

318322
21
20



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

**ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**“ALGUNOS FACTORES QUE PUEDEN ALTERAR LA
COLORACION NORMAL DE LA DENTICION
TEMPORAL Y SU TRATAMIENTO”**

**T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A :
IVETTE MUÑOZ AVALOS**

DIRECTOR DE TESIS: DR. GUILLERMO ROSAS GIL

MEXICO. D. F.

1999.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

272270



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

C. DIRECTOR DE LA
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA
P R E S E N T E .

No. DE CUENTA U.N.A.M.
906213319

MUÑOZ	AVALOS	IVETTE
_____	_____	_____
APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO	NOMBRE(S)

SOLICITA LE SEA AUTORIZADO EL PROYECTO DE LA TESIS TITULADA:

ALGUNOS FACTORES QUE PUEDEN ALTERAR LA COLORACION NORMAL DE LA
DENTICION TEMPORAL Y SU TRATAMIENTO

Vc.Bo. C.D.M.O. CARLOS GONZALEZ LUCASCEWICZ

FIRMA DEL SOLICITANTE

NOMBRE
Vc.Bo. DIRECTOR DE LA TESIS

México, D. F., a 10 de Septiembre de 1998.

*A Dios por darme el regalo de la vida, porque
cada día me permite ver la luz de un nuevo comenzar y
porque me ha dado la oportunidad de ver realizados,
hasta el día de hoy, todos y cada uno de mis sueños*

A mis padres, Ignacio Muñoz Rivero y Amelia Avalos Alvarado, por darme la vida y que en todo momento han estado a mi lado; sin ustedes no habría logrado lo que hasta hoy he alcanzado. Por su gran esfuerzo para ver la realización de este sueño.

A ti, Guillermo, que durante todos estos años has sido el viento bajo mis alas. Por enseñarme, por guiarme y por ser quien eres.

A todos mis maestros que, sin saberlo, contribuyeron a la realización de esta tesis. Por su gran paciencia, por su tiempo y su dedicación para enseñarme.

A mi Universidad Latinoamericana, porque en ella he vivido los momentos más importantes de mi vida, porque en ella me formé y por ella soy lo que hoy soy y lo que seré mañana; porque traigo puesta la camiseta de MI UNIVERSIDAD.

A Diana por esta amistad tan extraña pero bonita que surgió después de cuatro años de conocernos.

A Lulú y a Oscar por ese equipo tan padre que hemos formado.

A Cris, Lau, Kiya, Patty y Anette por todos esos momentos durante la carrera.

A mi hermano, Adrià, porque a pesar de todo sè que nos queremos de una manera especial.

A mi nueva familia, Sra. Carmelita, Ernesto, Nora, Rosalia, David, Danny, Marce y Rosita por aceptarme y por quererme tanto

A TODOS ELLOS DEDICO ESTA TESIS, CON MUCHO AMOR Y CARIÑO.

PLEGARIA DEL CIRUJANO DENTISTA

Señor:

*Necesito tu asistencia
en este arte complicado,
para hallar el pronto alivio,
de quien tenga mis cuidados.*

*Hazme limpio de conciencia
Como limpio es mi trabajo
Y aplicar en él la ciencia,
Que he aprendido con los años.*

*Concede luz a mi vista,
Habilidad a mis manos
Y la paciencia del mundo,
Suave firmeza en el pulso
Y precisión a sus actos...
Quiero merecer los laudos
De tan digna profesión*

*Impide por tu virtud,
La nociva intromisión
De ineptos e improvisados;
Sin tener conocimientos
Hacen demasiados daños
A mis confiados enfermos,
En su pecunio y salud.*

*Permite este facultado,
A valorar el alud
De recientes adelantos,
El esfuerzo superado
Y mi estudio diligente,
Harán les sirva mejor.*

*Escúchame, buen Señor,
Te lo ruego humildemente,
Para atenuar su dolor
Tu siempre me concediste
Cuanto así fue necesario
Al elegir yo, entre tantos,
Un ministerio difícil.
También, laborioso . y arduo...*

***No pido una vida fácil. Pido
ser una persona fuerte.***

Daniel 11:32

**ALGUNOS FACTORES QUE
PUEDEN ALTERAR LA
COLORACIÓN
NORMAL DE LA DENTICIÓN
TEMPORAL Y SU
TRATAMIENTO**

ÍNDICE GENERAL

Introducción

CAPÍTULO 1

Histología y Embriología de los dientes

CAPÍTULO 2

Características histológicas de la dentina, esmalte, cemento y pulpa

CAPÍTULO 3

Proceso eruptivo de los dientes temporales

CAPÍTULO 4

Alteración en el color de los dientes temporales

CAPÍTULO 5

Periodos de afectación de la dentición temporal

CAPÍTULO 6

Tratamiento de los dientes temporales afectados en su coloración

CAPÍTULO 7

Prevención de los cambios de coloración en la dentición temporal

Conclusiones

Bibliografía

CONTENIDO

1. Introducción	7
2. Histología y embriología de los dientes	9
2.1 estadio inicial	11
2.2 estadio de proliferación	12
2.3 estadio de diferenciación histológica y morfológica	13
2.4 aposición y calcificación	14
3. Características histológicas de la dentina, esmalte, cemento y pulpa	16
3.1 dentina	18
3.2 esmalte	19
3.3 cemento	20
3.4 pulpa	20
4. Proceso eruptivo de los dientes temporales	21
4.1 inicio	22
4.2 secuencia	24

5. Alteración cromática de los dientes temporales	26
5.1 coloración normal	26
5.2 alteración cromática	27
5.2.1 pigmentación extrínseca	28
5.2.1.1 pigmentación café	28
5.2.1.2 pigmentación negra	29
5.2.1.3 pigmentación verde	29
5.2.1.4 pigmentación naranja	29
5.2.1.5 fluorosis dental	30
5.2.2 pigmentación intrínseca	30
5.2.2.1 por ingesta de fármacos	31
5.2.2.1.1 principios de farmacología	31
5.2.2.1.2 farmacocinética	31
5.2.2.1.3 farmacodinamia	32
5.2.2.1.4 farmacogénética	33
5.2.2.1.5 transporte placentario	33
5.2.2.1.6 fármacos que provocan pigmentación	34
5.2.2.1.6.1 tetraciclinas	34
5.2.2.1.6.2 clorhexidina	35
5.2.2.1.6.3 cetilpiridíneo	35
5.2.2.2 por traumatismos	36
5.2.2.3 por restauraciones dentales	36

5.2.2.4	por padecimientos sistémicos	37
5.2.2.4.1	porfiria	37
5.2.2.4.2	eritroblastosis fetal	37
5.2.2.4.3	ictericia infantil	38
5.3.3.5	por patologías estructurales	39
5.3.3.5.1	esmalte blanco u opaco	39
5.3.3.5.2	defectos hipoplásicos	39
5.3.3.5.3	amelogénesis imperfecta	39
5.3.3.5.3.1	hipoplasia del esmalte	40
5.3.3.5.3.2	hipocalcificación	40
5.3.3.5.4	dentinogénesis imperfecta	41
6.	Períodos de afectación de la dentición temporal	42
7.	Tratamiento de los dientes temporales afectados en su coloración	45
7.1	odontoxesis y profilaxis	46
7.2	desgaste y pulidos	47
7.2.1	grabado y pulido	48
7.2.2	grabado y blanqueamiento	48
7.2.3	grabar, blanquear y pulir	48
7.3	blanqueamiento	49

7.4 carillas y coronas	49
7.4.1 carillas de resina	49
7.4.2 coronas	50
8. Prevención de los cambios de coloración en la dentición temporal	52
9. Conclusiones	54
10. Bibliografía	55

INTRODUCCIÒN

Entre diversos problemas de la dentición, algunos graves y permanentes y otros leves y temporales, se encuentran los cambios de la coloración normal de los dientes temporales. Esta tesis tiene como objetivo señalar algunas de sus causas, así como algunas alternativas de tratamiento y prevención.

Por ello, el presente trabajo hace una breve semblanza sobre algunos factores (los más comunes) que pueden provocar una alteración en la coloración dental. Dado que esta alteración cromática dependerá de la etapa de desarrollo en la que se encuentre el órgano dental al momento de la lesión o de la ingesta de algún fármaco, se hablará sobre los procesos formativos de los dientes, así como de su histología, embriología y procesos de erupción.

Las causas más comunes de dientes con cambio de color son: las coloraciones alimentarias, bacterias cromógenas, hábitos (como el uso del tabaco) y medicamentos. Esto puede tratarse alterando los hábitos y mediante profilaxis dental. Puede haber hemorragias pulpaes, inducidas por traumatismos, que dan por resultado el depósito de hemosiderina en la superficie interna de la corona. Esto produce una mancha en el diente, el cual puede permanecer estéril y asintomático, pero puede presentar vitalidad o no.

Estos dientes se pueden blanquear en forma efectiva por razones estéticas. Sin embargo, ocasionalmente el cambio de color se debe a trastornos en la estructura de los dientes, debido a medicamentos, padecimientos sistémicos o defectos congénitos del esmalte y dentina.

Así mismo, se hará mención de los posibles tratamientos que se pueden realizar de acuerdo al origen de la pigmentación dental, pero lo más relevante desde el punto de vista profesional, es que se mencionarán algunas medidas

preventivas para que la madre conozca las consecuencias que pueden presentarse en el niño al ingerir determinadas sustancias durante el embarazo o lactancia, o bien, durante los primeros años de la infancia, para evitar a tiempo un defecto que puede incluso alterar la psicología del mismo niño.

En espera de que este trabajo sea de utilidad para el futuro odontólogo, y en especial para aquél que se avoca al tratamiento dental infantil.

Capítulo 1

HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA DE LOS DIENTES

HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA DE LOS DIENTES

Los dientes se desarrollan del ectodermo y del mesodermo. El esmalte se deriva del ectodermo de la cavidad bucal y todos los otros tejidos se diferencian del mesénquima circundante, un derivado del mesodermo. Al parecer el desarrollo dental se inicia por la influencia inductiva del mesénquima en el ectodermo suprayacente (Fig. 1). Este mesénquima tiene su origen en la cresta neural.

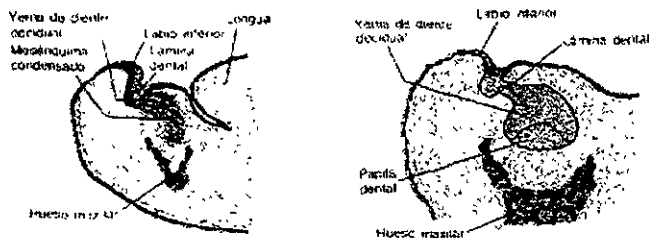


Foto No. 1 Histología de los dientes

El desarrollo dental es un proceso continuo, sin embargo, para fines descriptivos generalmente se divide en etapas de yema, casquete y campana, en base al aspecto que presenta el diente en desarrollo. No todos los dientes comienzan a desarrollarse al mismo tiempo ya que la primera yema dental aparece en la región anterior mandibular; más tarde, el desarrollo dental ocurre en la región anterior del maxilar, y posteriormente progresa tanto en maxilar como en mandíbula. El desarrollo continúa durante años después del nacimiento.

ESTADIO INICIAL (YEMA)

Entre la 4a. y la 6a. semana de vida intrauterina se forma el sistema de listones que dará lugar al maxilar y a la mandíbula, con 10 yemas cada uno.



Foto No.2 Etapa de Yema

En la cavidad oral, las células de la capa basal de la epidermis proliferan con mayor rapidez que las células adyacentes, originando un engrosamiento epitelial en la región de la futura arcada dental, que se extiende a lo largo de todo el borde libre de la mandíbula. Este fenómeno recibe el nombre de fase primordial de la porción ectodérmica de los dientes, y su resultado es la lámina dental. Al mismo tiempo, en la posición que ocuparán los dientes temporales aparecen unas protuberancias de forma redondeada u ovoidal, 10 en el maxilar y 10 en la mandíbula, previamente mencionadas como yemas (*Fig. 2*). Estas células proliferativas contienen todo el potencial de crecimiento del diente .

ESTADIO DE PROLIFERACIÓN (CASQUETE)

Durante este estadio continúa la proliferación celular y debido a un crecimiento desigual en las distintas partes de la yema, se forma una especie de casquete (*Fig. 3*), apareciendo al mismo tiempo una invaginación superficial en la parte de aquélla. Las células periféricas de este casquete son las que posteriormente darán lugar al epitelio externo e interno del esmalte (órgano del esmalte). La parte interna de cada yema dental con forma de casquete, invaginada por el mesénquima, se denomina papila dental, la cual es primordio de la pulpa dental y sus células externas producirán dentina.



Foto No. 3 Etapa de Casquete

A medida que se forman el órgano del esmalte y la papila del diente en desarrollo, el mesénquima circundante al mismo se condensa para formar una estructura en forma de cápsula denominada saco dental. Este saco dará origen al cemento y al ligamento periodontal.

Al igual que un trastorno en la iniciación, una proliferación anormal provocará un desarrollo anómalo del germen dental. Un crecimiento celular excesivo puede ocasionar también restos epiteliales, que en ocasiones permanecen inactivos, y en otros casos, se activan como consecuencia de una irritación o de un estímulo.

ESTADIO DE DIFERENCIACIÓN HISTOLÓGICA Y MORFOLÓGICA (CAMPANA)

El epitelio continúa invaginándose y avanzando en profundidad hasta que el órgano del esmalte adopta una forma acampanada (*Fig. 4*). Es precisamente durante este estadio cuando las células de la papila dental se diferencian en odontoblastos, los cuales producirán predentina y la depositarán junto al epitelio interno del esmalte. Posteriormente, la predentina se calcifica y se convierte en dentina, y las células de la capa interna del esmalte se diferencian en ameloblastos que producen esmalte en forma de prismas sobre la dentina. La formación de esmalte y dentina comienza en la cúspide del diente y progresa hacia la futura raíz.

La raíz del diente comienza a desarrollarse después que la formación de dentina y esmalte está bien avanzada. Los epitelios interno y externo del esmalte se unen en la región cervical del diente. Aquí forman un pliegue denominado vaina radicular epitelial de Hertwig, la cual crece en el mesénquima e inicia la formación de la raíz. Los odontoblastos adyacentes a la vaina radicular epitelial forman dentina continua y al aumentar ésta, se reduce la cavidad de la pulpa para formar un conducto radicular estrecho a través del cual pasan vasos y nervios. La formación de la raíz es un factor importante para producir la erupción del diente.

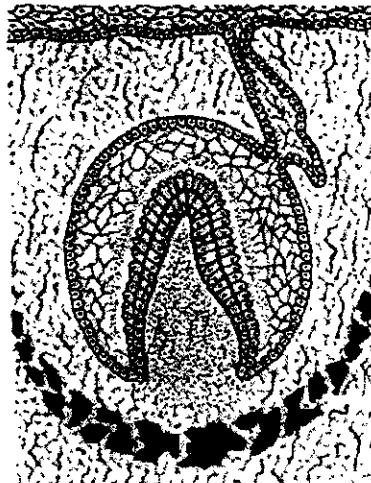


Foto No. 4 Etapa de Campana

El cemento, producido por los cementoblastos del saco dental, se deposita sobre la dentina de la raíz y encuentra al esmalte en el cuello del diente.

La diferenciación histológica marca el final del estadio de proliferación a medida que las células pierden la capacidad de multiplicarse, esta etapa precede inmediatamente a la actividad de aposición. Los trastornos en la diferenciación de las células formadoras del germen dental son la causa de una dentina o esmalte de estructura anormal.

En el estadio de diferenciación morfológica, las células se disponen configurando la forma y el tamaño que tendrán posteriormente los dientes, proceso que ocurre antes del depósito de la matriz. El patrón morfológico de los dientes se establece cuando el epitelio interno del esmalte se dispone de modo que el límite entre él y los odontoblastos perfila lo que será la futura unión dentina-esmalte.

APOSICIÓN Y CALCIFICACIÓN

El crecimiento por aposición es el resultado del depósito a modo de capas de una secreción extracelular no vital que forma una matriz de tejido (*Fig. 5*). Ésta se deposita sobre las células formativas, los ameloblastos y los odontoblastos, que tapizan lo que será la unión amelo-dentinaria, y la unión dentino-cementaria en el estadio de diferenciación morfológica; éstas células depositan la matriz de dentina y esmalte siguiendo un patrón y una velocidad definidos. Tan pronto como finalizan la unión dentina-esmalte, las células formativas inician su función en los centros de crecimiento.

La calcificación ocurre después del depósito de la matriz y consiste en la precipitación de sales de calcio inorgánico dentro de ésta.

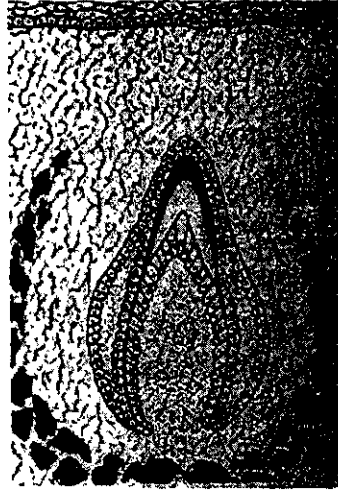


Foto No. 5 Aposición y Calcificación

Capítulo 2

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LA DENTINA, ESMALTE, CEMENTO Y PULPA

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LA DENTINA , ESMALTE, CEMENTO Y PULPA

La masa de cada diente está formada por un tejido conectivo calcificado llamado dentina. La dentina no suele quedar expuesta al medio porque está cubierta con uno de otros tejidos calcificados. La dentina de la porción coronal está revestida de una capa muy dura de tejido de origen epitelial, calcificada, denominada esmalte; mientras que la porción radicular está cubierta por un tejido conectivo calcificado especial denominado cemento. (Fig. 6)

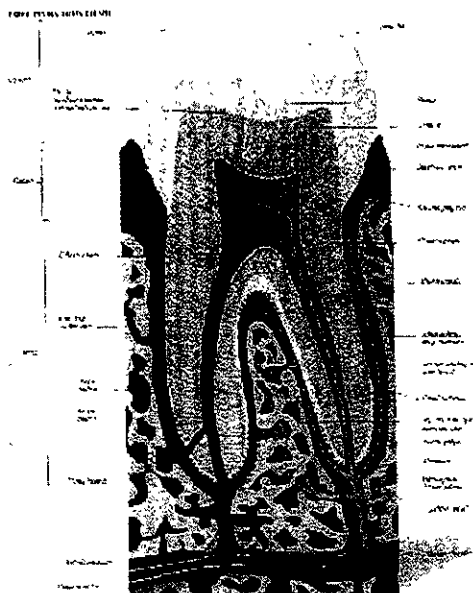


Foto No. 6 Tejidos del diente

DENTINA

La dentina es un tejido calcificado; un 25 a 30% de la misma consiste en una matriz orgánica colágena que está impregnada de sales inorgánicas, sobre todo en forma de apatita. Este elevado contenido de materia orgánica hace que sea un tanto comprimible.

Su contorno periférico en la porción coronal, despojado de esmalte, se asemeja al contorno de éste; pero con la diferencia de que la formación de la dentina continúa mientras la pulpa se conserva viva.

Una vez que la dentina ha adoptado su forma típica, los odontoblastos empiezan a formar matriz de dentina (sustancia intercelular). Al principio los ameloblastos sólo están separados por la membrana basal, pero pronto se deposita una capa de sustancia intercelular que los separa aún más. La primera sustancia intercelular que se forma es un complejo de fibras reticulares y material de cemento amorfo. Las fibras reticulares se extienden en abanico para seguir paralelamente a la membrana basal y continuarse con la misma.

El crecimiento de la dentina es limitado ya que los odontoblastos sólo existen a lo largo de la cara pulpar de la dentina. La etapa de calcificación de la sustancia intercelular no ocurre rápidamente después de su depósito; por lo que la capa de dentina más recientemente formada seguirá sin calcificar por un breve tiempo. Esta capa de dentina no calcificada recibe el nombre de predentina.

Es probable que el mecanismo de calcificación de la dentina sea muy similar al que actúa en cartilago y hueso, en él interviene la fosfatasa. Se ha comprobado que, si bien la distribución puede variar algo según la etapa de desarrollo del diente, hay fosfatasa alcalina en cantidades sustanciales en las células odontógenas de la papila dental durante el periodo de elaboración y calcificación del tejido duro.

La sensibilidad de la dentina se explica por la presencia de las terminaciones citoplásmicas de los odontoblastos en la dentina. Esta sensibilidad de la predentina suele disminuir con la edad. La reducción de la sensibilidad guarda relación con la calcificación de los túbulos dentinarios y su taponamiento por sales de calcio.

ESMALTE

Después de que el odontoblasto ha producido la primera capa delgada de dentina, el ameloblasto es estimulado para producir esmalte. El esmalte luego forma la dentina y la recubre por encima de la corona anatómica. Constituye una matriz relativamente descalcificada, que más tarde se calcifica.

El esmalte es elaborado por los ameloblastos. Está constituido por una matriz orgánica que posee proteína y carbohidratos, con fosfato cálcico en forma de apatita. La calcificación empieza dentro de los túbulos de la matriz del esmalte; una vez que el contenido mineral alcanza 93% ya no hay más calcificación y se dice que el esmalte está maduro.

El desarrollo del esmalte normal ocurre en tres etapas: 1) formativa, durante la cual existe deposición de la matriz orgánica, 2) de calcificación, cuando se mineraliza la matriz, y 3) de maduración, en la cual los cristales se agrandan y maduran.

En su etapa formativa, la matriz de esmalte contiene de 30 a 35% del calcio total; es áspero, granular y opaco, y es muy firme. La calcificación de la matriz de esmalte consiste en una impregnación de las sales minerales restantes después que se completa la formación de la misma. Los defectos que existan durante la formación de la matriz se conservarán después de la calcificación.

El espesor del esmalte varía en diferentes regiones del mismo diente y en distintos dientes. Los dientes temporales posteriores, al hacer erupción, presentan el esmalte más grueso en las áreas masticatorias, mientras que los anteriores presentan un esmalte uniformemente delgado.

El esmalte completamente formado es relativamente inerte, por lo tanto es totalmente incapaz de reparación si sufre alguna lesión. Sin embargo, hay cierto intercambio de iones metálicos entre el esmalte y la saliva, y pueden producirse pequeñas zonas de recalcificación.

El esmalte, como se sabe, es el tejido más duro del cuerpo; pero, además, es muy quebradizo y su estabilidad depende de la dentina.

CEMENTO

El cemento forma la estructura externa de la raíz del diente; y contiene de 30 a 35% de sustancia orgánica.

El cemento es un tejido conectivo vascular calcificado especial, que aprisiona en su sustancia los extremos de las fibras de la membrana periodontal y por lo tanto lo fija al diente.

El cemento en el tercio superior de la raíz es acelular; el resto contiene células en su matriz, llamadas cementocitos. El cemento como el hueso, sólo puede aumentar en cantidad, por adición a la superficie. No se forma cemento hasta que el diente ha adquirido casi su total desarrollo y aproxima su posición definitiva en el alvéolo.

PULPA

La pulpa es de origen mesodérmico y llena la cámara pulpar, los canales pulpares y los canales accesorios. Por lo tanto, su contorno periférico depende de la dentina que la cubre, y la extensión de su área o volumen depende de la cantidad de dentina que se haya formado. La capa periférica de la pulpa está formada por odontoblastos. En la cámara pulpar, la capa de odontoblastos se encuentra sobre una zona libre de células que recibe el nombre de Weil; esta zona contiene fibras.

La pulpa consta de una concentración de células de tejido conjuntivo por el que corren abundantes arterias, venas, canales linfáticos y nervios, que entran por los agujeros apicales y comunican con el sistema circulatorio general.

El primer indicio de formación de la pulpa futura es una concentración de células de tejido conjuntivo junto a la lámina dental primaria. Al desarrollarse la capa interna de células epiteliales del órgano del esmalte se incluye un área mayor de células activadas de tejido conectivo dentro del área de los ameloblastos. En esta fase, antes de que se formen los odontoblastos, la papila dental, como se llama ahora, contiene ya vasos sanguíneos, fibras nerviosas y precolágenas y células mesenquimales no diferenciadas.

Capítulo 3

PROCESO ERUPTIVO DE LOS DIENTES TEMPORALES

PROCESO ERUPTIVO DE LOS DIENTES TEMPORALES

Aunque se han elaborado muchas teorías, no se conocen aún del todo los factores responsables de la erupción de los dientes. Entre los factores y procesos del desarrollo que se relacionan con la erupción de los dientes, destacan los siguientes: la elongación de la raíz, las fuerzas ejercidas por los tejidos vasculares alrededor de la raíz y debajo de ella, la proliferación del tejido conectivo de la papila dental, el crecimiento simultáneo de los maxilares, el crecimiento del hueso alveolar, el crecimiento de la dentina, la constricción de la pulpa, el crecimiento y la presión ejercida por la membrana periodontal, la presión causada por la acción muscular y la resorción de la cresta alveolar.

El factor más importante para determinar que el diente se mueve en sentido oclusal es la elongación de la pulpa como resultado del crecimiento de ésta en la zona de proliferación en su extremo basal. Aquí se encuentra un ligamento en hamaca que también actúa directamente sobre el crecimiento del diente. Se ha sugerido que los cambios continuos de este ligamento, estimulado por la expansión de la pulpa, constituyen una parte integral del proceso de erupción.

Hay evidencias de que la erupción de los dientes está influida por la hormona hipofisiaria del crecimiento y por la hormona tiroidea.

En estudios radiológicos se ha observado que cada diente empieza a moverse hacia la oclusión más o menos en la fecha que se ha completado la formación de la corona. Así mismo, se ha observado que la erupción de los dientes se relaciona más con la formación de la raíz que con la edad ósea o cronológica del niño.

INICIO DEL PROCESO ERUPTIVO

En términos generales los incisivos centrales comienzan su desarrollo morfológico aproximadamente a las 11 semanas de vida intrauterina. El desarrollo de los incisivos laterales ocurre entre las 13 y 14 semanas. Los caninos lo inician entre las 14 y 16 semanas. Mientras que la calcificación ocurre para el incisivo

central hacia las 14 semanas, para los laterales hacia las 16 semanas y para los caninos hacia las 17.

La erupción puede clasificarse en tres fases diferentes: a) preeruptiva, b) eruptiva prefuncional, y c) eruptiva funcional. (Fig. 7)

La fase preeruptiva es el periodo durante el cual la raíz dental empieza su formación y comienza a moverse hacia la superficie en la cavidad bucal, desde su bóveda ósea.

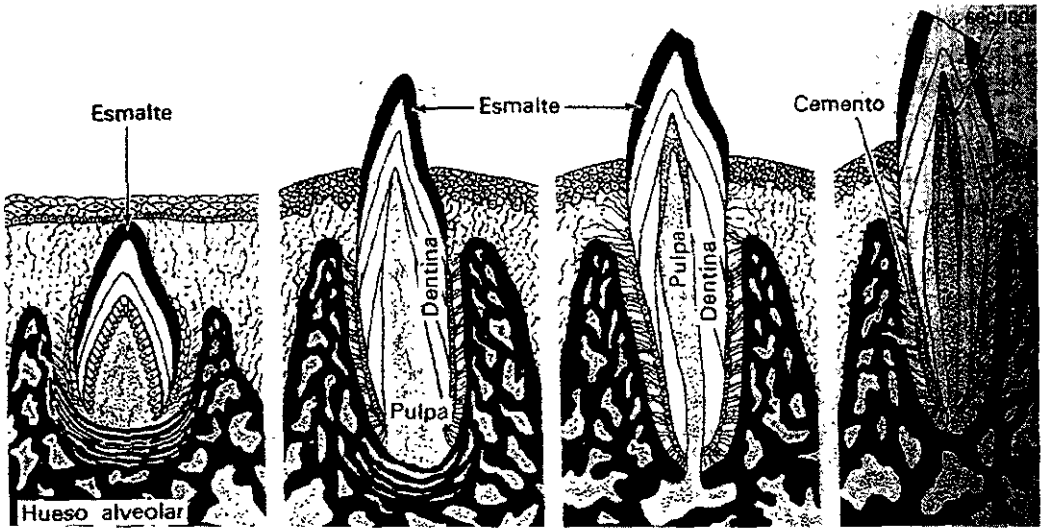


Foto No. 7 Fases preeruptiva, eruptiva prefuncional, y eruptiva funcional

La fase eruptiva prefuncional consiste en un periodo de desarrollo de la raíz dental durante el surgimiento del diente a través de la encía. La raíz casi siempre tiene la mitad o dos tercios de su longitud final al momento de la emergencia gingival.

La fase eruptiva funcional es considerada una vez que el diente erupciona dentro de la cavidad bucal y se encuentra con su antagonista.

La presión eruptiva del sucesor permanente sobre el ápice del primario y sus alrededores motiva el recambio de la dentición primaria. La presión eruptiva estimula el desarrollo de los osteoclastos, cuya acción termina la resorción progresiva de la raíz dental, la dentina, el cemento y el hueso contiguo.

El diente sigue siendo una unidad dinámica, en el sentido de que siempre tiene algún tipo de movimiento, por leve que sea. Los dientes continúan moviéndose y erupcionan según sea necesario, a medida que el cuerpo va cambiando durante toda la vida.

SECUENCIA DEL PROCESO ERUPTIVO

La dentición infantil contiene 20 dientes deciduos (decidere = caerse).

Al crecer la raíz del diente, la corona gradualmente irrumpe a través del epitelio gingival.

La parte de la mucosa bucal que rodea a la corona que brotó se convierte en encía. La erupción de los deciduos generalmente ocurre entre el 6° y 24° mes después del nacimiento, y generalmente los 20 dientes deciduos están presentes al final del segundo año de edad en los niños sanos.

A continuación se muestra una tabla donde se describe la cronología normal de calcificación y de erupción de la dentición primaria:

DIENTE	FORMACIÓN DE TEJIDO DURO	ESMALTE FORMADO AL NACIMIENTO	ESMALTE COMPLETADO	ERUPCIÓN
SUPERIORES				
Incisivo central	4 meses en el útero	Cinco sextos	1 ½ meses de edad	7 ½ meses
Incisivo lateral	4 ½ "	Dos tercios	2 ½ "	9 "
Canino	5 "	Un tercio	9 "	18 "
Primer molar	5 "	Cúspides unidas	6 "	14 "
Segundo molar	6 "	Puntas de cúspides aisladas	11 "	24 "
INFERIORES				
Incisivo central	4 ½ "	Tres quintos	2 ½ "	6 "
Incisivo lateral	4 ½ "	Tres quintos	3 "	7 "
Canino	5 "	Un tercio	9 "	16 "
Primer molar	5 "	Cúspides unidas	5 ½ "	12 "
Segundo molar	6 "	Puntas de cúspides aún aisladas	10 "	

Según Logan y Kronfeld: J.A.D.A., 20, 1933 (ligeramente modificado por McCall y Schour).

Capítulo 4

ALTERACIÓN CROMÁTICA DE LOS DIENTES TEMPORALES

ALTERACIÓN CROMÁTICA DE LOS DIENTES TEMPORALES

COLOR NORMAL

Un diente sano debe su coloración, en gran parte, a la pulpa, ya que ésta desempeña una función cosmética en el mantenimiento del tono, la sombra y la translucidez del mismo.

El esmalte como ya sabemos es el tejido más duro del cuerpo. Es generalmente liso y translúcido, con tonos que van del blanco amarillento claro hasta el amarillo grisáceo y el amarillo pardusco. Esta variedad de tonos se debe, por un lado, al reflejo de la dentina subyacente, la cual en individuos jóvenes tiene un ligero color pardo amarillento y, en algunas ocasiones, un tinte sonrosado, y por otro lado, se debe a las pequeñísimas cantidades de minerales tales como el cobre, zinc, hierro, etc. que existen en el esmalte. Otro elemento adicional importante que también afecta la coloración es el flúor.

El esmalte en los dientes temporales es, en apariencia, mucho más blanco, por esta razón se les denomina comúnmente como "dientes de leche".

ALTERACION CROMÁTICA

Cuanto mayor es el volumen pulpar, la coloración es más intensa debido a la mayor cantidad de sustancia pulpar degenerada y a su proximidad a la superficie externa del diente.

Por lo general, un diente que cambia de color es un diente no vital, sin embargo, los órganos dentarios vitales también pueden presentar una coloración anormal debido a patologías como hipoplasia del esmalte y amelogenénesis imperfecta y podemos clasificar la coloración en dos tipos: extrínseca e intrínseca.

PIGMENTACIÒN EXTRÌNSECA

Ciertos pigmentos contenidos en los alimentos, los cigarrillos y el tabaco masticado pueden colorear los dientes. En la dentición infantil, lo que básicamente alterará el color serán los alimentos y por lo tanto una higiene deficiente.

Se pueden observar desde depósitos de color blanco (materia alba) hasta manchas verdes provenientes de restos de alimentos, sangre, fármacos, gérmenes, etc. También es posible apreciar una película café (placa dentobacteriana) o cálculos (sarro) formados como consecuencia de una mala higiene bucal.

Este tipo de pigmentación puede revertirse fácilmente al retirar la placa dentobacteriana formada e implementando una adecuada higiene oral.

Dentro de la pigmentación extrínseca también se puede mencionar a la fluorosis.

PIGMENTACIÒN CAFÈ

En los dientes puede haber una estructura semejante a una película delgada, delgada, de color café, y se cree que está compuesta de mucina salival. Su presencia sobre las superficies de los dientes que están más cercanos a los orificios de los conductos de las glándulas salivales tiende a confirmar su relación con la saliva.

Algunos llaman a esta placa dental pigmentada delicada como "línea mesentérica" que parece ser una placa de manchas café o negras que se pueden unir para formar una línea delgada oscura en el esmalte a la altura del margen cervical del diente. La presencia de esta línea con frecuencia se asocia con una escasa tendencia a la caries dental.

PIGMENTACIÒN NEGRA

En algunos pacientes, incluso niños, se forma un depósito delgado, negro, en los dientes, por lo regular como una línea o una banda angosta, justo por arriba de la encía libre. Esta pigmentación puede ser causada por microorganismos cromógenos, aunque ninguno se ha identificado o se ha cultivado a partir de esta pigmentación.

En los dientes primarios se asocia con una baja frecuencia de caries dental. En 1974 se demostró que la microflora de la pigmentación estaba dominada por *Actinomyces* sp. y se vio que se podía producir pigmento negro en el cultivo.

PIGMENTACIÒN VERDE

En algunas personas, con más frecuencia niños, hay pigmentación de color gris verdoso, especialmente notable en el tercio gingival de los dientes anteriores maxilares; tiene aspecto suave o "sarroso" y es difícil de eliminar, lo que sugiere su asociación con la cutícula del esmalte. Algunas veces una tinción verde de larga duración cubre una zona descalcificada del esmalte. No se han identificado microorganismo cromógenos, que podrían causar esta coloración aunque se supone que dichos gérmenes son la causa. También se ha sugerido que la coloración de los remanentes de la membrana de Nasmyth, posiblemente por el pigmento de la sangre, puede ser la responsable de la mancha.

PIGMENTACIÒN NARANJA

No es frecuente ver sobre los dientes un depósito de material claro, delgado de color rojo ladrillo a naranja. No se conoce la causa, pero también se piensa que se debe a los microorganismo productores de pigmentos. Esta mancha se elimina con facilidad, no tiene una importancia aparente y puede o no recurrir.

FLUOROSIS

La ingesta excesiva de flùor principalmente en el agua que se bebe, puede degenerar en una fluorosis dental, èsto da un aspecto moteado con manchas cafès a los dientes.

El flùor tiene una acciòn electiva directa sobre los ameloblastos, y èsto sucede cuando la concentraciòn de flùor en el agua potable es de 2 ppm (siendo la concentraciòn recomendada de 1 ppm). Este padecimiento tiene una distribuciòn geogràfica ya que el agua con esta elevada concentraciòn de flùor se encuentra en regiones de los estados de Zacatecas, Durango y Aguascalientes. O bien, puede ser causada por la ingestiòn cotidiana de combinaciones de vitaminas y fluoruros, que exceden las cifras recomendadas que indican como màximo 1 mg. de flùor al dia.

Las pigmentaciones difieren de un individuo a otro y depende del nivel de fluoruro que contenga el agua. Generalmente la superficie del diente afectado se aprecia opaca y lisa y puede verse afectada una cara o todo el diente. Los cambios pueden ser: 1) manchas o vetas de color blanco en el esmalte, 2) zonas opacas blancas que afectan màs el àrea de la superficie dental, 3) cambios màs intensos con formaciòn de foseas y coloraciòn parda de la superficie, e incluso 4) apariencia corroida.

Los dientes deciduos rara vez presentan esta anomalia ya que toma tiempo el que el flùor se fije a los ameloblastos por lo que cuando èsto pudiera suceder en la denticiòn temporal el diente estaria llegando a su època de exfoliaciòn.

PIGMENTACIÒN INTRÌNSECA

Se llama coloraciòn intrinseca cuando el agente causal provoca la alteraciòn en tejidos màs profundos del diente, ya sea por trastornos desde el desarrollo del diente o por trastornos degenerativos principalmente de la pulpa. Esta no es necesariamente uniforme; a menudo los tercios cervical, medio o incisivo de la corona, difieren tanto en la intensidad como en el tipo de la coloraciòn.

La coloraciòn intrinseca se puede presentar en las siguientes circunstancias:

POR INGESTA DE FÀRMACOS

La mayor parte de los fàrmacos que son administrados al cuerpo se fijan a un receptor directo, es decir, a un receptor en el sitio afectado; sin embargo, hay algunos de ellos que llegan a afectar a òrganos o estructuras que no tienen ninguna patologia, y sobre todo cuando èstos se encuentran en proceso de formaciòn, como es el caso de los dientes, de los cuales ya se mencionò tal proceso.

Los fàrmacos se dividen en grupos de tal manera que puedan entenderse sus efectos adversos. Es conveniente considerar que tales efectos dependeràn del tipo de sal administrada, la dosis, la duraciòn del tratamiento y sobre todo la etapa de desarrollo en la que se encuentren algunos òrganos.

PRINCIPIOS DE FARMACOLOGÌA

En su totalidad, la farmacologia abarca el conocimiento de la historia, origen, propiedades físicas y químicas, asociaciones, efectos bioquímicos y fisiológicos, mecanismos de acción, absorción, distribución, biotransformación, excreción y usos, terapèuticos o no, de los fàrmacos.

La relación entre la dosis de un fàrmaco administrado y su utilidad para el tratamiento de la enfermedad se describe en dos àreas básicas de la farmacologia: farmacocinética y farmacodinamia. Operativamente, estos tèrminos pueden definirse como lo que el organismo hace al fàrmaco (farmacocinética) y lo que el fàrmaco hace al organismo (farmacodinamia).

FARMACOCINÈTICA GENERAL

La farmacocinética es un enfoque cuantitativo del comportamiento de los fàrmacos o las sustancias químicas en el organismo. Esta se ocupa de la absorción, distribución, biotransformación y excreción de los fàrmacos. Estos factores, junto con la dosificación, determinan la concentración del fàrmaco en los sitios de acción y, en consecuencia, la intensidad de sus efectos en función del tiempo.

La vía de administración y la fórmula química del fármaco o de la sustancia química determinan la cantidad y la velocidad con la cual ésta accede a la circulación sistémica. Una vez que el fármaco o la sustancia química han sido absorbidos, pueden ser modificados dentro del organismo a varios estados.

Con lo anterior definimos la absorción como el proceso mediante el cual un medicamento queda disponible en los líquidos para su distribución. La intensidad de este proceso depende de la vía de administración, la solubilidad y otras propiedades físicas de la droga.

Una vez que el fármaco ha sido absorbido, comienza su distribución, esto es que una vez que el medicamento ha alcanzado el plasma, principal líquido para ser distribuido, debe atravesar varias barreras hasta alcanzar finalmente el lugar donde va a actuar.

Ya que el fármaco ha llegado a su sitio de acción comienza su metabolismo que es la transformación química o enzimática del compuesto madre en metabolitos químicamente diferentes, transformaciones que ocurren con velocidades variables. Estos metabolitos biotransformados pueden tener mayor o menor actividad (terapéutica o tóxica) que el compuesto madre.

Finalmente el fármaco o droga, ya metabolizado, es eliminado por la vía de excreción más importante de la mayor parte de medicamentos que es el riñón. Otras vías son las heces, el sudor, la leche materna, la saliva, las lágrimas, etc.

FARMACODINAMIA GENERAL

La farmacodinamia es el estudio de los efectos de las drogas y las transformaciones de las mismas por el cuerpo, es decir, los efectos bioquímicos y fisiológicos de los fármacos y sus mecanismos de acción. Su particularidad consiste en que concentra su atención en las características de los fármacos.

Los efectos de la mayoría de los fármacos se deben a su interacción con los componentes macromoleculares del organismo. Esta interacción altera su función del componente pertinente y en consecuencia inicia las modificaciones bioquímicas y fisiológicas características de la respuesta al fármaco.

FARMACOGENÈTICA

Se supone que la variación de la sensibilidad a los fármacos en una población tiene un origen genético. La farmacogenética se relaciona, en general, con las influencias genéticas sobre dicha sensibilidad.

En ocasiones suceden reacciones medicamentosas adversas en algunas enfermedades hereditarias. Una clasificación amplia de las anomalías farmacogenéticas atribuiría la mayor parte de respuestas anómalas a medicamentos condicionados genéticamente a: 1) anomalías de lugares receptores, 2) trastornos del metabolismo medicamentoso, 3) trastornos del metabolismo tisular, y 4) anomalías anatómicas.

TRANSPORTE PLACENTARIO

Casi todas las sustancias son transportadas a través de la membrana placentaria por uno de los siguientes cuatro mecanismos: 1) difusión facilitada, 2) difusión sencilla, 3) transporte activo y 4) pinocitosis.

En el caso de los fármacos, la mayor parte de éstos y sus metabolitos atraviesan la barrera placentaria libremente por difusión sencilla, con excepción de los que guardan semejanza estructural con los aminoácidos.

Los fármacos administrados a la madre gestante pueden afectar al embrión o al feto directa o indirectamente al alterar el metabolismo materno o el placentario.

La dosis de un medicamento o un metabolito que llega a la placenta es regulada por la concentración sanguínea materna y por el flujo de sangre a través de la placenta desde las circulaciones materna y fetal.

ANTIBIÒTICOS

TETRACICLINAS

Dentro de este grupo, el principal son las tetraciclina, antibiòtico que se administra por via oral en forma de clortetraciclina y que al absorberse se unen por tiempos inespecificos a las proteinas plasmàticas, distribuyèndose asi en absolutamente todos los tejidos del cuerpo.

Las tetraciclina y sus homòlogos (oxitetraciclina, clortetraciclina y demetilclortetraciclina) tienen una afinidad selectiva para depositarse en el hueso y en la sustancia dental, posiblemente por la formaciòn de un complejo con iones de Calcio (Ca) que se encuentran en la superficie de los cristales de hidroxiapatita.

Generalmente se administran como regimenes profilàcticos o terapèuticos en mujeres embarazadas o en los niños pequeños. La consecuencia resultante es el cambio de color en los dientes deciduos o permanentes.

Las tetraciclina cruzan la barrera placentaria por lo que pueden afectar a los dientes deciduos que se desarrollan antes del parto , aunque el cambio de color en si depende de la dosis, el tiempo que se administrò el fàrmaco y la forma de la tetraciclina.

El periodo crítico para el cambio de color provocado por la tetraciclina en la denticiòn decidua es desde los 4 meses de vida intra uterina hasta los 3 meses despuès del parto para los incisivos.

La edad a la cual se administrò la tetraciclina puede señalarse como referencia para una carta acerca de la cronologia de la odontogènesis.

Los dientes afectados tienen un color pardo amarillento o cafè grisàceo que es màs pronunciado en el momento de la erupciòn. Este cambio de coloraciòn gradualmente se vuelve màs cafè despuès de la exposiciòn a la luz. La tetraciclina da fluorescencia bajo los rayos ultravioleta (U.V.) y a su vez, los dientes afectados por su decoloraciòn tambièn dan un color amarillo brillante bajo la luz U.V.

ENJUAGUES BUCALES ANTISÉPTICOS

CLORHEXIDINA

La clorhexidina es un enjuague bucal antiséptico de “amplio espectro”. Se utiliza principalmente en la prevención del desarrollo de la placa dentobacteriana, además disminuye el grado de inflamación gingival y aumenta el promedio de cicatrización gingival en el post-operatorio de la cirugía paradontal.

Su inconveniente, es que como efecto colateral después de cierto tiempo de uso frecuente puede provocar la decoloración y manchado de los dientes de un color amarillo intenso.

CETILPIRIDINEO

El cetilpiridíneo es un desinfectante catiónico derivado del amonio cuaternario. Ha demostrado ser efectivo como agente bactericida hacia microorganismos grampositivos, pero relativamente inefectivo contra la mayor parte de las bacterias gramnegativas. En solución al 0.1% tiene efecto inhibitorio a bajas concentraciones sobre los estreptococos y estafilococos bucales. Al 0.25% reduce notablemente la placa dentobacteriana.

Como efecto colateral, la solución de cloruro de cetilpiridíneo reacciona con la hidroxiapatita del esmalte de los dientes y es, por tanto, capaz de interactuar con comida aniónica y producir coloración. El uso prolongado puede llevar a una tinción comparable con la producida con la solución de clorhexidina.

POR TRAUMATISMOS

Los niños suelen sufrir lesiones durante caídas en escaleras o banquetas dañándose la parte anterior de la boca y en especial los dientes incisivos.

El resultado final de este tipo de traumatismos que sufren los dientes en sus diversas etapas de desarrollo, depende de la fase de diferenciación del germen dental en el momento de recibir la lesión.

Siempre que un incisivo recibe un golpe ligero o intenso, se desencadena una reacción pulpar. Por lo que el grado de intensidad del golpe y la capacidad de la pulpa para recuperarse de los cambios inflamatorios que la afectan, indican el futuro del diente. Así por ejemplo, un incisivo decíduo que ha recibido un golpe, y que radiográficamente presenta su foramen apical cerrado puede degenerar y volverse no vital aunque el golpe haya sido ligero, y esto puede pasar inadvertido al momento del accidente y apreciarse hasta que el diente ha cambiado de color por degeneración pulpar.

En un principio puede observarse una pigmentación rosada como consecuencia de la extravasación de sangre que se difunde por la dentina debido al traumatismo; y si el proceso no es atendido oportunamente puede ocurrir infección subsecuente y el diente toma rápidamente un color gris sucio o gris negruzco.

POR RESTAURACIONES DENTALES

Como es sabido, las restauraciones dentales pueden alterar la coloración dental. Las restauraciones con resina pueden pigmentarse con los alimentos cuando la higiene es deficiente. Así mismo las restauraciones muy profundas pueden dar un cambio de color por la traslucidez del material a través de la dentina y el esmalte.

POR PADECIMIENTO SISTÈMICOS

PORFIRIA

La porfiria es un trastorno congènito del metabolismo de la porfirina, que se caracteriza por la sobreproducciòn de uroporfirina y de sustancias relacionadas.

Las porfirinas son compuestos cìclicos precursores del hemo y de otros pigmentos y enzimas importantes. El hemo es el complejo de hierro y porfirina que se une a la proteìna y globina para formar la hemoglobina. Las alteraciones del metabolismo de las porfirinas, que pueden ser hereditarias y adquiridas, se producen por trastornos en el orden de succiòn anabòlico del metabolismo de las porfirinas.

La clasificaciòn mäs bàsica de las porfirias define 2 tipos: 1) porfiria eritropoyètica y 2) porfiria hepàtica. Bàsicamente, la que presenta manifestaciones bucales es la eritropoyètica ya que es congènita.

Un hallazgo bucal interesante es la pigmentaciòn que pueden llegar a presentar los òrganos dentarios. Estos pueden mostrar un color rosado, rojo o cafè, ya sean de la denticiòn primaria o secundaria. Bajo la luz U.V. los dientes siempre muestran fluorescencia roja.

El depòsito de porfirina en los dientes en desarrollo y en los huesos se cree que se debe a su afinidad fìsica con el fosfato de calcio. La presencia de porfirina en los dientes deciduos indica que el trastorno metabòlico pudo haber estado presente durante la vida fetal.

ERITROBLASTOSIS FETAL

La eritroblastosis fetal es una anemia hemolìtica congènita debida a una incompatibilidad Rh que resulta en la destrucciòn de la sangre fetal producida por una reacciòn entre los factores de la sangre materna y fetal.

Las manifestaciones de la enfermedad dependen de la gravedad de la hemólisis.

La eritroblastosis fetal se puede manifestar en los dientes mediante el depósito de pigmento sanguíneo en el esmalte y dentina de los dientes en desarrollo, lo que le da un matiz verde, café o azul. La tinción es intrínseca y no afecta a los dientes o a porciones de dientes en desarrollo después de que cesa la hemólisis al poco tiempo del nacimiento.

ICTERICIA INFANTIL

La ictericia se define como un proceso clínico sintomatológico con repercusión directa a tegumentos, es decir, mucosa bucal, esclerótica, conjuntiva y piel.

De fondo se debe a un proceso patológico del hígado en donde se ve alterado el metabolismo de las bilirrubinas, llevando éstas y sobre todo la indirecta al torrente circulatorio, pasando una parte de este pigmento a la orina, generando coluria y evitando su paso al intestino delgado generando finalmente acolia.

El hecho de que el pigmento circule en sangre va a provocar que se pueda depositar en muy diferentes tejidos como lo es el diente.

Cuando un niño sufre ictericia durante los primeros cinco años de vida, la bilirrubina da color a los dientes en desarrollo, que serán los de la segunda dentición, pues la dentición primaria ya ha llegado a término. Pero en la ictericia neonatorum (del recién nacido) se ven afectados los dientes deciduos y el primer molar permanente, los cuales se encuentran en desarrollo en ese momento.

Los dientes adquieren un color amarillo pardo, pero una vez que se exfolian los dientes permanentes erupcionan sanos y con su color normal.

POR PATOLOGIAS ESTRUCTURALES

Existen diversos padecimientos en los cuales se ven afectados los dientes en su estructura. A continuación se hace mención de algunos de ellos:

A) ESMALTE BLANCO U OPACO

El esmalte blanco u opaco se presenta como manchas claras en dientes normales; muy rara vez todo el esmalte se ve afectado. Este proceso es causado por la ausencia total o parcial de la sustancia interprismática, pero se desconoce su causa.

B) DEFECTOS HIPOPLÀSICOS

Los defectos hipoplàsicos son causados por una alteración en el desarrollo. Ocasionalmente afectan un solo diente y puede afectar tanto a la dentición decidua como a la permanente.

Las causas responsables de estos defectos pueden ser locales como una inflamación de los tejidos periapicales, o sistèmicas como enfermedades agudas en la niñez, raquitismo, fiebres prolongadas, etc.

Los ameloblastos se ven afectados en su función dejando surcos, fosetas o escotaduras en la superficie del diente apreciándose la coloración de la pulpa y dentina a través de la delgada capa de esmalte.

C) AMELOGÈNESIS IMPERFECTA

La amelogènesis imperfecta consiste en la formación defectuosa generalizada del esmalte. Es un proceso relativamente raro y se clasifica en dos tipos: 1) hipoplasia del esmalte y 2) hipocalcificación del esmalte. La diferencia depende de la fase del desarrollo del esmalte durante la que ocurre el defecto.

La frecuencia y el grado de afectación de la amelogenesis imperfecta varía en las denticiones primaria y secundaria. No necesariamente ocurre en ambas denticiones; y cuando se ve afectada la dentición primaria habitualmente el proceso es menos grave que en la secundaria.

La alteración del color de la corona no siempre se presenta. Cuando esto ocurre, varía dependiendo del tipo de trastorno (desde amarillo hasta pardo oscuro).

-HIPOPLASIA DEL ESMALTE

La hipoplasia del esmalte es consecuencia de alteraciones metabólicas en la capa ameloblástica del órgano de esmalte. Los factores causales caen en 3 grupos: traumatismos mecánicos localizados, factores hereditarios y enfermedades generales.

En este padecimiento la matriz del esmalte se produce anormalmente, y aunque después se calcifica y resulta esmalte duro, se ve una cantidad menor y un depósito irregular de éste. Por lo que es posible apreciar la coloración de la dentina y la pulpa. Clínicamente los dientes se observan con facetas o depresiones múltiples en toda la superficie del esmalte.

-HIPOCALCIFICACIÓN DEL ESMALTE

En la hipocalcificación del esmalte la formación de la matriz parece ser normal, de tal modo que el esmalte alcanza su espesor habitual, pero la calcificación es insuficiente y su consistencia blanda; por lo que se gasta o se desprende con rapidez o se tiñe muy fácilmente con pigmentos de los mismos alimentos.

Como consecuencia de esta circunstancia los dientes son casi siempre de color amarillo o café, pero la tinción ocurre después de la erupción dental, y la variación en la intensidad del cambio de color dependerá de la dureza del esmalte y de la higiene bucal del paciente.

D) DENTINOGÈNESIS IMPERFECTA

La dentinogènesis imperfecta es una displasia peculiar de tipo hereditario que afecta a la dentina y a veces va acompañada de un trastorno llamado osteogènesis imperfecta.

Histològicamente, esta patologìa sòlo afecta a la dentina, por lo que el esmalte se conserva normal, tanto en cantidad como en estructura. La dentina en contacto con el esmalte es normal, y la restante que rodea a la pulpa presenta disposiciòn atípica por arreglo irregular y disminuciòn en el nùmero de túbulos dentinarios que se van haciendo màs escasos hacia la pulpa, presentando numerosas ramificaciones y mala calcificaciòn.

Este proceso afecta ambas denticiones. El color del diente va desde pùrpura opalescente hasta gris o cafè negruzco y las sombras màs oscuras se encuentran en los dientes sin esmalte; tambièn muestran una translucidez característica poco usual.

Capítulo 5

PERÍODOS DE AFECTACIÓN DE LA DENTICIÓN TEMPORAL

PERÍODOS DE AFECTACIÓN DE LA DENTICIÓN TEMPORAL

Los diversos factores que pueden alterar la coloración dental en general va a depender de la etapa de formación o desarrollo en la que se encuentre el órgano dentario al momento de que se presenten dichos factores.

El periodo crítico para el cambio de color será el periodo de mineralización de los primeros milímetros de dentina más cerca de la unión dentina-esmalte que va desde el 4º mes de vida intrauterina, hasta el 6º mes de vida extrauterina.

En el caso de los fármacos como los antibióticos y enjuagues bucales antisépticos, la porción de esmalte o dentina teñida es determinada por la etapa en la que se encuentre el diente en desarrollo al momento de la administración de la droga o sustancia, o bien, por la duración del tratamiento; mientras que en el caso de traumatismos, la alteración cromática, dependerá de la fase de diferenciación del germen dental en el momento de sufrir la lesión.

Ahora bien, si el trastorno metabólico sucede en la etapa de diferenciación de las células formadoras del germen dental, el resultado será una dentina o esmalte de estructura anormal, como sucede en los defectos hipoplásicos y en la amelogenénesis y dentinogénesis imperfectas.

Considerando el proceso de desarrollo histo-embriológico de los dientes, el primer periodo de afectación para la coloración de éstos es justamente el del desarrollo de la pulpa entre la 11a. y 12a. semana de vida intrauterina dado que coinciden la formación de este tejido con el desarrollo de nervios y vasos desde la zona llamada papila, y aún cuando son primitivos ya establecen depósito de nutrientes y por consecuencia lógica, depósito de pigmentos o metabolitos de fármacos administrados a la madre gestante. Siendo este periodo primordial, la afectación histo-embriológica puede ser permanente dependiendo de la extensión de la lesión, así como del tiempo de permanencia del estímulo, llámese este pigmento, metabolito, e incluso, agentes infectantes.

El segundo periodo de afectación se presenta entre la 13a. y 15a. semana de vida intrauterina prolongándose hasta la semana 28, tiempo total en el que se inicia y conserva el proceso de calcificación, a partir de la matriz orgánica del esmalte. Una vez realizado el proceso de calcificación, la matriz de hidroxiapatita, de acuerdo a la permanencia de los estímulos nocivos, puede sustituir el hidróxido por pigmentos o metabolitos variando substancialmente el color y la arquitectura definitiva del diente.

El tercer periodo de afectación es variable en términos generales, sin embargo se dice que se inicia a partir de los 2 meses de vida extrauterina, tiempo en el cual y dadas las características de succión con actividad músculo-esquelética y articular (temporo-mandibular), se inicia la erupción lenta de los primeros dientes que aún no están completamente formados y que requieren de una enorme circulación. Es así que la administración de diferentes alimentos, carotenoides principalmente, antibióticos administrados tanto a la madre que lacta como al bebé, pueden provocar de acuerdo a la intensidad del estímulo, cambios importantes en la coloración de los dientes, específicamente en la porción coronal.

Capítulo 6

TRATAMIENTO DE LOS DIENTES TEMPORALES AFECTADOS EN SU COLORACIÓN

TRATAMIENTO DE LOS DIENTES TEMPORALES AFECTADOS EN SU COLORACIÓN

Los dientes pueden cambiar de color por una variedad de pigmentaciones intrínsecas, como se ha mencionado en capítulos anteriores. Algunos antibióticos administrados durante el desarrollo dental producen alteración cromática que va de amarillo naranja claro hasta el gris pardusco oscuro. El cambio de color pardo o blanco se vincula con defectos de la mineralización del esmalte, causado igualmente por determinados factores que alteran la calcificación dental durante su desarrollo, además de todos los factores mencionados en esta tesis.

Algunos autores mencionan que no es necesario realizar tratamiento alguno para la pigmentación dental, debido a que sólo afecta a los dientes deciduos y representa un problema cosmético temporal; pero justamente este problema estético puede incluso afectar la psicología del niño, por ello, si existe un tratamiento, aunque sea temporal, debe realizarse.

Son cuatro los métodos terapéuticos posibles: 1) odontoxesis y profilaxis, 2) desgaste y pulido, 3) blanqueamiento, y 4) cobertura con carillas y/o coronas totales.

ODONTOXESIS Y PROFILAXIS Y APLICACIÓN TÓPICA DE FLÚOR

Cuando la alteración de color es extrínseca y está dada por los pigmentos alimenticios y bacterias cromógenas adheridas en la placa dentobacteriana formada alrededor del diente, éste es el tratamiento indicado. Así como enseñarle una correcta técnica de cepillado y fomentar en el niño el hábito de cepillarse tres veces al día, es decir, después de cada comida.

En un primera cita, se puede valorar la higiene bucal observando la técnica de cepillado del niño o bien aplicándoles pastillas reveladoras.

Una vez detectada la placa dentobacteriana y si existiese sarro se procede a eliminar con instrumento. Cuando se ha eliminado se da un cepillado con una pasta profiláctica abrasiva para eliminar cualquier partícula que pudiese haberse quedado adherida a los dientes.

Completando esta rutina se debe instruir al niño y a los padres sobre el cepillado dental. Existen diversas técnicas, pero no hay pruebas de que una sea superior a otra en la eliminación de la placa dental, pero todas requieren cierta destreza manual por lo que una técnica complicada puede desalentar al niño. Probablemente una técnica sencilla para un niño sea la de barrido: colocando las puntas de las cerdas en el borde gingival apuntado hacia apical, paralelo al eje longitudinal de los dientes y girando el cepillo hacia oclusal.

En todos estos casos además de haber una higiene bucal deficiente debe hacerse hincapié en que probablemente presenten rugosidades u otras anomalías estructurales en las superficies dentales por lo que es más fácil la formación y acumulación de placa dentobacteriana; por ello estos pacientes deben tener citas más seguidas para valorar los avances y en todos los casos, excepto en la fluorosis dental, después de eliminar la placa y de dar el cepillado se le hará una aplicación tópica de flúor APF (Fluoruro Fosfato de Sodio Acidulado) cuya composición es : fluoruro de Na al 2% y ácido fluorhídrico al 0.3% en ácido ortofosfórico 0.1M, a fin de fortalecer el esmalte.

Es posible aplicarlo mediante la técnica directa, con un hisopo de algodón directamente sobre el diente; o bien, con la técnica indirecta , mediante el empleo de cucharillas.

DESGASTE Y PULIDO

En los cambios de color blanco o pardo relacionados con la hipomineralización o con la fluorosis, que muchas veces es en el esmalte superficial, puede eliminarse con las siguientes técnicas. Los sistemas conocidos comprenden: grabado y pulido, grabado y blanqueamiento y grabado, blanqueamiento y pulido.

A) GRABADO Y PULIDO

1. Limpiar la superficie dental con pasta profiláctica abrasiva o pasta pòmez con agua
2. Grabar con àcido fosfòrico de 30 a 37%; lavar y secar
3. Pulir con pasta pòmez
4. Repetir varias veces los pasos 2 y 3
5. Aplicar fluor tòpico para promover la remineralizaciòn

B) GRABADO Y BLANQUEAMIENTO

1. Limpiar con pasta profiláctica abrasiva o pasta pòmez con agua
2. Aislar con dique de hule
3. Grabar con àcido fosfòrico de 30 a 37%; lavar y secar
4. Blanquear con soluciòn de peròxido de hidrògeno al 30%. Aplicar con torundas de algodòn
5. Colocar la punta de un instrumento caliente sobre cada torunda, o bien la punta de la lãmpara para polimerizar resinas, durante 2 ò 3 min. a fin de activar el peròxido de hidrògeno

* Se requieren varias sesiones segùn la intensidad del cambio cromàtico

C) GRABAR, BLANQUEAR Y PULIR

1. Limpiar con pasta profiláctica abrasiva o pasta pòmez con agua
2. Aislar con dique de hule
3. Secar las caras vestibulares, aplicar alcohol absoluto y volver a secar durante 1 min. con la jeringa triple
4. Grabar y blanquear con soluciòn de peròxido de hidrògeno al 30% y àcido clorhidrico al 36%
5. Eliminar el esmalte superficial con piedras o discos de baja velocidad siempre irrigando
6. Pulir con pasta profiláctica de preferencia con fluor

* Se pueden requerir de 1 a 3 sesiones

BLANQUEAMIENTO

Cuando el cambio de color no puede eliminarse mediante pulido por ser más profundo como en el caso de las tetraciclinas que abarcan dentina y esmalte, el blanqueamiento puede ser una buena alternativa cuando las alteraciones sean ligeras. El procedimiento a seguir es el siguiente:

1. Limpiar con pasta profiláctica o pasta pomez con agua
2. Aislar con dique de hule
3. Blanquear con solución de peróxido de hidrógeno al 30%. Se continúa durante 30 min. el procedimiento con calor como se mencionó anteriormente.

CARILLAS Y CORONAS

Cuando las pigmentaciones son más graves y no pueden solucionarse con los tratamientos anteriores, entonces se recurre a las carillas de resina o a las coronas totales, ya sean de acrílico o acero-cromo; las primeras abarcan sólo la cara vestibular, mientras que las segundas abarcan todas las caras del diente.

Aunque el jacket de porcelana puede considerarse como la restauración más satisfactoria para un diente hipoplásico o con cambios de color, no es una restauración conveniente para niños; por lo general se acepta que la cantidad de reducción dental necesaria para fabricar un jacket cerámico pone en peligro la pulpa dental relativamente grande del niño.

Se considera que los métodos de cobertura más conservadores ofrecen tan sólo una solución provisional, pero los avances en técnicas y materiales aumentan las expectativas.

A) CARILLAS DE RESINA

Se puede emplear la resina para cubrir zonas localizadas de esmalte anormal o toda la superficie vestibular del diente afectado.

En los niños el método preferido es la reducción del esmalte vestibular para la elaboración de carillas de resina, así pueden colocarse varias capas de resina para enmascarar los intensos cambios de color sin provocar un aumento en el volumen vestibular del diente.

Los pasos a seguir para la elaboración de estas carillas son los siguientes:

1. Disminuir el grosor del esmalte vestibular unos 0.5 mm
2. Terminar la preparación a 0.5 mm del margen gingival; pero si el cambio cromático afecta la porción cervical, terminar la preparación subgingival
3. En sentido mesial y distal, terminar la preparación en los puntos de contacto, pero si la alteración cromática se extiende más allá, llevar la preparación en dirección palatina
4. Limpiar el diente con pasta pòmez con agua o pasta profiláctica. Lavar y secar
5. Aislar y colocar una matriz adecuada
6. Grabar, lavar y secar
7. Aplicar los adhesivos, si el esmalte presenta cambios de color, puede emplearse un neutralizador cromático o un opacador, ya que la resina es translúcida.
8. Aplicar la resina en pequeños incrementos, usando, de ser necesario, varias tonalidades para crear una adecuada igualación cromática, y polimerizar
9. Una vez polimerizada, retirar la matriz, explorar el margen y recortar con fresas de terminado y discos de pulido

B) CORONAS

Si la alteración cromática abarca todas las superficies de un diente, la corona es la restauración más conveniente. Para un niño, se sugiere una mínima preparación dental, sin hombro, para evitar la posibilidad de lesionar la pulpa.

Las hay acrílicas, de resina, de policarboxilato y de acero-cromo, las primeras se sugieren para zonas anteriores donde se requiere más estética, pero para dientes posteriores se recomiendan las de acero-cromo por las cargas masticatorias que ahí se reciben.

Los pasos a seguir para la colocación de una corona son los siguientes:

1. Reducir el borde oclusal o incisal de 1 a 1.5 mm, revisando la oclusión para valorar que haya suficiente espacio libre; esto con una fresa 169L
2. Desgastar las superficies mesial y distal aproximadamente 1 mm. con una ligera convergencia hacia oclusal, revisando que no se produzca un hombro y redondeando todos los ángulos
3. La reducción vestibulo-lingual se limita a un biselado, pero si hubiese problemas de ajuste de la corona, quizá sea necesario reducir más la estructura dental, especialmente el abultamiento que existe en la zona bucal del primer molar; esto se hace hasta el nivel del borde gingival, casi 1 mm y redondear los ángulos entre tales superficies y las proximales
4. Escoger la corona con la misma dimensión mesiodistal de la preparación, probar y confirmar el ajuste preciso
5. Una vez ajustada la corona, revisar la oclusión y darle el contorneado final a la corona
6. Lavar y secar el diente y la corona
7. Aislar, y cementar la corona

Capítulo 7

PREVENCIÓN DE LOS CAMBIOS DE COLORACIÓN EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

PREVENCIÓN EN LOS CAMBIOS DE COLOR EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

Los métodos o técnicas para prevenir los cambios de coloración de la dentición temporal se acomodan justamente de acuerdo a la secuencia y tiempos de formación de los diferentes tejidos y su terminación. Muchos de estos métodos se establecen como promoción de la salud en la mujer embarazada y otros directamente al neonato y/o lactante.

1. Información a la madre gestante de los procesos de formación del diente y del tipo de agentes o fenómenos agresores de éstos.
2. Control prenatal adecuado para evitar la presencia de enfermedades e infecciones que ameriten el uso de fármacos, principalmente antibióticos.
3. Aplicación oportuna y revisión de los esquemas de vacunación en la época infantil y del adulto.
4. Información y orientación adecuada, óptima y oportuna de los fenómenos de la alimentación y nutrición tanto para la madre como para el futuro bebé.
5. Control neonatal y asistencia adecuada del parto para el producto, con aplicación de esquemas de vacunas oportunos y completos para el lactante menor.
6. Control oportuno y eficiente de procesos infecciosos locales o sistémicos, y uso de fármacos adecuados completando los esquemas.
7. Asistencia y revisión adecuada por parte del especialista (odontopediatra) a la primer manifestación de alteración en la coloración dental.
8. Control y eliminación de aquellos agresores en el medio familiar que puedan provocar traumatismos orofaciales.
9. Ante la presencia de traumatismos y avulsión dental, asistencia y tratamiento adecuado y eficiente en la reimplantación del diente en tiempo y lugar.

En lo referente a pigmentación extrínseca:

1. Si se vive en lugares donde el agua potable contiene elevadas concentraciones de flúor, sugerir el uso de agua embotellada para prevenir una fluorosis dental.
2. Educación para la salud dental, es decir, instruir tanto a los padres como al niño sobre la importancia de la higiene oral, con un cepillado dental tres veces al día y una revisión odontológica semestral.

CONCLUSIONES

Del presente trabajo podemos concluir que es importante que nosotros como odontólogos y encargados de promover la salud bucal, instruyamos a los padres de familia y en especial a la madre gestante, lactante o en edad fértil, sobre las posibles patologías que pudieran presentarse en el producto como consecuencia de todo aquello que ella ingiera o padecimientos que sufra durante el embarazo, y aún durante la lactancia; principalmente lo que a nosotros nos concierne, que es la dentición.

Es nuestro deber informarles a los padres sobre las posibles consecuencias dentales que puedan existir en el niño después de padecer ciertas enfermedades, sobretodo fiebres elevadas, o bien las consecuencias al recibir antibioterapia por largos periodos.

Así mismo, debemos inculcar en la población, tanto infantil como adulta, una educación sobre la prevención dental, ya sea mediante brigadas, campañas, carteles en lugares públicos, etc., sobre la importancia que radica en una adecuada higiene oral y quizá proporcionar los elementos necesarios como cepillo dental y dentífrico, así como señalar la importancia que conlleva una revisión y limpieza dental semestral.

De igual manera, se debe inculcar al padre de familia a prestar atención a todo traumatismo que sufra un niño en la zona orofacial, por leve que éste sea y de ser posible brindarle asistencia odontológica inmediata para prevenir cualquier consecuencia desagradable.

Y si la pigmentación ya está presente, principalmente del tipo intrínseca, no decirle al padre que los dientes se le van a caer y que sólo es cuestión de tiempo, ya que muchas veces este problema puede provocar trastornos psicológicos al niño, tales como introversión, timidez, problemas para relacionarse con otros niños, etc., por resultarle penoso o vergonzoso, e incluso hasta evitar burlas sobre el aspecto de sus dientes. Lo más indicado es determinar cual es la causa de la alteración cromática y elegir el tratamiento más adecuado al caso.

BIBLIOGRAFIA

1. AMDLAW, R.J.
ROCK, W.P.
Manual de odontopediatria
2a. edició. Editorial Interamericana
Mèxic, 1989.

2. DIAMOND, M.
Anatomia Dental
2a. edició. Editorial UTEHA
Mèxic, 1987.

3. FAWCETT, D.W.
Tratado de Histologia
11a. edició. Editorial Interamericana-McGraw Hill
Madrid, 1987.

4. FINN, S.B.
Odontologia pediàtrica
4a. edició. Editorial Interamericana
Mèxic. 1982.

5. GÓMEZ-PORTUGAL, S. M.
QUINTERO, Z. G.
Terapèutica mèdica para el odontòlogo
Editorial LIMUSA
Mèxico, 1994.

6. HAM, A.W.
Tratado de histologia
8a. edició. Editorial Interamericana
Mèxico, 1990.

7. KRUPP, M. A.
CHATTON, M. J.
Diagnòstico clínico y tratamiento
13a. edició. Editorial Manual Moderno
Mèxico, 1978.

8. MC. DONALD, R.
AVERY, D.
Odontologia pediàtrica y del adolescente
6a. edició. Editorial Mosby/Doyma
Madrid, 1995.

9. MOORE, K.
Embriologia clínica
4a. edició. Editorial Interamericana
Mèxico, 1990.

10. **PATTEN, B.M.**
Embriologia humana
5a. edició. Editorial El Ateneo
Mèxico, 1974.

11. **PINKHAM, J.R.**
Odontologia pediàtrica
2a. edició. Editorial Mc.Graw-Hill Interamericana
Mèxico, 1982.

12. **SHAFFER, W. G.**
LEVY, B. M.
Tratado de patologia bucal
4a. edició. Editorial Interamericana
Mèxico, 1991.

13. **VELÀZQUEZ, T.**
Anatomia patològica dental y bucal
2a. reimp. Editorial Prensa Mèdica Mexicana, S. A.
Mèxico, 1986.