

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



FACTORES PREDISPONENTES DE LA DISCROMIA DENTAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTAN

SONIA LETICIA CABALLERO ARGUMEDO

LUIS FERNANDO LOPEZ URIAS

MEXICO, D. F.

1984



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.

FACTORES PREDISPONENTES DE LA DISCROMIA DENTAL.

CAPITULOS.

	PAG.
I	HISTORIA Y ACTUALIZACION DE LA ENDODONCIA..... 3
II	HISTOFISIOLOGIA DE LA PULPA Y LA DENTINA..... 11
III	CAMBIOS DE COLOR EN LA CORONA CLINICA. GENERALIDADES..... 40 ETIOLOGIA: - FACTORES EXTRINSECOS..... 43 - FACTORES INTRINSECOS..... 50
IV	PREVENCION Y PRONOSTICO..... 76
V	TRATAMIENTO. 82 AGENTES BLANQUEADORES..... 83 AISLAMIENTO DEL CAMPO OPERATORIO..... 87 TECNICAS: - PARA DIENTES NO VITALES..... 88 - PARA DIENTES VITALES..... 98 CONCLUSIONES. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

En la actualidad, la Endodoncia, -- dentro del campo de la Odontología Integral ha venido a ocupar un lugar importante, ya que el hecho de haber desarrollado nuevas técnicas para la conservación de los órganos dentales hace posible que los pacientes afectados puedan mantener el mayor número de sus piezas dentarias con lo cual se ha logrado evitar la sustitución de los dientes naturales por artificiales.

Dentro de estas técnicas de conservación la recromia o el blanqueamiento de dientes, viene a confirmar que no es estrictamente necesario recurrir a la prótesis dental para devolver la estética a los dientes en cuanto a la pérdida del color normal de la corona clínica se refiere.

Es por ello que, tomando en cuenta la histofisiología de la pulpa y la dentina y trabajando con agentes químicos, tales como sustancias oxidantes en combinación con agentes físicos como el calor y la luz, se puede obtener un pronóstico favorable en la recromia dental.

Las afecciones odontogénicas serán la excepción en este tipo de tratamiento, por lo que so lo serán tratadas como agentes causales de discromia y no como casos en los que se aplique la recromia o blanqueamiento dental.

En ésta tesis se considerará a la recromia dental como otra alternativa en la restauración estética del diente, que debe ser tomada en cuenta y que no debe ser descartada cuando el caso así lo requiera, por la posibilidad de colocar una restauración protésica.

CAPITULO I

HISTORIA Y ACTUALIZACION DE LA ENDODONCIA.

En años pasados, la eliminación de la pulpa dental era una experiencia realmente enervante.

Los primeros tratamientos locales - practicados fueron: la aplicación de paliativos, la trepanación del diente enfermo, la cauterización de pulpa-inflamada o su mortificación por medios químicos y especialmente, la extracción de la pieza dental afectada como terapéutica drástica.

Los tratamientos pulpares durante - las épocas griega y romana, estuvieron encaminados ha--cia la destrucción de la pulpa por cauterización, ya --fuera con aguja caliente, con aceite hirviendo o con fomentos de opio y beleño.

Alquífenes, se percató de que el dolor podía aliviarse talastrando dentro de la cámara pulpar, con el objeto de obtener el desagüe de la misma, - para lo cual él diseñó un trépano para este propósito.

En 1602, dos dentistas de Leyden, - Jan Van Haurne y Pieter Van Foreest, parecieron diferir en sus puntos de vista. El primero todavía destruía pulpas con ácido sulfúrico, mientras que el segundo fué el primero en hablar de terapéutica de conductos radicales, y él mismo sugirió que el diente debía ser trepanado y la cámara pulpar llenada con triaca.

Fauchard (1746), proporcionó detalles técnicos precisos para el tratamiento del "canal - del diente". Con la punta de una aguja perforaba el piso de la caries para penetrar en la cavidad dental y -- llegar al posible absceso, dando así salida a los humores retenidos para aliviar el dolor.

Destemplaba previamente la aguja para aumentar su flexibilidad, exponiéndola a la llama, a fin de que siguiera mejor la dirección del canal del -- diente adaptándose a sus variaciones. Tomaba también la precaución de enhebrar la aguja para evitar que el en--fermo llegara a tragársela. El diente así tratado quedaba abierto y durante algunos meses, le colocaba periodicamente en la cavidad, un poco de algodón con aceite de canela o de clavo. Si no ocasionaba más dolor, terminaba el tratamiento aplicándole plomo en la cavidad.

Desde la época de Fauchard, hasta - fines del siglo XIX, la Endodoncia evolucionó lentamen-

te. Recien en los comienzos del presente siglo, la histopatología, la bacteriología y la radiología contribuyeron a un mejor conocimiento de los trastornos relacionados con las enfermedades de la pulpa dental y su tratamiento.

Para 1910, la terapéutica radicular había alcanzado su cenit y ningún dentista respetable se atrevía a sacar un diente. Los dientes eran conservados y posteriormente se construían coronas de oro o porcelana sobre ellos. A menudo aparecían fístulas y eran tratadas por diferentes métodos. La íntima relación entre la fístula y el diente muerto era conocida, pero no se tomaban medidas para ello.

Los resultados de la terapéutica de los conductos radiculares no fueron objeto de un estudio crítico hasta después de 1911 en que Hunter, médico inglés, hizo observar que los dentistas no prestaban atención a la asepsia oral alrededor de las coronas y de los puentes y a la relación entre la cavidad oral y el conjunto del organismo. Hunter apoyándose solamente en observaciones clínicas, lanzó su enérgica y merecida crítica a la mala Odontología que originaba focos infecciosos capaces de producir enfermedades generales del organismo.

En 1912, Billings amplió las acusaciones de Hunter y creó la teoría de la infección focal ésta se basaba en los resultados de los cultivos obtenidos a partir de los dientes extraídos.

Rosenow en 1915, exagerando las ideas de los anteriores y basandose en sus experimentos, - inaceptables y no comprobados por otros investigadores, lanzó la teoría de la localización selectiva, condenando a la extracción incluso a dientes con correcto tratamiento endodóntico.

Desde hacía muchos años atrás, se sabía que la sépsis bucal podía repercutir sobre el organismo en general o localizarse a distancia. La profesión médica al no encontrar la etiología, ni por lo tanto, un tratamiento eficaz a muchos padecimientos, vió una esperanza en los focos infecciosos en general y especialmente en los dentobucuales, como causa de innumerables enfermedades.

Las revistas médicas y dentales empezaron a llenarse de historias clínicas sobre la mágica curación de enfermedades con las extracciones dentales. Los médicos, del olvido casi completo de que en el organismo hubiera dientes y boca, pasaron repentinamente a darles una atención desmesurada, ordenando a los -

dentistas las extracciones de tales o cuales piezas -- dentarias y aún de todas ellas. Con técnicas bacteriológicas defectuosas, se pretendió demostrar que todo diente despulpado era un foco infeccioso.

Desde 1928, los miembros de la profesión médica, empezando con Holman, se decepcionaron -- de la teoría de la infección focal al darse cuenta de -- que las extracciones dentarias, rarísima vez aliviaban a sus pacientes. Pudieron comprobar que en los casos de curación o mejoría de algunos padecimientos, el buen re resultado muy rara vez era atribuible a las extracciones.

Desde luego, Holman combatió la ide a de que el diente despulpado es un "diente muerto", -- porque éstas piezas dentarias están ligadas biológica-- mente al organismo por medio del cemento radicular y -- del periodonto, entre los cuales la relación es más vi-- tal que entre el mismo cemento y la dentina. Si el dien te estuviera muerto, el organismo lo expulsaría como -- cuerpo extraño.

El resurgimiento de la Endodoncia -- como una rama respetable de la ciencia dental, comenzó con el trabajo de Okell y Elliot en 1935 y con el de -- Fish y MacLean en 1936. El primero mostró que la ocu--- rrencia y grado de bacteremia dependía de la gravedad --

de la enfermedad periodontal y la cantidad de tejido dañado durante el acto operatorio. El segundo mostró la incongruencia entre los hallazgos bacteriológicos y el tratamiento de infecciones bucales crónicas, así como de su imagen histológica. Ellos demostraron que si la fisura periodontal era cauterizada antes de una extracción, no se podía demostrar la presencia de microorganismos en el torrente sanguíneo inmediatamente en el período postoperatorio.

Hatton en 1931, Codidge en 1936 y Dixon y Rickert en 1938, habían demostrado histológicamente que los dientes carentes de pulpa, adecuadamente tratados y obturados no eran una fuente de infección. No obstante, hasta que se demostró la necesidad de una técnica aséptica estricta, la dieron a conocer Sommer y Crowles en 1940 y por su parte Morse y Hattes en 1941; no fué posible eliminar la posibilidad de cultivar la flora oral normal y lograr la aceptación de la Endodoncia basada en métodos científicos.

La introducción de una técnica aséptica ha constituido el progreso más notable en el campo de la Endodoncia al proporcionar una sólida base científica a esta fase de la Odontología. Ha contribuido a la eliminación de la teoría de la infección focal y ha permitido el perfeccionamiento de los métodos de tratamiento

to, ha hecho que la práctica de la Endodoncia sea una -
tarea sencilla, precisa y confiable.

La más importante preocupación de -
la Endodoncia desde 1951, se concentra en su simplifica-
ción. La tendencia es a revisar y comparar las técnicas
con el fin de escoger las mejores y más sencillas, su-
primiendo de la práctica endodóncica lo superfluo e in-
necesario para que su realización sea más expedita, me-
nos complicada y más accesible al dentista general y a
los pacientes.

Ninguna rama odontológica ha experi-
mentado un progreso tan sorprendente y rápido como la -
Endodoncia. Las nuevas técnicas bacteriológicas, la mo-
derna interpretación de Menkin de los mecanismos bioquí-
micos de la inflamación, la mejor comprensión de las al-
teraciones paraendodóncicas, las técnicas endodóncicas-
más precisas y en vías de simplificación, la educación-
dental del público, han hecho que la Endodoncia sea re-
conocida como método terapéutico indispensable en el e-
jercicio de la profesión odontológica.

En el amplio estudio recopilador di-
rigido por el Consejo de Salud Dental de la American --
Dental Association, se concluyó que, en realidad, hay -
muy pocas pruebas científicas, o ninguna, para susten--

tar la teoría de que el diente infectado es una causa - mayor de enfermedades generales y que el diente despulpado, con periodonto sano, no es ninguna amenaza para - el organismo. Se reconoce, además, que las teorías de - infección focal y localización selectiva fueron mal entendidas y peor interpretadas y que el desmedido entusiasmo por ellas condujo a su irracional aplicación.

También se ha estudiado el problema en relación con la alergia y la doctrina de Speransky y Ricker sobre el papel del sistema neurovegetativo en la infección focal.

CAPITULO II

HISTOFISIOLOGIA DE LA PULPA Y LA DENTINA.

HISTOFISIOLOGIA DE LA PULPA.

La pulpa dentaria -lo más vital y -delicado del diente- que ocupa el espacio interior (cavidad pulpar), está rodeada por la dentina, a la cual -forma y con la que tiene tan íntima relación histológica y fisiológica que las podemos considerar como dos --partes del mismo órgano pulpar.

Este órgano es el único en la economía que esta encerrado en un espacio que él mismo reduce con el tiempo. Se comunica con el exterior a través de un estrechamiento (a nivel de la unión cemento-dentinaría) que se marca más conforme avanza la reducción de la cavidad pulpar por envejecimiento.

GENESIS.

La papila dentaria se convierte en pulpa desde el momento que empieza la dentinificación, aproximadamente en el quinto mes de la vida intrauterina.

Microscópicamente, la pulpa es un órgano constituido principalmente por tejido conjuntivo embrionario con amplios espacios libres. Posee algunos caracteres histológicos muy peculiares que lo diferencian de otros tejidos, y aún del conjuntivo mismo.

Macroscópicamente, muestra un color rosáceo y su morfología corresponde a la cavidad pulpar por lo mismo a la forma de cada diente, sobre todo en los dientes jóvenes. Se distinguen una porción coronaria con sus cuernos pulpares y otra radicular, también llamada filete o filetes radiculares. Una vez que se ha formado toda la dentina primaria, la pulpa adquiere su máximo volumen.

ELEMENTOS ESTRUCTURALES.

La estructura de la pulpa dentaria tiene con los otros tejidos conectivos laxos del organismo más semejanzas que diferencias. Por un lado están

las células conectivas de diversos tipos. Por el otro, hay un componente intercelular compuesto por sustancia fundamental y fibras, entre las cuales se ramifica una red densa de vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

FIBROBLASTOS Y FIBRAS.

Los fibroblastos (fibrocitos) son las células más abundantes de la pulpa madura y sana. Su morfología es característica y en los cortes comunes lo único que se ve es su núcleo ovalado largo. En estudios recientes con microscopio electrónico se comprobó que son células activas encargadas directamente de la producción de colágena. Las fibrillas de tejido conectivo están dispersas en todo el estroma pulpar. Por acción de los fibroblastos aparecen las fibrillas colágenas, se reúnen para formar fibras y con el tiempo reemplazan físicamente parte de la sustancia fundamental y a muchas de las células de la pulpa joven. La distribución de las fibras colágenas puede ser muy difusa o algo compacta. En la pulpa normal no hay fibrosis genuina.

Stanley estudió la influencia de la edad sobre la cantidad de fibras colágenas en los dientes y comprobó que: 1) los dientes anteriores tienen en sus pulpas más colágena que los posteriores, 2) la colá

gena de tipo fascicular es común en los dientes anteriores jóvenes, 3) en las pulpas coronarias de los dientes posteriores más viejos intactos hay una cantidad sorprendentemente pequeña de colágena y 4) después de los veinte años de edad, el tejido pulpar radicular contiene más colágena que el tejido pulpar coronario. Lo más probable es que el aumento de la colágena pulpar se origine no tanto en la edad per se como en una irritación anterior. Por lo tanto, un diente que ha sido estimulado lo suficiente como para producir dentina irregular - deberá contener más colágena.

FIBRAS DE KORFF.

Por supuesto, las fibras reticulares abundan en el estroma colectivo laxo de la pulpa. - Siempre que se forma dentina se encuentran muchas fibras de éste tipo entre las células odontoblásticas. -- Quedan pocas dudas de que ésta concentración particular de fibras guarda estrecha relación con el proceso de la dentinogénesis y por lo tanto, con las células odontoblásticas. Con frecuencia se ha podido seguir el trayecto de estas fibras entre las células odontoblásticas y hasta la zona de predentina. Ahora parece ya probable -- que las fibras de Korff son la continuación de algunas-

de las fibrillas colágenas del interior de la dentina - (calcificante), o bien que se transformen en dichas fibrillas.

SUBSTANCIA FUNDAMENTAL.

Desde el punto de vista químico, la sustancia fundamental es un complejo molecular de consistencia laxa y de carga negativa formado por agua, -- carbohidratos y proteínas. Desde el punto de vista físico, proporciona una unión gelatinosa como complemento de la red fibrosa. Todo proceso biológico que afecta a las células pulpares se hace por intermedio de éste complejo. La leucotoxina que sale de las células mencionadas lo atraviesa; es la ruta por la cual transitan los fagocitos atraídos por la quimiotaxis.

En realidad, la sustancia fundamental hace más que actuar de intermediario. Mientras ejecuta el cambio, experimenta a su vez un cambio. El edema creado durante la inflamación, por ejemplo, significa que el conjunto ya de por sí laxo se ha vuelto aún más laxo, que se ha perdido parte de la carga negativa y que las moléculas del complejo carbohidratos-proteínas ha acumulado más agua a expensas del contenido coloidal.

ODONTOBLASTOS.

Deben obediencia a dos tejidos, la pulpa y la dentina y son, en realidad, parte de los dos. Dependientes de la pulpa para su existencia y perpetuación, son a su vez la clave del crecimiento de la dentina y de su mantenimiento como tejido vivo.

En el diente en formación y ciertamente en el diente formado joven, se les ha de imaginar como formando una capa continua en todo el perímetro de la cámara pulpar y conductos radiculares. Su prominencia en la pulpa de dientes sanos guarda relación con la formación de dentina. En el techo de la cámara pulpar de un diente joven, por ejemplo, las células se disponen en una empalizada apretada. Por el contrario, un corte tomado del borde de un conducto radicular de una persona de edad revelará muy pocos odontoblastos. Señalemos también que donde hay odontoblastos hay predentina. En efecto, cerca de los odontoblastos cilíndricos activos hay siempre una zona característica de predentina.

Los odontoblastos maduros son células largas que se extienden desde el esmalte o el cemento hasta la zona de Weil. Están provistos de frondosas prolongaciones ramificadas en toda su extensión. Su arborización terminal en la dentina inmediatamente adya--

cente al esmalte o cemento es especialmente rica. Las ramas laterales o secundarias crean anastomosis en todos los niveles. A la altura de la prementina, un tronco principal se une con la porción basal de las células.

CELULAS DE DEFENSA.

(Células mesenquimatosas indiferenciadas, histiocitos, células linfoides errantes). Los tejidos conectivos laxos del organismo reaccionan, por supuesto, a un estímulo provocador con inflamación y la pulpa no es una excepción. Como muchos otros conjuntos de tejidos conectivos laxos, la pulpa normal contiene representantes de los tres tipos de células que son particularmente activas en la reacción inflamatoria. Todas se encuentran muy cerca de los vasos sanguíneos; esto aumenta su utilidad defensiva ya que así se hallan en posiciones desde donde pueden actuar localmente o, desplazándose por los capilares, viajar a sitios más distantes de inflamación.

Las células mesenquimatosas indiferenciadas de la pulpa revisten gran interés. Son células con potencial múltiple, son las fuerzas de reserva. Gran parte de la "zona rica en células" está compuesta-

por ellas y por una razón valedera. El reemplazo de los odontoblastos se efectúa gracias a la proliferación y - diferenciación de estas células. Cuando hay necesidad - de una reparación pulpar más extensa, células nuevas de todas clases son producidas de manera similar.

Los histiocitos o células errantes, comparten una importante actividad con las células me-- senquimatosas indiferenciadas. Las dos células tienen - la capacidad de convertirse en macrófagos y lo hacen. A su vez, por medio de su activa fagocitosis, los macrófa gos eliminan bacterias, cuerpos extraños y células ne-- crosadas y así preparan el terreno para la reparación.- Sin ellos muchas inflamaciones pulpares menores irían - progresando.

Las células errantes linfoides (o - linfocitos de los tejidos) del tejido pulpar se aseme-- jan mucho al pequeño linfocito de la sangre. También mi gran hacia la zona de lesión. Se cree que los plasmoci- tos de la pulpa inflamada provienen de estas células. - Si hubiera que atribuir un papel específico a las célu- las linfoides sería el de fuente de anticuerpos.

VASOS SANGUINEOS Y CIRCULACION PULPAR.

La perfusión vascular se puede explicar por el hecho de que la pulpa debe nutrir tanto a la dentina como a sí misma. Por el foramen apical pasan no uno sólo sino muchos troncos arteriales y venosos.

En el seno de la pulpa hay numerosas conexiones para facilitar el flujo sanguíneo hacia zonas de mayor demanda. En el margen pulpar, donde se realiza el trabajo principal de la pulpa, esto es, aporte sanguíneo a los odontoblastos, el lecho capilar es particularmente rico.

Estudios recientes de perfusión han agregado mucho a nuestro conocimiento de la circulación en los dientes multirradiculares. "En la cámara pulpar por ejemplo, se observa que hay una anastomosis completa entre los vasos de cada raíz y no sistemas vasculares cerrados independientes. Cuando las raíces son achatadas y tienen más de un conducto, como en los molares inferiores, o cuando están fusionadas, se ve un complejo de vasos que pasa de una raíz a la otra a través del puente dentinario". Finalmente, hay pruebas de la presencia de drenaje venoso en muchos dientes multirradiculares, con salida en la zona de la bifurcación o en la parte superior de la superficie radicular axial.

Las venas y arterias de la pulpa --

presentan algunas peculiaridades. Las paredes de ambas son más delicadas que las de vasos de diámetro comparable de casi todos los demás sectores del organismo. La capa central de la pared es particularmente delgada en ambas.

Lo que resulta bastante extraño es que las venas más grandes se estrechan en lugar de ensancharse a medida que se acercan al forúmen.

VASOS LINFATICOS.

Hasta ahora, sólo es posible inferir la existencia de un plexo amplio de linfáticos que siguen la distribución de arterias y venas; lo que sí hay es un drenaje linfático de la pulpa hacia linfáticos que se encuentran más allá de los dientes.

INERVACION.

En la pulpa, las terminaciones nerviosas libres del sistema nervioso central son las que originan la sensación de dolor. Sicher describe estas -

terminaciones: "... sabemos actualmente que los receptores de los estímulos dolorosos son las terminaciones -- sensitivas más simples conocidas como terminaciones nerviosas libres. Las hay en casi todas partes, pero son -- las únicas terminaciones nerviosas halladas en la córnea, el tímpano y la pulpa dentaria. El hecho de que estos órganos registran únicamente el dolor, sea cual sea el estímulo aplicado, prueba que estas terminaciones -- nerviosas son receptoras de dolor. Las terminaciones -- nerviosas libres carentes de otras estructuras auxiliares (y por lo tanto de sensibilidad y especificidad), -- no tienen ni especificidad ni mayor sensibilidad. Registran el dolor originado por presiones elevadas, frío o calor intensos, pero únicamente cuando estos estímulos -- son lo suficientemente intensos como para sobrepasar su alto umbral."

Indirectamente, otros nervios de la pulpa, los del grupo autónomo o de la vida vegetativa -- intervienen en el dolor que sentimos. Se cree que estas fibras ejercen la regulación vasomotora de las arteriolas. Cuando permiten que haya mayor afluencia de sangre hacia la pulpa por medio de la relajación de las células musculares de la pared arterial, aumenta, en efecto, la presión hidráulica sobre las terminaciones nerviosas libres. Esto puede traducirse únicamente como dolor.

Junto con los vasos sanguíneos penetran en la pulpa adulta fibras nerviosas sensitivas y autónomas. Con frecuencia, los troncos nerviosos rodean los vasos. En el conducto radicular hay relativamente escasas ramificaciones. En la cámara pulpar, empero, la distribución se completa. Mientras algunas de las fibras nerviosas sensitivas se ramifican y siguen su propio camino, otras acompañan a las fibras autónomas amielínicas y por lo tanto a los vasos. El destino principal de las fibras sensitivas es la periferia misma de la pulpa. Aquí se pierden sus vainas mielinizadas y las fibras dan sus ramificaciones finales. Muchas terminan en la zona sin células. Muchas otras terminan en contacto con los odontoblastos y algunas se curvan en la pre-dentina sólo para volver.

FUNCIONES PULPARES.

FORMATIVA.

Es la tarea fundamental de la pulpa, tanto en secuencia como en importancia. Del conglomerado mesodérmico conocido como papila dentaria se origina la capa celular especializada de odontoblastos, adyacente e interna respecto de la capa interna del órgano del

esmalte ectodérmico. El ectodermo establece una relación recíproca con el mesodermo y los odontoblastos inician la formación de dentina. Una vez puesta en marcha, la producción de dentina prosigue rápidamente hasta que se crea la forma principal de la corona y la raíz dentarias. Luego el proceso se hace más lento, aunque raras veces se detiene...

NUTRITIVA.

La nutrición de la dentina es una función de las células odontoblásticas. Se establece a través de los túbulos de la dentina que han creado los odontoblastos para contener sus prolongaciones.

En el diente adulto, la pulpa proporciona humedad y sustancias nutritivas a los componentes orgánicos del tejido mineralizado circundante. La abundante red vascular, especialmente en el plexo capilar periférico, puede ser una fuente nutritiva para los odontoblastos y sus prolongaciones citoplásmicas encerradas en la dentina. Existe la hipótesis de que dichas prolongaciones podrían proporcionar ciertos iones y moléculas a los componentes orgánicos de la dentina. Este

aflujo nutritivo continuo a los odontoblastos y al teji
do pulpar mantiene la vitalidad de los dientes.

SENSITIVA.

La pulpa normal, más que otro teji-
do conjuntivo común, reacciona enérgicamente con una --
sensación dolorosa frente a toda clase de agresiones --
(calor, frío, contacto, presión, substancias químicas,-
etc.).

Los nervios de la pulpa contienen --
fibras sensitivas y motoras. La fibra sensitiva, que --
tiene a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la denti
na, conduce la sensación de dolor y dolor unicamente. --
Sin embargo, su función principal parece ser la inicia-
ción de reflejos para el control de la circulación en --
la pulpa. La parte motora del arco reflejo es proporcio
nada por las fibras viscerales motoras, que terminan en
la capa muscular de los vasos sanguíneos pulpares.

DEFENSIVA.

La defensa del diente y de la propia pulpa está provista básicamente por la neoformación de dentina frente a los irritantes. Esto la pulpa lo hace muy bien estimulando los odontoblastos a entrar en reacción o mediante la producción de nuevos odontoblastos para que formen la barrera necesaria de tejido duro. -- Sin embargo, si se expone a irritación ya sea de tipo mecánico, térmico, químico o bacteriano puede desencadenar una reacción eficaz de defensa. La reacción defensiva se puede expresar con la formación de dentina reparadora si la irritación es ligera, o como reacción inflamatoria si la irritación es más seria. Si bien la pared dentinal rígida debe considerarse como protección para la pulpa, también amenaza su existencia bajo varias condiciones. Durante la inflamación de la pulpa, la hiperemia y el exudado a menudo dan lugar al acúmulo de exceso de líquido y material coloidal fuera de los capilares. Tal desequilibrio, limitado por superficies que no dan de sí, tienen tendencia a perpetuarse por sí mismo y frecuentemente es seguido por la destrucción total de la pulpa.

Las características de la defensa son varias. La formación de dentina es localizada; la dentina es producida con mayor velocidad a la observada en zonas de formación de dentina secundaria no estimulada.

HISTOFISIOLOGIA DE LA DENTINA.

La dentina, que ocupa casi todo el largo del diente, constituye la porción principal de su estructura; en la corona esta recubierta por el esmalte y en la raíz por el cemento. La superficie interna forma las paredes de la cavidad pulpar; esta última contiene a la pulpa. La pared interna de la cavidad sigue de cerca el contorno de la superficie externa de la dentina.

Desde el punto de vista químico, la dentina está compuesta por sustancia orgánica e inorgánica. El fosfato de calcio, en forma de hidroxapatita-
 $(Ca_{10} (PO_4)_6 (OH)_2)$ es el componente inorgánico - más importante, mientras que la mayor parte de la sustancia orgánica corresponde al colágeno.

ELEMENTOS ESTRUCTURALES.

FIBRAS DE TOMES.

Las fibras de Tomes son prolongaciones citoplásmicas que atraviesan el cuerpo de la denti-

na desde la masa protoplasmática principal de los odontoblastos. En algunas regiones, estas prolongaciones se extienden hasta dentro de la estructura del esmalte como husos adamantinos. La longitud de estos procesos oscilan entre dos y tres milímetros, desde el núcleo del odontoblasto hasta la superficie, y su diámetro está -- comprendido entre 1.0 y 1.5 micras. Las ramificaciones laterales se desprenden y penetran en la matriz dental siguiendo una dirección que irradia en diagonal hacia la superficie externa de la dentina. También hay ramas terminales que se extienden hasta la conexión dental-esmalte y la dentina-cemento.

MATRIZ DENTINAL.

La matriz dental es una red calcificada formada por fibrillas de colágena y atravesada por los procesos odontoblásticos; las vías donde están alojados estos procesos se llaman Túbulos Dentinales. - Estudios microscópicos muestran que la matriz inmediatamente en contacto con las fibras de Tomes está más mineralizada que la matriz adyacente y que, además, presenta propiedades histoquímicas diferentes.

De conformidad con estas diferen---

cias estructurales y químicas, se distinguen dos áreas en la matriz dentinal: la peritubular y la intertubular.

La matriz peritubular es también conocida como área translúcida, vaina canalicular calcificada, dentina peritubular, zona peritubular translúcida y área periprocesal sólida. La matriz es una zona anular hipercalcificada, que rodea al proceso odontoblástico; sin embargo, en algunas áreas pueden faltar estas zonas y la pared del túbulo está entonces formada directamente por la matriz intertubular. El área de la dentina interglobular es un ejemplo de esta disposición. Los estudios radiográficos y los realizados con el microscopio electrónico han demostrado que no existe matriz peritubular en la capa predentinal. El espesor de esta matriz varía entre 0.4 y 1.5 micras, con un diámetro de aproximadamente 3.0 micras.

Varios estudios concuerdan en confirmar el mayor grado de mineralización de la matriz peritubular, en comparación con la matriz intertubular continua. La mayor parte de la matriz peritubular está formada por sustancia inorgánica en forma de cristales de apatita y por una pequeña cantidad de sustancia orgánica.

Hasta ahora no ha sido posible de--

terminar con certeza si la substancia orgánica de la matriz peritubular contiene o no fibras colágenas. Desde el punto de vista histoquímico, la matriz peritubular contiene una gran cantidad de mucopolisacáridos ácidos--revelados por su tinción con colorantes metacromáticos--y básicos con pH bajo. La presencia de mucopolisacáridos podría provocar el enlace de metales de carga positiva, como el calcio, y desencadenar la formación de --cristales en el proceso de calcificación de la matriz --peritubular.

La matriz intertubular, conocida --también como dentina intercanalicular o dentina intertubular, es el componente estructural principal de la dentina que rodea la luz del túbulo dentinal en las áreas--desprovistas de dentina peritubular. Además, rellena el espacio entre los lados externos de la zona peritubular. La dentina intertubular esta formada principalmente por substancia colágena con substancia fundamental orgánica amorfa y cantidades más pequeñas de cristales de apatita. Se cree que los cristales de apatita están dispuestos --de manera más o menos paralela a las fibras colágenas.-- Desde el punto de vista morfológico, las cristalitas --son estructuras en forma de placa de una longitud máxima de 1000 Å y un espesor comprendido entre 20 y 35 Å. El tamaño varía según la ubicación; así, las cristalitas situadas en la proximidad de la pulpa o en el área-

cercana a la unión dentina-predentina son más pequeñas y más esparcidas.

VAINA DE NEUMANN.

Estudios basados en la microscoría-electrónica y en la microrradiografía parecen indicar - que la vaina de Neumann no existe como tal. Sin embargo estudios de otra índole han puesto en evidencia fibras-colágenas entre las matrices peri e intertubular. Se -- considera que estas fibras, que se hallan estrechamente unidas a las dos matrices mediante una serie de fibri--llas entrelazadas, no constituyen una vaina sólida y bi en definida. Algunos autores han descrito una "línea li mitante nítida" separando las dos zonas (peritubular e intertubular), pero no mencionan haber observado la vai na de Neumann. En cambio, otros autores consideran que la línea limitante es un artefacto óptico y que la vai na de Neumann no existe como entidad estructural.

LINEAS DE INCREMENTO, DE CONTOÑO y NEONATALES.

Las líneas de incremento señalan --

los sitios de transición entre los periodos alternantes de crecimiento acelerado y retardado. Estas líneas pueden compararse con los anillos de ancho variable de los árboles y que corresponden a lo que crece cada año el árbol. En la dentina, las líneas de incremento reflejan los periodos de duración variable del crecimiento lento y rápido. Estas líneas, delgadas y orientadas perpendicularmente a los túbulos dentinales, suelen llamarse líneas imbricadas o líneas de incremento de von Ebner. En el hombre, la distancia comprendida entre cada incremento mide aproximadamente 4 micras y representa el ritmo de depósito de la dentina en 24 horas. Algunos de los incrementos siguen también a las líneas de contorno de Owen que son más densas y que están más separadas que las anteriores. Sin embargo, debe quedar bien claro que las líneas de contorno de Owen no representan depósitos crecientes de dentina, sino que señalan únicamente las fases de mineralización. Son visibles con poco aumento y parecen seguir el contorno externo de la dentina. Según la descripción original de Owen hecha en 1840, estas líneas son el resultado "de la curvatura brusca de algunos túbulos que se hallan a lo largo de una línea paralela al contorno externo de la corona".

Los cambios metabólicos que ocurren durante el periodo neonatal quedan registrados en la dentina en forma de líneas densas y realzadas, del mis-

mo tipo que las líneas de contorno de Owen. Estas líneas representan bandas hipocalcificadas que separan a la dentina prenatal de la posnatal y que, por lo tanto, suelen llamarse líneas neonatales. Algunos autores suponen que estas líneas son provocadas por una interrupción del crecimiento de la dentina debida al ajuste metabólico del niño al nacer. Aunque se retrase ligeramente el crecimiento de la dentina no se observan cambios en la dirección de los túbulos. Estas líneas aparecen únicamente en los dientes primarios y en los primeros molares permanentes superiores e inferiores, puesto que la dentina de estos dientes se forma al nacer.

DENTINA INTERGLOBULAR.

Durante las primeras etapas de mineralización de la dentina, se observa la precipitación de sales inorgánicas en la matriz orgánica, donde formará racimos de glóbulos pequeños y redondos, llamados calcosferitas. Estos glóbulos aumentan de volumen y se fusionan para formar una capa incremental homogénea de dentina calcificada. Cuando los glóbulos no logran la unión o fusión, aparecen áreas irregulares de matriz no calcificada, denominada dentina interglobular o espacio interglobular, aunque este último término se presta a confusión, porque, en realidad, dicho espacio está ocu-

pado por sustancias orgánicas no mineralizadas. Sin -- embargo, cuando se hace el estudio histológico de la -- dentina, especialmente en las preparaciones de cortes -- no descalcificados obtenidos por desgaste, estas áreas -- no mineralizadas se deshidratan y pueden dejar espacios; éstos, entonces, pueden llenarse de partículas desprendidas durante la trituración, el corte u otros procedimientos de laboratorio.

Generalmente, la dentina interglobular se encuentra a lo largo de las líneas incrementales de calcificación; puede presentarse también en otros si tios de la dentina, aunque la ubicación más frecuente -- es en la porción que corresponde a la corona. En un cor te longitudinal desgastado de la dentina, examinando -- con luz transmitida, las zonas de dentina interglobular aparecen como bandas oscuras e irregulares cercanas a la superficie externa de la dentina y paralelas a las -- líneas de contorno de Owen.

CAPA GRANULAR DE TOMES.

En corte longitudinal desgastado, -- la dentina presenta una capa formada por diminutas á---reas irregulares que se halla inmediatamente adyacente-

y paralela a la conexión dentino-cemental. Examinada -- con lente de poco aumento, la capa tiene aspecto granular, y por esta razón, sir John Tomes le dió el nombre de capa granular de la dentina. Todavía se desconoce -- cual es la verdadera naturaleza de dichas capas, aunque algunos autores creen que son pequeños grupos de espacios interlobulares creados por "una alteración en la -- mineralización de la dentina". Sin embargo, estos espacios no coinciden con las líneas de incremento de von-- Ebner. Los colorantes normales de laboratorio no logran poner en evidencia la capa granular de Tomes en un corte descalcificado.

CAPA PREDENTINAL.

En las primeras etapas de la dentinogénesis, antes de la mineralización, se observa la aparición de substancia orgánica consistente, sobre todo, de fibras colágenas orientadas al azar dentro de una -- substancia fundamental gelatinosa y amorfa. Esta capa -- es conocida como capa predentinal. Cuando se inicia la mineralización, el método de hematoxilina-eosina revela con toda claridad la presencia de una interfase entre -- la dentina y la predentina. Aunque la intensidad del depósito de predentina disminuye durante el último perio-

do de la dentinogénesis, esta estructura puede encontrarse todavía en el diente adulto.

UNIONES DENTINALES.

En la fase más temprana del desarrollo del diente, ya es posible distinguir una membrana entre las capas ameloblástica y odontoblástica. Poco después de comenzar la mineralización, esta membrana "desaparece" y en su sitio puede verse la "interdigitación" de las matrices adamantina y dentinal. El estudio con microscopio electrónico muestra la yuxtaposición de las cristalitas del esmalte y de la dentina sin ninguna estructura separativa entre estas partículas. La interfase entre esmalte y dentina recibe el nombre de conexión dentinoesmalte.

La unión entre dentina calcificada y dentina no calcificada suele llamarse unión dentinopredentina. Estudios con el microscopio electrónico muestran que no hay membrana de separación en esta conexión.

Otra unión dentinal (la unión predentina-pulpa) corresponde a la separación entre la ca-

pa predentinal y el tejido pulpar. Esta unión está formada por una capa compacta de fibras colágenas.

El estudio con microscopio de luz - revela una línea limitante de trazo regular entre el cemento calcificado y la dentina de la raíz y que corresponde a la conexión dentino-cemental. Cuando se examina esta conexión bajo microscopio electrónico, no se distingue una membrana o un borde bien definidos, sino una disposición de las fibras colágenas del cemento y de la dentina en yuxtaposición.

CAPITULO III

CAMBIOS DE COLOR EN LA CORONA CLINICA.

GENERALIDADES.

El color normal de los dientes cauducos ha sido descrito como blanco-azulado, y el de los dientes permanentes en diversas tonalidades de amarillo grisáceo y blanco amarillento. En contraste con esto, el profesional encuentra con frecuencia dientes que presentan alteraciones del color, brillo, translucidez por distintas causas y es posible en ocasiones instituir -- una terapéutica apropiada para devolver la estética original.

Dietz (San Luis Missouri, 1957), dice que "la pulpa viva cumple una función estética en la conservación del tono, matiz y translucidez de los dientes". Cuando la pulpa deja de existir, como ocurre en los dientes con pulpa necrótica con tratamiento de conductos o sin él, se produce en mayor o menor cuantía un

cambio súbito de color y de brillo, quedando el diente por lo general con un tono oscuro, con matices que oscilan entre los colores gris, verdoso, pardo o azulado. - Otras veces aún con la pulpa viva, el diente puede oscurecerse por motivo de la edad al aumentar el grosor de la dentina secundaria o bien por distintas enfermedades o intoxicaciones por fármacos o productos endógenos del organismo.

Grossman (1965), dice que las coronas de los dientes con tratamiento endodóntico presentan siempre un cambio de color con respecto a las coronas de los dientes vecinos con pulpa sana. La sola eliminación de la pulpa sin la intervención de algún otro agente extraño, le hace perder su translucidez natural como consecuencia de la deshidratación de los tejidos dentarios.

El oscurecimiento de la corona con predominio de color castaño o gris puede existir antes de realizar el tratamiento endodóntico, o producirse -- después de efectuada dicha intervención.

Tradicionalmente, las modificaciones de color de los dientes se han clasificado en dos categorías principales: extrínsecas o intrínsecas.

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

En cambio, las modificaciones intrínsecas del color se originan por el depósito y la incorporación de sustancias más profundamente en el esmalte o la dentina, o representan verdaderas anomalías de éstos. Resultan visibles gracias a la translucidez del esmalte.

Uno de los problemas más complejos de la práctica odontológica esta dado por la rehabilitación estética de pacientes con dientes anteriores teñidos internamente. Por lo general, los dientes no se encuentran afectados por lesiones cariosas y su tratamiento se limita unicamente a propósitos de estética.

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

Las alteraciones de color intrínse-

cas pueden también ser debidas a la penetración en los túbulos de la dentina de sustancias procedentes de la pulpa o de los vasos de la misma, o de sustancias relacionadas con tratamientos aplicados a los dientes. Es natural que los cambios de coloración intrínsecos tengan en general más importancia que los extrínsecos.

ETIOLOGIA.

FACTORES EXTRINSECOS.

Los cambios de color extrínsecos -- suelen tener poca importancia patológica. Pueden eliminarse, a veces con muchas dificultades, con los procedimientos corrientes de raspado y pulido. La naturaleza exacta de estas alteraciones de color puede deducirse generalmente de su matiz, distribución y tenacidad, de la edad y sexo del enfermo y de los datos referentes a las costumbres del mismo, especialmente respecto al uso del tabaco (fumado o mascado) y al uso prolongado de alimentos colorantes como el café y al hábito de mascarnez de betel. Aunque las manchas producidas por los anteriores factores pueden ser eliminadas con la profi---

laxia corriente, sus efectos son bastante obvios. Cuando los elementos que tienen penetran en las pequeñas fisuras del esmalte, resultan muy difíciles de quitar.

COLORACION VERDE.

Esta afecta generalmente al tercio o a la mitad cervical de las superficies labiales de los dientes anteriores del maxilar superior en los niños. - Se cree que esta relacionada con los restos de la membrana de Nasmyth y se atribuye generalmente a productos de bacterias cromogénicas cuya proliferación esta favorecida por restos epiteliales orgánicos, o una verdadera pigmentación de la membrana misma, como, por ejemplo, con pigmentos sanguíneos. Esta clase de coloración se elimina con dificultad mediante el raspado y a menudo se encuentra que está recubriendo una superficie de esmalte que se ha hecho áspera. Si no se trata, suele desaparecer cuando la membrana se elimina por desgaste.

COLORACION ANARANJADA.

Es una coloración rara observada en

forma de un depósito tenue, rojo ladrillo anaranjado o, algunas veces, amarillo, situado generalmente en la superficie labial o bucal de los dientes. Se dice que se presenta más a menudo en los niños que en los adultos y aunque su causa precisa es desconocida, se atribuye generalmente a bacterias cromógenas. Se elimina fácilmente y su recidiva es variable.

COLORACIONES NEGRA Y PARDA.

Pueden adoptar cualquiera de varias formas específicas y características. Se observa algunas veces una coloración pardo-oscuro dispuesta en forma de una delgada banda continua a lo largo de los márgenes gingivales de los dientes. Es más frecuente observarla en las superficies linguales de los dientes del maxilar superior y aunque se dice que es más frecuente en las mujeres que en los varones, puede presentarse en personas de cualquier sexo y edad. Aunque su causa es desconocida, este tipo de coloración se cree debido a bacterias cromógenas. Sin embargo, no tiene relación con el uso del tabaco, ni va ligada necesariamente a una higiene bucal deficiente. Es difícil de eliminar y a menudo tiene tendencia a recidivar, al cabo de algunos días, a pesar de una higiene bucal satisfactoria.

Los personas dadas a un intenso tabaquismo presentan con frecuencia una coloración difusa amarillo-parda o negra de las superficies dentarias. Es especialmente intensa en las superficies linguales y aparece más fácilmente cuando los dientes ya están recubiertos de placa. Cuando es superficial, la coloración se elimina fácilmente con el raspado y el pulido, pero no es raro que las substancias colorantes penetren más profundamente en el esmalte a través de irregularidades como depresiones y fisuras, de las cuales es más difícil eliminarla. La penetración profunda se produce más a menudo en personas que mastican tabaco o fuman y mastican cigarrillos. En estos casos puede ser necesaria la amoladura de la superficie teñida del diente para eliminar completamente la coloración. Es frecuente la recidiva.

COLORACION POR MEDICAMENTOS Y PASTAS SELLANTES.

El empleo de ciertos medicamentos y materiales selladores, durante las intervenciones endodónticas o la esterilización de la cavidad, pueden ocasionar una alteración del color de la dentina apreciable clínicamente.

En cierto grado, ha sido demostrado

que todos los selladores de conductos pueden teñir las estructuras dentarias. Hasta el óxido de cinc aparentemente inocuo, puede teñir el diente después de un largo periodo, como otros selladores de conductos sin plata.

Algunos son colorantes per se, mientras que otros coloran el diente sólo cuando se descomponen o combinan con otro agente empleado en el tratamiento de conductos, como los aceites esenciales, que forman sustancias resinosas capaces de colorar la estructura dentaria; tal es el caso de la esencia de canela, la cual produce manchas oleosas de gran transparencia, de color castaño claro.

Otros medicamentos pigmentan la estructura dentaria casi inmediatamente, en tanto que el efecto de otros, tarda algún tiempo en manifestarse.

Algunos medicamentos empleados en el conducto, que se sabe causan alteraciones de color en los dientes son: los yoduros y el yodoformo, el cual libera yodo, que puede combinarse con otros medicamentos o con los productos de descomposición pulpar, produciendo pigmentaciones que varían entre las tonalidades amarillas, pardo-anaranjadas y el color gris pizarra y castaño. Así mismo, la aplicación de nitrato de plata -

que se ocasionan coloraciones negras.

El cloruro mercuríco y los mercuriales orgánicos, la azocloramida, el metafén, el mertiolato, el cemento de plata para conductos y otras sales metálicas son también causantes de tinción, ya que pueden penetrar en la dentina por sí mismos o combinados.

Gutiérrez y Guzmán (Chile, 1968), - han estudiado la decoloración que pueden producir los - medicamentos y materiales usados por el endodoncista y - observaron que las dos pastas N2 y las pastas antibióticas conteniendo oxitetraciclina y demetilclortetraciclina (sobre todo esta última) producen mucha decoloración, mientras que el paraclorofenol y el eugenol no producen ninguna.

La no eliminación de toda la pasta-sellante de la corona, pigmenta el diente, lo cual se - hace más evidente en la región cervical del diente. Por lo tanto, la cámara pulpar debe ser limpiada en cada sesión y todos los materiales obturadores y selladores deben ser removidos más allá de la línea cervical y se deben elegir medicamentos y selladores con un potencial - mínimo de tinción.

COLORACION POR MATERIALES DE OBTURACION.

Las coloraciones originadas por materiales para obturación varían con el tipo de material empleado.

Durante años se ha usado la amalgama de plata y sigue siendo usada para restaurar la cavidad de acceso lingual en los dientes anteriores pese al ennegrecimiento casi previsible y a menudo, imposible de eliminar. Las coloraciones causadas por amalgama van desde el gris pizarra al gris oscuro.

Las manchas que da la amalgama aparecen con mayor frecuencia cuando las paredes dentinarias son muy delgadas y el material de obturación se -- transparenta a través del esmalte, o debido a que la -- amalgama no esta bien adaptada a las paredes de la cavidad, con lo cual puede producirse la filtración y penetración ulterior de materiales orgánicos desde la boca a los túbulos de la dentina.

En la actualidad, se observan menos coloraciones causadas por obturaciones de amalgama, por que se han logrado materiales de mayor pureza al perfeccionarse el proceso de refinamiento de la aleación de - plata y del mercurio.

La amalgama de cobre, provoca una coloración entre el negro azulado y el negro.

El oro, que rara vez produce coloraciones, puede combinarse con los productos de la caries, derivando en una pigmentación castaño oscura. Las coloraciones producidas por las orificaciones, se observan con menor frecuencia, pues en la actualidad este tipo de restauración se practica poco. Siendo las manchas metálicas las más difíciles de remover.

Las obturaciones plásticas que tienden a contraerse y a filtrarse así como las obturaciones de silicato también favorecen el oscurecimiento de los dientes.

FACTORES INTRINSECOS.

El principal es el producido por la hemorragia pulpar y por los productos de desintegración que acompañan a la necrosis y gangrena pulpares. Los diversos traumatismos, el trabajo cameral y de preparación de conductos que se realiza durante la biopulpectomía total y la aplicación del trióxido de arsénico provocando graves trastornos vasculares, así como diversas en--

fermedades sistémicas y afecciones medicamentosas, son también agentes intrínsecos causales de coloración que el profesional deberá tener presentes durante la evaluación del caso clínico.

HEMORRAGIA POR EXTIRPACION PULPAR.

A menudo, durante la remoción de -- una pulpa vital, se produce una hemorragia excesiva, -- con desintegración consiguiente de la hemoglobina y penetración de pigmentos hemáticos en los túbulos de la dentina.

La persistencia de la hemorragia, -- usualmente indica que todavía existen restos pulpares -- en el conducto radicular que han escapado a la remoción.

La coloración de la corona dentaria a partir de la cámara pulpar, después de la hemorragia-intensa de la pulpa, no es rara. En los primeros periodos la corona dentaria puede tener color rosado, pero -- con la descomposición de la hemoglobina suele adquirir una coloración pardo-anaranjada a negroazulada y gris -- apizarrada.

Para impedir la tinción, no se debe

permitir que la sangre permanezca en la cámara pulpar y en los conductos radiculares después de la extirpación de su contenido, para evitar la difusión de la sangre - en los conductillos dentinarios. Se requiere irrigación inmediata y frecuente de los conductos durante todo el tratamiento endodóntico.

HEMORRAGIA POR SOBREENSTRUMENTACION.

La hemorragia producida por la acción traumática de los instrumentos en la zona periapical a través del conducto radicular, durante la biopulpectomía total, puede provocar una coloración semejante a la anteriormente descrita. Esta hemorragia debe ser detenida a tiempo con una intervención oportuna para evitar la penetración de sangre en los conductillos dentinarios.

HEMORRAGIA POR TRAUMATISMO.

Se considera que la hemorragia pulpar por traumatismo es el factor más importante de los dientes muy oscurecidos.

Particularmente en los dientes jovenes, los traumatismos pueden ocasionar una hemorragia - difusa de la pulpa. En tales casos, a veces, la pulpa - se restablece, pero la pigmentación persistirá con alte- raciones de color en la corona. Estos dientes presentan una tonalidad rosada oscura, casi enseñada del acciden- te, que se vuelve pardusca unos días después. La colora- ción se mantendrá aún después de extirpar la pulpa.

La lesión rompe los vasos y permite que la sangre se extravase dentro de la cámara pulpar y hacia los túbulos dentinales. Los eritrocitos liberados sufren hemólisis con la correspondiente liberación de - hemoglobina, la cual al degradarse deja hierro libre y - forma varios compuestos coloreados como en las equimo-- sis; por ejemplo: hemina, hematina, hematoidina, hemato- porfirina, hemosiderina, etc.

El factor primordial en el oscureci- miento es la formación de un compuesto negro, sulfuro - de hierro (de la cisteína, cistina y hemoglobina), que - es el resultado de la combinación del hierro liberado - con el anhídrido sulfhídrico.

No se puede evitar la hemorragia -- pulpar por el traumatismo. Por lo tanto, se recomiendan esfuerzos inmediatos de tratamiento y blanqueamiento en

tales casos. Es importante que el profesional que esté blanqueando comprenda que el sulfuro de hierro penetra en los túbulos dentinarios.

HEMORRAGIA POR TRIOXIDO DE ARSENICO.

Sólo utilizado en algunos dientes posteriores, provoca hemorragia por rotura de las paredes de los vasos capilares como consecuencia de una excesiva vasodilatación. La colocación de este agente desvitalizante sobre la pulpa durante 48 horas por lo menos, facilita la penetración de la hemoglobina en los túbulos dentinarios.

ACCESO INADECUADO.

Si la abertura para el acceso a la cámara pulpar fuera inadecuada, una gran parte de los cuernos pulpares quedarían inaccesibles a la limpieza mecánica o química. Este espacio inaccesible se convierte en albergue natural de los restos necróticos, que, dejados allí, refuerzan la tinción. Para complicar el problema, los medicamentos y selladores culpables tam--

bién quedan atrapados en esta zona y no se les ve. Por lo tanto, es importante incluir los cuernos pulpares en la preparación del acceso.

NECROSIS PULPAR.

La descomposición del tejido pulpar, probablemente es la causa más común de pigmentación dentaria, en particular, si se trata de una pulpa putrescente. Muchas veces pasa inadvertida por algún tiempo, tal vez varios meses, después de la mortificación pulpar o del tratamiento del diente, debido a la formación lenta de los compuestos cromogénicos.

Cuanto más amplios sean los conductillos dentinarios y más abundante sea la hemorragia -- después de una extirpación o una necrosis pulpar, mayor será la probabilidad de coloración.

La descomposición de la materia orgánica y de las proteínas de los tejidos como consecuencia de la necrosis y gangrena pulpares, así como también la penetración de restos orgánicos desintegrados -- en las cámaras pulpares comunicadas con el medio bucal -- producen coloraciones parduscas en la dentina.

Quando a la hemorragia se agrega la infección el hierro de la hemoglobina se combina con el sulfuro de hidrógeno de las bacterias y forma el sulfuro de hierro que, al depositarse en los conductillos -- dentinarios, provoca una marcada coloración negrusca en la corona clínica.

AMELOGENESIS IMPERFECTA (DISPLASIA HEREDITARIA DEL ESMALTE).

La amelogénesis imperfecta es una alteración del desarrollo de la formación del esmalte que afecta a todos los dientes, tanto los temporales como los permanentes. La alteración, que afecta a la formación y calcificación de la matriz del esmalte, no afecta a los componentes mesodérmicos de los dientes y por ello, la dentina es normal.

Aunque se han publicado un número considerable de casos que no tenían un origen hereditario aparente, la enfermedad es indudablemente de origen genético y probablemente se transmite como un carácter mendeliano dominante no ligado al sexo.

A menudo, se afectan la mayor parte

de los dientes, tanto los temporales como los permanentes, pero, a veces, los dientes temporales quedan libres.

En algunos casos las coronas de los dientes están totalmente libres de esmalte y la dentina expuesta presenta una coloración que va desde color tostado claro hasta marrón oscuro. La alteración del color se debe a la esclerosis de la dentina o a la absorción de los pigmentos a partir de los alimentos por medio de la dentina porosa. Con la falta total de esmalte las coronas toman muchas veces el aspecto de "preparaciones de coronas llenas", siendo más cortas de lo normal y a menudo con contactos abiertos entre ellas.

En otros casos queda algún resto de esmalte, pero es muy delgado y muy friable, siendo fácilmente roto con un instrumento puntiagudo. También aquí destaca la pigmentación intensa.

Una tercera variedad de la amelogenesis imperfecta se caracteriza por un grosor normal del esmalte, de manera que la alteración subyacente parece contradecirse por la forma anatómica normal de la corona. Sin embargo, el esmalte es de poca calidad, siendo blando, friable, áspero y con alteraciones del color. En esta variedad, la matriz del esmalte es proba-

blemente normal por su cantidad, pero se ha calcificado de una manera defectuosa.

Los datos radiológicos son por lo general característicos y patognomónicos. Es evidente que cuando el esmalte falta totalmente el aspecto radiográfico nos da el diagnóstico claro. Cuando hay algún resto de esmalte, se observa una fina cobertura en las superficies proximales de los dientes. Cuando las formas anatómicas de las coronas son normales la blandura del esmalte deficientemente calcificado puede hacer que sea difícil distinguirlo de la dentina. En todos los casos, sin embargo, la dentina, la pulpa y el cemento no están afectados por el proceso patológico.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA (DENTINA OPALESCENTE HEREDITARIA; ODONTOGENESIS IMPERFECTA).

La dentinogénesis imperfecta es una alteración del desarrollo de la dentina que afecta a todos los dientes, tanto temporales, como los permanentes. La alteración que afecta al componente mesodérmico de los dientes no afecta al esmalte, el cual es normal.

Se ha comprobado la transmisión hereditaria de la dentinogénesis imperfecta. Es una característica hereditaria dominante no ligada al sexo. A menudo se presenta como una alteración única, pero a veces se encuentra como un componente más de una enfermedad múltiple, sobre todo asociada a una osteogénesis imperfecta. Ya que la dentinogénesis imperfecta y la osteogénesis imperfecta pueden presentarse aisladamente, no esta clara su forma de transmisión genética cuando se presentan ambos procesos.

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

Clínicamente la dentinogénesis imperfecta se descubre y se identifica de forma fácil. Los dientes muestran una apariencia translúcida u opalescente. Generalmente son grises o azul-parduscas, aunque su color puede variar mucho. En algunos casos, sobre todo en los adultos, se pierden considerables cantidades de esmalte de las zonas cortantes o de oclusión,-

debido a la atrición o fractura de los dientes. Parecer ser debido a un defecto en la unión entre la dentina y el esmalte, que es relativamente lisa en vez de festoneada y entrelazada como es en el diente normal. Otra característica clínica de la dentinogénesis imperfecta es la anormal constricción en la unión entre el esmalte y el cemento que se observa en la exploración clínica.

Los datos radiológicos son llamativos y característicos. La marcada constricción en el cuello es un carácter casi constante. Las raíces son más cortas de lo normal y a menudo son romas. Las cavidades pulpaes y los canales están muy estenosados o casi desaparecidos en la observación radiológica. Incluso cuando aún se están formando las raíces, la cavidad pulpar y los canales de las raíces pueden verse anormalmente pequeños o estenosados. Las otras estructuras dentarias como el cemento y la membrana periodontal, y el hueso alveolar parecen normales.

ERITROBLASTOSIS FETAL (ANEMIA Rh. ENFERMEDAD HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO).

La eritroblastosis fetal es una enfermedad hemolítica congénita del recién nacido debida-

a la formación de anticuerpos en la madre contra los hematíes fetales. El factor Rh (Rh +) existe en los hematíes de aproximadamente el 85% de las personas de raza blanca, siendo una característica dominante. Las personas que no tienen este factor se dice que son Rh negativas (Rh -). Se calcula que en el 12% de parejas casadas el varón es Rh positivo y la mujer Rh negativa. En la gestación originada en este matrimonio el feto puede tener hematíes Rh positivos por herencia del rasgo dominante del padre. A través de la vía placentaria, el factor Rh positivo, que es un antígeno extraño para la madre, origina una inmunización, dando lugar a la formación de anticuerpos. Cuando dichos anticuerpos se transfieren al feto actúan como agentes hemolíticos y de ello resulta una anemia.

Tiene importancia clínica hacer notar que el primer hijo de un padre Rh positivo y madre Rh negativa a menudo queda libre de la enfermedad. En realidad, incluso el segundo y el tercer hijo pueden no estar afectados, pero con cada nuevo nacimiento son mayores las probabilidades que se presente la enfermedad. Se han propuesto diferentes explicaciones para este hecho, siendo la más admitida que los embarazos repetidos originan una inmunización creciente de la madre con aumento de formación de anticuerpos.

El cuadro clínico depende de la importancia del proceso hemolítico. Por ejemplo, en épocas pasadas muchos de los niños afectados nacían muertos, pero con los progresos actuales del diagnóstico prenatal, son cada vez más los que sobreviven. Como es natural, los supervivientes son los que el cirujano dentista puede encontrar durante la infancia con las expresivas manifestaciones de la enfermedad.

En los que sobreviven, la enfermedad se manifiesta al cabo de unas horas o después de varios días del nacimiento. Se aprecia fácilmente el cuadro clínico de la anemia (palidez e ictericia, sobre todo). Para el cirujano dentista tiene especial importancia el hecho que la intensa hemólisis de hematíes durante este período ocasiona la formación de cantidades anormales de pigmentos biliares, y que éstos se depositan en el esmalte y la dentina de los dientes en curso de desarrollo, así como en otros tejidos del cuerpo. De esta manera, los que sobreviven a este período pasajero de hemólisis, ya por evolución natural, ya por sustitución completa de su sangre mediante transfusión, es de esperar que presenten alteraciones de color especiales de los dientes cuando éstos salen en la primera o segunda infancia.

La pigmentación anormal suele afe-

tar a todos los elementos de la dentición decidua pero con intensidades diversas, según el período de desarrollo dentario durante la fase hemolítica. En muchos casos, una manifiesta línea de demarcación separa las zonas alteradas de color de las no alteradas en las coronas indicando el cese de la hemólisis. La alteración de color es a menudo verde azulada pero puede ser pardusca, pardo amarillenta o hasta de color gris oscuro. Como los incisivos permanentes y los primeros molares están sólo al comienzo de su formación en el momento del nacimiento y como el período hemolítico no dura mucho, estos dientes rara vez están afectados.

PORFIRIA.

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

La porfirina eritropoyética se transmite como un caracter mendeliano recesivo no liga-

no al sexo. Aparece en el nacimiento o durante los primeros años de la vida y se caracteriza por el color rosado o rojo de la orina, ocasionado por la excreción de grandes cantidades de uroporfirina I y de coproporfirina I. También pueden existir anemia hemolítica, esplenomegalia y fotosensibilidad, con lesiones vesículo-ampollosas en las superficies descubiertas de la piel acompañadas a menudo de cicatrices pigmentadas o de infección. Además, los dientes caducos y los permanentes pueden presentar un color rojo o pardo. En el exámen post-mortem los huesos pueden tener color rojo. Aunque los dientes no siempre presentan alteración de color, manifiestan constantemente una fluorescencia roja si se examinan a la luz ultravioleta. El depósito de porfirinas en los dientes y huesos en fase de desarrollo se ha atribuido a la afinidad física de estas sustancias con el fosfato cálcico.

FLUOROSIS.

La fluorosis o esmalte moteado, es una forma de hipoplasia del esmalte, y en algunos casos de hipocalcificación, que procede de la ingestión de fluoruros durante el período de formación de los dientes. La intensidad de los defectos dentales está rela--

cionada indudablemente con la cantidad de fluoruros ingeridos, de forma que, hablando en términos generales, el moteado es poco importante cuando el nivel de fluoruros es menor que una millonésima parte del agua, pero la intensidad aumenta gradualmente conforme aumenta el nivel de fluoruros.

No se conoce totalmente la patogenia. Sin embargo, se sabe que hay una alteración de los ameloblastos, cuya exacta naturaleza es desconocida, dando lugar a una matriz de esmalte deficiente. Cuando hay elevados niveles de fluoruros ocurre una interferencia de la calcificación de la matriz.

Hay una amplia variación del aspecto clínico de los dientes afectados por fluorosis, estas variantes se relacionan frecuentemente con los diferentes niveles de fluoruros. Los dientes afectados son aquellos que durante sus períodos formativos estuvieron sujetos a niveles anormalmente elevados de fluoruros. Por ello, los defectos del esmalte son siempre bilaterales, afectando a dientes similares en los cuatro cuadrantes. En la fluorosis no hay dolor, pero los defectos son permanentes y cuando es intensa puede producir desfiguración.

Según su intensidad, la mayor parte

de fluorosis puede clasificarse en uno de estos tres -- grupos:

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

2. Fluorosis moderada. Todo el esmalte, o su mayor parte, aparece blanco yesoso, deslustrado o áspero. Hay no yos que pueden ser de color tostado, pardo o incluso negro.

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

Dean demostró una relación cuantitativa entre la gravedad de los defectos del esmalte y la concentración de fluoruros en el agua suministrada. Estableció una clasificación de la fluorosis basada en su gravedad (índice de Dean): 0=normal; 0,5=defecto ausoso (esmalte que presentaba una pequeña acerración de su -- brillo normal); 1=defecto muy pequeño; 2=defecto peque-

ño, que consiste en zonas dispersas, pequeñas, opacas, - de aspecto de papel blanco, aplanadas, que cubren menos del 50% del diente; 3=defectos moderados, en los que se afecta toda la superficie del esmalte, y que presentan también una marcada destrucción de los dientes, con frecuentes manchas pardas; y 4=defectos graves, en los que se afecta la totalidad de la superficie, con hipoplasia y deformidades anatómicas manifiestas, piqueteado discreto y confluyente y moteado extenso.

Forrest ha mostrado de forma clara que los dientes de los niños que viven en zonas cuyo -- contenido en flúor es el adecuado, y no excesivo, están bien formados y tienen buen color y estructura.

La fluorosis dental debe diferen--- ciarse de las opacidades dentales no debidas al flúor, - que son muy frecuentes. Estas opacidades no debidas al flúor están generalmente centradas en la superficie lisa del esmalte; generalmente son de forma redonda u ovalada y se diferencian claramente del esmalte normal. Habitualmente están pigmentadas en el momento de la erupción dental y pueden presentarse en cualquier diente. - Son más frecuentes en los dientes temporales que en los dientes permanentes. Las opacidades por el flúor se ven generalmente en los caninos o cerca de los bordes cor-- tantes; tienden a seguir líneas ascendentes en el esmal

te; se confunden imperceptiblemente en el esmalte normal que les rodea; no presentan manchas en el momento de la erupción; y son más frecuentes en los dientes que se calcifican más lentamente (caninos, premolares, segundo y tercer molares). Las opacidades por el flúor son muy raras en los dientes temporales.

ICTERICIA.

La ictericia es un signo de un trastorno existente en la vesícula biliar, hígado o conductos biliares. Normalmente se caracteriza por un color amarillo-limón a verde oliva de la piel, escleróticas y mucosas ocasionado por el exceso de pigmentos biliares en la sangre.

Las alteraciones del color bucales de la hiperbilirrubinemia se observan especialmente en la unión del paladar duro con el blando, en la cual aparece un característico color amarillo pálido o vivo difuso. Sin embargo, la lengua y la mucosa bucal también pueden estar afectadas.

En estos trastornos aparecidos durante los años de formación de los dientes, la icteri--

cia intensa o prolongada puede ocasionar el depósito -- de pigmentos biliares en las estructuras formadoras de los dientes, motivando así que éstos tengan un color -- verdoso o amarillento. Esta alteración de color no se -- acompaña de defectos hipoplásicos.

RESORCION INTERNA.

Algunas veces, ciertos factores locales irritantes o traumáticos ocasionan reacciones granulomatosas crónicas en la pulpa, que, cuando ésta prolifera, absorben la dentina adyacente de la corona, de la raíz del diente o ambas. Este proceso destructor puede cesar después de un período activo de meses o años -- de duración, pero, en cambio, puede progresar hasta la perforación final de la corona o de la superficie de la raíz. A medida que el proceso de resorción se aproxima a la superficie externa de la corona, puede observarse una coloración rosada a través del esmalte translúcido -- del diente. A pesar de una destrucción extensa, el diente puede manifestarse con vitalidad cuando se efectúan -- pruebas de la pulpa. Aunque la resorción interna afecta generalmente a un sólo diente, se ha observado casos de afectación múltiple.

FIBROSIS QUÍSTICA DEL PANCREAS (ENFERMEDAD FIBROQUÍSTICA).

Es una enfermedad hereditaria que se cree transmitida con carácter recesivo autosómico y que se caracteriza por una disfunción de las glándulas exocrinas.

Las manifestaciones clínicas aparecen en las primeras épocas de la vida. Los síntomas que motivan la consulta suelen ser infecciones respiratorias recidivantes y falta de crecimiento. Los enfermos presentan a menudo sinusitis crónicas, bronquitis, insuficiencia pancreática y cirrosis hepática. Los dientes tienen con frecuencia alteraciones del color (gris-negro o gris-amarillo) a consecuencia de la enfermedad fundamental o debido al tratamiento con tetraciclinas al comienzo de la vida.

El diagnóstico se basa en las pruebas específicas de laboratorio que demuestran 1) una elevada concentración de sodio y cloro en el suero en todos los casos y 2) falta de tripsina en el líquido aspirado del duodeno en el 80% de los casos.

El pronóstico *quoad vitam* era malo antes del advenimiento de los antibióticos. El trata --

miento dirigido a provocar la disminución de la viscosidad de las secreciones mucosas ha mejorado considerablemente el pronóstico de estos enfermos. Con un tratamiento adecuado muchos de ellos han alcanzado su tercer decenio. La terminación letal se debe actualmente en general a una infección respiratoria resistente al tratamiento o a insuficiencia respiratoria.

Las bases principales del tratamiento son una buena limpieza pulmonar, la lucha contra la infección, el mantenimiento de una nutrición adecuada y la sustitución de las enzimas pancreáticas, además de la administración de preparados polivitamínicos.

DECOLORACION POR TETRACICLINAS.

Las pigmentaciones dentarias causadas por la acción de tetraciclina son originadas por la prescripción del medicamento, dada por médicos que desconocen este efecto secundario y los cuales las indican para el tratamiento de diferentes tipos de procesos infecciosos y cuyos resultados dentales no se conocieron sino varios años después de haber introducido éstas en el mercado farmacológico.

A pesar de que las tetraciclina se

introdujeron en 1947, no fué sino hasta 1956 cuando --- Schwachman y Shuster reportaron que estas sustancias producían una coloración dentaria importante.

Se ha demostrado que las tetraciclⁱnas (tetraciclina, oxitetraciclina, doxiciclina y clortetraciclina) cuando se administran durante el período de formación de los dientes, pueden depositarse no sólo en el hueso, sino también en la sustancia dentaria, produciendo a menudo alteraciones de color observables clínicamente: siendo las pigmentaciones de la tetraciclina las más difíciles de eliminar. Según Nello (1967), el mecanismo de decoloración parece ser debido a la afinidad de las tetraciclinas por el calcio en las superfi--cies cristalinas para formar un complejo.

Estas pigmentaciones suelen variar entre el amarillo, café-rojizo, azul grisáceo o café -- azulado, gris claro, tonalidades más oscuras del gris -- (lindando casi con el negro) y pardo.

Los colores de las pigmentaciones -- varían en tono, dependiendo de la cantidad y duración -- de la administración del medicamento. Puede estar gene--ralizada en todas las coronas o, contrariamente, puede -- afectar regiones variables de las coronas.

Puede resultar afectada la denti---
ción temporal o la permanente, o ambas. Los dientes tem--
porales pueden estar pigmentados si las tetraciclinas -
se administraron entre los 4 ó 5 meses antes del naci--
miento y los 9 meses después de éste; mientras que los-
permanentes se pigmentan si la sustancia se administró-
poco después del nacimiento o hasta los 7 años de edad.
Esto varía según la duración del tratamiento durante el
período formativo de los dientes afectados. Algunas ve-
ces puede ser tan intensa que resulta desfiguradora des-
de el punto de vista cosmético.

Numerosos estudios clínicos y expe-
rimentales en animales han demostrado el papel de la te-
traciclina en las modificaciones de color de los dien--
tes, y los exámenes histológicos de los dientes (con --
iluminación con tungsteno o mediante procedimientos de-
microscopía fluorescente) han demostrado el depósito de
tetraciclina en la dentina del diente en formación, ge-
neralmente a lo largo de las líneas incrementales de --
crecimiento. Algunos investigadores han observado tam--
bién que la tetraciclina se deposita igualmente en la -
porción de esmalte del diente.

Como los dientes no presentan el --
mismo recambio mineral que los huesos, los depósitos de
tetraciclina son más o menos permanentes. Además, como-

las tetraciclinas depositadas pueden, aparentemente, -- resultar afectadas por la exposición a la luz o por o--tros factores (haciéndose más oscuras), los dientes con éstos depósitos pueden ir ennegreciéndose con el tiempo.

Los trabajos realizados no han de--mostrado la dosificación mínima de tetraciclina necesaria para ocasionar cambios de coloración, aunque las dósis terapéuticas corrientes se sabe que pueden producir este efecto. También se desconoce la duración mínima -- del tratamiento activo que puede originar el cambio de color.

Quizás la documentación más signifi--cativa de la dosificación mínima y de la duración mínima de la medicación se obtenga mediante las observaciones de los niños nacidos de mujeres que recibieron te--traciclina durante la gestación en las dósisis terapéuticas corrientes durante 3 días.

Muchos dientes con alteraciones de color causadas por el depósito de tetraciclina presen--tan una fluorescencia característica cuando se examinan a la luz ultravioleta. Sin embargo, conviene hacer no--tar que pueden deducirse conclusiones erróneas de la -- falta de fluorescencia de las coronas de ciertos dien--tes en los cuales se creía que se habían depositado te--

traciclina. Observaciones recientes han indicado que, aunque las coronas de algunos dientes de color alterado por la tetraciclina presentan fluorescencia con la luz ultravioleta, otros muchos no la presentan. Una de las posibles explicaciones es que la tetraciclina se deposita en su mayor parte en la dentina subyacente y, por este motivo, la fluorescencia puede resultar oscurecida por el esmalte situado por encima. Sin embargo, se han propuesto otras razones (por ejemplo, la modificación de la actividad fluorescente de la tetraciclina depositada pasado un período de tiempo y quizás después de su exposición a la luz, etc.). En todo caso, la falta de fluorescencia del tipo de la de la tetraciclina no puede argüirse como prueba de que la modificación de color de un diente no es debido al depósito de tetraciclina.

La pigmentación de los dientes anteriores puede tener efectos psicológicos considerables en los niños; mismos que deberán tenerse en cuenta en el momento de valorar a estos pequeños pacientes. Por lo general tanto los niños como sus padres están inconformes con la apariencia de estos dientes y llegan a sentirse frustrados acerca de su posible tratamiento. Por lo tanto, mientras llega el tiempo para establecer el tratamiento adecuado, el motivar al paciente y devolverle la confianza en sí mismo, es la mejor forma de ayudarlo.

CAPITULO IV

PREVENCION Y PRONOSTICO.PREVENCION.

Un control de los hábitos, una higiene oral correcta, un buen cepillado y la visita periódica al odontólogo para la profilaxis y tartrectomía, podrá eliminar o disminuir las pigmentaciones dentarias.

El profesional deberá abstenerse de usar sustancias que puedan colorear el diente y aplicará el trióxido de arsénico (por otra parte, de uso excepcional) sólo en molares y en aquellos casos en que su uso sea estrictamente necesario.

En las biopulpectomías totales, se pondrá especial cuidado en eliminar todo el techo pulpar, en especial las astas pulpares de dientes anteriores, en evitar las hemorragias profusas y cuando se presenten, en combatir las inmediatamente por los métodos conocidos, irrigando y aspirando con profusión para eliminar todos los coágulos y los restos pulpares.

Posada (Bogotá, 1965), además de ratificar los conceptos anteriores, recomienda para prevenir la decoloración lo siguiente:

1. Cualquier resto de material de obturación que quede en la corona o cuello del diente deberá ser removido, - para evitar que se transparente a través del esmalte y - cara vestibular.

2. Limpiar cuidadosamente con una torunda empapada en - cloroformo, la superficie dentinaria de la cámara pul-- par y colocar una capa delgada de cemento de silicato - sobre el límite cervical de la obturación radicular.

3. Sellar con gutapercha y un cemento temporal, una to- runda de algodón empapada en una solución a saturación- de perborato de sodio en peróxido de hidrógeno al 3%. - Aplicar calor de 7-10 minutos con una lámpara para blan- queamiento.

4. Una semana después se colocará en la cámara pulpar - una obturación de cemento de silicato o de resina acrí- lica autopolimerizable (no usar nunca cemento de fosfa- to de cinc o de eugenato de cinc, que pueden restar --- translucidez al diente). Una obturación metálica podrá- insertarse sobre la base translúcida.

PRONOSTICO.

Cuando la prevención fracasa o es imposible, se emplea el blanqueamiento para corregir el cambio de color.

Siempre es aconsejable orientar a los pacientes y sus familiares sobre las posibles variaciones existentes en los resultados esperados.

Si bien en determinadas circunstancias esta finalidad puede lograrse con un éxito inmediato espectacular, debemos reconocer que en algunas oca--siones, al cabo de un tiempo no muy prolongado, la corona del diente así tratado vuelve a oscurecerse.

Pearson (1958) afirma que esta nueva coloración sería debida a la penetración a través -- del esmalte, de sustancias pigmentarias contenidas en -- el medio bucal. El esmalte aumentaría su permeabilidad-- a estas sustancias como consecuencia del tratamiento -- realizado con medios químicos oxidantes.

El pronóstico del blanqueamiento -- depende del tipo y causa de la modificación del color.-- El tratamiento precoz y la remoción inmediata del mate--rial necrótico de la cámara pulpar son importantes. El-

tiempo que haya transcurrido desde la lesión pulpar hasta el comienzo de la terapéutica endodóncica parece estar directamente relacionado con el grado de oscurecimiento y podría influir sobre el pronóstico de los procedimientos de blanqueamiento. Cuanto más se permita -- que permanezcan en la cámara pulpar esos compuestos colorantes, mas profundamente penetrarán en los túbulos-- dentinarios.

El blanqueamiento de los dientes -- desulpados con alteraciones del color ofrece posibilidades de éxito cuando el agente causal es orgánico (bacterias cromógenas en productos de desintegración orgánica, hemólisis con liberación de hemoglobina) que cuando es inorgánico (causado por la penetración y precipitación de sales metálicas y medicamentos con plata, selladores y materiales de restauración).

Grossman considera que sólo el 10% de los dientes desulpados y tratados, presentan cambios perceptibles de color; de estos, 70 a 80% responderán en forma satisfactoria y permanente al blanqueamiento. El 20 y 30% restante, probablemente fracasarán y se logrará mejor apariencia estética con una corona completa. Esto fue corroborado por una evaluación realizada por Brown en dientes sometidos a blanqueamientos, observados durante un período de 1 a 5 años.

En los dientes vitales, las coloraciones claras y de tonos cálidos como amarillo, naranja o cafés pueden eliminarse con facilidad. Las pigmentaciones moderadas de tonalidades más oscuras que las anteriores pueden aclararse en forma considerable, al igual que las pigmentaciones azul grisáceas o café azuladas claras, pero los dientes teñidos con pigmentos más oscuros sólo pueden ser aclarados parcialmente. También es importante tomar en cuenta que algunas pigmentaciones podrán ser aclaradas en una sola sesión, mientras que otras requerirán de varias citas debido a la resistencia que presentan.

En pacientes jóvenes, los dientes se pigmentan más, se blanquean mejor, pero se producen más recidivas: por el contrario, en las personas adultas y de edad madura, la decoloración es menor, más difícil de eliminar y el blanqueamiento más duradero.

El éxito inicial y más seguro es el que se logra con la eliminación conjunta del tejido orgánico y de la dentina oscurecida hasta donde corresponda, sin correr el riesgo de debilitar en exceso la corona clínica remanente, con el peligro de su posterior fractura.

La remoción de los restos orgánicos

y de la dentina oscura se complementa con la acción de agentes químicos reductores u oxidantes que, al actuar sobre el compuesto depositado en el interior de los conductillos, destruyen sus moléculas y facilitan el blanqueamiento.

Otra forma de saber cuando no realizar el blanqueamiento, consiste en evaluar: 1) el tipo y calidad del material de obturación radicular que se empleó en el tratamiento endodóntico, 2) si el blanqueamiento comprometería el sellado apical, 3) si se utilizó pasta selladora, gutapercha condensada o cono de plata, 4) si las bacterias o el agente blanqueador podrían llegar al ápice, 5) si la reducción del material de obturación radicular, más allá del área cervical, podría perturbar este material y el sellado apical, 6) si ya se había intentado el blanqueamiento, sin éxito.

Por otra parte, también se debe considerar la calidad de la estructura dentaria remanente y si hay algún defecto estructural como fracturas, grietas, esmalte muy socavado e hipoplasias.

CAPITULO V

TRATAMIENTO.

El blanqueamiento tiene por objeto devolver el color y la translucidez normales al diente, decolorando la pigmentación con un agente oxidante o un reductor poderoso.

La reducción, poco utilizada, se obtiene por la acción de una mezcla de sulfito de sodio y ácido bórico. El ácido sulfuroso resultante tiene gran afinidad por el oxígeno que extrae del compuesto que -- produce la coloración.

La acción oxidante se logra en forma indirecta al actuar el cloro sobre el agua con producción de oxígeno al estado nascente. Sin embargo, en la actualidad, se continúan utilizando, casi con exclusividad, los oxidantes directos constituidos por peróxido de hidrógeno concentrado, que desprenden abundante oxígeno con la ayuda de la luz intensa y el calor producidos por una lámpara.

El éxito de un proceso de blanqueamiento depende de una reacción química. A menudo, se olvida este hecho tan simple y se excede en la remoción - mecánica de dentina manchada mediante una fresa redonda. Sólo se debe eliminar una cantidad mínima de dentina -- manchada para exponer los túbulos que recibirán la solución blanqueante.

El blanqueamiento de la corona clínica no presenta complicaciones de orden técnico, por lo que su valor es reconocido por los odontólogos como por los pacientes.

Este procedimiento es cada vez más necesario ya que su amplia aceptación esta justificada por la gran cantidad de pacientes que presentan pigmentaciones dentarias. A este tratamiento también se le conoce con el nombre de recromia.

AGENTES BLANQUEADORES.

SUPEROXOL.

Es una solución de peróxido de hidrógeno al 30% en peso, y al 100% en volumen, en agua -

destilada pura. Es un líquido transparente, incoloro e inodoro, que se expende en frascos de vidrio de color ambar y a prueba de luz. Es muy cáustico y hasta cierto punto explosivo.

El superoxol retiene suficiente potencia (es sumamente activo en presencia de materia orgánica) durante un período de 3 a 4 meses, si se mantiene refrigerado y fuera del contacto con materia orgánica. Debe estar alejado del calor, en presencia del cual puede explotar fácilmente.

La cantidad necesaria para una sesión de blanqueamiento (1 a 2 c.c, aproximadamente) se colocará en un vaso dappen limpio, desechando el sobrante. Las soluciones de superoxol se descomponen rápidamente una vez abierto el frasco. Durante su empleo es preciso tomar precauciones para evitar quemaduras en los tejidos.

PIROZONO.

Es una solución de peróxido de hidrógeno al 25% en eter. Es muy cáustico y explosivo, y por su extraordinario poder oxidante es muy usado en el

blanqueamiento de dientes. Se obtiene en ampollas que-- deben ser abiertas con todo cuidado bajo la acción del-- frío para evitar su estallido.

PERBORATO DE SODIO.

Es estable en su estado seco (de -- polvo); en solución acuosa, se descompone en metaborato de sodio, peróxido de hidrógeno y oxígeno.

HIPOCLORITO DE SODIO.

Es un álcali potente y cáustico que actúa disolviendo la materia orgánica y blanqueando la-- dentina. Es muy soluble en agua y relativamente inestable. Debe conservarse en lugar fresco al abrigo y ren-- varse aproximadamente cada 3 meses, pues al cabo de ese tiempo pierde en forma apreciable su efectividad.

HIDRATO DE CLORAL.

En su presentación al 80%, es empleado como complemento del blanqueamiento, aparte de que es ligeramente anestésico y sedante.

DIOXIDO DE SODIO.

Con el agua forma hidróxido sódico y oxígeno nascente, disolviendo de este modo la materia orgánica y saponificando las grasas, blanqueando así la dentina.

Los agentes blanqueadores antes mencionados, son los más potentes y los más frecuentemente usados aunque también existen otros como: el fluoruro de sodio, peróxido de sodio cristalizado, peroxiborato de sodio monohidratado, cuyo empleo es menos frecuente.

La casa Septodont ha patentado un producto, el Endoporex, que contiene peróxido de hidrógeno cristalizado en una molécula orgánica y que se aplica fácilmente mezclándolo con agua y llevándolo a la cavidad, para sellarlo con cemento temporal de 4-5 días y puede repetirse el tratamiento. En los casos urgentes el Endoporex puede usarse en una sola sesión, haciendo la pasta con alcohol y aplicándola durante 5 a 7 minutos.

AISLAMIENTO DEL CAMPO OPERATORIO.

Antes de realizar el blanqueamiento, hay que verificar con un exámen clínico-radiológico que el diente a ser tratado tiene una obturación radicular-satisfactoria y no presenta sintomatología.

Nunca se intentará un blanqueamiento sin una protección adecuada de los tejidos blandos de la boca. El aislamiento servirá tanto para dientes vitales como para dientes no vitales.

1. Es indispensable contar con la aplicación del dique de goma, protegiendo así los tejidos gingivales de la acción del peróxido de hidrógeno. Las grapas para dique de hule no se usan con mucha frecuencia, ya que el procedimiento suele limitarse a los dientes anteriores.

2. Con un hilo dental encerado se efectúan ligaduras individuales alrededor de cada una de las piezas o piezas dentarias por tratar. Esto hace que se retraigan los tejidos gingivales, permitiendo así un blanqueamiento más allá de los límites dados por el margen gingival.

3. La encía se barniza con vaselina antes de proceder a la colocación del dique, lo que evita así su irritación ante la solución blanqueadora.

4. Es aconsejable colocar rollos de algodón en el fondo del surco vestibular, por abajo del dique de goma, para así evitar que el calor haga contacto con los tejidos - gingivales en vez de con los órganos dentarios.

5. No es necesario aplicar una solución anestésica. El paciente deberá de avisarnos cuando siente alguna molestia relacionada con la aplicación de la fuente calórica; así como también alguna molestia provocada por el escurreamiento del agente blanqueador hacia los tejidos blandos de la boca.

TECNICAS DE BLANQUEAMIENTO PARA DIENTES NO VITALES.

TECNICA DEL SUPEROXOL CON LAMPARA.

Esta técnica utiliza la luz de una lámpara y el calor generado por ella, para liberar oxígeno de una solución de peróxido de hidrógeno. Las lámparas más comunmente usadas son las infrarrojas de 250-watts y los Photoflood o lámparas para fotografía N°1 y N°2, las cuales proporcionan una luz brillante e intensa y algo de calor que ayudan a descomponer y activar - el agente blanqueador.

La técnica del superoxol con lámpa-

ra, se usa cuando no se han obtenido resultados satisfactorios con la técnica de blanqueamiento ambulante y también para la eliminación de las tinciones más resistentes. Los pasos que se siguen en esta técnica son:

1. Aislamiento del diente oscurecido y del campo operatorio como ya se ha descrito anteriormente. Para brindar una protección adicional contra el calor generado por las fuentes lumínicas, se pueden colocar almohadillas de gasa mojadas bajo el dique de goma para cubrir dientes adyacentes, labios y demás tejidos blandos. Los ojos del paciente se protegeran del resplandor intenso de la luz con anteojos oscuros bien adaptados, como los empleados para las aplicaciones de luz ultravioleta, y los del odontólogo con anteojos color ambar claro.

2. Eliminar de la cámara pulpar con una fresa de bola o cono invertido restos pulpares, pastas sellantes, obturaciones defectuosas y caries hasta 2-3 mm dentro del conducto por debajo del margen gingival, para asegurar el blanqueamiento especialmente cuando existe retracción gingival.

3. Eliminar una cantidad suficiente de la capa superficial de dentina en la cámara pulpar mediante una fresa de bola a baja velocidad. La dentina así expuesta, permite una penetración más fácil del material blanqueador.

4. Se debe limpiar y deshidratar la cámara pulpar y la cavidad, con cloroformo o xilol para disolver cualquier sustancia grasa que pudiera actuar como barrera en la penetración del superoxol en los conductillos dentinarios. Una solución de cloroformo en alcohol de 96° (una parte en tres), o una mezcla de 10 partes de superoxol y 1 parte de cloroformo, servirán para el mismo fin. Hecho esto, se seca la cavidad con aire.

5. Se colocan algunas fibras de algodón en la cámara pulpar para retener la solución blanqueadora y se depositan en ellas una o dos gotas de solución con un gotero o con una jeringa provista de una aguja de acero inoxidable. Se ajustará un trocito de gutapercha y se presionará con un palillo de madera de naranjo para que el líquido penetre bien en los conductillos dentinales. La cara labial del diente se recubre también con unas fibras de algodón saturadas con la solución.

6. Se expone el diente a la fuente lumínica a una distancia de 20-30 cm aproximadamente, dejando que el calor recaiga en el diente durante 20 ó 30 minutos con intervalos de 10 minutos y manteniendo el diente y las fibras de algodón húmedos en superoxol con un gotero o jeringa. En cada intervalo se deben renovar el algodón y el superoxol.

7. Debe evaluarse el grado de blanqueamiento, y aunque-

lo adecuado suele ser una sesión, el tratamiento se podrá repetir durante 15 minutos, los días después de la primera cita dejando sellado el superoxol (también se puede dejar una solución de hidrato de cloral al 80%) en la cámara pulpar, entre ambas sesiones.

8. Si el blanqueamiento fué suficiente, se obturará la cámara pulpar con silicato o resina acrílica autopolimerizable, dejando a juicio del profesional la obturación externa.

Grossman difiere con esta técnica en los pasos 6 y 7 y sostiene que:

a) Se debe exponer el diente a la fuente lumínica durante 5 minutos y a una distancia de 60 cm (porque la lámpara irradia un calor intenso), manteniendo húmedos los algodones con superoxol mediante un gotero o jeringa.-- Los rayos de luz se deben concentrar en el diente en cuestión mediante dispositivos diafragmantes metálicos en forma de embudos.

b) Transcurridos los 5 primeros minutos, se retira el algodón y se seca la cámara pulpar, antes de colocar nuevas fibras de algodón.

c) Se colocan nuevas fibras de algodón en la cámara y en la superficie labial del diente y se impregnan con

superoxol.

d) Se repiten los tres pasos anteriores hasta completar de 4 a 6 periodos de 5 minutos cada uno, totalizando -- una sesión de 20 a 30 minutos.

e) Se seca la cámara pulpar completamente y se coloca -- una torunda de algodón humedecida en superoxol; se obtura con una capa de cemento de fosfato de cinc. Debe tenerse gran cuidado al sellar el agente blanqueador, --- pues el oxígeno se desprende en forma continua y tiende a desprender el cemento de la cavidad. Por esto se le -- mantendrá a presión contra las paredes de la cavidad -- hasta que fragüe totalmente.

TECNICA DEL SUPEROXOL CON BRUÑIDOR CALIENTE.

Esta técnica se puede considerar como una variante de la anterior, ya que la única diferencia estriba en sustituir la fuente lumínica por una --- fuente de calor directo, que en este caso consiste en - un bruñidor esférico calentado al rojo cereza.

Este método es útil cuando no se -- cuenta con las lámparas apropiadas y aunque su pronósti- co es dudoso puede llegar a tener éxito. Los pasos son- los siguientes:

1. Se efectúan los pasos 1,2,3,4 y 5 de la técnica anterior.
2. Se humedece una torunda de algodón en superoxol, la- cual sustituirá a las fibras de algodón en la cámara -- pulpar.
3. La cámara pulpar se llena con algodón y se humedece- con el agente blanqueador.
4. Se calienta un bruñidor esférico al rojo cereza y se

coloca sobre la torunda con el objeto de vaporizar el peróxido de hidrógeno. Este paso se repite varias veces manteniendo el alrodón empapado de superoxol sin llegar a escurrir.

5. Se retira el algodón de la cámara pulpar y se coloca una nueva torunda de algodón conteniendo superoxol. La abertura se sella con material de obturación temporal blanco y cemento permanente y se quita el dique de hule.

6. Se revisan e irrigan todos los tejidos blandos y se determina la cantidad de blanqueamiento logrado. Idealmente el diente debe estar ligeramente más blanco que lo requerido.

7. Si es necesario repetir el tratamiento, se hace unacita para una semana después y si no, se limpia la cavidad y se obtura con silicato.

Algunos autores aplican secadores eléctricos directamente sobre la torunda humedecida en superoxol sustituyendo así la lampara (Stewar, 1965 y -- Caldwell, 1966).

Brown (Australia, 1965), emplea una solución de fluoruro de sodio al 2% durante 15 minutos para evitar que el diente vuelva a decolorarse. Dietz -

(1957) lo recomienda al 5%.

TECNICA DEL SUPEROXOL Y PERBORATO DE SODIO.

Esta técnica ha sido denominada de "blanqueamiento ambulatorio", porque la decoloración se produce entre sesiones después de haber sellado los agentes blanqueadores en la cámara pulpar. Es la mejor técnica para los dientes sin vitalidad.

Spasser (1961) sugirió el empleo del perborato de sodio mezclado con agua, llevado a la cavidad y cara labial del diente, durante 3-4 veces con intervalos de 4 días.

Nutting y Poe (1963) publicaron su método de blanqueamiento utilizando la mezcla de superoxol y perborato de sodio sellado con Cavit simplemente sin emplear la lámpara. Esto era una notable ventaja ya que no se requería más instrumental que los blanqueadores, era fácil de realizar y exigía un tiempo mínimo de sillón.

Si no se dispone del perborato de sodio en polvo, se puede triturar la forma granular en-

un mortero para amalgama que no haya sido usado antes - para amalgamar. Los autores referidos han empleado con éxito en lugar de perborato de sodio, el peroxiborato de sodio monohidratado (Amosan), el cual libera más can tidad de oxígeno por miligramo que la mezcla superoxol-perborato de sodio. En esta técnica se siguen los si--- guientes pasos:

1. Se realizaran los 4 primeros pasos de la técnica del superoxol con lámpara.
2. Se prepara la mezcla de superoxol-perborato de sodio o Amosan, dándole una consistencia similar a la del cemento de silicato y se coloca en la cámara pulpar. Se limpian los bordes de la cavidad de acceso con algodón y se deja una pequeña torunda en posición.
3. La cavidad se sella con Cavit manteniendolo firme has ta que fragüe, si no, la liberación de oxígeno permitiría que escapen las sustancias químicas.
4. El paciente volverá a los 4-5 días y si el blanqueamiento es insuficiente se repetirá el tratamiento.
5. Cuando se ha logrado el tono deseado, se lavará con cloroformo o xilol.
6. Secar y revestir la cavidad con el monómero de acrí-

lico, para que ayude a sellar los túbulos y prevenga la decoloración por filtración.

7. Obturar la cavidad con silicato o material plástico del color debido.

RESTAURACION DE LA TRANSLUCIDEZ DE LA CORONA.

Para restaurar la translucidez del diente, se coloca en la cámara pulpar una torunda de algodón, impregnada en silicona líquida (de 15 a 30 centistokes) procurando forzar el líquido dentro de los túbulos dentinales. Esto puede lograrse con un instrumento de superficie plana o un trocito de gutapercha caliente, ejerciendo presión contra la torunda de algodón. La silicona fluida es preferible a la solución de hidrato de cloral sugerida por Renström o al monómero del acrílico sugerido por Pearson. Ambos agentes se secan al evaporarse el solvente y la sustancia seca se torna inactiva para restaurar la translucidez. La silicona fluida, en cambio, no se evapora, tiene baja tensión superficial y queda en forma permanente sobre la dentina, o en el interior de la misma. Tiene un índice de refracción muy aproximado al del esmalte, que según Cape y Kitchin es de 1,62.

Después de frotar a fondo la cámara pulpar con la silicona líquida, se secan esta y la cavidad con aire caliente y luego se realiza la obturación-permanente con un acrílico autopolimerizable o una resina compuesta. Si se piensa hacer algún tipo de restauración, se colocará primeramente una base de cemento -- blanco.

Debe evitarse la contaminación de - la cámara pulpar con saliva al remover el cemento de -- fosfato de cinc, a fin de colocar la obturación perma-- nente para lo cual se protegerá el diente con rollos de algodón o, mejor aún, con el dique, en caso contrario, - la corona del diente quedaría expuesta a agentes que po-- drían colorearla nuevamente.

TECNICAS DE BLANQUEAMIENTO PARA DIENTES VITALES.

Las alteraciones de color de los -- dientes provocadas por la ingestión excesiva de fluoru-- ros y por la administración de tetraciclinas (que son - las causas más comunes de dientes vitales pigmentados)- durante el desarrollo del diente, no responden bien a - los métodos corrientes de blanqueamiento de superoxol y otros agentes blanqueadores. La etiología de estas tin-

ciones es decididamente diferente, por lo que las técnicas para su corrección se trataran por separado.

TECNICA PARA DIENTES TENIDOS POR FLUCROSIS.

Se han sugerido muchos métodos para eliminar la tinción por fluorosis; entre ellos el desgaste selectivo y pulido del esmalte, blanqueamiento con superoxol y éter anestésico o sin él, y la eliminación química de la sustancia dentaria con ácido clorhídrico.

Susman (1959), ha eliminado las manchas pardas en la cara vestibular de dientes con fluorosis, puliendo con triple Silex, colocando de 6 a 8 gotas de superoxol bañando la superficie y provocando una pequeña explosión al acercar la punta de un explorador calentada al rojo, con la cual se blanquearía el diente.

En general se acepta que la técnica más exitosa y más fácil es la propuesta por McInnes, modificada por Bailey y Christen. La técnica básica es:

1. Limpie y pula con pómez los dientes que serían blanqueados.
2. Proteja la encía con vaselina.

3. Aísle los dientes afectados con un dique de goma que llegue hasta cubrir la raíz para evitar la inhalación de vapores.. Selle el dique a los dientes con barniz cavitario en el margen gingival para prevenir la filtración química.
4. Prepare solución fresca de la mezcla blanqueadora en un vaso dappen: 1 ml de ácido clorhídrico (36%), 1 ml - de peróxido de hidrógeno (30%) y 0,2 ml de éter anestésico. Mezcle con una aguja de acero inoxidable para evitar la corrosión de los elementos.
5. Aplique la solución con un isopo sobre las áreas manchadas y déjelas así de 3 a 5 minutos.
6. Pase el disco suavemente; que sea fino de papel.
7. Repita la aplicación y el pasaje suave del disco hasta lograr la deseada eliminación de la tinción.
8. Neutralice los dientes con hipoclorito de sodio (5,25 %).
9. Lave los dientes con una cantidad copiosa de agua antes de retirar el dique.
10. Pula los dientes con pómez.

Advertencia:

Se deben utilizar guantes de goma para prevenir las quemaduras cutáneas, y se debe proteger al paciente con delantal de plástico.

El pronóstico de esta técnica es favorable, teniendo en cuenta: la naturaleza de la tintación; que sólo debe ser utilizada en dientes de aspecto liso; que el desgaste del esmalte sea mínimo y que no se debe intentar en dientes con defectos hipoplásicos, dientes despulpados o teñidos por tetraciclinas.

TECNICA PARA DIENTES TEÑIDOS POR TETRACICLINAS.

Como en todas las técnicas anteriores se debe proceder antes que nada al aislamiento del campo operatorio en la forma ya descrita.

Es aconsejable limpiar minuciosamente los dientes con una pasta abrasiva y agua para posteriormente efectuar un grabado con ácido fosfórico al 40 ó 50% durante un minuto, después del cual se lavan y secan los dientes.

Deberá tenerse cuidado de colocar el peróxido de hidrógeno solo en los dientes, ya que --

puede blanquear también la piel y mucosas.

Después de haber efectuado los pasos anteriores puede iniciarse el proceso de blanqueamiento. Charles Bouschor sugiere emplear como fuente calórica - un cautín con punta aislante; la punta del aparato se - envuelve con una capa de asbesto humedecida en agua y - de aproximadamente media pulgada de diámetro. Durante - la aplicación del calor la capa de asbesto puede ser -- moldeada manualmente, para lograr una óptima adaptación con la punta. Una vez que se ha logrado moldear la punta para que esta se adapte al contorno vestibular de -- los dientes se inicia la aplicación de calor que produ- cirá vapor durante algunos segundos y mientras el asbes to se seca por acción del calor. Hecho esto puede emple arse el cautín como fuente calórica para el blanquea--- miento de los dientes.

Es importante mantener los dientes- húmedos con superoxol, el cual se aplicará con ayuda de una torunda de algodón sostenida por unas pinzas de cu- ración. Los dientes empezarán a secarse tan pronto se - inicie la aplicación de calor, por la que deberán de -- ser humedecidos continuamente.

El cautín deberá aplicarse con un - movimiento oscilante lento, ejerciendo presión primero-

en un lado de la arcada y posteriormente en el otro. Deberá tenerse cuidado de efectuar movimientos sistemáticos para colocar la fuente calórica en forma regular, - ya que de esta forma se evitará sobrecalentar una zona determinada o no aplicar demasiado calor sobre la zona opuesta. En este momento es necesario recordar que el paciente nos indicará los dientes que sienten demasiado el calor, sin embargo es preciso que el odontólogo se - de cuenta de aquellas piezas que no reciben la energía suficiente. Si el paciente nos señala que el calor es - demasiado fuerte sobre una pieza determinada, deberá retirarse el cautín hacia otra zona inmediatamente. La du ración del procedimiento deberá de ser de 10 minutos -- aproximadamente. Una vez que han transcurrido algunos - minutos, durante los cuales se enfriaron las piezas den tarias tratadas, deberá hacerse un lavado abundante con agua corriente. Después de efectuar un lavado generoso - se procederá a secar en su totalidad la zona de trabajo para evitar dejar restos de superoxol. Posteriormente - se retira el dique de goma.

Antes de que el paciente se retire - será necesario informar tanto a él como a sus familia - res algunos conceptos relacionados con el tratamiento - practicado. Los dientes tendrán un tono más claro del - que adoptarán horas más tarde, ya que el blanqueamiento se realizó también por cierta deshidratación; sin embargo

es importante hacerles notar que las piezas tratadas se oscureceran un poco dentro de la media hora siguiente, - siendo imposible conocer el resultado final sino hasta - pasados algunos días de que se ha efectuado el blanquea - miento. Después de que ha transcurrido este período de - tiempo podrá ser necesario someterse a otra sesión de - blanqueamiento, siempre y cuando no se logren los resul - tados esperados con la primera sesión. En opinión de -- los clínicos, tres sesiones de blanqueamiento acaban -- con el potencial más grande de ésta técnica, por lo que se considera innecesario someter a los pacientes a una - cuarta sesión. Uno de los riesgos implícitos en el tra - tamiento es el daño pulpar pero al aplicar el calor con precaución hasta la fecha no se ha producido ninguna al - teración a lo largo de varios años de aplicación en in - numerables pacientes. Sin embargo deberá tenerse en --- cuenta que los dientes tratados presentaran cierta sen - sibilidad al frío durante algunos días, por lo que el - paciente deberá ser advertido sobre ello.

CONCLUSIONES.

Después de haber expuesto la etiología de la discromia dental y su tratamiento. podemos -- concluir lo siguiente:

1. El blanqueamiento de dientes es un método conservador que brinda la opción de realizarse tanto en dientes vitales como en dientes no vitales.
2. Las pigmentaciones dentarias por causas exógenas, pueden prevenirse con una buena técnica de cepillado, -- con la realización de profiláxis y odontoxésis y con visitas periódicas al dentista.
3. El profesional deberá evitar prescribir y usar sustancias que puedan pigmentar los dientes por vía sistémica o local respectivamente.
4. El tratamiento ofrece un pronóstico favorable cuando las causas de la discromia dental han sido bien definidas y analizadas por el odontólogo; esto permitirá -- realizar el tratamiento en la forma más conveniente a -- cada caso.
5. La recromia da al Cirujano Dentista la oportunidad de prescindir de la colocación de una prótesis dental --

del tipo corona veneer o corona-fundas, evitando así un desgaste innecesario del diente.

6. Con el blanqueamiento también se puede prescindir del empleo de los composites.

7. El tratamiento es cómodo tanto para el paciente como para el Cirujano Dentista, aparte de que se realiza generalmente en varias citas.

8. El tratamiento se puede repetir las veces que sea necesario, hasta lograr los resultados más aceptables o deseados.

BIBLIOGRAFIA.

1. PRACTICA ENDODONTICA.
Ingle John I., Beveridge E.E.
Ed. Interamericana 2a. ed. 1980.
2. ENDODONCIA PRACTICA.
Kotler Yuri.
Ed. ALPHA 1a. ed. 1961.
3. ANATOMIA DENTAL Y OCCLUSION.
Kraus-Jordan-Abrams.
Ed. Interamericana 1a. ed.
4. ENDODONCIA EN LA PRACTICA CLINICA.
Harty F. J.
Ed. Manual Moderno 1a. ed.
5. ENDODONCIA.
Maisto Oscar.
Ed. Mundi 2a. ed.
6. ENDODONCIA CLINICA.
Dowson John.
Ed. Interamericana 1a. ed.
7. ENDODONCIA.
Lasala Angel.
Ed. Salvat 3a. ed.
8. LOS CAMINOS DE LA PULPA.
Cohen Stephen, Brums Richard.
Ed. Interamericana 1976.
9. PRACTICA ENDODONTICA.
Grossman L. L.
Ed. Lea y Febiger 2a. ed.

