar abrasión del esmalte ⁴⁰.

La dificultad de las remociones de estas pigmentaciones viene determinada por la calcificación y adherencia que tienen en el esmalte ⁴⁰.

Paredes y Paredes afirman que no se puede determinar la misma pauta para todos los pacientes, ya que la frecuencia del pulido dental va a depender del tiempo que tarda en reaparecer en cada paciente ⁴⁰.



Figura 30. Cepillos para profilaxis ⁵².



Figura 31. Pasta abrasiva ⁵³.



Figura 32. Ácido grabador ⁵⁴.



Figura 33. Ácido grabador⁵⁵.



Figura 34. Colocación de ácido grabador ⁵⁶.

7. PIGMENTACIÓN POR METALES PESADOS

Los metales pesados son aquellos cuya densidad es cinco veces mayor que la del agua entre los que encontramos al cadmio (Cd), mercurio (Hg), níquel (Ni), arsénico (As) y plomo (Pb); estos metales forman parte de los principales contaminantes hídricos generados principalmente por la industria cosmética, automotriz y minera ⁵⁷.

Los metales pesados se encuentran generalmente como componentes naturales de la corteza terrestre, en forma de minerales, sales u otros compuestos ⁵⁷.

Las intoxicaciones más frecuentes son aquellas producidas por plomo debido a su alta disponibilidad en el ambiente ⁵⁷.

7.1. PIGMENTACIÓN DENTAL POR PLOMO.

El plomo (Pb) es un metal gris, blando y maleable que se obtiene por fundición o refinamiento de las minas o por el reciclamiento de materiales de desecho como, baterías de automóviles, aditivos para gasolina, composición de pinturas y esmalte, así como en la fabricación de cristales o cerámica ⁵⁷.

Los niños son substancialmente susceptibles y peculiares en relación con este metal, pues la absorción es mucho mayor que en el adulto y suele incrementarse cuando existe desnutrición, aspecto que prevalece en países en vía de desarrollo. En niños bajo estas condiciones, el metal se deposita en órganos aún en crecimiento o maduración y la intoxicación aguda suele pasar desapercibida ⁵⁸.

Para el grupo infantil, principalmente después de las regulaciones de 1995, las fuentes más frecuentes de exposición son el polvo y el humo resultantes de la quema de pintura, fundición o reciclaje de baterías, y las virutas de la pintura plomificada deteriorada que se encuentra en las paredes interiores de los hogares ⁵⁸.

En los países en vía de desarrollo, existe la práctica laboral del reciclaje de baterías para extraerles el plomo. Esta actividad es usualmente artesanal, irregular, no controlada, con pobres estándares de seguridad industrial, ocasionalmente realizada dentro de las viviendas y, en muchos países, en la clandestinidad. Así las cosas, además de la clara exposición e intoxicación ocupacional que experimentan estos trabajadores, también lo podrían experimentar, en un hecho poco referido por la literatura, los demás habitantes de sus hogares, especialmente los menores quienes, entonces, pueden ser objeto de exposición e intoxicación para ocupacional ⁵⁸.

El concepto de intoxicación por plomo (saturnismo, plumbosis o plumbemia) se define con base en la evidencia científica de los efectos tóxicos del plomo en concentraciones de 10 µg/dL o más en adultos y de 5 µg/dL o más en niños; puede originar afectación renal y ósea, convulsiones, edema cerebral y finalmente la muerte ⁵⁸.

Se ha reportado que, en niños, tras la exposición crónica, promueve una disminución del coeficiente intelectual (IQ), hiperactividad y conducta antisocial. El plomo no tiene ninguna función conocida en el cuerpo humano, pero puede competir con el metabolismo del calcio y del hierro. Por lo tanto, de manera más estricta, la Organización Mundial de la Salud sugiere que no existen concentraciones de plomo que puedan considerarse seguras ⁵⁸.

ABSORCIÓN

Depende de tránsito gastrointestinal, estado nutricional y edad; se produce principalmente por medio de los sistemas respiratorio y gastrointestinal; es mayor si hay deficiencias de hierro o calcio, en dietas ricas en grasas y durante la infancia ⁵⁸.

Una vez que el plomo es absorbido mediante una vía respiratoria u oral, sigue su acumulación (aguda o crónica) y sus efectos deletéreos se manifiestan de manera predominante en los sistemas nervioso, hematopoyético, óseo, reproductivo y renal, este es rápidamente distribuido a todo el cuerpo a través de la sangre, produciendo múltiples problemas a nivel neurológico, hematológico, gastrointestinal, cardiovascular y renal ⁵⁷. La exposición crónica (más de seis meses de contacto) tiene frecuentemente efectos hematológicos, convulsiones, debilidad muscular, ataxia, temblores y parálisis ⁵⁸.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

A la exposición de plomo, se determinó la presencia de ribete de Burton o línea de sulfuro (como indicador de intoxicación por plomo), que consiste en una línea oscura entre la base de los dientes y la encía, debido a que el sulfuro liberado por las bacterias se une al plomo, esta condición se presenta con mayor frecuencia en pacientes con déficit de higiene figura (), la presencia de uñas de Niels ⁵⁷, hiporexia, dolor abdominal, cefalea recurrente, palidez mucocutánea, y otras condiciones, como mal rendimiento escolar, trastorno del sueño o vómito frecuente ⁵⁹. Figura 35.



Figura 35. Ribete de Burton ⁶⁰.

7.2 PIGMENTACIÓN POR AMALGAMA

Los primeros datos que reportan el uso de una pasta de plata que contenía mercurio y que usaba para empastes dentales datan del siglo VII, en Asia, específicamente durante la dinastía China (Cohlma, 2006). La fórmula básica de la amalgama dental, desde ese entonces, no sufrió cambios significativos y se mantuvo durante años. Recién en 1818, el Dr. Louis Regnard, considerado como el padre de la amalgama, introduce a las aleaciones que se empleaban como restauración, un cemento mineral y mercurio, logrando así reducir la temperatura de estos materiales al momento de ser vertidos sobre las cavidades dentales ⁶¹

A finales del siglo XIX, G.V. Black, desarrolló una aleación para amalgama con propiedades físicas y mecánicas superiores e instauró una satisfactoria proporción entre los materiales. Sugirió que parte de la plata podía ser reemplazada por el cobre (6% máximo), con el fin de mejorar las propiedades mecánicas. La cantidad de estaño es muy crítica e influye en el comportamiento dimensional de la aleación durante su cristalización, por lo que la proporción era 1:1 con mercurio. En 1920, la ADA, elaboró la primera especificación para la amalgama dental, en la que por primera vez permitía realizar una serie de prueba patrones para eliminar los productos que presentaban propiedades indeseables y deficiente desempeño clínico. También se especificó que las aleaciones para amalgama de plata deben estar constituidas esencialmente de plata y estaño. Otros elementos como el cobre, paladio y cinc pueden estar presentes, siempre que sus cantidades las de plata y estaño seas respetadas (Nocchi, 2008). En 1963, surgió la primera aleación para amalgama enriquecida con cobre, mayor resistencia a la compresión y mejor desempeño clínico (Assed, 2008). Actualmente la aleación de amalgama está compuesta por mercurio líquido (50%), plata (35%), cobre (2%), estaño (13%) y en ocasiones se le añade zinc ⁶¹.

Composición de la Amalgama

Es el resultado de la mezcla de mercurio líquido y partículas sólidas de una aleación que contiene plata, estaño, cobre y otros elementos entre los que destaca el cinc, a través de la trituration o amalgamación ⁶¹.

Existen tres tipos de amalgama:

Amalgama convencional o clásica, amalgama con alto contenido de cobre y amalgama con cinc ⁶¹.

La amalgama convencional o clásica presenta una composición de:

- Plata 40 a 70%
- Estaño 17 a 30%
- Cobre 2 a 40%
- Cinc 0 a 2%
- Indio 0 a 10%
- Paladio 0 a 7%
- Mercurio 0 a 3%

La plata es el componente principal pues constituye las dos terceras partes de la composición total. Se encuentra asociada al estaño en forma de un compuesto intermetálicos. Este elemento incrementa la resistencia de la restauración y reduce la fluidez de la amalgama bajo la acción de cargas mecánicas, pero se expande durante su endurecimiento ⁶¹.

Adicionalmente, en las aleaciones actuales el estaño representa casi la cuarta parte de la composición; su presencia facilita la fusión de la mezcla de la aleación con el mercurio a temperatura ambiente y reduce la expansión de la plata. El cobre contribuye para mejorar la resistencia y dureza mecánica de la

amalgama, disminuyendo la fluidez y corrosión. Su presencia otorga un tiempo de fraguado más uniforme ⁶¹.

El cinc, ayuda en el proceso de fabricación de las aleaciones y no permite la oxidación de los metales durante la fusión; y es el responsable de la expansión retardada y de reducir la posibilidad de formación de otros óxidos ⁶¹.

La cantidad de mercurio necesaria para la amalgamación (proceso de mezclado de la aleación de amalgama con el mercurio por medio de presión de trituración). Sin embargo, el mercurio, no debe exceder el 55%, debido a que se reducen drásticamente las propiedades metálicas. El mercurio que se mezcla con la aleación debe ser químicamente puro. La contaminación por agentes comunes, pueden provocar daño pulpar ⁶¹.

MERCURIO

Presenta propiedades químicas y físicas únicas, es el único metal que tiene un punto de fusión de 390°C que lo hace líquido a temperatura ambiente, mata bacterias y hongos, es un buen conductor de la electricidad y pobre conductor del calor ⁶¹.

El mercurio elemental o metálico, es un líquido plateado a temperatura ambiente, poco soluble y por tanto poco tóxico al ingerirse (Bataller, 2004). Sin embargo, puede emitir vapores tóxicos a cualquier temperatura y generar intoxicaciones agudas o crónicas por su inhalación, es a través de la vía respiratoria que el mercurio metálico, tiene la vía de entrada elemental en el organismo ⁶¹.

En odontología, el uso de mercurio como parte de la aleación para rellenos cavitarios, ha sido controversial desde mediados del siglo XIX y en los últimos 25 años se ha intensificado pues se realizaron pruebas analíticas que mostraron la liberación continua de mercurio por parte de las amalgamas dentales. Sin embargo, organismos internacionales y agencias reguladoras, como la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Departamento de salud

y servicios humanos han evaluado el riesgo que representaría las restauraciones de amalgama para la salud humana, y han concluido que no hay ninguna razón para desaconsejar su uso ⁶¹.

La Organización Mundial de la Salud, admite que la ingesta diaria de mercurio sea de 300 a 500 microgramos, y considerando que la cantidad de mercurio que podría liberarse de la restauración de amalgama es de aproximadamente 25 microgramo al día, por la vía digestiva se absorbería de 0,18 a 1,4 microgramos; estos valores muestran que el mercurio liberado de la amalgama dental sería incapaz de provocar efectos colaterales ⁶¹.

Se ha expuesto que los niños son un grupo especialmente vulnerable a los efectos tóxicos del mercurio que repercuten sobre todo a nivel del sistema nervioso y renal. Siendo la amalgama un material bastante usado en la actualidad para restauraciones en niños, es de suma importancia determinar si el vapor de mercurio liberado causa efectos adversos en su salud. Para empezar, cabe aclarar que el mercurio de las restauraciones está ligado y quedan cantidades libres muy bajas. Es por lo que se han hecho estudios midiendo la cantidad de mercurio en sangre en pacientes con restauraciones de amalgama y sin ellas. Y se han encontrado diferencias de 0,7 nanogramos/ml portadores de múltiples restauraciones de amalgama y 0,3 nanogramos /ml en pacientes sin amalgamas. En comparación, se ha medido la cantidad de mercurio en sangre en personas que consumen pescado azul al menos una vez a la semana y se ha determinado valores en sangre entre 2, 3 y 51 nanogramos/ml. Por lo tanto, la contaminación por mercurio proveniente de una restauración de amalgama es muy baja o casi despreciable ⁶².

La pigmentación producida es superficial, su formación es favorecida por la placa bacteriana o sulfuro de plata negro el cual se produce con mayor frecuencia en amalgamas mal pulidas aspecto que si bien no afecta las propiedades de la amalgama, sí produce un aspecto antiestético a diferencia de la corrosión o deterioro superficial del material producido por procesos

químicos o electroquímicos secundarios a la presencia de restauraciones de metales diferentes en dientes próximos o restauraciones de amalgamas convencionales y amalgamas con alto contenido de cobre en una misma boca , que sí afectan las propiedades mecánicas de la amalgama, por lo que debe tomarse en cuenta que las amalgamas con alto contenido de cobre tienen mayor resistencia a la corrosión que las amalgamas convencionales. Sin embargo, la corrosión de una amalgama recién colocada en boca tiene un efecto positivo, ya que ésta se produce en la interfase diente-amalgama con la consiguiente acumulación de los productos de corrosión en dicho espacio convirtiendo la amalgama en una restauración autosellante ⁶². Figura 36.



Figura 36. Pigmentación por amalgama ⁶³.

8. Factores de riesgo predisponentes de pigmentación extrínseca.

Las coronas de los dientes en desarrollo, por la misma naturaleza de su evolución son un registro permanente de cualquier alteración metabólica o sistémica acontecida durante el transcurso de la formación dental. Las agresiones sistémicas, como un periodo largo de fiebres altas, deficiencias nutricionales, infecciones congénitas, neuropatías, además trauma al nacer,

infecciones respiratorias, alteraciones metabólicas como enfermedades hepáticas, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, diabetes materna, enfermedad renal, lactancia por un periodo prolongado y ciertos medicamentos pueden afectar los ameloblastos. Cuando un problema con la calcificación modifica el esmalte, éste resiste menos al ataque de ácidos por microorganismos ⁶⁴.

8.1. HIPOPLASIA DEL ESMALTE.

Existe una alteración o perturbación en la formación de la matriz orgánica del esmalte. Este defecto, que se clasifica como cuantitativo, ya que el grosor del esmalte en la zona afectada es más pequeño y se presenta como opacidades profundas, ranuras horizontales o verticales, así como las zonas con ausencia total o parcial de esmalte. Respecto a su localización la hipoplasia se clasifica en focal (uno o dos dientes) y generalizada (dientes incisivos y posteriores) ⁶⁴.

Hipoplasia de tipo I.

La superficie adamantina aparece amarillenta, dura y brillante y es una capa muy delgada de esmalte la que recubre la dentina ⁶⁵. Figura 37.



Figura 37. Hipoplasia tipo I ⁶⁶.

Hipoplasia de tipo II.

Recibe el nombre de erosión de surcos, que es la que aparece en forma de surcos paralelos en la superficie de esmalte. Estos surcos pueden pigmentarse a lo largo del tiempo por el depósito de detritos ⁶⁵. Figura 38.



Figura 38. Hipoplasia tipo II ⁶⁷.

Hipoplasia de tipo III.

Se presenta en forma de finas depresiones que cubren toda la corona ⁶⁵. Figura 39.



Figura 39. Hipoplasia tipo III ⁶⁸.

Hipoplasia de tipo IV.

Se conoce como diente de Turner, se observan en dientes permanentes que erupcionan con defectos, presentan manchas amarillas o pardas con erosiones en la superficie y se dan con frecuencia en premolares ⁶⁵. Figura 40.



Figura 40. Hipoplasia tipo IV ⁶⁹.

8.2. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR.

Se consideran un defecto de calidad, en el que el grosor del esmalte es normal y la interrupción de la maduración del esmalte resulta en una anomalía en la transparencia, que se caracteriza por la difusión zonas de color blanco, crema, marrón o amarillo y de superficie lisa. La severidad de los dientes comprometidos se evalúa según los criterios establecidos por Mathu-Muju & Wright, que clasifica los dientes según el daño en leve, moderado y severo ⁶⁴. Figura 41,42,43,44. La hipomineralización del esmalte de los primeros molares

permanentes es la más común de las alteraciones del desarrollo que se observan en los dientes ⁷⁰.

Se estima que la prevalencia de estas anomalías oscila entre el 2,4 y el 40,2% ⁷⁰.



Figura 41. Hipoplasia en incisivos ⁷¹.



Figura 42. Hipoplasia incisivomolar.
Vista oclusal superior ⁷².



Figura 43. Hipoplasia incisivo-molar.
Vista oclusal inferior ⁷³.

Conclusiones

Es importante conocer los periodos de amelogénesis y desarrollo dental en la primera y segunda dentición para identificar el origen de las pigmentaciones extrínsecas.

Debemos informar y explicar a los padres, el origen de las pigmentaciones extrínsecas en los dientes deciduos y su posible tratamiento, ya que estas tienen un impacto en la estética y autoestima del paciente pediátrico.

Referencias bibliográficas

1. Juan Boj, Monserrat Catalá, Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven, Madrid, editorial, 2011, 30-44.
2. Scheid R, Wess G. Woelfel. Anatomía dental. 8th ed. España: Wolters KluwerLippincott Williams & Williams, 165-193.
3. Figura 1. Disponible en: <https://espanol.babycenter.com/desarrollo-fetal-semana-a-semana>.
4. Alzate-García F, Serrano-Vargas L, Cortes-López L. Cronología y secuencia de erupción en el primer periodo transicional. CES Odontología. 2016;29(1):57-69.
5. Figura 2. Disponible en: Alzate-García F, Serrano-Vargas L, Cortes-López L. Cronología y secuencia de erupción en el primer periodo transicional. CES Odontología. 2016;29(1):57-69.
6. Alzate-García F, Serrano-Vargas L, Cortes-López L. Cronología y secuencia de erupción en el primer periodo transicional. CES Odontología. 2016;29(1):30-44.
7. Figura 3. Disponible en:
<https://dentpro.es/catalog/blog/wp-content/uploads/2017/11/Cronología-de-la-erupción-temporal.png>.
8. Figura 4. Disponible en:
<https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2009/art-13/>
9. Figura 5. Disponible en:
http://www.infomed.es/rode/index.php?option=com_content&task=view&id=174&Itemid=1
10. Figura 6. Disponible en:
https://es.wikipedia.org/wiki/Desarrollo_dentario
11. Figura 7. Disponible en:
<https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2009/art-23/>

-
-
12. Figura 8. Disponible en:
http://sociedadradiologiaoral.cl/doc/anuarios_div/2007/anuario2007-52-59.pdf
13. Koch G, Frydman J. Odontopediatría. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1994.
14. Figura 9. Disponible en:
<http://luispastordental.blogspot.com/2015/08/denticion-primaria-decdua-temporal-o.html>
15. Figura 10. Disponible en:
<https://dentalmedicalgroup.com/es/2018/03/23/dientes-de-leche-cuando-y-en-que-orden-salen/>
16. Figura 11. Disponible en: https://www.clarin.com/buena-vida/tenes-saber-quieres-sonrisa-blanca_0_ZmeWxY9Kk.html
17. Jordan R, Abrams L, Kraus B. Anatomía dental y oclusión. 1st ed. México: Nueva Editorial interamericana; 1981.
18. Figura 12. Nuñez Valencia V. Tipo de llave canina en alumnos de la institución educativa [licenciatura]. Universidad Alas Peruanas; 2017.
http://repositorio.uap.edu.pe/bitstream/uap/6099/1/T059_72634481_T.pdf
19. Figura 13. Disponible en:
http://www.mouthhealthy.org/~media/MouthHealthy/Images/Kids_Section/ADA_PermanentTeethDev_Sp1.ashx (31).
20. Kraus B, Abrams L, Jordan R. Anatomía dental y oclusión. 1st ed. México[etc]: Interamerican; 1981.
21. Marsh P, Martin M. Oral microbiology. 5th ed. Oxford: Wright; 2010.
22. Figura 14. Disponible en:
<https://rdu.unc.edu.ar/bitstream/handle/11086/1756/Ardiles%2C%20José%20Ricardo%20%20%28Doctor%20en%20Odontología%29%20Facultad%20de%20Odontología.%20Universidad%20Nacional%20de%20Córdoba%2C%202013.pdf?sequence=6&isAllowed=y>

-
-
23. Figura 15. Disponible en: genesisodont.blogspot.com/2018/11/estadio-de-casquete.html
24. Figura 16. Disponible en: http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_61.htm.
25. Barbería Leache E. Odontopediatría. 2nd ed. Barcelona: Masson; 2002.
26. Moradas Estrada Marcos, Álvarez López Beatriz. Extrinsic dental stains and their possible relationships with dental materials. Av Odontoestomatol [Internet]. 2018 Abr [citado 2019 Oct 14]; 34(2): 59-71. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852018000200002&lng=es.
27. Torres Daniela, Fuentes Ramón, Bornhardt Thomas, Iturriaga Veronica. Erosión dental y sus posibles factores de riesgo en niños: revisión de la literatura. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral [Internet]. 2016 Abr [citado 2019 Oct 14]; 9(1): 19-24. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0719-01072016000100004&lng=es. <http://dx.doi.org/10.1016/j.piro.2015.09.002>.
28. Assed S, Silva L. Tratado de odontopediatría. Bogotá, Colombia: Amolca; 2008.
29. Almaguer Flores A, Villagómez Olea J. Ecología oral. 1st ed. Mexico; 2017.
30. Figura 17. Disponible en: <https://educacion.uncomo.com/articulo/las-glandulas-salivales-funcion-y-que-son-16845.html>
31. Figura 18. Fuente directa.
32. Dean J, Avery D, McDonald R. Odontología para el niño y el adolescente. 9th ed. New York, USA.: Amolca; 111-114 p.
33. Barbería Leache E. Odontopediatría. 2nd ed. Barcelona: Masson; 2002.

-
-
34. Figura 19. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/imi/imi-2015/imi151c.pdf>
35. Figura 20. Disponible en:
<https://www.semanticscholar.org/paper/Dental-chromatic-alteration-caused-by-neonatal-Albuquerque-Fragelli/8655f9f19f628fb013532c7af2a7e389b3ad9df9/figure/0>
36. Haro Velasteguí SC Tesis [Internet]. 2012-07-16 [citado el 14 de Octubre de 2019]. Recuperado a partir de:
<http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/3573>
37. Figura 21. Fuente propia.
38. Guzmán Núñez Natalie Camila, Super Vergara Stephanie Sue Jean, Pinochet Mondaca Álvaro Nicolás, Maiza Villagrán IIPaula Belén, Vieira Castro Nancy. Frequency of dental stains in schoolchildren of San Juan de la Costa, Chile, 2012. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2015 Mar [citado 2019 Oct 14] ; 52(1). Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072015000100002&lng=es. (3)
39. Marsh P, Martin M. Oral microbiology. 5th ed. Oxford: Wright; 2010.
40. Albelda Bernardo, M.A. (2016). Estudio de la aplicación de la terapia fotodinámica sobre las pigmentaciones extrínsecas negras de origen bacteriano. Alfara del Patriarca (Valencia) : Universidad CEU Cardenal Herrera, Facultad de Ciencias de la Salud, Departamento de Odontología. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10637/8402>.
41. Velásquez Sáez C., Salinas Villanueva I., Godoy Martínez P., Muñoz Martínez H., Barría Pailaquilén R.M.. Recuento en saliva de Streptococcus mutans en niños de 6 a 12 años con y sin tinciones cromógenas. Av Odontoestomatol [Internet]. 2017 Abr [citado 2019 Oct 15] ; 33(2): 77-85. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852017000200004&lng=es.

-
-
42. Haro Velasteguí SC Tesis [Internet]. 2012-07-16 [citado el 14 de Octubre de 2019]. Recuperado a partir de: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/3573>.
43. <http://repositorio.udh.edu.pe/123456789/629> (tesis 2017)
44. Figura 22. Disponible en: <http://www.redoe.com/ver.php?id=51>
45. Haro Velasteguí SC Tesis [Internet]. 2012-07-16 [citado el 14 de Octubre de 2019]. Recuperado a partir de: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/3573>.
46. Figura 23. Disponible en: <http://www.redoe.com/ver.php?id=51>
47. Huamán Palacios M. Manejo clínico de la mancha negra en odontología. *Revista odontología pediátrica*. 2018;12(2).
48. Paredes Gallardo V, Paredes Cencillo C. Tinción cromógena: un problema habitual en la clínica pediátrica. *Anales de Pediatría*. 2005;62(3):258-260.
49. Figura 27. Disponible en: <http://www.clinicadentalmoana.es/sabes-que-son-las-manchas-por-bacterias-cromogenas/manchas-cromogenas/>
50. Figura 28. Disponible en: <https://www.salvadorgarcia.es/manchas-los-dientes-causas-tratamientos-hacerlas-desaparecer/>
51. Figura 29. Disponible en: <http://www.cuidadodentalpersonalizado.com/manchas-negras-en-los-dientes/>
52. Figura 30. Disponible en: <http://tododental.com.ve/inicio/265-cepillo-para-profilaxis-x-12-unid.html>
53. Figura 31. Disponible en: <https://www.dentalmex.mx/producto/pasta-de-profilaxis-prophytech-con-100gr/>
54. Figura 32-33. Disponible en: <https://www.ortoarea.com/productos/353/acido-grabador-jumbo>
55. Figura 34. Disponible en: <https://www.fgm.ind.br/site/casos-clinicos-odontologicos/aumentando-la-retencion-en-la-cementacion-de-disyuntores-maxilares/?lang=es>

56. Figura 35. Disponible en:

<https://blog.elinsignia.com/2017/06/17/saturnismo-una-enfermedad-profesional/>

57. Sierra, Angélica. Valderrama, Jorge. Hernández, Jesica. Alvarez, Paula. (Abril, 2017). Análisis de la exposición crónica de metales pesados en habitantes de zonas cercanas al embalse Manuel Ávila Camacho de la ciudad de Puebla. Instituto Mexicano Madero plantel Zavaleta. Cuernavaca Morelos . Recuperado de: <http://hdl.handle.net/11670/281>

58. Azcona-Cruz, M. I., Ramírez, R., & Vicente-Flores, G. Efectos tóxicos del plomo. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas, 20(1), 72-77. Disponible en: https://scholar.google.com.mx/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=Efectos+t%C3%B3xicos+del+plomo&btnG=.

59. Hurtado, C. M., Gutiérrez, M., & Echeverry, J. (2008). Aspectos clínicos y niveles de plomo en niños expuestos de manera paraocupacional en el proceso de reciclaje de baterías de automóviles en las localidades de Soacha y Bogotá DC. Biomédica, 28(1). Disponible en: https://scholar.google.com.mx/scholar?cluster=5781002434703912236&hl=es&as_sdt=0,5.

60. Figura. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/320878338_PRINCIPALES_RIESGOS_TOXICOLOGICOS_DE_LAS_INDUSTRIAS_CERAMICA_DEL_VIDRIO_MADERA_Y_CURTIDO_Y_PELETERIA_PEDRO_SANZ-GALLEN_OLGA_RIBAS_DEIX_SANTIAGO_NOGUE_XARAU

61. Pinto, José Miguel, Jaramillo Rodríguez, Dayana Paola, Revisión bibliográfica de la amalgama dental, su uso y seguridad como material restaurador en la cavidad oral de los niños menores de 12 años. Disponible en: <http://repositorio.usfq.edu.ec/handle/23000/6680>

-
-
62. Pinto, José Miguel, Jaramillo Rodríguez, Dayana Paola, Revisión bibliográfica de la amalgama dental, su uso y seguridad como material restaurador en la cavidad oral de los niños menores de 12 años.
63. Figura 36. Disponible en: <https://www.pinterest.co.kr/pin/548454060855667238/?nic=1>
64. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=72902> (40)
65. Haro Velasteguí SC Tesis [Internet]. 2012-07-16 [citado el 16 de Octubre de 2019]. Recuperado a partir de: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/3573>.
66. Figura 37. Disponible en: <http://www.sdpt.net/CCMS/CAR/hipoplasiaesmalte.htm>
67. Figura 38. Disponible en: <http://dentalesparreguera.com/defectos-del-esmalte-dental/plasia/>
68. Figura 39. Disponible en: <https://www.clinicaferrusbratos.com/estetica-dental/hipoplasia-dental/>
69. Figura 40. Li Y, Navia JM, Bian JY. Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3-5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. *Caries Res* 1996;30(1):8-15. [[Links](#)]
70. Alfaro Alfaro Ascensión, Castejón Navas Isabel, Magán Sánchez Rafael, Alfaro Alfaro M.^a Jesús. Síndrome de hipomineralización incisivo-molar. *Rev Pediatr Aten Primaria* [Internet]. 2018 Jun [citado 2019 Oct 17] ; 20(78):183-188. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322018000200012&lng=es.
71. http://revodonto.bvsalud.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-40122015000100016&lng=pt&nrm=iso.
72. Figura 41. Disponible en: Alfaro Alfaro A, Castejón Navas I, Magán Sánchez R, Alfaro Alfaro MJ. Síndrome de hipomineralización incisivo-molar. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2018;20:183-8.

73. Figura 42. Fuente propia.

74. Figura 43. Fuente propia.

75. Figura 44. Fuente propia.