

Pigmentación intrínseca verde en dentición temporal asociada a hiperbilirrubinemia neonatal: Reporte de un caso

Silvia Gabriela Munive Aportela,* María Angélica Cárdenas Mendoza,**
Yesenia Pérez Domínguez,*** Luis Javier Guadarrama Quiroz****

RESUMEN

La hiperbilirrubinemia neonatal es un padecimiento frecuente, el cual se caracteriza por ictericia en piel y mucosas, reflejando un desequilibrio temporal entre la producción de la bilirrubina y su eliminación. La bilirrubina se deposita en todo el cuerpo y después de la remisión desaparece de los tejidos blandos; sin embargo, en los tejidos duros queda atrapada de forma permanente, ya que éstos pierden su actividad metabólica después de la maduración. Cuando se produce hiperbilirrubinemia durante el periodo de desarrollo de los dientes temporales, la bilirrubina sérica se puede depositar en los tejidos duros dentales y causar una pigmentación intrínseca color verde, no afecta la dentición permanente. Se presenta el caso de un niño de dos años diez meses de edad con antecedentes de hiperbilirrubinemia que tenía la dentición temporal color verde como resultado del depósito de bilirrubina en los tejidos dentarios.

Palabras clave: Hiperbilirrubinemia neonatal, pigmentaciones dentarias intrínsecas, dientes verdes.

ABSTRACT

Neonatal hyperbilirubinemia is the most frequent diseases, which is characterized by jaundice in skin and mucous membranes, reflecting a temporary imbalance between production and elimination of bilirubin. Deposited throughout the body, after remission soft tissue disappears. However, in hard tissue, bilirubin permanently trapped; in these tissues lose their metabolic activity after ripening. When hyperbilirubinemia occurs during the development of deciduous teeth, serum bilirubin can be deposited in dental hard tissues and cause an intrinsic pigmentation green. There was affected in the permanent dentition. The case presented, a child of two years ten months age with a history of hyperbilirubinemia that was the primary dentition green as a result of the deposit of bilirubin in the dental tissues.

Key words: Neonatal hyperbilirubinemia, intrinsic tooth pigmentation, green teeth.

Abreviaturas:

APGAR = Apariencia, pulso, gesticulación, actividad, respiración.

CNC = Corona níquel cromo.

HBN = Hiperbilirrubinemia neonatal.

IMIEM = Instituto Materno Infantil del Estado de México.

* Alumna de 2º año de la Especialidad en Odontopediatria de la Universidad Autónoma del Estado de México.

** EEP adscrita al Centro de Especialidades Odontológicas del IMIEM. Profesora de la Especialidad en Odontopediatria de la Universidad Autónoma del Estado de México.

*** EOP adscrita al Centro de Especialidades Odontológicas del IMIEM.

**** EEP Profesor de la Especialidad en Odontopediatria de la Universidad Autónoma del Estado de México.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/materno infantil>

INTRODUCCIÓN

La hiperbilirrubinemia neonatal (HBN) es uno de los padecimientos más frecuentes. Se caracteriza por una ictericia en piel y mucosas, reflejando un desequilibrio temporal entre la producción y la eliminación de bilirrubina.^{1,2}

La mayoría de los recién nacidos desarrolla ictericia clínica luego del segundo día de vida como una condición fisiológica. La ictericia generalmente no es maligna; sin embargo, debido a su potencial de neurotoxicidad debe ser monitoreada muy de cerca para identificar a neonatos que pueden desarrollar hiperbilirrubinemia severa y alteraciones neurológicas inducidas por la bilirrubina.²

Se considera como cifra elevada de bilirrubina una concentración sérica > 1.5 mg/100 mL. Cuando las concentraciones séricas se elevan a > 7.0 mg/100 mL

la ictericia es clínicamente visible. Durante la HBN la bilirrubina se deposita en todo el cuerpo, después de la remisión desaparece de los tejidos blandos; sin embargo, en los tejidos duros queda atrapada de forma permanente, debido a que éstos pierden su actividad metabólica después de la maduración. Cuando se produce hiperbilirrubinemia durante el periodo de desarrollo de los dientes, la bilirrubina sérica se puede depositar en los tejidos duros dentales y causar una pigmentación intrínseca color verde. El diagnóstico de la pigmentación por HBN generalmente se basa en una historia clínica de ictericia combinada con una coloración verde de los dientes y pequeñas hipoplasias de esmalte.³

Este artículo tiene como objetivo presentar un caso de pigmentación intrínseca verde en dentición temporal asociada con la HBN y que fue ingresado en el Centro de Especialidades Odontológicas del IMIEM.

Hiperbilirrubinemia neonatal

La HBN se debe a que en el recién nacido hay una predisposición a la producción excesiva de bilirrubina, debido a que posee un número mayor de glóbulos rojos cuyo tiempo de vida promedio es menor que en otras edades y muchos de ellos ya están envejecidos y en proceso de destrucción; asimismo, el sistema enzimático del hígado es insuficiente para la captación y conjugación adecuadas. En los primeros días de vida extrauterina, la vía oral está disminuida, existe una reducción de la flora y de la motilidad intestinal con el consecuente incremento de la circulación enterohepática. Por último, después del nacimiento, el neonato está expuesto a traumatismos que pueden resultar en hematomas o hemorragias que aumentan la formación de bilirrubina.²

Entre los factores etiológicos encontramos incompatibilidades entre los grupos sanguíneos o el Rh de la madre y el recién nacido, infecciones, prematuridad. La alimentación con leche materna, probablemente a causa de niveles elevados de las glucoronidasas y alta concentración de enzimas en el intestino de los neonatos, aumenta la reabsorción de bilirrubina a través de la circulación enterohepática, incrementando en tres a seis veces la probabilidad de que aparezca ictericia y que progrese, respectivamente, en neonatos alimentados a seno materno.⁴ Otros factores que incrementan el riesgo de HBN son: género masculino, diabetes materna, edad gestacional < 35 semanas, hematomas y raza oriental.⁵

La ictericia usualmente se observa primero en la cara y avanza progresivamente sobre tronco y extremidades, pero la valoración visual de los niveles del bilirrubina del grado de ictericia puede conducir a errores, por lo que se debe usar un nivel bajo para medir la bilirrubina sérica total. Los niveles séricos de bilirrubina según las zonas corporales comprometidas se pueden observar siguiendo la escala de Kramer (Figura 1).^{2,6}

Existen dos patrones clínicos de presentación de la ictericia neonatal, sin considerar la etiología y como base para el manejo:²

La HBN severa temprana generalmente se asocia con una producción incrementada por problemas hemolíticos y se presenta antes de las 72 horas de vida. Los niveles séricos de bilirrubina se encuentran por encima del percentilo 75 en el nomograma horario y representan un alto riesgo para el recién nacido.

La HBN severa tardía, generalmente asociada a una eliminación disminuida, puede o no asociarse a incremento de su producción y presentarse luego de las 72 horas de vida. Generalmente se debe a problemas de lactancia o leche materna, estreñimiento, mayor circulación enterohepática, etc. El cribado de bilirrubina al alta la reconoce y de acuerdo con sus percentilos en el nomograma horario se instituye el manejo correspondiente.

La prevalencia de pigmentación intrínseca verde es baja; ésta varía entre diferentes tonos de verde, marrón, amarillo y gris. Se reporta que la pigmentación es más brillante cuando erupciona el primer diente y se desvanece cuando el niño crece. Una posible explicación para los cambios en el color es la translucidez del esmalte en la dentición decidua, que cambia con la edad e interfiere con la transmisión de la mancha verde en la dentina subyacente.⁷ Los niveles séricos máximos de bilirrubina en pacientes con decoloración de los dientes no siempre se han reportado. Sin embargo, se puede considerar que la

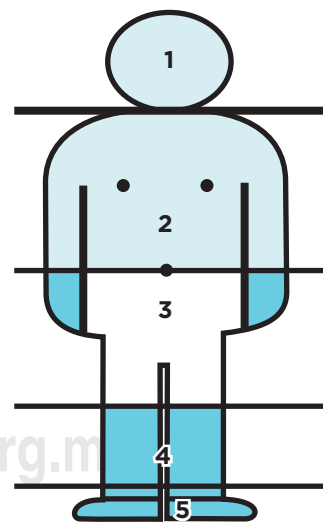


Figura 1. Escala de Kramer: se observa de arriba hacia abajo el grado de ictericia, según la zona corporal afectada:^{2,6}

- Zona 1: ictericia de cabeza y cuello = < 5 mg/dL.
- Zona 2: ictericia hasta el ombligo = 5-12 mg/dL.
- Zona 3: ictericia hasta las rodillas = 8-16 mg/dL.
- Zona 4: ictericia hasta los tobillos = 10-18 mg/dL.
- Zona 5: ictericia plantar y palmar = > 15 mg/dL.

bilirrubina se incorpora en la estructura del esmalte durante los cambios preeruptivos, porque el esmalte de los dientes madura completamente y es impermeable a las pigmentaciones intrínsecas, a diferencia de la dentina. El pigmento se incorpora en los tejidos duros del diente durante la formación de la matriz.⁷⁻⁹

La HBN originada por problemas como isoimmunización materno-fetal, por aumento de hemólisis, hemorragia intracraneal, cefalohematoma, equimosis, hipoglicemia, acidosis, hipoalbuminemia, septicemia, hipoxia o policitemia durante el periodo de formación de los órganos dentarios puede originar cambios secundarios al transportar pigmentos de biliverdina a la pulpa que se incorporan a la dentina y esmalte en formación.^{8,10}

La calcificación de los dientes primarios termina en diferente semana para cada diente. En incisivos centrales a la décimo cuarta semana, incisivos laterales a la décimo sexta, caninos a la décimo séptima, primeros molares a la décimo quinta y segundos molares a la décimo octava semana.¹¹ Por lo cual, la HBN puede afectar a toda la dentición temporal, pues cuando se presenta los dientes aún están en proceso de calcificación. El depósito de los pigmentos en los tejidos del diente primario comienza durante el cuarto o sexto mes de vida intrauterina (*Figura 2*),⁸ cuando se inicia la calcificación de los incisivos; este proceso puede continuar hasta 11 meses después del nacimiento, al término de la calcificación cuando ocurre la HBN. Los pigmentos de bilirrubina se absorben en la dentina durante las primeras semanas de vida.¹²

La pigmentación intrínseca es más común en la dentición primaria, ya que se encuentra en formación

en un periodo crítico cuando ocurre la HBN. Y como los dientes permanentes inician su desarrollo en los tejidos calcificados después del nacimiento, generalmente no son afectados.¹³

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de dos años y diez meses de edad, con antecedentes de crisis convulsivas y comunicación interauricular e interventricular, con diagnóstico de base actual de encefalopatía fija y síndrome colestásico. Producto de segunda gestación, parto eutócico, a término, peso al nacer tres kilogramos, con Apgar de 5/8. En sus antecedentes familiares, abuela materna diabética. Originario de San Andrés, Tuxtla, Veracruz, y residente en Toluca.

Hospitalizado veinte días por HBN; recibió transfusión plaquetaria, eritrocitos y crioprecipitados. Presenta hipoacusia profunda bilateral, daño desmielizante del ojo derecho, no camina, no habla y no controla esfínteres. Actualmente con cuadros faringoamigdalinos frecuentes y abundante secreción.

En el examen clínico oral se observa dentición temporal, con arcos tipo I en arcada superior tipo II en arcada inferior de Baume. En la arcada superior se observan caninos y primeros molares temporales en proceso de erupción, por lo cual el plano oclusal no está determinado (*Figura 3*), presencia de *biofilm* e hipocalcificación del esmalte en todos los dientes.

En la arcada inferior, presencia de corona níquel cromo (CNC) en primer molar inferior izquierdo, observándose pigmentación intrínseca color verde en todos los dientes temporales en diferentes tercios de la corona clínica (*Figura 4*). En los incisivos centrales



Figura 2.

Calcificación de la dentición temporal.¹¹

inferiores se observa en tercio cervical, mientras que en los incisivos laterales inferiores en los tercios cervical, medio e incisal, y en los caninos inferiores y primer molar inferior derecho en los tercios medio e incisal.

En las caras vestibulares de los dientes superiores (Figura 5) se observa la evidente hipocalcificación con zonas de desprendimiento de esmalte en los incisivos, canino superior y primer molar superior derecho.

Atendido en sillón dental con restricción física por nula cooperación (Frankel I); se realizó tratamiento con CNC en canino y primer molar inferior izquierdo; sin embargo, debido a su diagnóstico de base, tratamiento extenso y especializado, se sugirió rehabilitarlo bucalmente bajo anestesia general.

DISCUSIÓN

Como se ha descrito en la literatura, el paciente mencionado en este artículo cumple con las característi-



Figura 3. Vista oclusal de arcada superior con hipocalcificación de la mayoría de los dientes.



Figura 4. Vista oclusal de arcada inferior donde se observan pigmentaciones localizadas en diferentes tercios de los OD.

cas dentales de pigmentación intrínseca verde asociada a HNB. Miller¹⁴ ha considerado que la aparición de pigmentación intrínseca verde en los dientes primarios es provocada por niveles altos de bilirrubina indirecta ($< 30 \text{ mg/100 mL}$) en el organismo.

Cadena-Galdós y cols.¹² realizaron el seguimiento de dos pacientes con cifras elevadas de bilirrubina por HNB, lo cual permitió observar que todos los dientes temporales muestran una pigmentación verde o amarillenta, y que cada órgano dental se encuentra en una distinta fase de formación y calcificación cuando ocurre la HNB. En el presente caso, no se determinó qué tan elevados eran los niveles de bilirrubina en el paciente; sin embargo, clínicamente se puede demostrar que la pigmentación intrínseca verde afectó considerablemente su dentición primaria en diferentes tercios de la corona, de acuerdo con la formación y calcificación de los órganos dentarios durante la HBN.

Las características microscópicas de los dientes pigmentados de color verde se han obtenido a partir de estudios en ratas experimentales que implican obstrucción biliar. El primer análisis microscópico fue reportado por Lorsch y cols.¹⁵ quienes observaron las brillantes líneas neonatales verdes del esmalte y la dentina con tendencia a la fractura.

Cadena y cols.¹² realizaron el estudio histológico de un primer molar temporal exfoliado con pigmentación verde, en el cual se observó en la dentina depósitos de pigmentos en dentina, más no en el esmalte; el cambio de color fue exclusivo en la corona; la raíz tenía una coloración normal.

En el presente caso, no se ha podido observar si la pigmentación es exclusivamente en esmalte, en dentina o en ambas. Miller¹⁴ ha asociado la aparición de hipoplasia dental con niveles elevados de bilirrubina en dientes de ratas. Este patrón no se ha observado en los seres humanos, ya que los niveles de bilirrubina no siempre se asocian con una lesión de esmalte,



Figura 5. Vista frontal. Zona de hipocalcificación del esmalte, destrucción dentaria y pigmentación verde.

sino con la dentina. En el presente caso clínico, se mostró una hipocalcificación del esmalte muy evidente en todos los órganos dentarios.

CONCLUSIONES

La HBN es una alteración muy frecuente en neonatos, en la cual si la bilirrubina llega a niveles elevados puede afectar la dentición primaria que se encuentra en una etapa de formación y calcificación, y se aprecia con una evidente pigmentación intrínseca verde, la cual puede ir acompañada con un defecto del esmalte.

El odontopediatra juega un papel importante para el diagnóstico de esta patología y debe informar a los padres sobre el origen de la coloración verdosa de los órganos dentarios. En estos casos, debido a los depósitos de pigmentos de bilirrubina, no hay tratamiento que permita cambiar el color; sin embargo, es importante recalcar que los dientes permanentes no son afectados por los pigmentos, ya que su calcificación se inicia después del nacimiento, en un periodo en el cual ya se ha controlado la HB.

BIBLIOGRAFÍA

1. Quesada D, Arbulú P, Polo L. Hiperbilirrubinemia neonatal. Prevalencia en un hospital de tercer nivel: julio 2010 a junio 2011, *Rev Med HJCA*, 2013; 5 (1): 57-60.
2. Mazzi-González de Prada E. Hiperbilirrubinemia neonatal, *Rev Soc Bol Ped*, 2005; 44 (1): 26-35.
3. Tran HQ, Jensen L. *Classification of severe tooth discolorations and treatment options* [Master Thesis], Norway: Universitetet i Tromsø; 2011: 12-13. Available in: <http://munin.uit.no/handle/10037/4210>
4. Melton K, Akinbi H. Neonatal jaundice. Strategies to reduce bilirubin-induced complications, *Med Rev*, 2000; 106 (6): 167-178.
5. Failache O. Ictericia neonatal, *Arch Pediatr Urug*, 2002; 73 (3): 143-145.
6. Kramer LI. Advancement of dermal icterus in the jaundiced newborn, *Am J Dis Child*, 2004; 96 (2): 454-458.
7. Guimaraes LP, Silva TA. Green teeth associated with cholestasis caused by sepsis: a case report and review of the literature, *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod*, 2009; 5 (4): 446-451.
8. Morisaki I, Abe T, Tong L, Kato K, Sobue S. Dental findings of children with biliary atresia: report of seven cases, *J Dent Child*, 1990; 57 (2): 220-223.
9. Bonilla-Represa V, Mantin-Hernández J, Jiménez-Planas A, Llamas-Cadaval R. Alteraciones del color de los dientes, *Eur Rev Odontoestomatol*, 2007; 17 (1): 12-17.
10. Valencia SG, Toral MT, González JR. Hiperbilirrubinemia neonatal como causa de hipoacusia, *Act Pediatr Mex*, 2001; 22 (3): 10-13.
11. Barbería-Leache E. *Atlas de odontología infantil para pediatras y odontólogos*, España: Editorial Médica Ripano; 2005.
12. Cadena-Galdós A, De la Teja-Ángeles E, Soto-Banderas J, Guzmán-Mora A, Ocampo-Acosta F. Hiperbilirrubinemia neonatal como causa de pigmentaciones dentarias intrínsecas. Presentación de dos casos, *Act Pediatr Mex*, 2002; 23 (3): 123-127.
13. Rosenthal PH, Ramos A. Management of children with hyperbilirubinemia and green teeth, *J Pediatr*, 1986; 108 (5): 103-105.
14. Miller J. The effect of bilirubin on tooth development in the rat, *Arch Oral Biol*, 1960; 2 (3): 143-150.
15. Lorsch PK, Brown JC, Boyle PE. Staining of the dental structure in jaundice of the newborn, *J Dent Child*, 1991; 51 (58): 474-480.

Correspondencia:

Silvia Gabriela Munive Aportela

Universidad Autónoma del Estado de México,
Facultad de Odontología,
Especialidad en Odontopediatría.

Teléfono: (01 722) 217 96 07

E-mail: gabb_munive@hotmail.com