

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

Dirección; Miguel Sáenz de Pipaón y Tejada D. D. S.
de la Asociación de Prensa Médica Española



M A D R I D

Jorge Juan, 39

Editorial

Número 187 (7)

1959

MELANODONCIA EN LOS DIENTES PERMANENTES

Gysel, de Amberes, con la colaboración de sus colegas Douniau y Goffart, han publicado en la «Revista Belga de Ciencia Dental» un trabajo sobre el interesante tema de la melanodoncia. Ya Gysel nos había ofrecido sus observaciones sobre la enfermedad de Beltrami con motivo de las XXX Jornadas Dentales Internacionales de París, celebradas en 1956.

Estas afecciones son tan verdaderamente raras en la dentición permanente, que ni Beltrami ni sus colaboradores la han encontrado nunca, hasta el punto de ser denominada expresamente con el nombre de «melanodoncia infantil».

Tal rareza le permite a Gysel disculpar el criterio de Beltrami al dudar éste de la existencia de la enfermedad en la dentición permanente, por la presentación de una simple clasificación de sus formas en: (a) típicas y (b) atípicas, no habiendo hallado ningún estudio histológico de la enfermedad.

El Profesor Beltrami (Cah. Odont.-Stomtlg. 9, 1959), oportunamente, llama la atención a Gysel sobre el trabajo de nuestro distinguido colega Nadal Valldaura (Real Academia de Medicina, Palma de Mallorca, 1957), el cual advierte, mediante el microscopio electrónico, alteraciones del esmalte por debajo de la línea neo-natal de Rusthon, lo que ratificaría que la enfermedad de Beltrami es de carácter congénito.

Gysel hace recordar que el síndrome de Dubreuil-Chambardel o melanodoncia del adulto, es una definición atípica, en lo que no coincide Beltrami, al no aceptar tal atipismo. Sin embargo, Aguirre (Rev. Odontlgca., Chile, 218, 1955) hace testimonio de los casos de Louvel Bert del síndrome de Dubreuil-Chambardel o de melanodoncia en los dientes permanentes.

Es evidente que esta discrepancia justificaría de por sí los trabajos de investigación.

Es bien sabido que fué Capdepont (1905) a quien se debe la primera descripción de la enfermedad, clasificándola como una distrofia heredi-

taria, a la que Fargin-Fayolle denominó «displasia de Capdepont». Más tarde Beltrami y Romieu, de Marsella, la denominaron «dientes negros de los guaguas o melanodoncia infantil», denominación que fué impugnada por autores como Ruppe, Simonton, etc.

Desde el punto de vista patogénico, Capdepont consideró la enfermedad como una precoz intoxicación de los gametos. Beltrami y Romieu (1932) pudieron probar que el esmalte atacado era el post-natal, es decir, el que se forma después del anillo de Rushton, pues es únicamente en el tercio inferior de incisivos y caninos ya calcificado, localización precisamente indemne en la melanodoncia.

Mientras algunos autores (Dechaume) no desechan la participación de la sífilis, Beltrami y Romieu no la aceptan al reconocer que la afección puede presentarse en el perro particularmente. También ha sido refutada la idea de atribuirla a alteraciones endocrinas. Tampoco una etiología, por falta de hidratos de carbono explicaría una enfermedad con cuadro no generalizado, por lo que es necesario pensar además de que con las causas generales, nutricionales, coincidan otras de carácter local que aclare el porqué de la afección ubicada únicamente (?) en los cuatro incisivos superiores.

En el estudio histoquímico, Romieu pudo hallar que el pigmento que caracteriza la afección, corresponde a las melaninas, inatacables por los ácidos clorhídrico y sulfúrico. La potasa, sin embargo, al 20 por 100 lo disuelve en pocas horas. El agua oxigenada de 20 volúmenes y el permanganato de potasio al uno por mil, tratado después con ácido oxálico, lo blanquean en dos días, copiamos de Aguirre. No obstante Beltrami no pudo identificar el hierro que caracteriza a los derivados de la desintegración de la hemoglobina; melaninas entonces que podrían derivarse de los materiales proteicos de la dentina.

Beltrami y Romieu aceptan la compatibilidad de la enfermedad con la caries propiamente dicha.

Su localización en la dentición sigue el orden antero-posterior de los dientes, pudiendo pasar a los molares inferiores (cuatro años) y quizás a los incisivos centrales inferiores, quedando indemnes los caninos inferiores.

«La afección se puede presentar en una u otra de las dos denticiones, pero nunca simultáneamente, como lo afirman Dechaume y Louvel. Después de la temporal afectada por la enfermedad, la permanente evoluciona sana y normal» (Aguirre).

Desde el punto de vista anatomopatológico, las lesiones se reducirían, según Capdepont, a la irregular disposición de los primeros que parecen ligeramente hipertróficos, teniendo mayor sustancia interprismática que la normal. Las lesiones son irreversibles.

Recientemente (1956), repetimos, el catalán Nadal-Valldaura, con ayuda del microscopio electrónico, determinó que la normal disposición

del esmalte dental aparecía con una mayor y más irregular granulación, en forma más alargada y en ocasiones agrupadas para formar racimos de la sustancia fundamental calcificada, alteraciones que tienen lugar durante el desarrollo del diente y con pérdida de sustancia.

La sustancia orgánica—dice Nadal—se presenta en el diente melanodóntico en tal cantidad que constituye una concentración amorfa. Las lesiones iniciales afectarían, según el citado autor, al factor inorgánico de los prismas, mientras la superficie del esmalte situado por encima de la línea neo-natal, que corresponde a la parte calcificada durante la vida intrauterina, no aparece alteración alguna.

De esta forma el trabajo de Nadal Valldaura ratifica la hipótesis de Beltrami y Romieu en las formas típicas, sin que por ello, al menos todavía, se pueda desechar de manera absoluta la proposición, el síndrome de Dubreuil-Chambardel, reconocido por Dechaume, Louvel y Gysel.

LA CORTISONA EN LA PARALISIS FACIAL PERIFERICA

Según Hirschmann ("Dtsch. med. Wschr." 12, 1951), la parálisis facial periférica es la consecuencia de una alteración en el aporte de sangre, debido a que la interrupción de la conducción nerviosa deja sin funcionar las fibras vasomotoras contenidas en los nervios periféricos. Este déficit sanguíneo origina una atrofia muscular a la vez que se hipertrofia el tejido conjuntivo, subsistiendo esta transformación en tanto lo hace la alteración circulatoria. La cortisona mejora el aporte sanguíneo, como muestra el descenso de la presión capilar mientras se mantiene constante la presión arteriolar (Küchmeister). A su vez Geyer y Keibel ("Wien. klin. Wschr." 64, 880, 1952) comprobaron cómo la cortisona hace regresar los trastornos de la permeabilidad capilar, y Baker y Levine mostraron que esta hormona tiene un efecto regreso sobre el tejido conjuntivo hipertrofiado, al inhibir el metabolismo de los fibroblastos. Estos hechos explicarían los beneficiosos efectos observados mediante la cortisona en la parálisis facial periférica por Rothlender en un principio ("J. Nerv. Ment. Dis." 114, 346, 1951), y luego por Robisson y Moss ("J. A. M. A." 154, 152, 1954), los cuales han sido comprobados muy recientemente por Seliger en una serie de once pacientes ("Schweiz. med. Wschr." 84, 1277, 1954). El tratamiento con cortisona parece hoy, pues, la mejor terapéutica de la parálisis facial periférica.