

FACULTAD DE
ODONTOLOGIA



Dr. JOSE B. COSTAS

Prof. Dr. JULIO ALONSO ROMELLI

BIBLIOTECA
Facultad de Odontología
MONTEVÍDEO - URUGUAY

TEMAS
DE
ANATOMIA
PATOLÓGICA
BUCO DENTAL

F. 337 BN

ANOMALIAS DENTARIAS CON AFECTACION DE LA ESTRUCTURA



UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA
departamento de publicaciones
1974



UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA
DEPARTAMENTO DE PUBLICACIONES

ANOMALIAS DENTARIAS CON AFECTACION
DE LA ESTRUCTURA

DONACION
UNIVERSIDAD

S U M A R I O

- 1.- Fisiología y patología de
la calcificación dentaria
- 2.- Displasia del esmalte. Hipo-
plasia del esmalte. Esmalte
veteado.
- 3.- Dentinogénesis imperfecta

ANOMALIAS DENTARIAS
CON AFECTACION DE LA ESTRUCTURA.

1.- FISIOLOGIA Y PATOLOGIA DE LA CALCIFICACION DENTARIA.-

En esta introducción al tema principal, se darán los problemas más importantes del metabolismo cárneo y de la calcificación.

Se prestará atención especial a:

- { 1) la influencia de la nutrición sobre la estructura dentaria;
- 2) la diferencia biológica entre diente y hueso;
- 3) y a la posibilidad de retiro de calcio de los dientes.

Calcificación normal de dientes y hueso.-

Los problemas de la calcificación del hueso y de los dientes son extremadamente complejos para el propio investigador, sin embargo es posible estudiar en una forma sencilla los principios fundamentales.

En el organismo humano existen cinco tejidos que se calcifican normalmente: 1) cartílago; 2) hueso; 3) cemento; 4) dentina y 5) esmalte.

La calcificación normal de estos tejidos es lo que se conoce con el nombre de calcificación fisiológica. Además, tejidos muertos o en vías de mortificación se vuelven fuertemente impregnados con sales minerales. Esta es la llamada calcificación patológica. En todos estos casos se forma primero una matriz orgánica dentro de la cual se depositan fosfatos y carbonatos --- inorgánicos.

Iones calcio y fósforo están presentes en - el suero sanguíneo en o más allá del punto de saturación. Aproximadamente la mitad del calcio está ligado a las proteínas mientras que - la mayor parte del resto está en forma ionizada.

Las sales cárnicas son más solubles a un pH 7,4 que a un pH más alto. Un ligero decrecimiento de CO_2 o un aumento de NH_3 es suficiente para causar la precipitación de las sales. Estos cambios son característicos de tejidos - con baja actividad metabólica.

Además, una enzima, la FOSFATASA, se encuentra en aquellos tejidos donde ocurre una calcificación. Esta enzima pone en libertad PO_4^4- de la combinación orgánica y de este modo favorece la deposición de sales minerales.

Las matrices orgánicas del cartílago, hueso, cemento, dentina, y esmalte son de naturaleza proteica, y producidos por la actividad celular. Con la posible excepción del esmalte, la vitamina C (ácido ascórbico) es necesaria para la función celular normal en la formación de - la matriz. Hay evidencias de que la vitamina D promueve la función de las células concernidas con la calcificación, así como materialmente - aumentando la absorción de minerales del trac- to intestinal.

Por lo tanto:

~~proteínas~~
~~minerales y~~
~~vitaminas~~ deben ser adecuado en la dieta.

Toda actividad celular está bajo la influencia de las glándulas endócrinas de modo que éstas deben también funcionar normalmente.

La formación y calcificación normal de los huesos y dientes, requiere por lo tanto una dieta adecuada en todo sentido, eficiente absorción en el tracto intestinal, correcto transporte al área de formación ósea y dentaria, y el funcionamiento normal de los osteoblastos, cementoblastos, odontoblastos y ameloblastos.

Una formación y calcificación defectuosa puede resultar de fallas en cualquiera de las etapas mencionadas.

El hueso tiene además de la función de soporte mecánico y de protección de los órganos vitales, una función esencial: es un reservorio de sales cárnicas.

Normalmente el calcio sanguíneo es manteniendo a un nivel constante (9 a 11 mgs. por 100 cc), a través de la función de las glándulas paratiroides. Las trabéculas en las terminaciones de los huesos largos están particularmente disponibles como una fuente de minerales, estando aumentadas en tiempo de plenitud y disminuidas cuando hay un aumento en la demanda (embarazo, acidosis, hipertiroidismo, ó hiperparatiroidismo). Por lo demás, el crecimiento óseo requiere una constante demolición y reedificación de tejido óseo, de tal modo que el hueso es una de las estructuras más lábiles del organismo. Cuando ésto fue primeramente reconocido se creyó que el mismo principio podría aplicar

se a los dientes. Esto ha sido completamente - desaprobado y ahora se sabe, que la formación de las estructuras dentarias es un proceso en un solo sentido y que las sales cárnicas una vez depositadas no son retiradas aún mismo en los estados extremos, como por ejemplo, en el hiperparatiroidismo.

Evidencias negativas relacionadas al retiro de calcio de los dientes.-

El problema es de suficiente importancia para justificar esta breve revista de algunas de las observaciones que parecen afirmar que, contrariamente a los huesos, los dientes no están sujetos al retiro de calcio.

Gies demostró en perros el efecto de inyecciones intraperitoneales de Tripán azul en diferentes etapas del desarrollo dentario. Si el Tripán azul era inyectado antes de que los dientes permanentes hubieran empezado a formarse, todo el esmalte se teñía en azul. Si el Tripán azul era inyectado poco después que los dientes permanentes habían empezado a formarse, los dientes permanentes permanecían blancos excepto una zona azul en la región cervical.

Si las inyecciones eran hechas luego que el esmalte de los dientes permanentes estaban completamente formados, el esmalte permanecía --- blanco, mientras que la pulpa y la dentina adyacentes se teñían en azul.

Algunos de los perros con esmalte azul fueron durante años mantenidos en observación. El color azul de los dientes no cambió, aunque él fue gradualmente eliminado de los otros tejidos. Secciones a través de dichos dientes mostró el colorante tanto en la dentina como - en el esmalte.

De los hallazgos Gies sugirió que las sustancias que circulan en la sangre durante el período de desarrollo del esmalte eran incorporadas en el esmalte y retenidas allí indefinidamente.

Fish mantuvo una perra embarazada con una dieta muy pobre en calcio. Al principio del experimento fue extraído un diente, y determinada la cantidad de calcio. Al final del experimento los huesos eran blandos y decalcificados en tal extensión que apenas eran visibles en las radiografías, y podían ser cortados por una cuchilla; sin embargo, los dientes mostraban, la misma densidad radiográfica anterior, y un análisis químico mostró el contenido cálcico inalterado.

Mediante el análisis químico de la dentina de dientes de individuos de diferentes edades, Fish encontró que hay un ligero aumento gradual en la calcificación de la dentina con el avance de la edad, pero nunca una pérdida de calcio. Llegó Fish a las siguientes conclusiones: "Nunca ha sido posible modificar el contenido cálcico de la dentina, ya sea por paratiroidectomía, dieta deficiente en calcio, embarazo, con excesivas dosis de vitamina D; ni tampoco dos perros con ablandamiento natural extremo de los huesos, mostraron pérdida de calcio de la dentina. Parece, por lo tanto, que el contenido cálcico de la dentina es extremadamente estable, que puede hacerse ligeras adiciones fisiológicas, pero aún no hay evidencias de alguna pérdida definida de calcio de la dentina bajo cualquier circunstancia.

Albright, Aub y Bauer informaron los hallazgos clínicos y de laboratorio en diez y siete pacientes con hiperparatiroidismo y descalcificación de los huesos. Informaron: "Los dientes

no toman parte en la decalcificación generalizada. Pueden caer debido a enfermedad de los maxilares, pero en sí mismos quedan bien calcificados.

Esto es bien demostrado en las radiografías en las que los dientes bien calcificados se destacan nítidamente frente a los maxilares que están calcificados en forma deficiente. Este fracaso de los dientes en decalcificarse es una fuerte evidencia negativa de que sean una reserva de calcio".

Halton estudió los dientes en perros gasterectomizados. En los perros la remoción quirúrgica del estómago produce un estado poroso de los huesos y una pérdida de peso del esqueleto. Los dientes sin embargo, no toman parte en este retiro de calcio, sino que permanecen tan altamente calcificados como antes de la operación.

Estos pocos ejemplos pueden ser suficientes para demostrar que no hay justificación para dar por sentado que los dientes sean un suplemento de reserva o que el calcio puede ser retirado de ellos. Hasta nueva evidencia, la conclusión debe ser que el contenido de calcio del esmalte no cambia una vez que el diente ha erupcionado, y que el contenido cálico de la dentina permanece también estable, o aumenta ligeramente durante la vida, pero nunca decrece. Contrariamente a los huesos, los dientes no están sujetos al retiro de calcio.

Influencia de la dieta sobre la estructura y composición de los dientes adultos.

Por lo antedicho es evidente que únicamente el diente en crecimiento puede ser influen-

ciado por medios dietéticos en su estructura y calcificación.

Mientras las estructuras dentarias, especialmente el esmalte, se están formando, una dieta bien balanceada rica en minerales y vitaminas A, C, y D, es necesaria para asegurar un apropiado suministro de calcio al organismo y de este modo a los dientes en desarrollo. Luego que el diente ha erupcionado, no pueden espearse cambios internos por medidas dietéticas.

Una dieta nutricionalmente apropiada es, por supuesto, deseable y necesaria durante toda la vida, para mantener todas las estructuras y tejidos, incluyendo los huesos, con el suministro de acuerdo a sus necesidades; pero en lo concerniente a la composición del diente adulto, la dieta es de poca significación.

Mucha confusión se ha creado por no distinguir claramente entre dientes en crecimiento y dientes adultos. En ciertos animales, con dientes en continuo crecimiento, por ejemplo, en la rata, los dientes pueden ser influenciados por medios dietéticos, porque siempre hay una porción dentaria que está creciendo. En los dientes adultos del hombre, que no crecen más, en el sentido nato de la palabra, la situación es básicamente diferente.

Un gran número de preparaciones cárnicas han sido lanzadas al mercado, y tanto odontólogos como pacientes han sido llevados a creer que el empleo de tales preparados podrían mejorar la estructura de los dientes y disminuir la caries dentaria y otros desórdenes dentarios.

Tales esperanzas son infundadas. Muy poco de este suministro artificial es realmente asimilado, y lo que es asimilado no puede ser de

ningún beneficio para los dientes adultos especialmente para el esmalte.

La opinión de que un suplemento de calcio y fósforo a la dieta de una mujer embarazada influenciaría o mejoraría los dientes del niño no soporta un análisis crítico.

Hess y sus colaboradores llegan a la siguiente conclusión concerniente a la calcificación dentaria prenatal y a la medicación cárctica -- prenatal: "Se ha comprobado que únicamente al nacimiento, una pequeña cantidad de calcio y de fósforo han sido depositados en los dientes de ambos maxilares temporarios. En ésta época, el fosfato de calcio total depositado en los dientes de ambos maxilares llega solamente a un 15 a 20% del contenido de todos los dientes completamente desarrollados. Es casi innecesario y de poco valor suministrar grandes cantidades de calcio y de fósforo a madres durante el embarazo a fin de inducir la deposición de calcio en los dientes del feto".

2.- DISPLASIA DEL ESMALTE.

Con dicho término "displasia del esmalte" - se designan dos tipos de anomalías del desarrollo del esmalte: la hipoplasia del esmalte y la hipocalcificación del esmalte.

La hipoplasia del esmalte puede ser producida por cualquier disturbio de suficiente severidad para interferir con la función ameloblástica durante la formación de la matriz de esmalte.

La hipocalcificación del esmalte puede ser causada por cualquier factor que inhiba el proceso de la maduración del esmalte.

Se ha podido demostrar que la mayor parte -

de la calcificación del esmalte se sucede luego que la formación de la matriz ha cesado. -- Diamond y Weinman han usado el término de "maduración" para esta etapa de mineralización.

"Hipoplasia del esmalte" es correctamente usada para describir defectos en la formación de la matriz o "hipocalcificación" para el esmalte imperfectamente calcificado. Cada estado puede presentarse sólo, o más comúnmente, pueden estar combinados.

Los agentes etiológicos en ambos tipos de defectos pueden ser de naturaleza local, sistémica o hereditaria.

Factores locales tales como inflamación periapical o injuria traumática a un diente temporal pueden conducir ya a la hipoplasia ó a la hipocalcificación del diente permanente sucedáneo.

Deficiencias nutritivas (particularmente de vitaminas A y D), disfunción endocrina e infección generalizada son las causas sistémicas de hipoplasia.

Una cantidad excesiva de fluor en el agua potable es el factor sistémico más frecuente en la hipocalcificación.

El término "amelogénesis imperfecta" se refiere a los tipos hereditarios de la displasia del esmalte.

HIPOPLASIA DEL ESMALTE

La hipoplasia del esmalte consiste en una formación defectuosa del esmalte tanto en los dientes temporarios como permanentes. Se presenta cuando el diente erupciona y persisteinalterable durante toda la vida.

En este sentido se diferencia básicamente - de otros defectos tales como la caries, la --- abrasión o la erosión, los que se desarrollan en un diente originalmente intacto, luego de su erupción.

Es muy variable el aspecto clínico de la -- hipoplasia del esmalte. En los casos leves, el esmalte está casi intacto presentando tan sólo depresiones o surcos superficiales sobre las - superficies lisas del esmalte; en los casos -- más extensos, los surcos o fosas se disponen - en filas horizontales alrededor de la corona,- extendiéndose dentro del esmalte hasta el lími te amelo-dentinario.

En los casos severos, falta el esmalte del borde incisal y de las cúspides, y queda ex--- puesta la dentina de la superficie oclusal del primer molar permanente. La pequeña cantidad - de esmalte presente en tales casos está irregu larmente distribuída en las superficies labial y lingual de los dientes.

La hipoplasia del esmalte es el resultado - de una perturbación pre-eruptiva en la forma-- ción del esmalte.

Los prismas del esmalte en los sitios afec tados quedan permanentemente en el estado de - desarrollo a que habían llegado cuando ocurrió la perturbación.

Luego de cesar la interferencia, puede for marse nuevamente esmalte normal.

Si la perturbación se repite, puede resul tar nuevamente una zona en la que falte el es malte o éste esté pobemente desarrollado; por lo tanto, puede observarse una distribución al ternada de las áreas hipoplásicas sobre la su perficie coronaria.

Teniendo en mente la cronología de la formación del esmalte de los dientes temporarios y permanentes humanos, es posible calcular -- aproximadamente la edad del niño en la que -- ocurrió la perturbación.

Hipoplasia del esmalte de los dientes temporarios.

La calcificación de los dientes temporarios se inicia durante el quinto o sexto mes de la vida intrauterina.

La formación del esmalte está bastante --- avanzada ya en la época del nacimiento; el esmalte de los incisivos temporarios y de los primeros molares temporarios se completa entre el cuarto y sexto mes después del nacimiento; el de los caninos y segundos molares temporarios entre los nueve meses y un año. - Por consiguiente, el esmalte de todos los --- dientes temporarios puede dividirse en un esmalte pre-natal, interno, y en un esmalte --- post-natal, externo. El plano divisorio entre dichas zonas es visible en la mayoría de los dientes temporarios; ha sido descripto por -- Schour como el anillo neo-natal.

Ha sido posible por el anillo neo-natal, - determinar con exactitud la cronología de la dentición temporaria y también de la hipoplasia del esmalte de los dientes temporarios. - Así se encontró que la hipoplasia de los dientes temporarios afecta generalmente al esmalte formado post-natalmente.

Hasta el nacimiento, la formación del esmalte es regular e. imperturbable. La madre suministra al feto ampliamente, todas las sustancias requeridas para la adecuada formación de los tejidos, y como resultado, la porción

formada pre-natalmente de los dientes temporarios casi nunca es anormal.

Luego del nacimiento, las cosas cambian, la situación es diferente. Durante los primeros meses de la vida, muchos niños padecen enfermedades y perturbaciones, y por consiguiente el esmalte formado durante ese período puede estar deficientemente calcificado o hipoplásico.

Luego, pues, el anillo neo-natal es la división entre el esmalte pre-natal bien formado y el esmalte post-natal hipoplásico.

Hipoplasia de los dientes permanentes.-

La calcificación de los dientes permanentes comienza al nacimiento en los primeros molares permanentes. Es completamente post-natal y la hipoplasia de los dientes permanentes es por lo tanto, siempre el resultado de una perturbación post-natal.

Los incisivos centrales permanentes comienzan a calcificarse a los tres o cuatro meses después del nacimiento; los incisivos laterales inferiores aproximadamente al mismo tiempo comienza la calcificación de los caninos permanentes a los cuatro o cinco meses. Los incisivos laterales superiores permanentes se calcifican aproximadamente entre los diez meses y un año. La calcificación de los premolares se inicia entre un año y medio y dos años y medio, mientras que los segundos molares permanentes entre los dos años y medio y los tres os terceros molares permanentes entre los siete y ocho años.

Haciendo uso de los datos mencionados y de la tabla cronológica de la dentición humana, - es posible predecir el resultado que puede producir una perturbación de la formación del es-

malte en un período dado de la vida así como - también se puede determinar aproximadamente -- cuando fué que ocurrió la alteración en la formación del esmalte y dió como resultado el área hipoplásica.

Etiología.-

Por largo tiempo, la etiología de la hipoplasia del esmalte fué oscura. Antiguamente se responsabilizaba al raquitismo como causante - de estas alteraciones.

En 1909, Fleischmann llegó a la conclusión que el raquitismo no podía ser considerado el único factor etiológico de la hipoplasia del esmalte. Argumentó que el raquitismo era mucho más común que la hipoplasia del esmalte y que además era una enfermedad crónica, continua, - mientras que la distribución de la hipoplasia del esmalte se inclina hacia una enfermedad de curso intermitente.

Fleischmann señaló la tetania como la causa, y él informó un análisis de diez casos de hipoplasia, todos ellos tenía una historia de tetania (convulsiones) en la época en que los dientes afectados estaban formándose.

Las investigaciones de Erdhein y Toyofuka - arrojaron nueva luz sobre el difícil problema. Erdhein informó que la remoción de las glándulas paratiroides en las ratas determinaba severas perturbaciones en la formación del esmalte de los incisivos. El epitelio del esmalte proliferaba, y se desprendía de la superficie del esmalte, formando masas irregulares de esmalte pobremente calcificado. La similitud de los cambios en las ratas paratiroidectomizadas con las observaciones de preparados de maxilar humano sugiere que la hipoplasia del esmalte humano es el resultado de una perturbación de --

las glándulas paratiroides, en la época de la formación del esmalte.

Fleischmann corroboró dichas ideas con historias de pacientes en que había una coincidencia de tetania e hipoplasia del esmalte que había sido producida durante el tiempo de ataque de la tetania.

Patología y síntomas de la tetania.-

Los signos de la tetania típica son principalmente espasmos musculares y convulsiones. - Ciertos grupos musculares de las extremidades son los más intensamente atacados, resultando en una flexión de las extremidades superiores e inferiores, contracción de las manos, tensión de los dedos de la mano y tensión hacia atrás de los dedos del pie. Los músculos de la cara se contraen, dando una apariencia torpe y rígida. Muy frecuentemente los músculos de la faringe están interesados resultando en una dificultad en la respiración.

Pero mucho más frecuente que la tetania típica es la tetania latente. Esta última se caracteriza por una hiper-irritabilidad de los nervios periféricos examinados con electricidad galvánica, o la irritación mecánica de ciertos troncos nerviosos periféricos. Las contracciones musculares no se suceden espontáneamente pero pueden ser producidas por las pruebas mencionadas.

Fleischmann sugirió a la tetania latente como explicación de aquellos casos de hipoplasia del esmalte en que no se podía obtener una manifiesta historia de síntomas.

En los niños que padecen de tetania manifiesta o latente, el contenido de calcio del -

suero sanguíneo está por debajo de lo normal, aunque el fósforo sanguíneo es normal.

Dicho descenso del calcio sanguíneo determina una preponderancia de iones de potasio y sodio, que como resultado determina un aumento en la irritabilidad de los músculos.

Las glándulas paratiroides controlan y regulan el metabolismo cárlico del organismo. Su remoción quirúrgica va seguida por un descenso del calcio sanguíneo y por tetania, la que puede ser curada por la administración del extracto glandular. Las evidencias clínicas y experimentales en relación a la tetania, glándulas paratiroides, y formación defectuosa del esmalte parecen ser concluyentes. La función perturbada de las paratiroides determina un descenso en el calcio sanguíneo, lo que resulta en la hiper-irritabilidad de los músculos y tetania. La misma perturbación interfiere también con la calcificación del esmalte en formación, lo que determina esmalte defectuoso o hipoplásico. Tanto las convulsiones como la hipoplasia son el resultado del nivel descendido de calcio sanguíneo.

Raquitismo.-

El raquitismo es una afección por deficiencia en que el metabolismo del calcio y del fósforo está perturbado. Los principales factores etiológicos son la deficiencia en calcio y fósforo, la falta de vitamina D, y la luz solar.

El calcio sanguíneo puede ser normal o subnormal, pero el fósforo sanguíneo es siempre bajo. Los huesos están pobremente calcificados y hay en el esqueleto grandes cantidades de sustancia osteoide no calcificada. Como consecuencia los huesos son blandos dando lugar al

desarrollo de características deformaciones, - tales como piernas encorvadas y deformaciones del cráneo, columna vertebral y costillas.

El raquitismo y la tetania se presentan -- con frecuencia juntas. Hess afirma que: "desde el punto de vista clínico prácticamente todos los niños con signos de tetania tienen algún grado de raquitismo". En muchos casos en que la historia clínica d^a sólo raquitismo, - puede haber estado presente en alguna época - la tetania manifiesta o latente.

Es probable que la hipoplasia del esmalte no acompañada de una severa perturbación de la calcificación de la dentina indicaría a la tetania como el factor etiológico principal, mientras que la calcificación deficiente de la dentina, raíces cortas, y una erupción retardada, indicaría más bien un raquitismo.

Aunque de gran importancia etiológica, el raquitismo y la tetania no serían las únicas causas de la hipoplasia del esmalte. Cualquier afección severa durante el primer y segundo año de vida (fiebres exantemáticas tales como la escarlatina y el sarampión; la tos convulsiva; la bronquitis, neumonía, severas perturbaciones gastrointestinales, debilidad general, y falta de desarrollo), pueden perturbar el metabolismo cárneo lo suficiente como para determinar serios defectos en la formación -- del esmalte. Todas esas condiciones son en -- ocasiones responsables de la hipoplasia del esmalte especialmente si se sobreañaden a un proceso raquítico.

La vulnerabilidad de los ameloblastos variaría aparentemente en intensidad en los distintos individuos. Algunos niños tienen dientes bien formados a pesar de severas enfermedades durante la infancia; otros tienen hipoplasia

del esmalte a pesar de que su historia médica no registra ninguna posible causa o explicación de dicha anomalía.

Tratamiento.-

No hay tratamiento de la hipoplasia en el sentido estricto de la palabra, pues una vez que el esmalte es hipoplásico, nada puede hacerse para mejorar la defectuosa formación del esmalte. Sin embargo, si el esmalte de los dientes anteriores está muy pobemente formado, pueden recubrirse con "jackets" de porcelana con resultados muy satisfactorios. En los molares las superficies oclusales defectuosas pueden ser reconstruidas con amplias incrustaciones o coronas metálicas.

La prevención es de importancia capital. - Dado que la calcificación de los dientes permanentes se produce enteramente después del nacimiento, la responsabilidad en la preventión de la hipoplasia del esmalte está bajo la jurisdicción del pediatra. El cuidado y la vigilancia sistemática de la salud, el adecuado tratamiento de todas las enfermedades de la infancia, la correcta nutrición, la administración terapéutica y profiláctica de calcio, fósforo y vitamina D, vida a plena luz solar y aire no viciado, pueden hacer mucho por la prevención de la hipoplasia del esmalte.

Hipoplasia del esmalte y caries dentaria.-

Contrariamente a la creencia general, la hipoplasia del esmalte no es "per se" un factor etiológico importante en la caries dental. Es cierto, sin embargo, que los dientes hipoplásicos se carian más rápidamente que --

los dientes normales, una vez iniciada la caries.

Si un individuo es inmune a la caries, tanto los dientes intactos como los dientes hipoplásicos permanecerán libres de caries; si el individuo es susceptible, entonces los dientes se cariarán ya sean intactos o hipoplásicos, pero la destrucción progresará más rápidamente y extensamente en los dientes hipoplásicos.

A causa de la presencia de hoyos y otras irregularidades sobre las superficies dentarias normalmente inmunes, la caries en los dientes hipoplásicos se presenta en lugares atípicos, tales como la superficie labial de los dientes anteriores, o en las cúspides de los posteriores.

Por dicha razón, y también a causa de la pobre calidad de la estructura dentaria adyacente, es a menudo difícil restaurar satisfactoriamente la superficie dentaria perdida.

Hipoplasia del esmalte de origen local.

(Diente de Turner)

En ocasiones el esmalte hipoplásico se observa confinado a un grupo de dientes, especialmente los premolares.

Los dientes afectados, conocidos como dientes de Turner, tienen coronas pequeñas, parquizcas y de forma irregular; el esmalte puede faltar por completo o puede estar presente en zonas o islotes en alguna parte de la corona. Indudablemente esta forma de hipoplasia no puede ser causada por una deficiencia o perturbación sistémica, pues si así fuera, otro grupo de dientes tendría también que estar --



afectados. La causa de la hipoplasia del esmalte en grupo de dientes es la infección e inflamación crónica apical de los dientes temporarios precedentes.

La posibilidad de tal daño en la corona de un diente permanente en desarrollo por infeción de su predecesor temporal, es un argumento más en favor del cuidado y tratamiento precoz de los dientes temporarios.

Dientes de Hutchinson.-

Los dientes de Hutchinson son anomalías dentarias congénitas que consisten en la hipoplasia de los incisivos permanentes superiores e inferiores, y de los molares permanentes.

Los típicos incisivos de Hutchinson tienen las siguientes características: los bordes laterales de la corona convergen hacia el borde incisal, de modo que la corona es más ancha en la porción cervical que cerca del borde incisal. Las caras mesial y distal hacen una ligera comba, y el borde incisal tiene una muesca en forma de media luna. La corona de estos incisivos ha sido comparada a un destornillador. Su mayor diámetro no está a nivel del punto de contacto sino cerca de la unión del cemento con el esmalte. Tales incisivos son a menudo cortos y están ampliamente espaciados. Los dientes más a menudo afectados son los incisivos centrales y laterales superiores. Frecuentemente hay una falta congénita de los incisivos laterales superiores.

Si las primeras molares permanentes están afectadas, tales coronas son más cortas y como contraídas hacia las superficies oclusales. Debido a que el esmalte se encuentra en forma de pequeños glóbulos irregulares, tales dientes

tes han sido denominados "molares en mora".

El mecanismo de la formación de los dientes de Hutchinson ha sido explicado por Cohen. Normalmente un incisivo central superior se desarrolla de tres centros de calcificación, a saber, uno central, uno mesial y un tubérculo --- marginal distal; éstos tres tubérculos son aún visibles en la época de la erupción. En un incisivo de Hutchinson falta el tubérculo central; como consecuencia, los tubérculos mesial y distal se aproximan, quedando una escotadura semilunar entre ellos.

La escotadura semilunar de los incisivos es el resultado de una perturbación en el desarrollo y no a un desgaste o erosión. En ocasiones sin embargo, el diente de Hutchinson erupciona con un borde de esmalte y dentina delgado, --- atrófico, que se extiende a través de la muesca que pronto se desgasta, dejando la típica - semiluna incisal.

Dichos dientes son así llamados desde que - Jonathan Hutchinson, un cirujano inglés, en -- 1857, describió las tres condiciones como síntomas para el diagnóstico de la sífilis congénita. Estas condiciones, la llamada "tríada de Hutchinson", son: inflamación del ojo, inflamación del oído y dientes hipoplásicos.

Las lesiones del ojo se observan en la mayoría de los casos de pacientes que padecen de sífilis congénita. Hay una inflamación crónica de las capas profundas de la córnea (queratitis difusa intestinal); la córnea se presenta opaca, y en ella aparecen vasos sanguíneos. La condición puede progresar y determinar la perdida de la visión debido a la opacidad de la - córnea. En otros casos la queratitis puede curar, dejando simplemente cicatrices delicadas y difusas en la córnea.

Los síntomas en el oído son: inflamación -- del oído interno (laberintitis) y del oído medio (otitis media purulenta). La condición es comúnmente bilateral, y en muchas circunstancias conduce progresivamente a la sordera.

Los dientes de Hutchinson se observan aproximadamente a la mitad de todos los pacientes heredosifilíticos.

También en estos individuos se encuentran -frecuentemente, dientes pequeños e irregulares, malocusión, erupción retardada y ausencia congénita de dientes.

Desde la primera publicación de Hutchinson sobre este asunto, la relación entre los dientes de Hutchinson y la sífilis congénita, ha sido objeto de muchas controversias y opiniones diversas y dispares. Algunos investigadores consideran a los dientes de Hutchinson como casi un síntoma inefable de heredosífilis; otros los clasifican como tipos de hipoplasia y creen que sean debidos al raquitismo y a perturbaciones en el desarrollo, pero que no son un síntoma de sífilis congénita. La opinión actual es que los verdaderos dientes de Hutchinson son altamente sugestivos de sífilis congénita. Ocasionalmente, en individuos no sifilíticos, defectos hipoplásicos semejando los dientes de Hutchinson son observados como el resultado de perturbaciones nutritivas y metabólicas en la temprana niñez.

En consecuencia, el diagnóstico clínico de sífilis hereditaria puede ser hecho únicamente si además de los dientes de Hutchinson, están presentes otros síntomas de la tríada de Hutchinson, y si la reacción serológica indica -- una infección sifilítica.

ESMALTE VETEADO

El esmalte veteado (fluorosis dental endémica) es una forma adquirida de hipocalcificación del esmalte causada por el consumo de agua que tiene una cantidad excesiva de fluor. Para causar el veteado el agua debe contener más de -- una parte por millón (1 p.p.m.) del elemento y debe ser consumida durante el período de desarrollo dentario.

El fluor, a menos que esté a una concentración extremadamente alta, no injuria los ameloblastos lo suficientemente para interferir con la aposición del esmalte pero la matriz formada por dichos ameloblastos no madura completamente. Cuando se hacen secciones microscópicas de esmalte madurado, que es soluble en ácido, - solamente una escasa cantidad de matriz puede verse. Cuando dientes con esmalte veteado son preparados del mismo modo, una cantidad considerable de matriz del esmalte es aparente en - las áreas marrones. Debido a que este esmalte hipocalcificado contiene un alto contenido orgánico, es relativamente ácido-resistente y se presenta microscópicamente semejante a la matriz del esmalte joven de un diente en desarrollo.

Cuando erupcionan dientes de esta clase presentan áreas opacas, pero estas porciones absorben gradualmente material extrínseco y toman un color amarillo o marrón.

Por lo general únicamente los dientes permanentes están afectados por ésta condición, - aunque el esmalte veteado ha sido observado en la dentición temporaria.

Como ya lo hemos señalado, en dientes ligeramente afectados, el esmalte tiene un aspecto cretoso, mate, opaco, en dientes más afectados

hay una coloración amarillenta o ligeramente marrón, y en aquellos más severamente afectados, el esmalte puede estar marrón oscuro o casi negro.

En muchos casos todas esas variaciones son encontradas en un mismo diente: esmalte normal, áreas cretosas en las que está ausente la traslucidez normal, coloración amarilla y bandas o estrías marrón oscuras.

Las áreas más comúnmente afectadas son las superficies vestibulares de los incisivos laterales, y de los caninos. Las superficies lingüales están interesadas en un grado menor.

Ocasionalmente, y en casos severos, el esmalte de todos los dientes, en algún grado es veteado.

La superficie de los dientes veteados es -- por lo general lisa y uniforme, y con el más fino explorador no pueden descubrirse irregularidades o defectos. En casos severos, sin embargo, la superficie labial presenta hileras o filas de hoyos irregulares y superficiales, -- además de la coloración, similar al estado de hipoplasia del esmalte.

El esmalte veteado es endémico en muchas partes del mundo. Un variado porcentaje de personas viviendo en distritos particulares están afectados, sin relación con la raza, color o sexo.

El estado veteado de los dientes se desarrolla durante el período de la formación del esmalte, está presente cuando los dientes erupcionan, y no pueden ser alterados o influenciados luego de la erupción.

La etiología del esmalte veteado fue desconocida hasta cerca del año 1931 cuando exactos

análisis del agua revelaron una sorprendente coincidencia entre el esmalte veteado y la presencia de fluoruros en el agua potable. Esta observación fue confirmada por numerosos hallazgos adicionales, y hoy en día es generalmente aceptado que el fluor en el agua potable causa el esmalte veteado. Además, el esmalte veteado puede ser producido experimentalmente en los dientes de animales de laboratorio con la alimentación o inyección de sales de fluor.

El fluor está contenido en la tierra en la forma de fluoruros de calcio, sodio y potasio. La concentración de fluor en el agua potable en áreas en que el esmalte veteado es endémico varía de 2 a 13,7 p.p.m.-

Muchas investigaciones han revelado una definida relación entre la concentración de fluor y la severidad del esmalte veteado.

El fluor afecta solamente los ameloblastos de aquellos dientes cuyo esmalte se está formando. Así, una persona que pasó los primeros seis o siete años de su vida en una localidad donde el agua potable contenía una cantidad tóxica de fluor, es propensa a tener esmalte veteado en los dientes permanentes (excepto las terceras molares), aún cuando dicha persona pueda haberse mudado más tarde a una localidad libre de fluor.

Inversamente, si un niño es traído a la edad de seis ó siete años de una región libre de fluor a una región donde prevalece el esmalte veteado, sus dientes no serán veteados, dado que a esa edad todo el esmalte (excepto los terceros molares) está completamente calcificado.

No existe tratamiento conocido para el esmalte veteado. Ni la calcificación defectuosa,

ni la coloración, pueden ser cambiadas por medidas terapéuticas.

Si la decoloración es severa, puede ser aconsejable cubrir los dientes con "jackets" - de porcelana.

El esmalte veteado es un serio problema público. Aunque dicho esmalte no es perjudicial para la salud del individuo, es un esmalte anti estético. Dado que ahora es conocida su etiología, es posible la prevención, si se impide desde la niñez el consumo de agua conteniendo dosis excesivas de fluor. Algunas veces ello es posible por un cambio en la fuente de suministro de agua. Si un cambio completo del suministro de agua no es posible, podría eliminarse los fluoruros del agua potable disponible por alguna forma de tratamiento químico del agua. Entre otros agentes, el óxido de magnesio es efectivo para dicho propósito.

Caries dentaria y fluor.-

Mucho antes de que se estableciera que el fluor era el elemento responsable del esmalte veteado, numerosos informes de varias partes del mundo habían indicado que dichos dientes, a pesar de su estructura defectuosa, no se caían en mayor proporción que los dientes no afectados. Pero no fué hasta el período entre 1937 y 1939 que los informes de numerosos estudios establecieron una clara y evidente relación entre el fluor y la caries dental.

Numerosos exámenes han demostrado que altas concentraciones de fluor en el agua potable -- que conducen al desfiguramiento o fluorosis de los dientes (veteados), no son necesarios para reducir el incremento de la caries dentaria. - Poco o nada de veteado se encuentra en los ---

dientes de niños que durante toda su vida han consumido agua potable conteniendo alrededor - de 1 p.p.m. de fluor. La experiencia de caries de estos niños es casi idéntica con la de los niños en áreas de alto contenido en fluor y al rededor de 1/3 comparado con los niños que habían usado agua libre de fluor. Por lo tanto, - fue propuesto que el fluor debe ser añadido al agua potable, que no contuviera o fuéra baja - de fluor, hasta que la concentración de dicho elemento alcanzara 1 p.p.m.

Poca o ninguna fluorosis dental puede encontrarse a esta concentración de fluor y la posibilidad de efectos tóxico-acumulativos a otras partes del cuerpo, por ejemplo, en el hueso, - es considerada remota teniendo en cuenta los resultados negativos de extensos exámenes de poblaciones que habían consumido, durante toda la vida agua conteniendo fluor en cantidades seis a ocho veces mayores.

La reducción en el incremento de la caries que puede obtenerse por dicha medida de control de salud pública es particularmente atractiva. Sin embargo, debe recordarse que la trasposición del conocimiento de este fenómeno de ocurrencia natural al establecimiento de otro artificial debe ser completamente controlado y requerirá muchos años de observación y estudio detallado.

Han tomado incremento, en lo referente a la relación entre caries dentaria y fluor, las investigaciones con el uso de una solución de --fluoruro de sodio aplicada en forma tópica sobre los dientes.

La observación de que hay una variación en el incremento de la caries entre los dientes permanentes erupcionados, en una misma boca, -

condujo a la conclusión de que los dientes con bajo promedio de caries, habían probablemente absorbido fluor adicional del agua de consumo.

Más tarde fué demostrado "in vitro" que el esmalte en polvo puede absorber fluor. Estudios clínicos adecuadamente controlados, en relación a la determinación de los cambios en el incremento de la caries luego de la aplicación de soluciones de fluor, han demostrado que hay una reducción en el promedio de caries, de al rededor del 40%.

Las pruebas fueron realizadas en niños dentro de los límites de edad en que fué notado - existir una reducción de la caries debido al fluor en el agua potable. Se ha informado que una prueba en un grupo entre las edades de diez y siete a veintidós años no presentó reducción en el promedio de caries. Esto último pue de indicar que aquellos dientes que han estado en la cavidad bucal por un período mayor de - tiempo tienen un promedio inferior de absor - ción, aunque esto necesita una investigación posterior.

La aplicación, en los niños, de fluor a las superficies dentarias no promete la efectividad, desde el punto de la salud pública, que la que puede esperarse por la simple adición de fluor al agua, aunque es un método relativamente simple cuando se le compara con otros mé todos conocidos en el control de la caries.

El mecanismo exacto por el cual el fluor au manta la resistencia de la sustancia a la ca ries no es del todo comprendido, pero la infor mación disponible señala que puede existir una combinación de factores que contribuyen a la -

protección dentaria. Los factores principales son que el fluor absorbido o ligado al esmalte o la dentina disminuye la solubilidad de estos tejidos a los ácidos; que en adecuada concentración pueda inhibir ciertos procesos enzimáticos de las bacterias, cuyos productos (ácidos) se cree que son los iniciadores del proceso carioso; o disminuya el recuento de lactobacilos.

3. DENTINOGENESIS IMPERFECTA. (*Dentina hereditaria opalescente*)

Esta anomalía de formación imperfecta de la dentina está caracterizada por un color peculiar del diente, severa atricción y ausencia - total o casi completa de canales pulpares.

Los dientes han sido descriptos como marrón azuláceos, violeta, o ámbar y exhibiendo cierta gama de colores cuando son vistos con luz - apropiada. El esmalte tiende a desprenderse de la dentina. Histológicamente, químicamente y - físicamente, el esmalte es normal. La dentina, sin embargo, es muy atípica. Las fibrillas de Tomes son pocas en número pero de gran diámetro; están dispuestas al azar y algunas veces aparecen a ángulos rectos a la dirección normal. La dentina opalescente es más blanda y tiene - un mayor contenido de agua y materia orgánica - que la dentina normal. Es deficientemente calcificada, y ocasionalmente pueden observarse inclusiones celulares.

Las fracturas coronarias por debajo de la - encia son comunes y debidas a la morfología ra dicular de estos dientes, y pueden ser provocadas por traumas de poca entidad.

La dentina opalescente es una enfermedad genética del tipo dominante, no ligada al sexo, que cuando está presente en uno de los padres, es transmitida a la mitad de los hijos aproximadamente.

La dentinogénesis imperfecta ocurre en ambas denticiones, permanente y temporaria.

Se ha informado que individuos con dentina opalescente parecen tener una baja incidencia de caries.

La sensibilidad de estos dientes varía de lo normal a lo negativo, teniendo en la mayoría de los casos una baja respuesta.

Secciones transversales por desgaste de tales dientes demuestra que la dentina periférica puede ser relativamente normal; pero progresando hacia el centro desde esa parte el patrón es muy atípico; los túbulos están reducidos en número y son de mayor tamaño.

La cavidad pulpar puede estar completamente obliterada por dentina atubular e irregularmente calcificada.

El esmalte se une a la dentina mediante una línea recta. Esta unión anormal explica la frecuente separación del esmalte de la dentina.

La dentinogénesis imperfecta puede ocurrir sola, o ser parte de un disturbio más generalizado del tejido mesenquimático (osteogénesis imperfecta) caracterizada principalmente por huesos frágiles, esclerótica azul y, en los últimos años, sordera. El color azul de la esclerótica es debido al desarrollo defectuoso del tejido fibroso, que permite transparentar la coroides.

ADDENDA.CALCIFICACION PERTURBADA DE LA DENTINA.

Normalmente la formación de la dentina se sucede de la siguiente manera: luego que la matriz dentinaria ha sido formada por el tejido pulpar, se depositan en ella las sales de calcio. Normalmente la precipitación de estas sales toma lugar a cierta distancia de la pulpa; de este modo esta última está limitada por una capa muy delgada de matriz dentinaria no calcificada (predentina). Las sales de calcio se depositan en pequeños glóbulos redondos que crecen por deposición concéntrica y finalmente se forma la dentina completamente calcificada.

Si la calcificación de la dentina está perturbada, no se unen todos los glóbulos de la calcificación, y ciertas áreas de matriz permanecen sin calcificar, rodeadas por glóbulos calcificados convexos. Estas áreas son llamadas espacios interglobulares o preferentemente dentina interglobular, ya que no son verdaderos espacios sino matriz dentinaria sin calcificar entre los glóbulos. Si la calcificación dentinaria está severamente perturbada, los espacios interglobulares son amplios y numerosos.

En raquitismo severo, la dentina puede estar completamente descalcificada excepto por unos pocos glóbulos pequeños calcificados. Esta última condición ha sido producida experimentalmente en los incisivos de ratas blancas alimentadas con una dieta deficiente en vitamina D. Como resultado de la perturbación del me-

tabolismo del calcio, la dentina se presenta - muy deficiente mente calcificada.

La calcificación defectuosa de la dentina, con o sin acompañamiento de hipoplasia del esmalte, ha sido también producida experimentalmente en los dientes de animales alimentados - con dietas deficientes en vitaminas A y C. La adición de estas vitaminas a las dietas daba - como resultado una calcificación reparadora.

Con la excepción de una observación de Boyle no se ha establecido aún una correlación entre estos hallazgos experimentales y las observaciones de deficiencias dentarias en el hombre.

Cambios muy similares a los producidos experimentalmente en animales se encuentran en la dentina de individuos con raquitismo.

Una diferencia básica entre la hipoplasia - del esmalte y la dentina pobremente calcificada es que la hipoplasia de esmalte es irreparable, mientras que la deficiente calcificación de la dentina puede ser mejorada, al menos en cierto grado, por la precipitación adicional - de las sales de calcio. Esto ha sido demostrado en los experimentos con animales, y muy posiblemente ocurra también en el hombre.

Esta calcificación secundaria de la dentina es probablemente la explicación del por qué - los defectos en el esmalte en muchos dientes - hipoplásicos son mucho más severos que los de la dentina.

En los raquitismos severos la formación de matriz dentinaria sin la subsiguiente calcifi-

cación no se sucede indefinidamente. Al principio la matriz se forma normalmente, pero si no se sucede la calcificación, la formación de matriz se enlentece gradualmente, y finalmente cesa por completo.

Como resultado, los dientes de los individuos que han experimentado severo raquitismo tienen a menudo raíces más cortas que los dientes normales. Un síntoma clínico importante en el raquitismo es la erupción retardada de los dientes. Este fenómeno puede ser demostrado fácilmente en forma experimental. Los incisivos de ratas raquíticas crecen más lentamente que los de las ratas de control.

Hess computó el tiempo de erupción del primer diente humano y encontró un marcado retraso en los niños raquílicos; aún en casos ligeros de raquitismo, la erupción estaba notablemente retardada. Esta erupción retardada en los niños raquílicos aún no puede explicarse satisfactoriamente.

El conocimiento actual del mecanismo de la erupción dentaria es aún incompleto, y, aunque algunos factores son bien conocidos, no hay aún una respuesta universal y satisfactoria a la razón exacta que hace a un diente erupcionar.

Varias glándulas endócrinas están en juego, porque, como lo ha señalado Schour, la función subnormal de la glándula pituitaria y las tiroides determinan un cierto retraso. Pero cuál, o cómo estos factores están relacionados con la erupción retardada en el raquitismo, está aún por investigarse.
