



Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
ZARAGOZA

ETIOLOGIA DE AMELOGENESIS IMPERFECTA MEDIANTE ESTUDIO COMPARATIVO

T E S I S

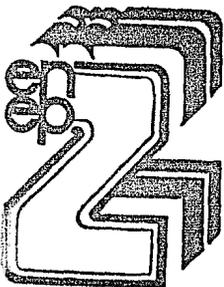
Para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n :

María de la Paz Consuelo Aguilar Saavedra

Georgina Velázquez Mijangos



México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	Pags.
INTRODUCCION	1
MARCO DE REFERENCIA	
I Anatomía dentaria y estructura del esmalte.	3
a.- Anatomía general del diente.	
b.- Estructura del esmalte.	
c.- Química del esmalte.	
II Desarrollo del diente.	20
a.- Inducción, organización y diferenciación celular.	
b.- Desarrollo del diente.	
III Amelogénesis imperfecta.	46
IV Diagnóstico y diagnóstico diferencial.	58
MATERIAL Y METODO.	63
a.- Hipótesis de trabajo.	
RESULTADOS Y ANALISIS.	
CONCLUSIONES Y ALTERNATIVAS.	67
REFERENCIAS.	115

INTRODUCCION

Para poder realizar un estudio sobre Amelogénesis Imperfecta es necesario el conocimiento de la formación y características de un esmalte sano.

Sabemos que ésta entidad es un trastorno en la formación del esmalte cuya etiología es variable.

Dependiendo de la etapa en la que interviene el agente causal será el tipo de alteración que se manifieste, dando como resultado dos tipos de anomalías: Hipocalcificación e Hipoplasia Adamantina.

No existe un parámetro establecido para determinar la calidad de los componentes que permitan establecer la normalidad del esmalte. Hasta ahora se han considerado principalmente las características clínicas para determinar la presencia o no de ésta alteración. Por lo cual es de importancia para el Odontólogo conocer las posibles etiologías, así como las características clínicas, histológicas, radiográficas y químicas para lograr un diagnóstico correcto y de ésta manera tratar de atenuar las consecuencias de éste problema.

En el presente trabajo se intenta dar las bases cognitivas que sirvan al diagnóstico, así como determinar la incidencia y el ó los posibles agentes causales que con mayor frecuencia provocan ésta anomalía, mediante la revisión bibliográfica correspondiente y la investigación y detección de casos en una comunidad determinada.

I ANATOMIA DENTARIA Y

ESTRUCTURA DEL ESMALTE.

ANATOMIA GENERAL DEL DIENTE

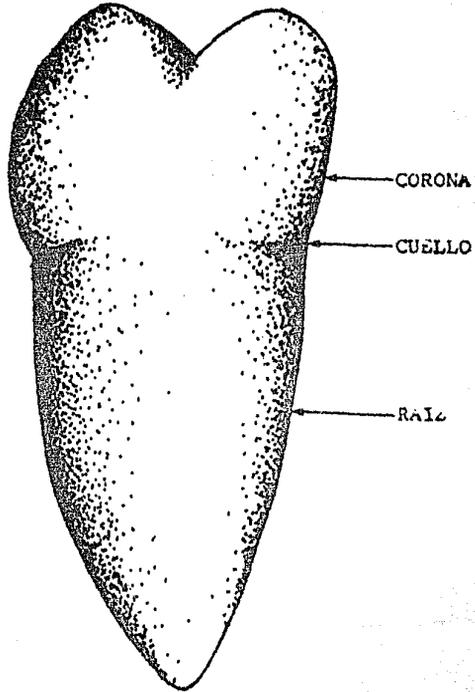
Los dientes humanos, así como los de otros mamíferos, son órganos complicados que consisten sobre todo de tejidos mineralizados. Se dividen para su estudio en: Corona, Cuello y Raíz. (Ver fig.No.1).

El volúmen mayor del diente humano está formado por la dentina que puede estar cubierta en la zona coronaria por el esmalte y en la zona radicular - por el cemento. La unión de la dentina con el esmalte se conoce unión amelo-dentinaria ó dentino-esmáltica y a la unión del cemento con la dentina se denomina unión cemento-dentinaria ó dentino-cementaria.

La porción del diente que se encuentra cubierta por el esmalte se le conoce como corona anatómica y a aquella porción de la corona que se proyecta por arriba de la encía se conoce como corona clínica.

En el centro del diente se encuentra un tejido rico en nervios y vasos sanguíneos que es la llamada pulpa dental.

Fig. No. 1



ANATOMIA DEL DIENTE

El diente está alojado en una cavidad ósea llamada alveolo y está fijo a él por un ligamento suspensor altamente especializado, el ligamento periodontal. (1, 2, 8)

Esmalte. / El esmalte se encuentra cubriendo la corona anatómica del diente, su grosor varía con la forma del diente y su localización en la corona (de menos de 100 μ a 2.5mm), es translúcido y el tejido más duro del cuerpo humano por lo que es muy quebradizo y si no fuera por el acojinamiento y sostén - que proporciona la dentina no soportaría las fuerzas al que es sometido.

Dentina. / La dentina constituye más del 80% de la estructura dentaria. Sus límites son: en la región de la corona anatómica hacia el exterior está cubierta por el esmalte; en la zona radicular por el cemento, y los límites internos tanto en la zona coronaria como la radicular son: una cavidad ó cavidad pulpar donde se aloja la pulpa dentaria.

Pulpa dentaria. - Es la porción interna del diente localizada dentro de una cavidad, formada por la superficie interna de la dentina denominada cavidad ó

cámara pulpar, está constituida por células de tejido conectivo, vasos sanguíneos, conductos linfáticos y nervios. El tejido pulpar realiza cuatro funciones: formativa, nutritiva, sensitiva y defensiva.

Aparato de fijación.- El cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar ó alveolo son las estructuras que forman el aparato de fijación del diente. El ligamento periodontal es el tejido que rodea a las raíces del diente, uniéndolo al alveolo óseo. El cemento es el tejido duro, parecido al hueso, que recubre las raíces anatómicas de los dientes. El hueso alveolar es una placa de tejido óseo compacto.

El aparato de fijación no sólo actúa como estructura de sostén, sino que posee también funciones formativas, nutritivas y sensitivas. (1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10)

- El tipo de articulación es fija y fibrosa que se conoce como gónfosis.

ESTRUCTURA DEL ESMALTE

El esmalte es un derivado ectodérmico cuya matriz orgánica es producida por células especializadas denominadas ameloblastos. Está formado por bastones ó prismas, vainas del esmalte y substancia interprismática de unión. (2, 3, 6)

Prismas.- Normalmente tienen aspecto cristalino claro que permite a la luz pasar através de ellos. En cortes transversales pueden aparecer hexagonales, redondos u ovaes, y en el esmalte humano generalmente aparecen en forma de escamas de pescado. Estudios al microscópico electrónico han determinado la existencia de fibrillas de colágena en el interior de los prismas.

A partir de la unión amelo/dentinaria los prismas siguen una dirección hacia la superficie del diente. Por su dirección oblicua y su curso ondulado la mayoría de los prismas son más largos que el espesor del esmalte. En promedio el diámetro de los prismas es de 4 μ . (3, 5, 6, 7)

Vaina de los prismas.- Cada prisma tiene una capa delgada periférica que amenudo es incompleta, la que muestra un índice de refracción diferente, se tñe más profundamente, y es relativamente más resistente a los ácidos. Esto indica que es menos calcificada y contiene más substancia orgánica.

Substancia Interprismática.- Los prismas del esmalte no están en contacto directo entre sí, sino pegados por una substancia interprismática cuyo índice de refracción es ligeramente mayor que el de los prismas.

La estructura observada al microscopio electrónico es idéntica a la del interior de los prismas, con excepción de su orientación espacial, ya que entre los prismas adyacentes, tanto fibrillas de la matriz orgánica como los cristales de apatita están dispuestos en ángulos muy oblicuos respecto a los ejes longitudinales de los prismas. Aún no se ha establecido si existe o nó una proporción inferior del mineral en la región interprismática, como se afirma ordinariamente.

Bandas de Hunter-Schreger.- El cambio de direc-

ción de los prismas se considera como una adaptación funcional que disminuye el riesgo de cuarteadura por la influencia de las fuerzas masticatorias. Esto se refleja en fajas alternas oscuras y claras de anchuras variables que pueden observarse mejor en cortes longitudinales, a éstas bandas se les denomina de Hunter-Schreger.

Estudios recientes han establecido que la presencia de éstas bandas no son únicamente un fenómeno óptico sino que pueden ser zonas de diferente permeabilidad y contenido orgánico.

Líneas de incremento de Retzius.- Ilustran el patrón de crecimiento del esmalte. En cortes longitudinales rodean a la dentina. En porciones cervicales de la corona corren oblicuamente. Apartir de la unión dentino-esmáltica hasta la superficie, se desvían en sentido oclusal. En cortes transversales de un diente se ven como círculos concéntricos. En preparaciones de esmalte obtenidas por desgaste éstas líneas aparecen de color café. (3, 5, 6, 7, 8)

Estructuras de la superficie.- En dientes recientemente erupcionados pueden observarse microscópicamente detalles en la superficie externa del esmalte

y éstos son: periquimatos, extremos de los prismas y grietas (laminillas).

Los periquimatos son considerados manifestaciones externas de las líneas de retzius y son surcos transversales ondulados, continuos alrededor del diente y paralelos entre sí. Existen de diez a 30 periquimatos por mm^2 .

Las superficies de los extremos de los prismas del esmalte son cóncavos, y éstas concavidades varían en profundidad y forma. Son menos profundos en las regiones cervicales y más profundos cerca de los bordes incisivos u oclusales.

Las grietas son estructuras estrechas, como fisuras que se ven en la superficie del esmalte y corresponden a los bordes externos de las laminillas. Se originan en la unión cemento-esmáltica. Tienen menos de 1 mm de largo, pero algunos llegan al borde oclusal ó incisal. Están uniformemente espaciadas.

Laminillas del esmalte.- Las laminillas del esmalte y las grietas causadas por desgaste pueden diferenciarse cuando la pieza es sometida a descalcificación, así las grietas desaparecen y la laminilla nó, ya que consisten en material orgánico y escaso mineral.

Las laminillas pueden desarrollarse en planos de

tensión. Existen tres tipos de laminillas, las laminillas tipo A formadas por segmentos mal calcificados de los prismas. Están restringidas al esmalte y son formadas antes de la erupción dentaria. Si las células del órgano del esmalte llenan ésta laminilla las situadas en la profundidad degeneran mientras que las cercanas a la superficie conservan su vitalidad por un tiempo y pueden producir una cutícula conificada. Si el tejido conectivo invade la grieta - puede formarse cemento. A éstas laminillas se les conoce como laminilla tipo B que son formadas por células degeneradas y pueden llegar a la dentina.

Las laminillas tipo C son originadas en dientes erupcionados, donde probablemente sustancia orgánica proveniente de la saliva se introduce en ella.

Las laminillas son potencialmente cariogénicas.

La extensión de las laminillas es longitudinal y radial en el diente y pueden ir desde la punta de la corona a la región cervical.

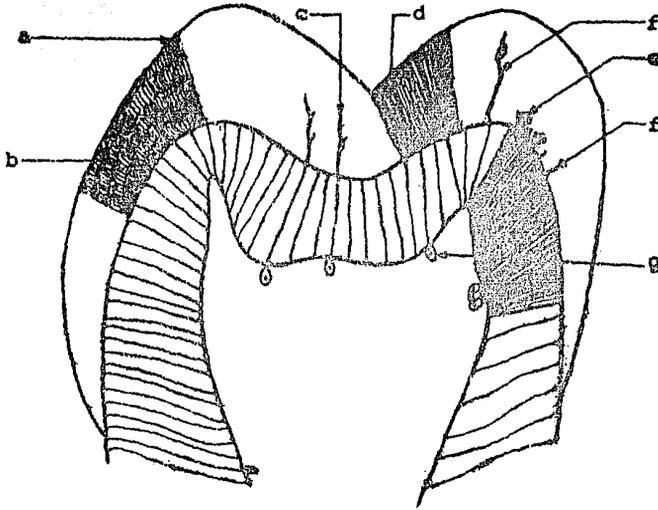
Penachos del esmalte.- Los penachos son prismas hipocalcificados y sustancia interprismática. Son estructuras estrechas como cintas que se originan en la dentina que pueden llegar a tener de una tercera a una quinta parte del espesor del esmalte.

La apariencia de penachos de hierba sólo puede ser obtenida en cortes por desgaste.

Unión dentino-esmáltica.- En ésta superficie existe gran cantidad de depresiones poco profundas de la dentina, que se adaptan a las proyecciones del esmalte. Esta relación asegura el agarre firme del casquete del esmalte sobre la dentina. Por lo tanto en cortes longitudinales la unión dentino-esmáltica se observa festoneada. Esta unión se encuentra preformada en el sitio de contacto entre los ameloblastos y la membrana basal de la papila dentaria antes de la mineralización.

Prolongaciones odontoblásticas y husos del esmalte.- Los husos del esmalte son prolongaciones odontoblásticas que pasan através de la unión amelodentaria. Se piensa que son prolongaciones odontoblásticas que llegan al epitelio del esmalte antes de mineralizarse, la dirección de los husos es la misma que la de las prolongaciones odontoblásticas en la dentina, los husos están vacíos en el esmalte maduro. (3, 5, 6, 7, 8) (Ver fig. No. 2)

Fig. No. 2



ESTRUCTURA DEL ESMALTE

- a.- Periquimatos
- b.- Líneas de incremento de Retzius.
- c.- Husos del esmalte.
- d.- Bandas de Hunter-Schreger.
- e.- Penachos del esmalte.
- f.- Laminillas del esmalte.
- g.- Odontoblasto.

QUIMICA DEL ESMALTE

El esmalte contiene un 96% de material inorgánico, del cual un 90% es de hidroxiapatita, y el 4% restante lo forman material orgánico y agua. (4, 5, 6, 7, 8)

Los materiales que podemos encontrar en el esmalte son;

Material orgánico total 1.53%

Proteínas 0.194

Colágena 0.09

Carbohidratos 0.015

Mucopolisacáridos 0.1

Lípidos 0.6

Citrato 0.10

Ac. Láctico 0.01

Y otros

Agua 2.02%

Material inorgánico 96.00%

N 0.073

Ca 36.75

P	17.4
Mg	0.54
CO ₂	2.42
Ca/P	2.09

Y otros oligoelementos

La distribución del carbonato en el esmalte aumenta conforme llega a la unión amelodentinaria al igual que el magnesio.

La mayor cantidad de fluoruro se encuentra en la superficie del esmalte. Y su concentración va disminuyendo gradualmente desde la superficie hasta la unión amelo-dentinaria.

La concentración del estroncio es la misma en la superficie como en la subsuperficie.

El vanadio estimula la mineralización de los dientes.

El citrato, lactato, y nitrógeno se encuentran en mayor cantidad en la superficie que en el seno del esmalte. El citrato puede ser un componente de coprecipitación accidental de fosfatos de calcio.

(4, 5, 6, 7, 8, 9, 10)

Células internas - Ausentes

Células adyacentes - Ausentes

Sangre	- Ausente
Fluido adyacente	- Saliva
Cristales inorgánicos	- Fosfato de Calcio
Substancia amorfa	- Glicoproteínas y proteínas especia les.
Principal componente orgánico	- Glicoproteínas y proteínas especia les.

(10)

REFERENCIAS

- (1) Gray's Anatomy. Anatomía dentaria y estructura del esmalte, Thirty-fifth Edition, Lagman, 1980, pp. 1225-1226.
- (2) Ham, Arthur. Tratado de histología, 6a. Edición, Interamericana, 1972, pp. 664-668.
- (3) Junqueira, L. C. Histología básica, 3a. Edición, Salvat, 1973, pp. 259.
- (4) Lazzari, Eugene. Bioquímica dental, 2a. Edición, Interamericana, 1978, pp. 1-22.
- (5) Lesson y Lesson. Histología básica, 3a. Edición, Interamericana, 1977. pp. 305-311.
- (6) Orban. Histología y embriología bucal, 4a. Edición, Prensa médica mexicana, 1981, pp. 39-94.
- (7) Provenza, Vincent. Histología y embriología, 1a. Edición. Interamericana, 1974, pp. 104-127.
- (8) Esponda Vila, Rafael. Anatomía dental, 3a. Edición, Textos Universitarios, 1975, pp. 39-90.
- (9) Vicents, Johannessen. Electron microscopy in Human medicine, Vol. 7, 4th. edition, Mc. Graw-Hill book company, 1980, pp. 4-9.

(10) Weiss, Greep. Histology, 4th. Edition, Mc.

Graw-Hill book company, 1980, pp. 618-

627.

II DESARROLLO DEL

DIENTE.

INDUCCION, ORGANIZADORES Y

DIFERENCIACION CELULAR.

La interacción de una célula con otra para causar diferenciación es un ejemplo de inducción celular. Este fenómeno es probable que dependa de genes específicos para la diferenciación de la respuesta celular. (5)

La naturaleza química de los inductores es desconocida aunque estudios revelan que pueden ser proteínas, ribonucleoproteínas o enzimas. (1, 2, 3, 5, 6, 7)

La inducción no requiere de contacto celular, aunque el contacto entre la célula es muy importante. (7)

En base a lo anterior veremos que al igual que en otros sitios, en etapa de formación, en cavidad oral los mecanismos de formación del esmalte se llevan a cabo mediante procesos de inducción, organización y diferenciación celular.

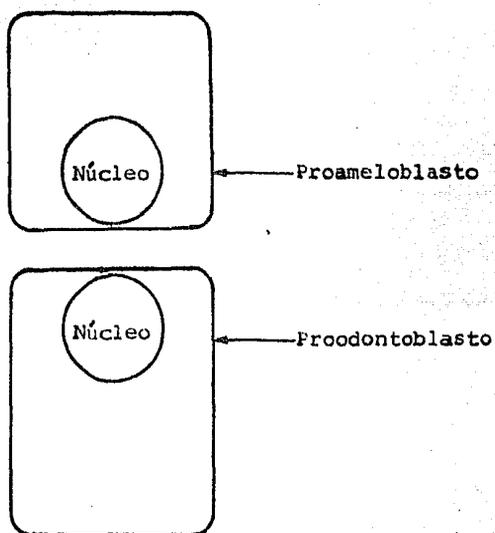
El epitelio dentario interno ejerce influencia sobre las células del tejido mesenquimatoso adyacente para diferenciarlas en odontoblastos (aunque algunos autores luego de ciertas experiencias han con

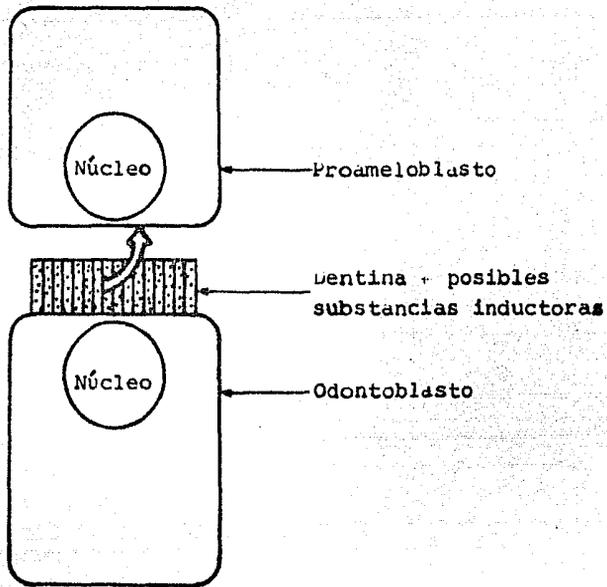
cluido, que el origen de los odontoblastos es a nivel de las crestas neuronales). Si ésto fuese cierto, es probable que los fenomenos inductivos se inicien en etapas más tempranas y entonces éstas células llegen a la Yema dentaria con cierto grado de diferenciación, terminando por completarse éste fenómeno a nivel del diente en desarrollo. Esto se caracteriza por el cambio en el aspecto de las células del epitelio dentario interno, al mismo tiempo desaparece la zona clara sin células situada entre el epitelio dentario interno y la papila dentaria, debido probablemente al alargamiento de las células epiteliales. De este modo éstas células se ponen en contacto íntimo con las del tejido conectivo de la papila dentaria y son inducidas a diferenciarse hacia odontoblastos. Durante ésta fase de organización celular comienza la formación de la dentina hacia la superficie por los odontoblastos que se retraen poco a poco hacia la futura pulpa dentaria.

(1, 2, 3, 5, 7, 8)

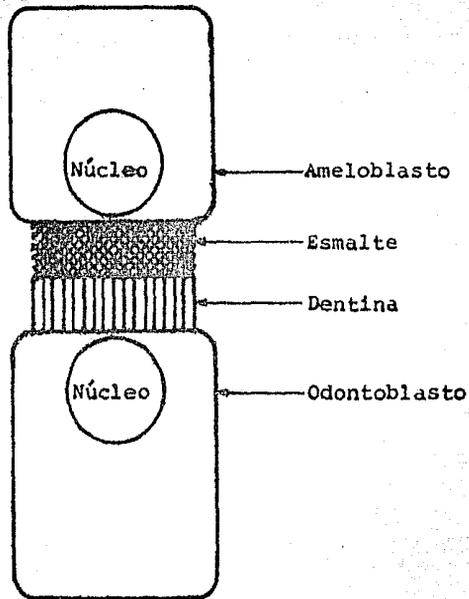
Se dice que la aparición de la dentina va a inducir a las células del epitelio dentario interno a diferenciarse hacia ameloblastos para iniciar la formación de la matriz del esmalte, pero después de la lectura de las comunicaciones recientes acerca

de los factores inductivos nos vemos obligados a pensar que la diferenciación de los ameloblastos tal vez no dependa de la sola presencia de la dentina sino suceda indirectamente, a través de la presencia de sustancias inductores formadas por los odontoblastos disueltas en la dentina y éstas se ponen en contacto con los ameloblastos, induciéndolos. (1, 2, 3, 5, 7) (Ver siguientes esquemas)





La aparición de la primera capa de dentina y de la presencia de sustancias inductores formadas por los dentinoblastos van a inducir a las células de el epitelio dentario interno a diferenciarse hacia ameloblastos.



Los ameloblastos ya diferenciados van a formar la matriz orgánica del esmalte que posteriormente se mineralizará.

DESARROLLO DEL DIENTE

En el embrión de tres semanas existe un surco profundo llamado fosa bucal primaria, estomodeo ó depresión estomodeal, que es la profundización del ectodermo en el mesodermo por debajo del cerebro anterior ó prosencéfalo, limitada caudalmente por el arco mandibular ó primer arco branquial, lateralmente por los procesos maxilares y hacia la extremidad cefálica por el proceso frontonasal. A la tercera ó cuarta semana la membrana bucofarínge se rompe, quedando comunicación con el intestino primitivo.

(4, 8, 9) (Ver fig. No. 3)

Lámina dental.- Cuando el embrión tiene de seis a seis y media semanas de gestación, las células ectodérmicas de la región anterior del estomodeo empiezan a dividirse produciendo un engrosamiento prominente. Al continuar la actividad mitótica, el epitelio crece dentro del mesénquima adyacente.

Aproximadamente en una semana se han establecido dos bandas anchas y sólidas de epitelio, las láminas dentales, en el mesénquima formando dos arcos. Uno se localiza en el arco maxilar y la otra en el arco mandibular. Presenta un capa basal de células cilíndricas y otra superficial de células planas.

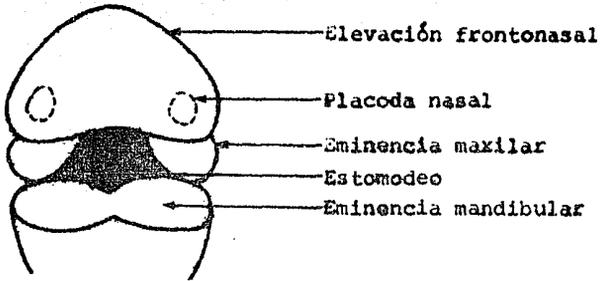
Algunas células de la capa basal del epitelio bucal comienzan a proliferar a un ritmo más rápido que las células adyacentes profundizándose cada vez más en el mesénquima formando salientes redondas ú ovoides en diez puntos diferentes que corresponden a la posición futura de los dientes deciduos que son los esbozos de los órganos dentarios ó yemas dentarias. (Ver fig. 4, 5 y 6)

Etapa de casquete.- Conforme la yema dentaria continúa proliferando, no se expande uniformemente de tal manera que no constituye una esfera mayor. El crecimiento desigual en sus diversas partes dá lugar a la formación de la etapa de casquete, caracterizada por una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema. (Ver fig. 6)

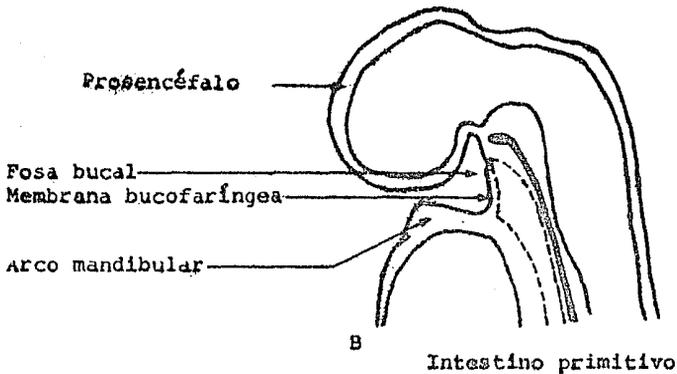
Las células periféricas del casquete forman el epitelio dentario externo en la convexidad, que consisten en una solahilera de células cuboideas y el epitelio dentario interno, situado en la concavidad formado por una capa de células cilíndricas.

Las células del centro del órgano dentario epitelial, situadas entre los epitelios externo e interno comienzan a separarse por aumento del líquido intercelular (mucoide rico en albúmina) y se disponen en una malla llamada retículo estrellado. Estas cé-

Fig. No. 3



A

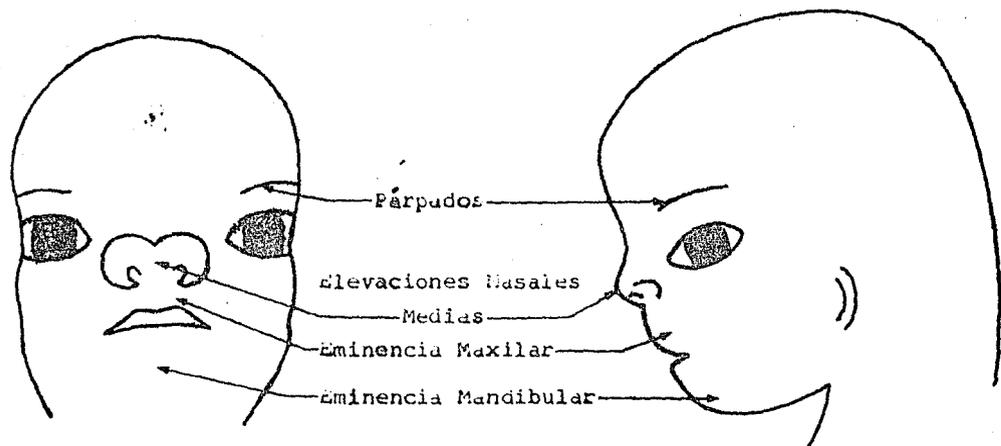


B

Intestino primitivo

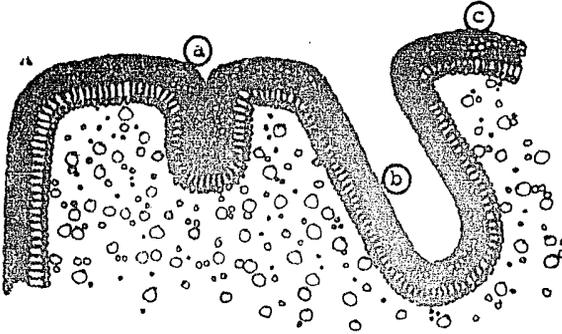
A Vista frontal de un embrión de 3 a 4 sem. en donde se observa el estomodeo, limitado por la elevación frontonasal, las eminencias maxilares y la eminencia mandibular.

B corte sagital del mismo embrión en donde se observa el estomodeo y el intestino primitivo separados por la membrana bucofaríngea.

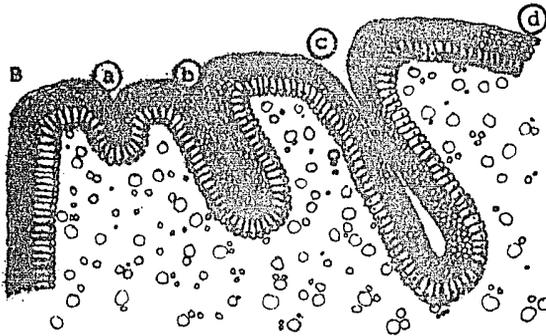


Vista frontal y lateral de un embrión de 7 semanas de gestación en donde se han formado ya las láminas dentales formando dos arcos: uno maxilar y otro mandibular.

Fig. No. 5



a.-Lámina dental b.-Surco c.-Lengua



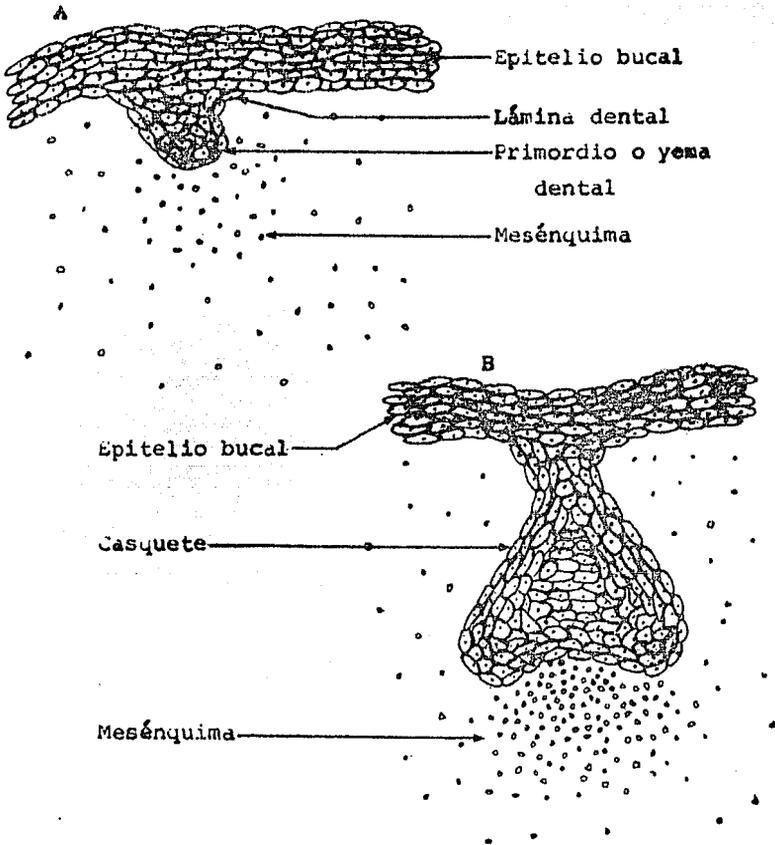
a.-Lámina vestibular b.-Lámina dental
c.-Surco d.-Lengua

A Se observa la invaginación del ectodermo en el mesodermo para la formación de la lámina dental. A sí como la formación del surco y de la lengua.

B La lámina dental se alarga, se forma la lámina vestibular y se observa el crecimiento del surco y de la lengua.

Esto ocurre de la 6a. a la 7a. semana.

Fig. No. 6



A Etapa de yema.- Proliferación del epitelio bucal hacia el mesénquima formando salientes redondas u ovoides que corresponden a los dientes deciduos.

B Etapa de casquete.- Crecimiento desigual de la yema dentaria en el mesénquima.

lulas se encuentran íntimamente dispuestas formando un nódulo del esmalte que se proyecta parcialmente a la papila dentaria subyacente, al mismo tiempo que origina en el órgano dentario una extensión vertical del nódulo del esmalte llamada cuerda ó cordón del esmalte. Estas dos estructuras desaparecen antes de la formación del esmalte.

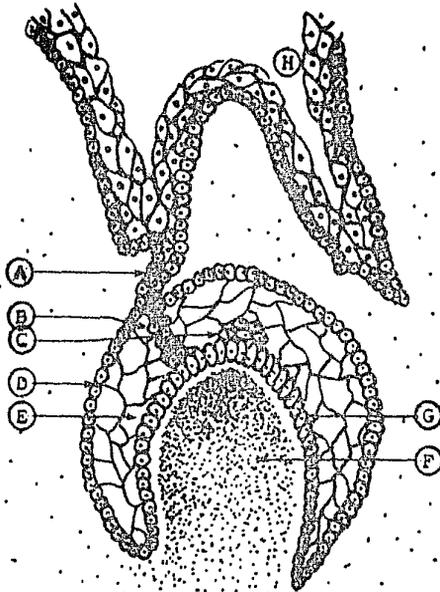
El casquete encierra una porción de mesénquima que va a multiplicarse y a condensarse formando la papila dentaria que posteriormente dará origen a la dentina y a la pulpa dentaria. (Ver fig. No. 7 y 8)

El saco dentario primitivo se origina de la condensación marginal del mesénquima que rodea al órgano y papila dentaria desarrollándose gradualmente por una capa más densa y más fibrosa.

Etapa de campana.- El casquete se agranda por la gran actividad mitótica formando un órgano del esmalte en forma de campana, en la que podemos encontrar cuatro capas celulares; el epitelio dentario interno, estrato intermedio, retículo estrellado y epitelio dentario externo. (Ver fig, No. 9)

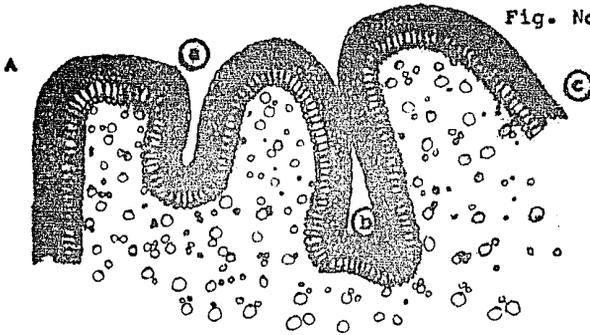
Epitelio dentario interno.- Formado por una sola capa de células cilíndricas que se diferencian en ameloblastos, antes de la formación del esmalte (a-

Fig. No. 7

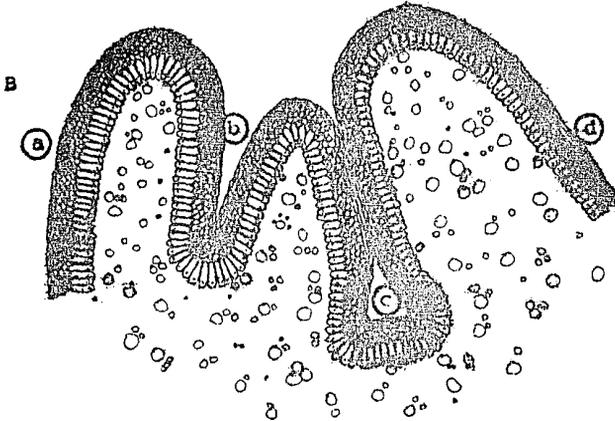


- | | |
|----------------------|-----------------------|
| A Lámina dentaria | E Reticulo estrellado |
| B Cordón del esmalte | F Papila dentaria |
| C Nódulo del esmalte | G Epitelio dentario |
| D Epitelio dentario | interno |
| externo | H Surco lingual |

Fig. No. 8



a.--Surco vestibular b.--Casquete c.--Lengua



a.--Labio b.--Surco vestibular c.--Campana d.--Lengua

A Simultáneamente a la formación del casquete se está profundizando el surco vestibular y el surco lingual.

B Conforme avanza la diferenciación y el casquete se transforma en campana, el surco vestibular se ha profundizado tanto que ya está formado el labio.

melogénesis) que miden de 4 a 5 μ de altura aproximadamente. Estas células ejercen influencia organizada sobre las células mesenquimatosas subyacentes, que se diferencian en odontoblastos (consultar el capítulo de inducción).

Estrato intermedio.- Formado por capas de células escamosas localizadas entre el epitelio dentario interno y retículo estrellado. Probablemente su función sea el control de la difusión del líquido hacia los ameloblastos o bien por la formación de elementos necesarios ó enzimas para la formación del esmalte.

Retículo estrellado.- En ésta etapa el retículo estrellado se ha expandido más debido al aumento del líquido intercelular. Son células estrelladas con prolongaciones largas que se anastomosan con las vecinas. Antes de la formación hay pérdida del líquido intercelular y por lo tanto el retículo estrellado se retrae.

Epitelio dentario externo.- Formado por células cuboideas bajas. Antes y durante la formación del esmalte, éste epitelio se dispone en pliegues entre los cuales el mesénquima adyacente (saco dentario) forma papilas que contienen capilares para proporcionar nutrición al órgano avascular del esmalte.

Lámina dentaria.- Exceptuando la zona de molares permanentes, la lámina dentaria del primordio del diente deciduo prolifera hacia la profundidad para dar origen al órgano dentario del diente permanente. La unión entre el órgano y el epitelio bucal se desintegrará aproximadamente al formarse la primera dentina.

Papila dentaria.- Las células de ésta porción de mesénquima encerrado en el órgano dentario se diferencian hacia odontoblastos bajo la influencia organizadora del epitelio dentario interno. La membrana basal que separa al órgano dentario de la papila dentaria, antes de la formación de dentina es la llamada membrana preformadora.

Saco dentario.- En ésta etapa de formación del diente, el saco dentario parece una cápsula por la disposición circular de sus fibras. Al desarrollarse la raíz, éstas fibras se diferencian en fibras parodontales que quedan incluidas en el cemento y hueso alveolar (fibras de Sharpey). (Ver fig. No. 12)

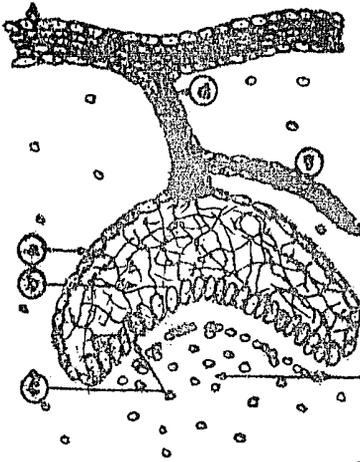
Etapas avanzadas de campana.- La unión dentino-esmáltica está delineada por el límite entre el epitelio dentario interno y los odontoblastos. Además la unión de los epitelios dentarios interno y externo en el margen basal dará origen a la vaina radicular

epitelial de Hertwig.

En ésta etapa los odontoblastos depositan una pequeña cantidad de dentina (predentina) y posibles sustancias inductoras, que al estar en contacto con el epitelio dentario interno induce su diferenciación a ameloblastos, los cuales depositarán una matriz de esmalte delgada a lo largo de la dentina (membrana dentino-esmáltica). Después de la formación de ésta membrana se deposita sucesivamente una matriz orgánica entre las extremidades de los ameloblastos, siguiendo la forma preestablecida por el órgano dentario. (Ver fig. No. 9)

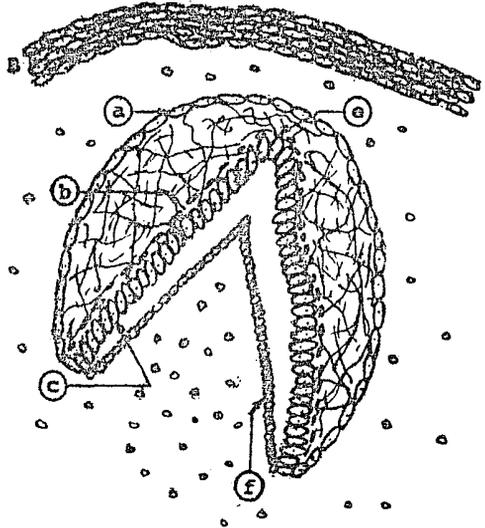
Conforme se está formando la matriz orgánica, se realiza una mineralización parcial inmediata, conocida como mineralización inicial, que es del 25 al 30% de la mineralización total. Después de que se ha formado la mayor parte de la matriz orgánica se inicia una mineralización gradual a partir del borde de la corona hacia el cuello, a esto se le conoce como etapa de maduración. Esta se inicia antes de que la matriz orgánica alcance su espesor total, por lo que mientras las porciones internas de la matriz están madurando, en las porciones externas al mismo tiempo se efectúa la mineralización inicial. (Ver fig. 10)

Fig. No. 9



A El casquete se agranda por la gran actividad mitótica formando un órgano del esmalte en forma de campana.

B En la etapa avanzada de campana, la membrana dentino-esmáltica está delineada. En el margen basal el epitelio dentario interno y externo darán origen a la vaina radicular epitelian de Hertwig.



a.-Epitelio dentario
externo

b.-Reticulo estrellado

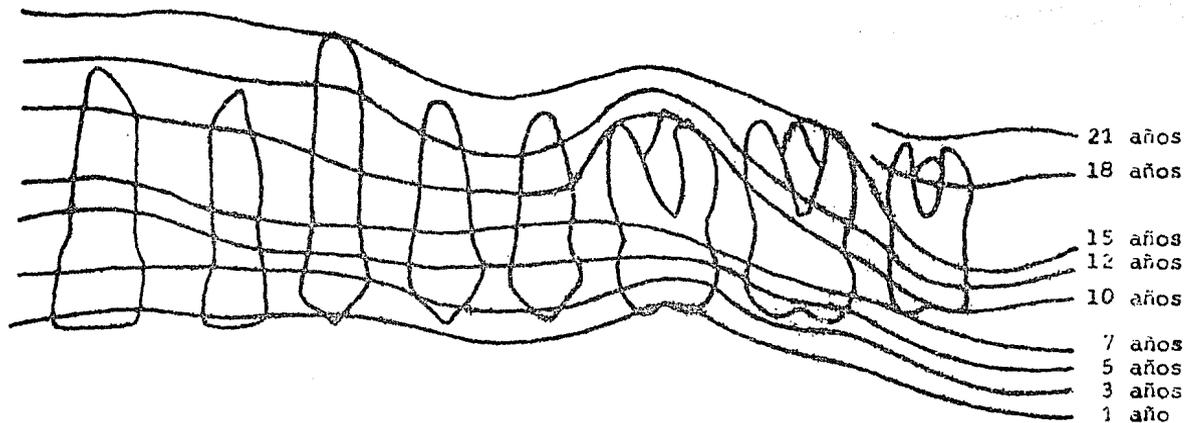
c.-Epitelio dentario
interno

d.-Lámina dental

e.-Estrato intermedio

f.-Odontoblastos

g.-Gérmen dentario del
diente permanente



CRONOLOGIA DE LA MINERALIZACION

DE DIENTES PERMANENTES.

Fig. No. 10

La maduración se caracteriza por el crecimiento y fusión de los cristales depositados durante la mineralización inicial, que aumentan más rápidamente en espesor que en anchura hasta llegar a tomar una forma de hexágonos alargados. Conforme los cristales aumentan de tamaño las fibrillas de matriz orgánica se adelgazan gradualmente para dar lugar a ellos (pérdida de proteínas y agua). Algunas fibrillas orgánicas quedan incluidas dentro de los cristales.

Función de la lámina dentaria.- Se puede decir que la actividad total de la lámina dentaria se prolonga por un período de 5 años aproximadamente. Su actividad funcional y cronológica es dividida en tres fases;

Primera fase.- Iniciación de toda la dentición decidua que aparece durante el segundo mes de vida intrauterina.

Segunda fase.- Iniciación de las piezas sucesoras de los dientes deciduos. Esto precedido por el desarrollo de la extremidad libre de la lámina dentaria (lámina sucesora) que se sitúa en el lado lingual del órgano dentario de cada diente deciduo. Esto se produce aproximadamente desde el 5 mes de vida intrauterina para incisivos y hasta 10 mese de edad para el segundo premolar.

Tercera fase.- La prolongación de la lámina dentaria distal al órgano dentario del segundo molar decíduo, de donde provendrán los molares permanentes. La iniciación de éste proceso comienza aproximadamente a los 4 meses de vida fetal para el primer molar permanente, el primer año de vida para el segundo molar permanente, y de los 4 a 5 años para el tercer molar.

Destino de la lámina dentaria.- En la etapa de casquete la lámina conserva conexión con el órgano dentario, pero al llegar a la etapa avanzada de campana comienza a desintegrarse. Los restos de la lámina dentaria pueden persistir como perlas epiteliales.

Vaina radicular epitelial de Hertwig y formación de las raíces.- Después de la formación del esmalte y la dentina ha llegado a la unión de lo que será la unión cemento-esmáltica se inicia la formación de las raíces del diente.

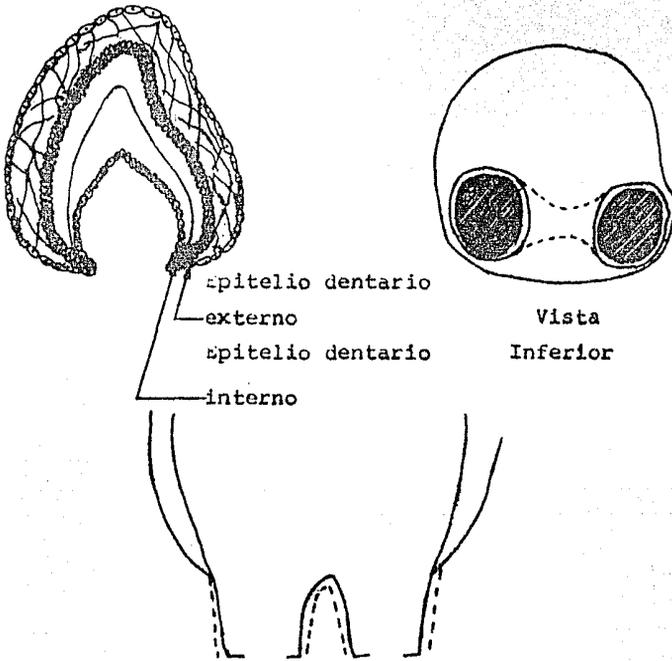
La unión de los epitelios dentarios interno y externo con la ausencia del retículo estrellado y estrato intermedio va a formar la vaina radicular epitelial de Hertwig, que se dobla horizontalmente estrechando la abertura cervical del germen y forma el diafragma epitelial que va a determinar la formación de una o más raíces. La porción libre del diafragma prolifera en sentido coronal respecto a sí misma.

La diferenciación de los ameloblastos y la formación de la dentina sigue al alargamiento de la vaina radicular. Simultáneamente al saco dentario que rodea a la vaina proliferadora y divide a la capa epitelial en una malla de bandas epiteliales (origen del ligamento periodontal). Al producirse éstas quedan porciones de dentina en contacto íntimo con el mesénquima adyacente, lo cual va a inducir la diferenciación de células del mesénquima en cementoblastos, los cuales depositan una capa de cemento sobre la superficie dentinaria.

El agujero apical amplio se va reduciendo poco a poco conforme la aposición de la dentina y el cemento ocurre en el vértice de la raíz.

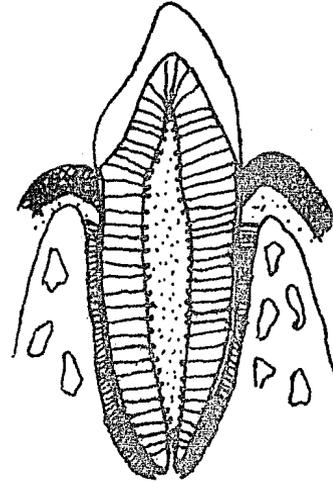
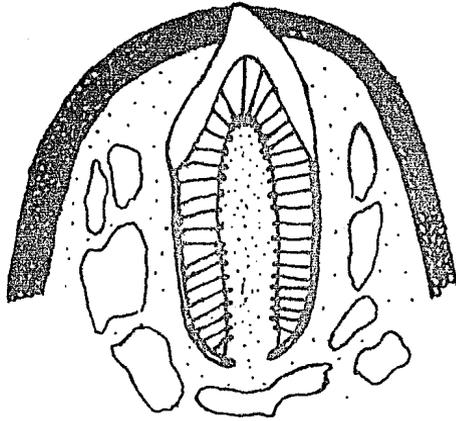
Para dientes multiradiculares, durante el crecimiento general del órgano dentario, el diafragma epitelial desarrolla unas largas prolongaciones lingüiformes que posteriormente se fusionarán dividiéndose así la abertura cervical en dos o tres aberturas que originarán al mismo número de raíces siguiendo el desarrollo descrito anteriormente para dientes de una sola raíz. (Ver figs. Nos. 11 y 12) (4, 8, 9)

Fig. No. 11



FORMACION DE LA RAIZ

La unión del epitelio dentario externo e interno forman la vaina radicular epitelial de Hertwig que se dobla horizontalmente estrechando la abertura del germen formando el diafragma epitelial que determina la formación de una ó más raíces.



La diferenciación de los ameloblastos y la formación de la dentina sigue al alargamiento de la vaina radicular. Simultáneamente el saco dentario que rodea a la vaina prolifera y divide la capa epitelial dejando porciones de dentina en contacto íntimo con el mesénquima adyacente, lo que induce la diferenciación a cementoblastos del mesénquima.

Fig. No. 12

REFERENCIAS

- (1) Balansky, B. I. Introducción a la embriología, Omega S.A., Barcelona, 1978, pp. 196-227.
- (2) Bodemer. Embriología moderna, Interamericana, 1972, pp. 133-148.
- (3) Brachet, Jean. Introducción a la embriología molecular, 2a. edición, H. Blume editores, Madrid, 1975, pp. 4, 41, 156, 163-229.
- (4) Esponda, Rafael. Anatomía dental, 3a. Edición, Textos universitarios, 1975, pp. 104-110.
- (5) Grant, Philip. Biology of developing systems, Holt-Saunders international, 1978, pp. 371 - 387.
- (6) Moore, John A. Herencia y desarrollo embrionario, Limusa, 1968, pp. 250-255.
- (7) Oppenheimer, Steven B. Introduction to embryonic development, Allyn and Bacon, 1980, pp. 235-250.
- (8) Orban. Histología y embriología bucal, 4a. Edición, Prensa médica mexicana, 1981, pp.39-94.
- (9) Provenza, Vincent. Histología y embriología Odontológicas, 1a. edición, Interamericana, 1974, pp. 104-127.
- (10) Sinnott. Principios de genética, 7a. Edición, Omega, 1977, pp. 435-480.

III AMELOGENESIS

IMPERFECTA

AMELOGENESIS IMPERFECTA

Definición: La amelogénesis imperfecta se puede definir como un defecto en la formación del esmalte, ya sea de la matriz orgánica o en su mineralización.

También se le conoce como erosión, atrofia del esmalte, displasia adamantina, esmalte ondulado y esmalte rocoso. (2, 4, 5)

Clasificación: Se conocen dos tipos de amelogénesis imperfecta; La hipoplasia adamantina, en la cual la matriz orgánica formada es defectuosa, y la hipocalcificación adamantina (hipomineralización) en la cual existe una mineralización defectuosa de la matriz orgánica. (3, 4, 7, 10)

Etiologías: Existen diversas clasificaciones de posibles etiologías de amelogénesis imperfecta, en el presente trabajo nos basaremos en la clasificación de Pindborg que divide a las etiologías en factores sistémicos y factores locales. (6)

Dentro de los factores sistémicos encontramos:

Determinación genética, defectos congénitos, anormalidades cromosómicas (síndrome de down), errores metabólicos del nacimiento (galactosemia, púrpura eritropoyética, entre otros), disturbios neonatales (nacimiento prematuro, hipocalcemia), disturbios

perinatales (anemia hemolítica, eritroblastosis fetal), enfermedades infecciosas (sífilis y otras), endocrinopatías (raquitismo e hipoparatiroidismo), deficiencias nutricionales (desnutrición e hipovitaminosis), nefropatías (glomérulonefritis, etc), enteropatías (síndrome de mala absorción intestinal-desnutrición), intoxicaciones (alimenticias, metales pesados, medicamentosas).

Dentro de los factores locales encontramos:

Radiaciones (rayos X y rayos laser), ingesta excesiva de fluor, administración de tetraciclinas en el período de formación del esmalte, osteitis periapical en dientes primarios, traumatismo directo (cualquier traumatismo en el área específica de formación del diente), procedimientos quirúrgicos odontológicos (durante la extracción de un diente deciduo puede lesionarse el germen dentario del diente permanente). (6)

El papel que juegan las enfermedades sistémicas en el desarrollo del esmalte lo ejemplificaremos con algunos casos sin querer decir que éstos sean los más importantes:

Rubeóla: enfermedad viral producida por un paramixovirus de matriz nuclear de ARN. Este virus atraviesa la membrana placentaria produciendo en el produc-

to defectos congénitos como ceguera, sordera, anomalías cardiovasculares, hipoplasia adamantina, mayor predisposición a la caries, retardo en la erupción de dientes primarios. Estas características pueden presentarse si no ocurre el aborto espontáneo.(7, 8)

Deficiencia nutricional: La vitamina D es necesaria para que se mantenga en el organismo el calcio y el fósforo en cantidades suficientes.

El calcio y el fósforo son elementos importantes en la matriz inorgánica de huesos y dientes.

La deficiencia de cualquiera de éstos elementos puede producir hipocalcificación adamantina, así como raquitismo, alteraciones en la dentina, etc.

La vitamina C favorece la formación normal de sustancia fundamental intercelular (fibrilar y amorfa) del hueso, dientes y otros tejidos conectivos. Su deficiencia reflejada en el esmalte producirá alteración en la formación normal de la matriz orgánica produciéndose por lo tanto hipoplasia del esmalte.(10)

Hipoparatiroidismo: Se caracteriza por una disminución de la disponibilidad del calcio debido a la ausencia o descenso de hormona paratiroidea como consecuencia de alteraciones en la función de las glándulas paratiroides ésto a causa de; eliminación quirúrgica de las glándulas, destrucción de las mismas

por trombosis de vasos sanguíneos, o en casos raros por ausencia congénita.

Si ésta alteración se presenta antes de que el esmalte esté completamente formado puede producirse aplasia o hipoplasia adamantina. (9, 10)

Eritroblastosis fetal: Se debe esencialmente a que el feto hereda de su padre un factor sanguíneo que actúa como antígeno extraño con respecto a la madre. La transferencia trasplacentaria de éste antígeno del feto a la madre inmuniza a ésta y produce anticuerpos que al estar transferidos de nuevo al feto por la misma vía origina hemólisis fetal.

Sus manifestaciones bucales son a través de un depósito de pigmento metabólico sanguíneo en el esmalte y dentina de dientes en desarrollo, lo que les da una coloración verde, parda o azulosa. En algunos casos existe hipoplasia adamantina que abarca los bordes incisales en dientes anteriores y porción coronaria en caninos y primeros molares primarios. Probablemente debido a una hipoxia celular (por la gran destrucción de eritrocitos el aporte de oxígeno disminuye) o bien por la reacción antígeno/anticuerpo. (7)

Sífilis: Enfermedad infecciosa causada por el Treponema pallidum. Está clasificada en sífilis adquirida y sífilis congénita.

El tipo congénito es en el que se presentan alteraciones dentarias casi patognomónicas, como son los dientes de Hutchinson (centrales en forma de desatornillador y molares en forma de frambuesa) con hipoplasia adamantina. Esto podría ser causado por la toxicidad y/o la acción directa de la bacteria. (8-10)

Síndrome de down (trisomía 21): Causado por una aberración cromosómica. Sus manifestaciones bucales son: macroglosia, protusión lingual, lengua fisurada, paladar alto, dientes con malformación como microdoncia e hipoplasia adamantina.

Como la información genética está alterada probablemente la formación defectuosa del esmalte esté causada por este mecanismo. (8, 10)

Algunos ejemplos de los factores locales para la presencia de amelógenesis imperfecta son:

Rayos X; La radiación excesiva durante el período de amelógenesis producirá el cese de la formación ameloblástica y metaplasia de ameloblastos en un tipo celular menos diferenciado causando hipoplasia adamantina. (8)

Rayos laser: De acuerdo a estudios realizados se ha concluido que el rayo laser puede producir manchas gredosas (arcillosas), cráteres y pequeños orificios en el esmalte ya formado. (8)

Tetraciclínas: La ingesta de éste medicamento en mujeres embarazadas (atraviesa la barrera placentaria) o bien en lactantes, produce cambio de coloración en dientes primarios o permanentes a consecuencia de su afinidad selecta de depositarse en hueso y substancia dental. Posiblemente mediante la formación de un complejo de iones de calcio en la superficie de los cristales de hidroxapatita. Es posible que debido a ésto presente superficie rugosa. Estos dientes presentan una coloración amarillenta o gris pardusca que se acentúa en el momento de la erupción dental. (4)

Osteitis periapical en un diente temporal: Si un diente temporal estuviera afectado por caries y por ésta se desencadenara un proceso infeccioso periapical durante el periodo de formación del diente sucesor, ésta infección podría alterar la capa ameloblástica del diente permanente y producirse hipoplasia del esmalte, probablemente por el mismo efecto que el caso de Treponema Palidum. (4)

Las anomalías estructurales hereditarias generalmente afectan a las dos denticiones, mientras que las anomalías ambientales afectan solamente a la dentición primaria o a la permanente o sólo a determinados dientes.

Las anomalías estructurales hereditarias en general, afectan a esmalte o dentina mientras que las ambientales a esmalte y dentina.

Las anomalías estructurales hereditarias suelen causar alteraciones de orientación difusa incluso verticales, mientras que las anomalías ambientales están dirigidas sobre todo horizontalmente sobre la superficie dental. (10)

Si los factores etiológicos intervienen en el período formativo en el cual se elabora la matriz orgánica se producirá hipoplasia adamantina, pero en cambio, si esto ocurre durante la mineralización entonces la alteración será hipocalcificación adamantina. (3, 8)

Características:

Hipoplasia adamantina: Son las huellas permanentes de una lesión que afectó en una época determinada a la formación del esmalte. Puede presentarse como una alteración localizada de uno o varios dientes o comprometiendo a todos.

Características clínicas: Los dientes pueden presentar cambios en la coloración que puede variar del amarillo al pardo oscuro. La superficie de la corona del diente puede ser lisa y dura o bien de superficie dura pero con numerosos surcos, líneas, fosas horizontales o arrugas verticales paralelas.

En la aplasia o hipoplasia del esmalte está ausente o casi ausente por lo cual los dientes tienen un color amarillo de la dentina normal y su forma esta alterada. Los puntos de contacto están abiertos. En los casos profundos la superficie de la corona presenta depresiones profundas o playas en cuya base la dentina está expuesta. (8, 10)

Los dientes que presentan esta afección frecuentemente se observan con desgaste oclusal extremo.

Características histológicas: El esmalte hipoplásico es defectuoso, muy delgado, con muy pocos prismas, sin laminillas y de forma irregular. (5, 8, 10)

Características ultraestructurales; Al microscopio electrónico el esmalte hipoplásico se caracteriza por la baja cantidad de cristales de hidroxapatita y la poca substancia interprismática. (5)

Características químicas y físicas: por la deficiente cantidad de material orgánico y aunado a esto la mala disposición del material inorgánico, el esmalte es muy quebradizo. (8)

Características radiográficas: El esmalte de estos dientes estará ausente en las radiografías, pero cuando esta presente aparecerá como una zona radiolúcida delgada e irregular principalmente sobre las cúspides y superficies interproximales. (1, 3, 4, 5, 8, 9, 10)

Hipocalcificación;

Características clínicas: Los dientes que presentan esta anomalía tienen forma normal pero con coloración alterada y aspecto opaco. La pigmentación tiende a acentuarse con la edad pudiendo existir variación en los diferentes dientes en una misma persona. El esmalte es blando y se desgasta con facilidad exponiendo a la dentina al mismo proceso dada su fragilidad normal.

Se puede encontrar a esta alteración en tres formas: 1) Dientes que van del color amarillo al pardo claro, con esmalte de textura cretácea, con poco astillamiento y zonas bien calcificadas en la superficie adamantina y en la unión amelo-cementaria. 2) Dientes de color pardo oscuro y esmalte con consistencia caseosa que tiende a quebrarse fácilmente, puede haber una delgada capa de esmalte "sano" sobre la dentina de dientes recientemente erupcionados. 3) Existen zonas específicas de hipocalcificación que tienden a astillarse y a pigmentarse. (8, 10)

Características histológicas: Al microscopio de luz podemos observar material orgánico en todas sus formas (penachos, laminillas, etc) y escaso material inorgánico. (5, 8, 10)

Características ultraestructurales: Al microscopio

pio electrónico se observa un ensanchamiento de la substancia interprismática con escasos prismas adamantinos bien definidos. (5)

Características físicas y químicas: Las pruebas de dureza revelan que el esmalte es blando, pudiendo variar de una a otra zona en el mismo diente.

Al ser escaso el material inorgánico como consecuencia el material orgánico aumenta. (8)

Características radiográficas: Radiográficamente el esmalte hipocalcificado tiene la misma densidad que la dentina por lo cual es difícil discriminarlo. (1, 3, 4, 5, 8, 9, 10)

REFERENCIAS

- (1) Baskar. Interpretación radiográfica para el odontólogo, 1a Edición, Mundi, pp. 54.
- (2) Caramis, Esther. Anatomía y fisiología patológicas del órgano bucal, 3a Edición, Mundi, pp. 53.
- (3) Giunta, John. Patología bucal, 1a. Edición, Inteamericana, 1978, pp. 36-41.
- (4) Millar. Diagnóstico bucal, 4a. Edición, Mundi, pp. 212.
- (5) Orban. Histología y embriología bucales, 4a. Edición, La prensa médica mexicana, 1981, pp.77-88.
- (6) Pindborg. J.J. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. Int. Dent. J. 1982, June, 32 (2), 123-134.
- (7) Robins. Patología funcional y estructural 2a. parte, 1a. Edición, Interamericana, 1976, pp. 829.
- (8) Shafer, Hine-Levy. Tratado de patología bucal, 3a. Edición, Interamericana, 1977, pp. 214.
- (9) Stafne. Diagnóstico radiológico en Odontología , Interamericana, 1979, pp. 44.
- (10)Thoma. Patología oral, Salvat, 1979, pp. 144-162.

IV DIAGNOSTICO Y

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Para realizar un diagnóstico correcto de amelogénesis imperfecta es necesario el conocer primero las características que presenta un esmalte sano.

Como sabemos en la amelogénesis imperfecta pueden estar afectados el color, la forma, la superficie y grosor de la dentina subyacente. Los dientes primarios son generalmente blanco azulado en tanto que los dientes permanentes son más opacos y varían entre el gris y el amarillo, conforme avanza la edad cambia su tonalidad tornándose más amarillentos.(4)

Una alteración con la que se debe realizar el diagnóstico diferencial es la dentinogénesis imperfecta, en la cual el color del diente va del gris al violeta pardusco o pardo amarillento con una tonalidad opalescente o translúcida poco común.

En dientes que han perdido su vitalidad el color que presentan es gris, amarillo marrón o negro.

En problemas de reabsorción interna de la dentina, la coloración dental es rosada o negra.

Después de un tratamiento de ortodoncia, por la acción del cemento existen zonas blancas o cafés sobre la superficie del esmalte. (4, 7)

Superficie: Clínicamente la superficie de un diente con esmalte sano es lisa, continua y cubre completamente a la corona. Su grosor es uniforme casi en su totalidad ya que a medida que se acerca a la unión cemento-esmáltica se adelgaza. (2)

Una entidad con la que debemos de hacer el diagnóstico diferencial es la dentinogénesis imperfecta en donde el esmalte puede desaparecer tempranamente o encontrarse fracturado especialmente en la superficie oclusal o incisal de los dientes. Esto debido a que el soporte dentinario del esmalte se encuentra alterado. (7, 8)

Forma: La anatomía dental se encuentra preestablecida para cada uno de los dientes presentando variaciones en cada uno de los individuos. La forma de los dientes puede estar alterada por un traumatismo, tratamiento odontológico, desgaste excesivo (bruxismo, maloclusión, etc). (2)

Aspecto radiográfico: Radiográficamente el esmalte se observa como la estructura más radiopaca del diente, con un grosor uniforme y adelgazándose conforme se acerca a la unión con el cemento.

En la hipoplasia adamantina, el esmalte tiene reducido su grosor en la totalidad de la corona, aparece ahuecado y carcomido, o bien no existe. Observán-

dose generalmente el resto de las estructuras dentarias normales.

En la hipocalcificación del esmalte éste va a presentar una marcada disminución en la densidad.

En la dentinogénesis imperfecta puede o no existir la zona radiopaca correspondiente al esmalte, las raíces son angostas y coronas abultadas, en la fase temprana las cámaras pulpares son amplias y en las fases finales pueden llegar a obliterarse. (1, 3, 5, 6, 7)

REFERENCIAS

- (1) Baskar. Interpretación radiográfica para el odontólogo, 1a. Edición, Mundi, pp. 54.
- (2) Krauss, Jordan. Anatomía dental y oclusión, 1a. Edición, Interamericana, 1972, pp. 135-152.
- (3) Mattaldi. Radiología odontológicas, 2a. Edición, Mundi, 1975, pp. 226.
- (4) Millar. Diagnóstico bucal, 4a. Edición, Mundi, pp. 214, 219-220.
- (5) O'brien, Richard. Radiología dental, 3a. Edición, Interamericana, pp. 40-41.
- (6) Orban. Histología y embriología bucales, 4a. Edición, La prensa médica mexicana, 1981. Cap. II y III.
- (7) Shafer, Hine-Levy. Tratado de patología bucal, 3a. Edición, Interamericana, 1977, pp. 55-57.
- (8) Thoma. Patología oral, Salvat, 1979, pp. 144-162.

MATERIAL Y METODO

MATERIAL Y METODO

Material;

Recursos humanos;

- Dos pasantes de la carrera de Cirujano Dentista.
- Población escolar de 6 a 15 años de ambos sexos.

Recursos materiales:

- Hojas de cuestionario.
- Hojas de registro.
- Instrumental básico.
- Portahojas.
- Lápices, plumas y gomas.
- Bata blanca.

Recursos financieros:

- Proporcionados por las pasantes que desarrollaron éste trabajo.

Método:

Selección.- Se utilizaron para la investigación las técnicas documental y de campo. La técnica de campo se llevó a cabo por medio de la observación y de la interrogación.

Observación: Se inspeccionaron a todos los alumnos de 6 a 15 años de edad de escuelas primarias y

secundarias previamente determinadas para detectar los casos de amelogenesis imperfecta.

Interrogatorio: Se aplicó el cuestionario a los padres de los niños afectados, éste fué administrado por el entrevistador.

Organización.- Se llevó un control de los niños con amelogenesis imperfecta anotando su edad, sexo, tipo de afección, dientes afectados y tercios afectados de los mismos.

Aplicación del cuestionario a los padres de familia del grupo de niños con amelogenesis imperfecta y del grupo control.

Se vació el contenido de los cuestionarios por sexo en las hojas de concentración de datos.

Se procedió a obtener la frecuencia de los diversos posibles factores etiológicos por sexo, tanto en el grupo control como en el grupo afectado y se compararon los resultados.

Presentación de los resultados mediante cuadros y gráficas.

Análisis.- En base a los criterios establecidos que son: sexo, tipo de afección, posibles factores etiológicos, grupos de dientes y tercios afectados de los mismos se puntualizan los resultados de mayor importancia obtenidos en nuestra investiga-

ción.

Evaluación.- Comparación de los resultados obtenidos en la investigación realizada con las hipótesis de trabajo planteadas.

HIPÓTESIS DE TRABAJO

Los factores sistémicos se presentan en mayor magnitud de frecuencia que los factores locales en una población de 6 a 15 años a estudiar.

La incidencia de amelogénesis imperfecta será mayor en la población a estudiar que los datos de incidencia ya registrados.

RESULTADOS

ANALISIS

CONCLUSIONES

ALTERNATIVAS

**INCIDENCIA DE AMELOGENESIS
IMPERFECTA**

En una población de 2060 niños de ambos sexos cuyas edades fluctuaban entre los 6 y 15 años de edad, se encontró una incidencia de 613 niños con Amelogenesis Imperfecta que corresponde a un 29.76% de la población total.

De la población experimental (con Amelogenesis Imperfecta) se estudiaron únicamente 231 casos; ésto se debió a la falta de cooperación de los padres de familia, ya que para la realización del interrogatorio era necesario que cedieran un poco de su tiempo. Y de la población que no presentó Amelogenesis Imperfecta se tomó un grupo control al azar de 168 niños (Ver cuadro No. 1).

CUADRO No. 1

INCIDENCIA DE AMELOGENESIS IMPERFECTA

POBLACION EXAMINADA	2060
POBLACION AFECTADA	613 (29.76 %)
POBLACION ESTUDIADA AFECTADA	231
POBLACION ESTUDIADA CONTROL	168

FRECUENCIA DE AMELOGENESIS IMPERFECTA

Introducción

Los datos obtenidos de la investigación fueron en nuestra población de un 4.9% de hipoplasia adamantina y de 27.13% de hipocalcificación.

Discusión

La bibliografía consultada refiere que la incidencia de amelogenesis imperfecta es de un 10% para hipoplasia adamantina y un 25% para hipocalcificación.*

Si comparamos los porcentajes de hipoplasia podemos observar que en los resultados obtenidos la incidencia fué menor a la reportada, y el de hipocalcificación fué mayor. Cabe mencionar que existe una diversidad de parámetros para realizar una investigación de amelogenesis imperfecta, pudiendo ser otros los tomados por los autores por los que hubo diferencia en los resultados.

Conclusión

La frecuencia de hipocalcificación es muy elevada lo que nos indica que el período en que la mayoría de los posibles factores alteraron la formación del esmalte fué durante el período de maduración, en el

* Giunta, John. Patología bucal, 1a. Edición, Interamericana, 1978, pp. 37.

cual la matriz orgánica es mineralizada, por lo que ésta es deficiente. (Ver cuadro No. 2)

FRECUENCIA DE AMELOGENESIS IMPERFECTA

	FUENTES	RESULTADOS
HIPOPLASIA	10 %	4.9 %
HIPOCALCIFICACION	25 %	27.13 %
		n = 2060

FRECUENCIA DE HIPOPLASIA E HIPOCALCIFICACION

Introducción

En la población experimental (613 niños) se encontró que la frecuencia de hipocalcificación fué de 91.2% (presentando o nó hipoplasia adamantina), de hipoplasia adamantina un 16.2% (presentando o nó hipocalcificación) y un 7.3% de niños que presentaron ambas alteraciones.

Discusión

Como podemos observar por el elevado porcentaje de hipocalcificación se puede corroborar que la acción de los posibles factores etiológicos ocurrió durante la etapa de mineralización de la matriz orgánica del esmalte. En menor frecuencia y no por eso menos importante intervinieron los factores etiológicos durante la formación de la matriz orgánica. Y una porción de la población presentó ambas alteraciones.

Conclusiones

a) Uno o varios posibles factores etiológicos fueron de larga duración que afectaron tanto la formación de la matriz orgánica como la mineralización de

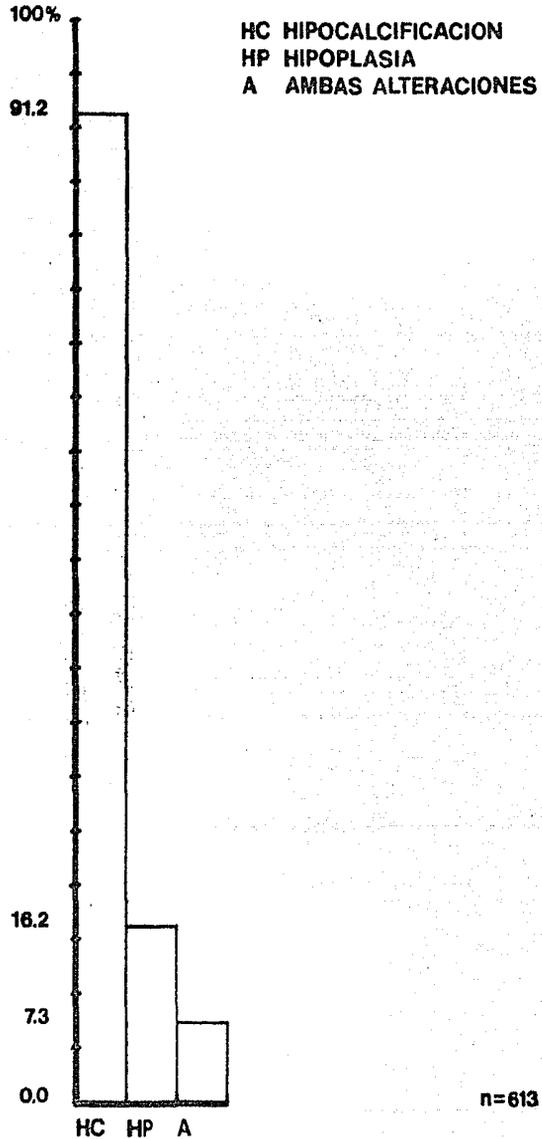
ésta.

b) que uno o varios posibles factores etiológicos tuvieron una acción transitoria durante la etapa de formación de la matriz orgánica y de la mineralización de la misma. (Ver cuadro y gráfica No. 3)

FRECUENCIA DE HIPOPLASIA E HIPOCALCIFICACION

TIPO	FRECUENCIA
HIPOPLASIA	16.2 %
HIPOCALCIFICACION	91.2 %
AMBAS ALTERACIONES	7.3 %
TOTAL DE NIÑOS	813

FRECUENCIA DE HIPOPLASIA E HIPOCALCIFICACION



FACTORES ETIOLOGICOS DE AMELOGENESIS

IMPERFECTA

Introducción

Sabemos que existen una diversidad de posibles factores etiológicos de amelogenesis imperfecta (Ver capítulo 3), en éste estudio en particular se tomaron en cuenta sólo 10 posibles factores etiológicos, los cuales según nuestro criterio son los que se podían determinar de acuerdo a los recursos con los que se contaba, así por ejemplo un factor que se tuvo que eliminar entre muchos fué el de determinación genética ya que para detectar su papel en la presencia de amelogenesis imperfecta se requería de un estudio genético familiar de todos los niños que presentaban la alteración.

Los posibles factores etiológicos que fueron válidos para la investigación eran aquellos que se manifestaron en los niños hasta los 6 años de edad.

Para la obtención de la frecuencia de los 10 posibles factores etiológicos en los niños afectados se procedió a aplicar la siguiente fórmula:

$$A/n \text{ por } 100 = \text{frecuencia}$$

En donde:

A = número de niños que presentan un factor determinado.

n = Número total de niños afectados
con amelogénesis imperfecta (231)

Mediante la siguiente fórmula se obtuvieron las proporciones del número de individuos que presenta un factor de la muestra estudiada:

$$p = x/n$$

En donde:

p = Proporción de la muestra que presentó el factor.

x = Número de niños con el factor.

n = Número total de niños afectados.

La obtención de las proporciones es necesaria para la realización de la prueba estadística de Z.

Para comparar los posibles factores etiológicos de amelogénesis imperfecta entre el grupo de niños afectados y el grupo control se realizó la prueba estadística de Z. Esta prueba está indicada en grupos de estudio grandes (mayores de 30 elementos), para realizar comparaciones multifactoriales y cuando los factores están distribuidos equitativamente en la población. La fórmula es :

$$Z = \frac{p_2 - p_1}{\sqrt{\frac{p_2(1-p_2)}{n_2} + \frac{p_1(1-p_1)}{n_1}}}$$

en donde:

p_2 = Grupo experimental.

p_1 = Grupo control.

n_2 = Número total de niños del grupo experi
mental.

n_1 = Número total de niños del grupo con
trol.

Si Z es mayor de 1.645 es significativamente difere
rente.*

Tanto los disturbios neonatales como los perinatales
se eliminaron de ésta investigación ya que en
presencia de estos factores se afectan los dientes
temporales y éstos no fueron estudiados por la edad
de la población.

*El orden en que fueron analizados los posibles facto
res etiológicos fué de acuerdo a la importancia esta
tadística de cada caso.

FACTORES ETIOLOGICOS DE AMELOGENESIS

IMPERFECTA (NIÑAS)

Discusión

De acuerdo a las pruebas realizadas las enfermedades infecciosas, las tetraciclinas y el traumatismo directo no tienen significancia estadística entre el grupo experimental y el grupo control, lo cual nos hace suponer que éstos factores no son determinantes para la presencia de amelogénesis imperfecta en nuestra muestra.

Por otra parte cabe nombrar que la desnutrición, procedimientos quirúrgicos odontológicos previos a la erupción dentaria, son los de mayor importancia estadística, lo cual podría ser indicativo de que éstos son los factores que posiblemente tuvieron más influencia para la presencia de amelogénesis imperfecta. Al igual que los otros factores restantes pero en menor grado.

Conclusiones

Obtuvimos en el sexo femenino que los procedimientos quirúrgicos odontológicos previos a la erupción dentaria, la osteitis periapical y la desnutrición fueron los factores que mayor relación e importancia

estadística tienen con respecto a la presencia de amelogenesis imperfecta. Por lo que concluimos que la hipótesis planteada es rechazada ya que de acuerdo a los resultados obtenidos los factores locales tienen mayor importancia en la presencia de amelogenesis imperfecta. (Ver cuadros y gráficas Nos. 4 y 5)

FACTORES ETIOLOGICOS DE AMELOGENESIS IMPERFECTA

NIÑAS

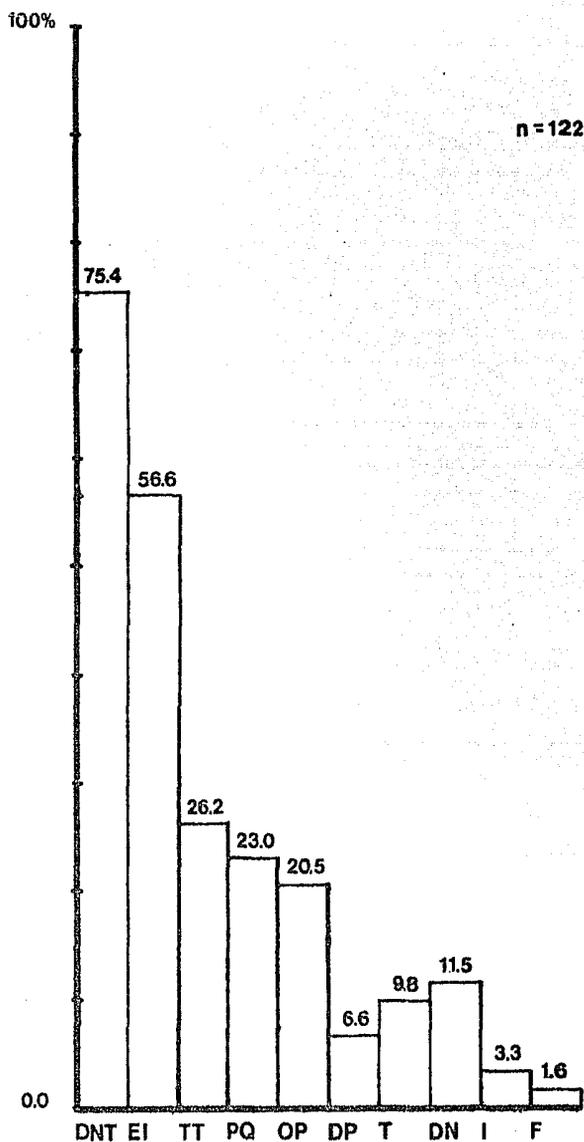
FACTOR	FRECUENCIA
DESNUTRICION	75.4
ENFERMEDADES INFECCIOSAS	56.6
TETRACICLINAS	26.2
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS	23.0
OSTEITIS PERIAPICAL	20.5
DISTURBIOS PERINATALES	8.6
TRAUMATISMO	9.8
DISTURBIOS NEONATALES	11.5
IDEOPATICO	3.3
FLUOR	1.6
	n=122

CLAVES

- DNT Desnutrición.
- EI Enfermedades infecciosas.
- TT Tetraciclinas.
- PQ Procedimientos quirúrgicos.
- OP Osteitis periapical.
- DP Disturbios perinatales.
- T Traumatismo directo.
- DN Disturbios neonatales.
- I Ideopático.
- F Fluor.

GRAFICA No. 4
FACTORES ETIOLOGICOS DE AMELOGENESIS IMPERFECTA

NIÑAS



FRECUENCIA DE FACTORES ETIOLÓGICOS DE AMELOGÉNESIS IMPERFECTA

NIÑAS

	CONTROL	AFECTADOS
DESNUTRICION **	47.5	75.4
ENFERMEDADES INFECCIOSAS	51.2	56.6
TETRACICLINAS	29.1	26.2
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS **	6.0	23.0
OSTEITIS PERIAPICAL *	10.9	20.5
DISTURBIOS PERINATALES *	0.2	6.6
TRAUMA	4.8	9.8
DISTURBIOS NEONATALES*	4.0	11.5
IDEOPÁTICO *	-	9.3
FLUOR *	0.0	1.6
	n = 82	n = 122

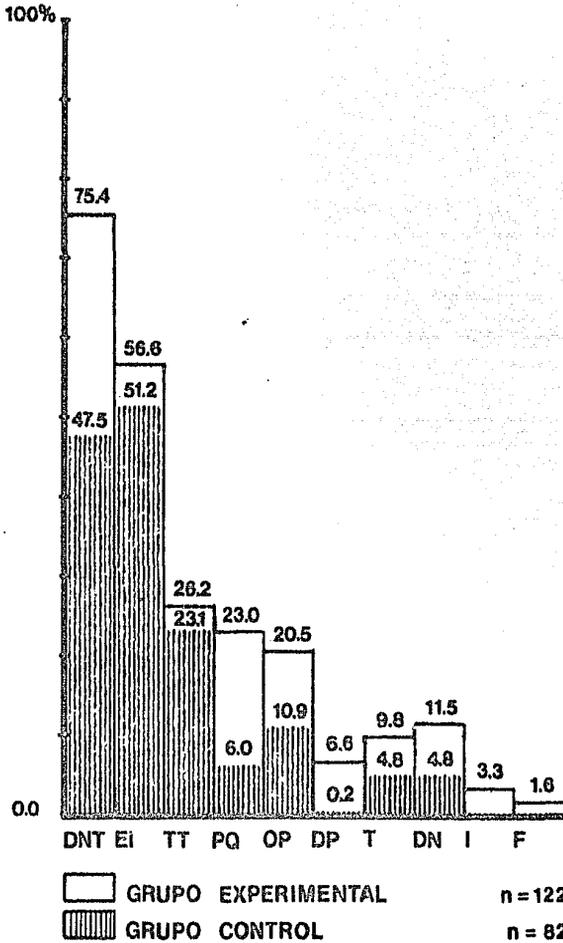
* Significativamente diferente estadísticamente.

** Mayor significancia estadística.

GRAFICA No. 5

FRECUENCIA DE FACTORES ETIOLÓGICOS DE AMELOGENESIS IMPERFECTA

NIÑAS



FACTORES ETIOLOGICOS DE
AMELOGENESIS IMPERFECTA (NIÑOS)

Discusión

Las tetraciclinas, disturbios perinatales, el fluor y los procedimientos quirúrgicos odontológicos son los factores que mayor relación tienen en la presencia de amelogénesis imperfecta en el sexo masculino, lo cual nos indica que éstos factores intervinieron durante la etapa de formación del esmalte.

Podemos observar en la gráfica número 7 que el grupo control presenta mayor incidencia de traumatismo directo, que nos indica que éste factor etiologíaco no es determinante para la presencia de amelogésis imperfecta.

Conclusión

Las tetraciclinas, los disturbios perinatales, el factor ideopático, los procedimientos quirúrgicos y el fluor son los factores en los que se encontró significancia estadística entre el grupo experimental y el grupo control, que nos indica que éstos factores locales tuvieron relación con la presencia de amelogénesis imperfecta. (Ver cuadros y gráficas Nos. 6-7)

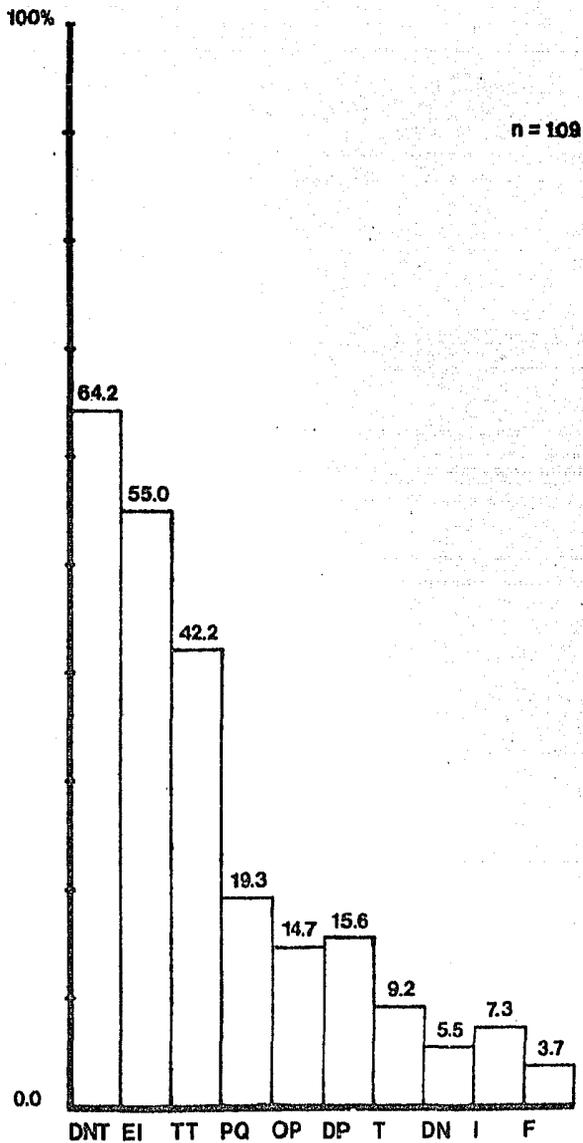
FACTORES ETIOLOGICOS DE AMELOGENESIS IMPERFECTA

NIÑOS

FACTOR	FRECUENCIA
DESNUTRICION	84.2
ENFERMEDADES INFECCIOSAS	55.0
TETRACICLINAS	42.2
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS	19.3
OSTEITIS PERIAPICAL	14.7
DISTURBIOS PERINATALES	15.6
TRAUMA	9.2
DISTURBIOS NEONATALES	5.5
IDEOPATICO	7.3
FLUOR	3.7
	n = 109

GRAFICA No. 6
FACTORES ETIOLOGICOS DE AMELOGENESIS IMPERFECTA

NIÑOS



FRECUENCIA DE FACTORES ETIOLÓGICOS DE AMELOGENESIS IMPERFECTA

NIÑOS

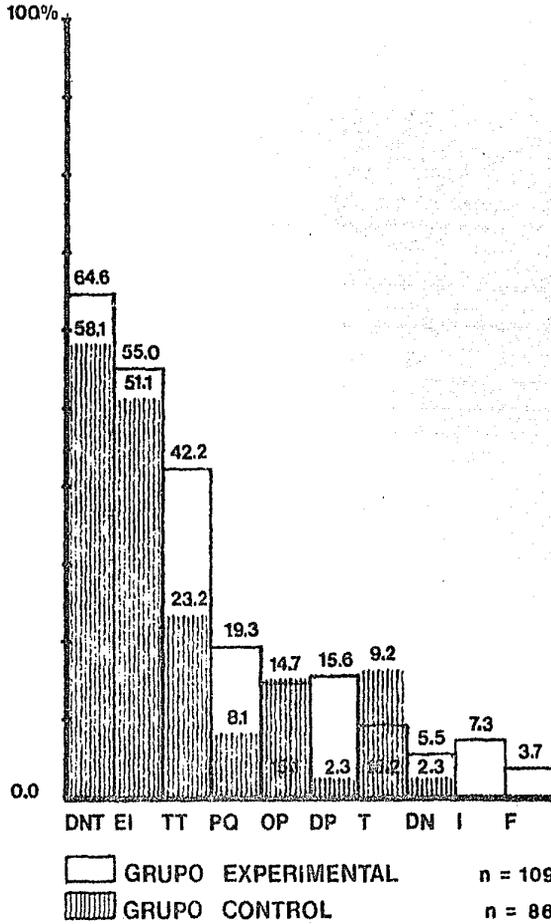
	CONTROL	AFECTADOS
DESNUTRICION	58.1	64.6
ENFERMEDADES INFECCIOSAS	51.1	55.0
TETRACICLINAS **	29.2	42.2
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS *	0.1	19.9
OSTEITIS PERIAPICAL	15.1	14.7
DISTURBIOS PERINATALES **	2.9	15.6
TRAUMATISMO	10.2	9.2
DISTURBIOS NEONATALES	2.9	5.5
IDEOPATICO **	-	7.9
FLUOR *	0.0	9.7
	n = 86	n = 109

* Significativamente diferente estadísticamente.

** Mayor significancia estadística.

FRECUENCIA DE FACTORES ETIOLÓGICOS DE AMELOGENESIS IMPERFECTA

NIÑOS



FACTORES ETIOLOGICOS DE AMELOGENESIS

IMPERFECTA (GLOBAL)

Discusión .

En el estudio realizado las enfermedades infecciosas y el traumatismo directo no tuvieron significancia estadística. Los procedimientos quirúrgicos, disturbios perinatales, desnutrición, osteitis periapical, el fluor, el factor ideopático, las tetraciclinas y los disturbios neonatales fueron los factores que tuvieron significancia estadística en la presencia de amelogénesis imperfecta en ese orden.

Los procedimientos quirúrgicos, en orden de importancia, fue el factor que mayor significancia estadística presentó entre el grupo experimental y el grupo control, esto probablemente se debe al alto grado de caries dental existente en la población, por lo que es necesaria la realización de procedimientos quirúrgicos odontológicos para eliminar los focos de infección que pueden lesionar al germen dentario de los dientes permanentes.

Otro factor que presentó significancia estadística fueron los disturbios perinatales. Esto nos revela que las madres no tienen el debido cuidado durante los primeros meses de embarazo, lo que puede re-

flejarse en alteraciones de estructuras tan sensibles como el esmalte dental. Cabe hacer notar que la dentición temporal no fué estudiada.

Con respecto a la desnutrición, en el grupo control se encontró que de cada 10 niños, 5 presentaban deficiencia nutricional y de cada 10 niños con amelogénesis imperfecta, 7 la presentaban, lo que indica que probablemente no es la frecuencia de la alteración lo que causa la amelogénesis imperfecta sino el grado de deficiencia nutricional. El cual por problemas técnicos inherentes al estudio no pudo comprobarse.

La osteitis periapical tiene significancia estadística, ya que los casos presentados en el grupo experimental fué en mayor número que los del grupo control. Este problema se debe principalmente a caries dental, la cual tiene una incidencia dentro de la población de un 90%. Una de las consecuencias de la caries dental es la presencia de focos infecciosos periapicales (osteitis periapical) y si ésto se presenta en dientes temporales durante la formación del esmalte del diente permanente, puede ser alterada la formación del mismo.

Los niños que reportaban ingesta de fluor presentaban hipocalcificación, lo que corrobora lo ya cono

cido de que un exceso de fluor provocará amelogénesis imperfecta siempre y cuando éste ocurra durante el período de formación del esmalte.

Otro factor importante fué el ideopático, que fué dado por aquellos niños que no reportaban la acción de cualquiera de los factores etiológicos estudiados durante la etapa de formación del esmalte. (Ver cuadros y gráficas Nos. 8 y 9)

Conclusion

Los factores etiológicos locales son los que tienen mayor relación con la presencia de amelogénesis imperfecta, como los procedimientos quirúrgicos, la osteitis periapical, el fluor y las tetraciclinas en ese orden de importancia y no por eso los factores sistémicos como la desnutrición no intervienen, sino que la importancia de los factores locales es mayor, con lo que nuestra hipótesis de trabajo no es cierta.

Alternativas

El odontólogo, al realizar diversos procedimientos quirúrgicos en dientes temporales, debe de tener precaución de no dañar al germen dentario del diente permanente en formación.

Concientizar a la población, principalmente a los padres de familia para evitar que la caries de dientes temporales avance tanto que produzca lesiones

periapicales como la osteitis que daña al germen dentario del diente permanente.

Tratar de no ingerir cantidades excesivas de fluor (no más de 1 parte por millón) en etapa de formación del esmalte para evitar la presencia de amelogenesis imperfecta.

Tener un control más estricto en la administración de tetraciclinas durante el período de formación de los dientes, ya que hay que tener en cuenta que los ameloblastos son células muy sensibles que pueden ser dañadas y producir esmalte alterado.

Tratar de mejorar los hábitos alimenticios de la población para evitar la presencia de deficiencia nutricional que acarreará problemas tanto sistémicos como a nivel de estructuras tan sencibles como el esmalte.

FACTORES ETIOLÓGICOS DE AMELOGENESIS IMPERFECTA

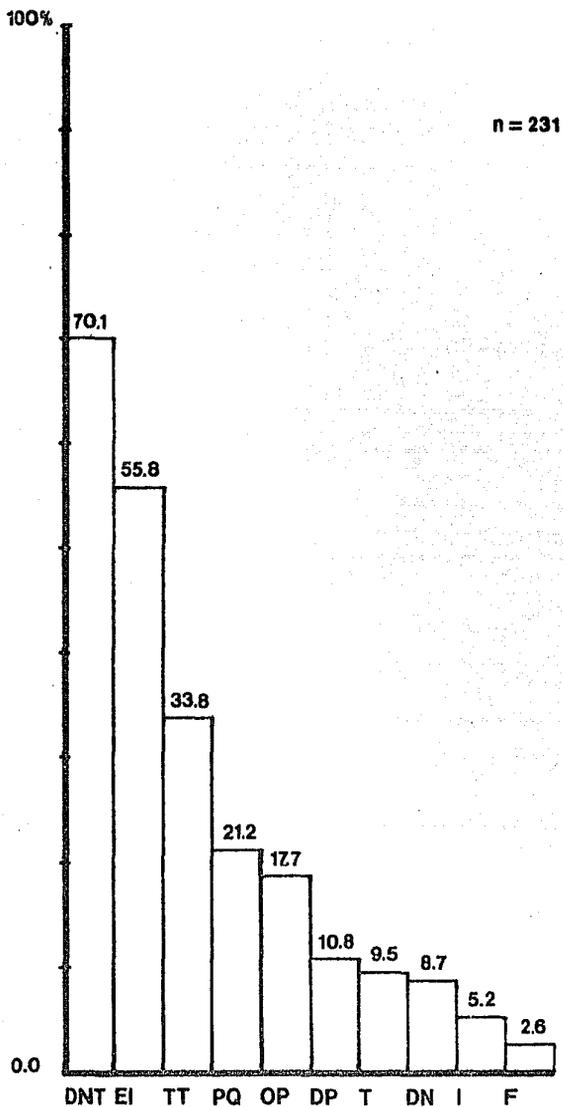
GLOBAL

FACTOR	FRECUENCIA
DESNUTRICION	70.1
ENFERMEDADES INFECCIOSAS	55.8
TETRACICLINAS	33.8
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS	21.2
OSTEITIS PERIAPICAL	17.7
DISTURBIOS PERINATALES	10.8
TRAUMATISMO	9.5
DISTURBIOS NEONATALES	8.7
IDEOPATICO	5.2
FLUOR	2.6

n = 231

GRAFICA No. 8
FACTORES ETIOLÓGICOS DE AMELOGENESIS IMPERFECTA

GLOBAL



FRECUENCIA DE FACTORES ETIOLOGICOS DE AMELOGENESIS IMPERFECTA

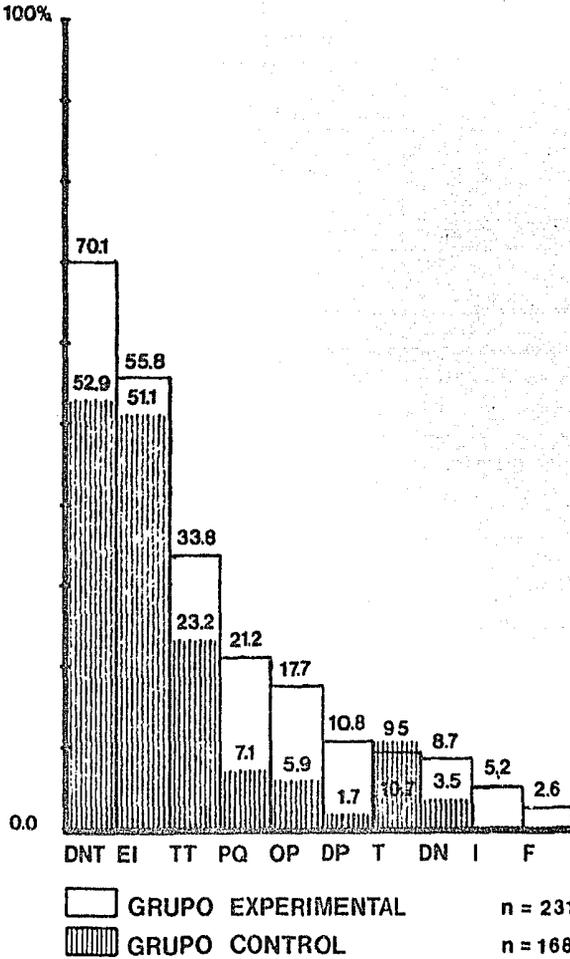
GLOBAL	CONTROL	AFECTADOS
DESNUTRICION **	52.9	70.1
ENFERMEDADES INFECCIOSAS	51.1	55.0
TETRACICLINAS *	29.2	39.8
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS **	7.1	21.2
OSTEITIS PERIAPICAL **	5.9	17.7
DISTURBIOS PERINATALES **	1.7	10.0
TRAUMATISMO	10.7	9.5
DISTURBIOS NEONATALES *	3.5	0.7
IDEOPATICO **	-	5.2
FLUOR **	0.0	2.6
	n = 168	n = 231

* Significativamente diferente estadísticamente.

** Mayor significancia estadística.

FRECUENCIA DE FACTORES ETIOLOGICOS DE AMELOGENESIS IMPERFECTA

GLOBAL



DIENTES AFECTADOS

Introducción

Se formaron cinco grupos de dientes que fueron: Incisivos Centrales, Incisivos Laterales, Caninos, Premolares y Molares, para que cada caso quedara incluido en algún grupo era suficiente la presencia de un sólo diente afectado de un grupo determinado.

Lo más importante de acuerdo con nuestro criterio es el tiempo de formación del esmalte, lo que va a determinar la posibilidad de acción de los factores etiológicos.

Conforme a la bibliografía consultada el grupo de dientes más afectado debió haber sido el de los molares, ya que la formación del esmalte de éstos empieza al nacimiento (matriz orgánica) y termina a los ocho años la mineralización (exceptuando terceros molares que no fueron estudiados por la edad de la población). Como la formación del esmalte de éste grupo de dientes ocurre en un lapso muy grande, diversos agentes etiológicos tienen mayor probabilidad de afectarlo.

El siguiente grupo debió haber sido el de los caninos, ya que inician la formación del esmalte de los cuatro a cinco meses y termina a los siete años aproximadamente. En este lapso (a partir de los cuatro años), los niños están expuestos a un elevado índice

de caries, que a largo plazo provocará osteitis periapical, y en algunos casos la realización de procedimientos quirúrgicos odontológicos y la ingesta de medicamentos para la eliminación del foco de infección, lo cual probablemente afecte la formación del esmalte.

Los incisivos centrales, incisivos laterales y premolares, cuyo inicio de la formación de la matriz orgánica del esmalte ocurre a los tres meses de edad aproximadamente y ha concluido su formación a los cinco años, es el siguiente grupo de dientes afectados. El lapso de formación del esmalte es amplio, pero menor que el de los molares y caninos, por lo que los factores etiológicos tienen menor tiempo para alterarlo.

Los resultados obtenidos, como se puede observar en el cuadro y gráfica número 10 no fueron los esperados.

Discusión

Los factores etiológicos que mayor relación tienen con la presencia de amelogénesis imperfecta son los factores locales, tomando ésto en cuenta se encuentran que los molares permanentes que no tienen relación directa con un diente deciduo presentan menos amelogénesis imperfecta.

La frecuencia en caninos y premolares fué la reportada por la edad de nuestra población, ya que la mayor parte de ésta no presentaban estos grupos de dientes.

Los incisivos principalmente los centrales, son el grupo de dientes que con frecuencia presentan caries dental, que pueden en un largo plazo provocar problemas periapicales y llegar en algunos casos a realizarse algún procedimiento quirúrgico, cualquiera de éstos factores pueden llegar a lesionar al gérmen dentario del diente permanente y causar amelogénesis.

Conclusiones

Los resultados obtenidos corroboran que los factores locales son los que tienen mayor importancia para la presencia de amelogénesis imperfecta.

Alternativa

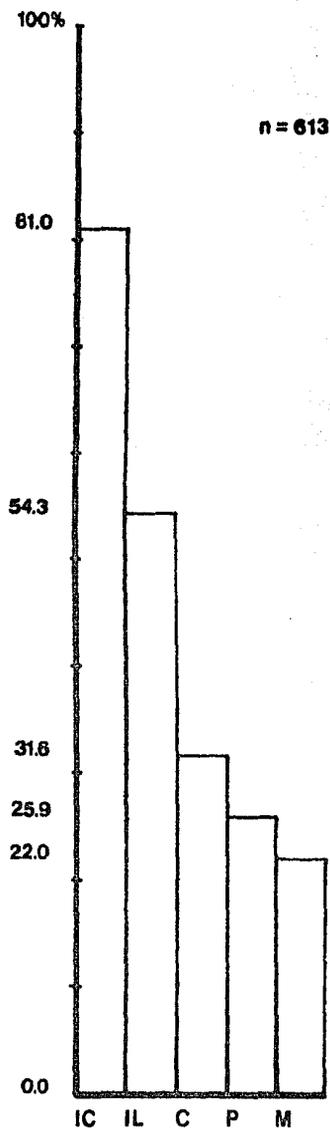
El cirujano dentista debe de concientizar a la comunidad respecto a la higiene bucal para evitar la presencia de caries dental que produce focos locales de infección y disminuir el uso de medicamentos y la realización de procedimientos quirúrgicos odontológicos. (Ver cuadro y gráfica No. 10)

DIENTES AFECTADOS

GRUPOS DE DIENTES	FRECUENCIA
INCISIVOS CENTRALES	81.0 %
INCISIVOS LATERALES	54.3 %
CANINOS	31.6 %
PREMOLARES	25.9 %
MOLARES	22.0 %
	n = 613

DIENTES AFECTADOS

GRAFICA No. 10



REGIONES AFECTADAS EN EL DIENTE

Introducción

Para el estudio de la superficie de los dientes afectados se procedió a dividir a la corona del diente en 3 secciones que fueron; el tercio incisal, tercio medio y el tercio cervical. (Ver fig. No. 13)

Discusión

El tercio del diente que se encontró con mayor frecuencia afectado fue el tercio incisal (Ver figura número 13), ésto se explica porque ese tercio es el que está más expuesto a la acción de agentes etiológicos locales tales como la osteitis periapical y los procedimientos quirúrgicos odontológicos. Así como que la mineralización del diente se inicia del borde incisal al cervical, por lo que la acción de cualquiera de los agentes etiológicos para la presencia de amelogenesis imperfecta fué durante la etapa de formación de ésta zona que ocurre de uno a cuatro años de edad aproximadamente. (Ver fig. No. 9)

El tercio medio y el cervical fueron los menos afectados, ya que estas zonas de dientes están menos expuestas a la acción de factores locales, probablemente la alteración que presentaron éstos tercios fué causada por un tipo de factor etiológico sistemico.

Los resultados obtenidos de la combinación de tercios ó de todo el diente afectado nos indica que el factor etiológico se presentó en dos ocasiones durante la etapa de formación del esmalte o bien que fué uno o varios factores de larga duración. (Ver cuadro y gráfica No. 11)

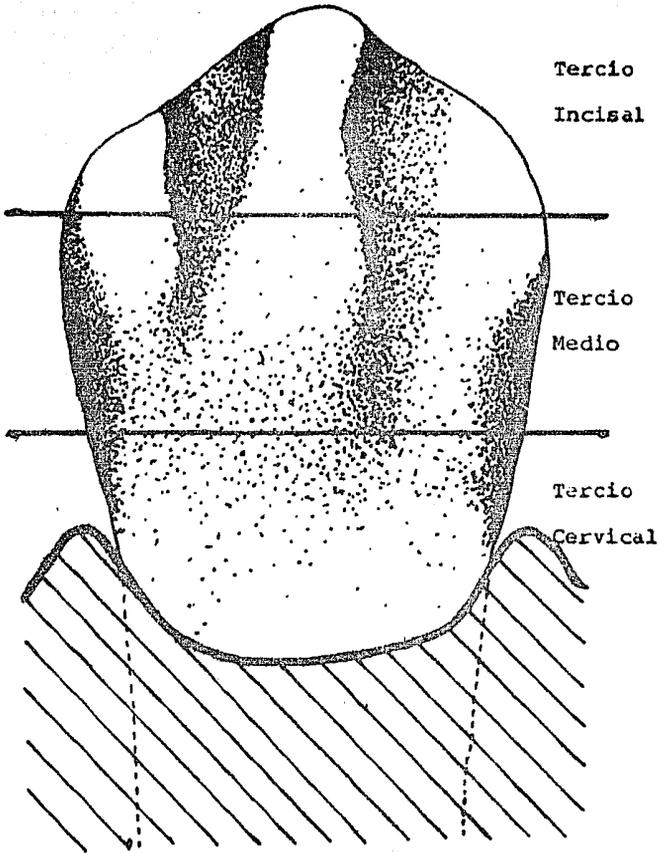
Conclusiones

El tercio incisal es la zona del diente que mayor relación tiene con el diente deciduo y si éste tiene algún problema como infección local o un procedimiento odontológico traumático es el que resulta más afectado. Si la alteración aparece a nivel del tercio medio o cervical o bien en dientes que no tienen relación directa con algún diente deciduo es probable que la causa sea de tipo sistémico.

Alternativas

Como los factores locales son los que tienen mayor relación con la presencia de amelogénesis imperfecta es deber del odontólogo el evitar que se lesione el germen dentario del diente permanente.

Fig. No. 13

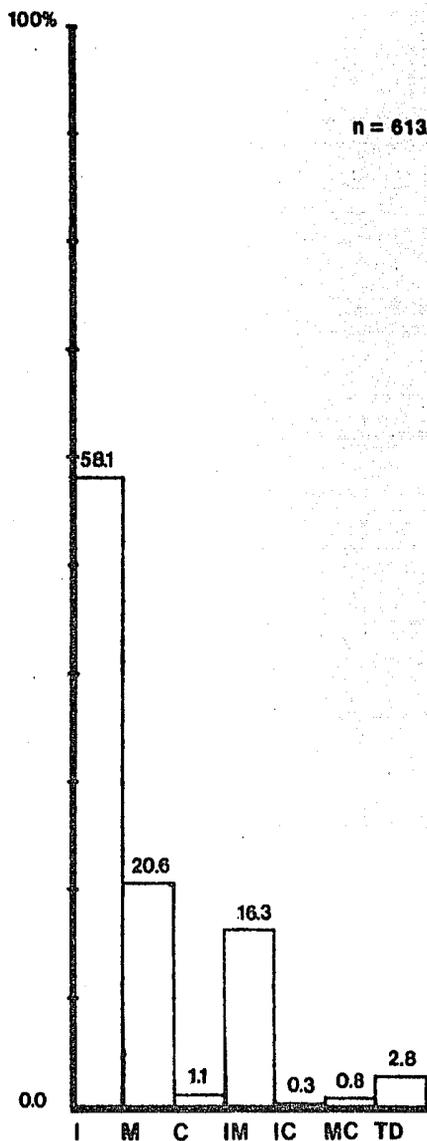


REGIONES DEL DIENTE

REGIONES AFECTADAS EN EL DIENTE

TERCIO	FRECUENCIA
INCISAL	50.1 %
MEDIO	20.6 %
CERVICAL	1.1 %
INCISAL Y MEDIO	16.3 %
INCISAL Y CERVICAL	0.3 %
MEDIO Y CERVICAL	0.8 %
TODO EL DIENTE	2.8 %
	n = 613

GRAFICA No. 11
REGIONES AFECTADAS EN EL DIENTE



NUMERO DE GRUPOS DE DIENTES

AFECTADOS

Introducción

Para determinar el número de grupos de dientes afectados se tomaron en cuenta los 5 grupos de dientes (incisivos centrales, incisivos laterales, caninos, premolares y molares) en este cuadro sólo importa determinar cuántos grupos de dientes están afectados sin importar que grupo.

Discusión

Se encontró que los niños que presentaban un grupo de dientes afectados, sin importar cual, fué mayor a aquellos que presentaban dos, tres, cuatro y cinco grupos, lo cual puede explicarse de la siguiente manera: Que el factor etiológico intervino en la época de formación del esmalte de esos dientes, es decir que su acción fué transitoria durante la formación de este grupo y no de larga duración que afectara a otro tipo de dientes.

Estos resultados corroboran lo ya conocido, de que cada grupo de dientes se van a formar en diferente período, así como cada diente individualmente de un mismo grupo. A pesar de que algunos autores mencionan paralelismo en la formación de los dientes de un

mismo grupo.

El promedio de grupos de dientes afectados en la población estudiada fué de 2.10 grupos, ésto nos revela que los dos grupos de dientes afectados posiblemente fueron aquellos cuya formación se realiza aproximadamente al mismo tiempo y que probablemente el mismo factor etiológico causó la alteración, o bien, dos factores etiológicos se presentaron al mismo tiempo para alterar el esmalte de dos grupos de dientes diferentes. (Ver cuadro y gráfica No. 12)

Conclusiones

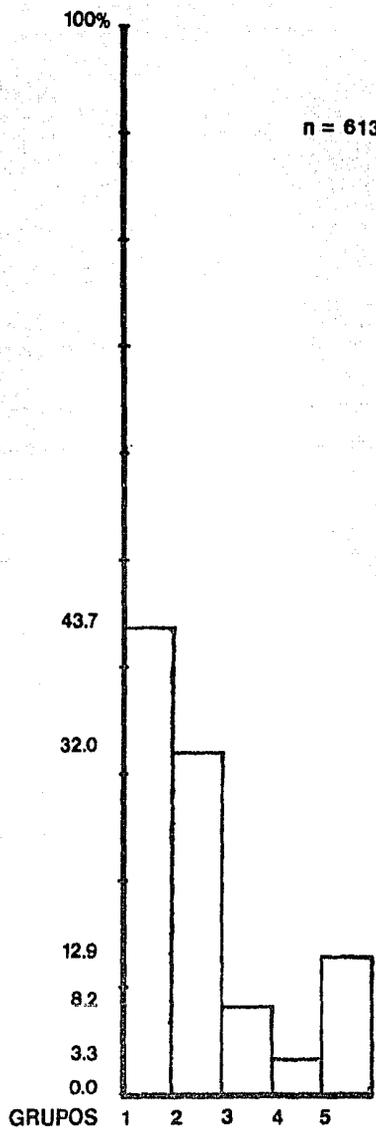
Con éstos últimos resultados se comprueba que los factores locales en nuestro estudio son los de mayor importancia, ya que cuando un factor local actúa sobre un individuo se encuentra afectado un grupo de dientes, en tanto que si fuera un factor sistémico el que actuara los 5 grupos de dientes estarían afectados.

Los casos en que estan afectados dos o más grupos la causa puede ser la acción de un factor de larga duración (Sistémico o local) o varios factores de corta duración que se presentaron en diferentes época de formación del diente.

NUMERO DE GRUPOS DE DIENTES AFECTADOS

NUMERO DE GRUPOS	FRECUENCIA
UN GRUPO	43.7 %
DOS GRUPOS	32.0 %
TRES GRUPOS	8.2 %
CUATRO GRUPOS	3.3 %
CINCO GRUPOS	12.9 %
PROMEDIO DE GRUPOS	2.10
	n = 613

GRAFICA No. 12
NUMERO DE GRUPOS DE DIENTES AFECTADOS



REFERENCIAS

Bancroft, Huldah. Introducción a la bioestadística
10a. Edición, Eudeba manuales, 1979, pp. 141-147.

Downie, and R. W. Heath basic atatiscal methods,
Harper and Row, 3th Edition, pp. 188-195.

Steel, Robert. Principles and procedures of statis
tics a biometrical approach, Mc. Graw-Hill Kogakusha
2nd Edition, pp. 578.

Wayne W, Daniel. Bioestadística base para el aná
lisis de las ciencias de la salud, Limusa, 1979, pp.
126-154.

REFERENCIAS

REFERENCIAS

Balansky, B.I. Introducción a la embriología, Omega S.A, Barcelona, 1978, pp. 196-227.

Bancroft, Huldah. Introducción a la bioestadística 10a Edición, Eudeba manuales, 1979, pp. 141-147.

Baskar. Interpretación radiográfica para el odontólogo, 1a. Edición, Mundi, pp. 54.

Bodemer. Embriología moderna, Interamericana, 1972, pp. 133-148.

Brachet, Jean. Introducción a la embriología molecular, 2a. Edición, H. Blume editores, Madrid, 1975, pp. 4, 41, 156, 163-229.

Caramis, Esther. Anatomía y fisiología patológicas del órgano bucal, 3a. Edición, Mundi, pp. 53.

Downie, and R.W. Heath basic statistical methods, 3th. Edition, Harper and Row, pp. 188-195.

Esponda, Rafael. Anatomía dental, 3a. Edición, textos universitarios, 1975, pp. 39-90, 104-110.

Giunta, John. Patología bucal, 1a. Edición, Interamericana, 1978, pp. 36-41.

Grand, Philip. Biology of developing systems, Holt-Saunders international, 1978, pp. 371-387.

Gray's Anatomy. Anatomía dentaria y estructura del esmalte, 35th Edition, Lagman, 1980, pp. 1225-1226.

Ham, Arthur. Tratado de histología, 6a. Edición,

Interamericana, 1972, pp. 664-668.

Junqueira, L.C. Histología básica, 3a. Edición, Salvat, 1973, pp. 259.

Krauss, Jordan. Anatomía dental y oclusión, 1a. Edición, Interamericana, 1972, pp. 135-152.

Lazzari, Eugene. Bioquímica dental, 2a. Edición, Interamericana, 1978, pp. 1-22.

Lesson y Lesson. Histología básica, 3a. Edición, Interamericana, 1977, pp. 305-311.

Mattaldi. Radiología odontológica, 2a. Edición, Mundi, 1975, pp. 226.

Millar, Diagnóstica bucal, 4a. Edición, Mundi, pp. 212-214, 219-220.

Moore, John. Herencia y desarrollo embrionario, Limusa, 1968, pp. 250-255.

O'Brien, Richard. Radiología dental, 3a. Edición, Interamericana, pp. 40-41.

Oppenheimer, Steven, Introduction to embryonic development, Allyn and Bacon, 1980, pp. 235-250.

Orban. Histología y embriología bucal, 4a. Edición, Prensa médica mexicana, 1981, pp. 39-94.

Pindborg. J.J. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis, Int. Dent. J., 1982 June, 32 (2), 123-134.

Provenza, Vincent. Histología y embriología odontológicas, 1a. Edición, Interamericana, 1974, pp. 104-127.

Robins. Patología funcional y estructural, 2^a. parte, 1a. Edición, Interamericana, 1976, pp. 829.

Rojas Soriano, Raúl. Guía para realizar investigaciones sociales, Textos universitarios, Capítulo No. 8.

Sinnott. Principios de genética, 7a. Edición, Omega, 1977, pp. 435-480.

Shafer, Hine-Levy. Tratado de patología bucal, 3a Edición, Interamericana, 1977, pp. 55-57, 214.

Stafne. Diagnóstico radiológico en odontología, Interamericana, 1979, pp. 44.

Steel, Robert. Principles and procedures of Statistics a biometrical approach, 2nd Edition, Mc. Graw-Hill Kogakusha, pp. 578.

Thoma. Patología oral, Salvat, 1979, pp. 144-162.

Vicents, Johannessen. Electron microscopy in Human medicine, 4th Edition, Mc. Graw-Hill book Co. 1980, pp. 4-9.

Wayne W, Daniel. Bioestadística base para el análisis de las ciencias de la salud, Limusa, 1979, pp. 126-154.

Weiss, Greep. Histology, 4th Edition, Mc. Graw-Hill book Co., 1980, pp. 618-627.