

2 of  
6  
87

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

" CAUSAS MAS FRECUENTES DE HIPOPLASTA DEL ESMALTE EN NIÑOS "

Coordinadora de Odontopediatria:  
Dra. Angeles Mondragón del Valle.

Seminario de Titulación.

Tesina presentada por:  
Elida Córdova Guajardo.

Abril de 1989.

**FALLA DE ORIGEN**



## **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 está 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.

" CAUSAS MAS FRECUENTES DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN NIÑOS "

---

- I. Introducción.
- II. Histología del diente.  
A) Esmalte.  
B) Dentina.  
C) Pulpa.  
D) Cemento.
- III. Anomalías dentales.  
A) Pigmentación por administración de tetraciclinas.  
B) Dentina opalescente.  
C) Amelogenesis imperfecta hereditaria.  
    a) Hipoplasia del esmalte hereditaria.  
    b) Hipocalcificación hereditaria del esmalte.  
D) Hipoplasia del esmalte.
- IV. Hipoplasia del esmalte.  
A) Neonatal.  
B) Aguda del anillo infantil.  
C) Crónica del período infantil.  
D) Hipoplasia relacionada con lesión cerebral y defectos neurológicos.  
E) Hipoplasia relacionada con síndrome nefrótico.  
F) Hipoplasia relacionada con alergias.  
G) Hipoplasia por envenenamiento crónico con plomo.  
H) Hipoplasia por infección y trauma local.  
I) Hipoplasia asociada con labio y paladar hendido reparado.  
J) Hipoplasia por rayos " X ".  
K) Hipoplasia por rubéola embriopática.  
L) Hipoplasia por Fluoruro.
- V. Manifestaciones clínicas.
- VI. Tratamiento.
- VII. Bibliografía.

## " CAUSAS MAS FRECUENTES DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN NIÑOS "

I.

### INTRODUCCION

La odontopediatria, también llamada odontología pediátrica, pavidoncia u odontología infantil es una rama de la odontología general que estudia al niño tanto física como psicológicamente y trata de resolverle sus problemas dentales actuales y aplicando las medidas preventivas necesarias para conducirlo a un futuro de salud.

De igual forma por medio de la odontopediatria se permite mejorar los trastornos patológicos en los inicios de la vida, con un diagnóstico más preciso, un tratamiento y pronóstico adecuado.

Las enfermedades bucales en la infancia, son más severas que en los adultos debido a que el pH de su cavidad bucal es más ácido y la mucosa carece de una superficie protectora queratinizada por lo cual tiende a presentarse irritación e interfieren en la nutrición del infante.

Las anomalías congénitas hereditarias que afectan a los dientes, no se manifiestan clínicamente hasta que erupcionan, en ocasiones acompañándose con gingivitis o estomatitis, así como infección de los tejidos que rodean al diente, provocando en ocasiones aumento de la temperatura.

Desde el nacimiento hasta la edad de 6 a 9 años suele haber muchas enfermedades generales que afectan el desarrollo de la dentición permanente como raquitismo y fiebre reumática que pueden ir acompañadas de hipoplasia del esmalte, así como las enfermedades por fiebres exantemáticas ( sarampión, varicela, escarlatina) caracterizadas por sus cambios en boca.

Así mismo, la mayoría de los trastornos dentales que presentan los menores se observan en los dientes anteriores inferiores o superiores.

Las diferentes enfermedades o patologías de los dientes, plantean pocos problemas diagnósticos en general, pues los danos son más permanentes y se modifican difícilmente por efecto del ambiente local.

Los dientes están formados por cuatro tipos de tejidos de los cuales, tres son duros y mineralizados y cubren al cuarto tejido; Estos tejidos son:

- a) Esmalte.
- b) Dentina.
- c) Pulpa.
- d) Cemento.

#### A) ESMALTE O SUSTANCIA ADAMANTINA:

Es el tejido exterior del diente que cubre a la corona en toda su totalidad hasta el cuello; donde se une con el cemento que cubre a la raíz. El esmalte por su parte externa se relaciona también con la mucosa gingival, la cual está relacionada tanto con el esmalte como con el cemento. Por su parte interna está unido a la dentina. El esmalte es de aspecto vítreo, con superficie brillante y traslucida; su color depende de la dentina, que puede ser blanco azulado, hasta a amarillo opaco. Su espesor varía según el sitio siendo de 2 mm. a nivel del borde cortante de los incisivos y caninos; 2.3 mm. a nivel de las cúspides de los premolares y 2.6mm. a nivel de las cúspides de los molares y a nivel del cuello de todas las piezas dentales es de 0.5mm. Es sin lugar a duda el tejido más duro de todo el organismo por ser el más mineralizado porque contiene del 5 al 8% de materia orgánica.

Estructura histológica: Los elementos que lo constituyen son:

- **Cutícula de Nashmith**: Cubre al esmalte en toda su extensión, puede estar delgada e incompleta en cuyo caso ayuda a la penetración de la caries y está formada por la queratinización del esmalte. Cuando la cutícula está completa la caries no penetra.
- **Prismas**: Están formados por cristales de apatita, pueden ser rectos u ondulados, lo que recibe el nombre de esmalte nudoso.
- **Sustancia interprismática**: Su contenido en sales minerales es menor, se calcifica por ionización del medio que lo rodea y acepta elementos nuevos, que provienen del exterior como fluoruros los cuales proporcionan al esmalte mayor dureza y resistencia.
- **Lamelas y penachos**: Favorecen la penetración del proceso carioso por ser estructuras hipocalcificadas.
- **Husos y agujas**: Son también estructuras hipocalcificadas que favorecen el proceso de la caries, se cree que son prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos.
- **Estrias de Retzius**: En la dentadura del adulto la superposición de capas de esmalte se advierte frecuentemente en la superficie de la corona a nivel de los tercios medio y cervical.
- **Zona granulosa de Thomes**: Se encuentra en la unión amelodentinaria, formada por la anastomosis de las fibras de Thomes; en esta zona existe mucha sensibilidad.

En el esmalte existe un intercambio de iones calcio por iones fluor, y a este fenómeno se le denomina DIADOQUISMO.

Como se mencionó anteriormente el esmalte es el tejido más duro del organismo por contener mayor cantidad de sales calcáreas aproximadamente el 97% pero a la vez es frágil y a esta propiedad se le llama FRTABILIDAD.

B) DENTINA:

Es el principal tejido que forma al diente en la parte superior está cubierta por esmalte y por cemento en la raíz, por la parte interna por la cámara pulpar, es tejido calcificado, sensible a cualquier tipo de estímulo.

C) PULPA:

Es el órgano vital y sensible por excelencia. Está formado por un estroma de células de tejido conjuntivo laxo, ricamente vascularizado, que se encuentra dentro de la cámara pulpar de todos los dientes.

La pulpa dentaria ocupa la cámara pulpar y se continúa por medio de los conductos radiculares hasta los forámenes apicales, donde toma relación con el ligamento parodontal que rodea a la raíz del diente. La pulpa dentaria va a dividirse en dos porciones:

- |    |               |    |                   |
|----|---------------|----|-------------------|
| 1) | Cámara pulpar | 2) | Porción radicular |
|----|---------------|----|-------------------|

Los elementos celulares de la pulpa se encuentran distribuidos entre la sustancia intercelular y encontramos a las siguientes estructuras celulares:

- 1) Fibroblastos.
- 2) Histiocitos.
- 3) Células mesenquimatosas indiferenciadas.
- 4) Células linfocíticas errantes.
- 5) Odontoblastos.
- 6) Vasos sanguíneos.
- 7) Vasos linfáticos.
- 8) Nervios.

Entre las funciones de la pulpa encontramos:

Función formativa.
Sensitiva.
Nutritiva.
Defensiva.

D) CEMENTO:

Es un tejido de color amarillento, que cubre a la totalidad de la raíz y llega al cuello anatómico de la pieza dental donde se relaciona con el esmalte, tiene una consistencia más flexible y menos dura que la dentina y no es sensitivo como esta; en el apex presenta un orificio llamado foramen apical. El cemento contiene un 70% de sales minerales y 30% de sustancia orgánica; también está formado por una capa externa celular y otra interna o acelular.

**GENERALIDADES:**

Varias enfermedades generales o la administración de ciertos fármacos dan lugar a defectos dentales y a una coloración anormal de todo el diente o parte de él.

En ocasiones solo está determinado por un tejido del diente. Estos cambios de coloración tienen poca importancia diagnóstica, pues habitualmente ya se diagnosticó la enfermedad sistémica a través de sus signos y síntomas generales.

Aunque también se conocen algunas alteraciones de los dientes que se acompañan de cambios de color sin relación a enfermedad general alguna. Las principales anomalías son:

- A) Pigmentación por tetraciclinas .
- B) Dentina opalescente.
- C) Amelogénesis imperfecta hereditaria.
- D) Hipoplasia del esmalte.

**A) PIGMENTACION POR ADMINISTRACION DE TETRACICLINAS:**

Una prolongada terapéutica con tetraciclinas u oxitetraciclinas y distribuidas profusamente en huesos y dientes pueden ocasionar pigmentación de éstos y especialmente en los dientes de la primera dentición, si se administran en el periodo de su formación el cual se extiende desde alrededor del cuarto mes de vida intrauterina hasta el décimo mes de vida para los dientes primarios y desde el cuarto mes hasta los dieciséis años de vida para los dientes permanentes.

Es por esto que de ser posible no deberán prescribirse tetraciclinas a las mujeres gestantes o a los niños menores de ocho años.

La pigmentación que se produce por la administración de tetraciclinas en el esmalte y en la dentina es de color amarillo pardusco que incluso puede ocasionar una hipoplasia.

Wallman y Hilton en un estudio realizado encontraron que el 92% de los niños participantes en el estudio presentaron un color amarillo en las regiones de los dientes de la primera dentición en vías de calcificación en el momento de recibir el fármaco. El grado de hipoplasia y el cambio de color estaban relacionados con la dosis administrada y solía ser más intenso en los dientes más expuestos al sol. El color pardo se debe al producto de la oxidación de la tetraciclina y una vez fijada la tetraciclina al diente representa un cambio irreversible.

Considerando estos efectos adversos que presenta el uso de la tetraciclinas., especialmente en niños menores de ocho años y mujeres embarazadas se debe de señalar que no se justifica el uso de este antibiótico si puede ser sustituido por otro.

**B) DENTINA OPALESCENTE:**

Es una tendencia autosómica dominante. Puede ocurrir independientemente o como parte del síndrome de osteogénesis imperfecta. Algunos pacientes sufren de huesos muy quebradizos y en ocasiones escleróticas azulosas.

El esmalte es normal, la dentina está mal formada. Es característico el color azul pardusco o pardo, que se observa inmediatamente después de erupcionar. El esmalte se fractura y está separado de la dentina que le presta poco apoyo y solo quedan muñones radiculares intensamente coloreados de pardo, al descamarse el esmalte debido a la alteración de la unión amelodentinaria la dentina queda al descubierto y la hace susceptible a la abrasión.

Una notable característica radiográfica en estos pacientes es el aspecto de los dientes permanentes donde se observa una desproporción considerable entre el tamaño de las coronas y las raíces de estos dientes ya que tienen un gran parecido a los dientes temporales. También encontramos que tanto la cámara como los conductos radiculares se encuentran totalmente obliterados.

#### C) AMELOGENESIS IMPERFECTA HEREDITARIA:

Es una anomalía estructural del esmalte y puede diferenciarse en dos:

- 1) Hipoplasia del esmalte hereditaria: En este tipo el esmalte es de estructura normal, pero en cantidad abortada clínicamente las coronas son amarillentas, lisas, brillantes y duras aunque en algunos casos pueden existir grandes fosetas o estrías. El espesor del esmalte es marcadamente menor que el normal lo que le dá a la corona una forma cónica o cilíndrica y frecuentemente no existe punto de contacto entre los dientes. Cuando la hipoplasia es grave, la extrema delgadez del esmalte hace difícil detectar radiográficamente su presencia en las piezas.

La variable genética radica en la formación defectuosa de la matriz durante la etapa de aposición.

Dentina expuesta, desgastada y muy pigmentada con esmalte frágil que puede estar presente o no alrededor de las fosetas es común en las anomalías de esmalte y dentina.

- 2) Hipocalcificación hereditaria del esmalte: En este segundo tipo de amelogenesis imperfecta la matriz de esmalte es normal, pero está hipocalcificada. El espesor del esmalte es normal, pero es de mala calidad y a veces aparece blando y elástico por el cese de su función en las etapas iniciales de su maduración y como resultado obtenemos una absorción de tinción y fácilmente pasan de blanco opaco a pardo oscuro; este cambio de color debido a la absorción es debido al bajo contenido mineral y alto contenido de agua de estas piezas.

Las superficies dentales aparecen sin brillo ni lustre, pero el esmalte es de espesor normal y las coronas son de forma natural y radiográficamente no aparece una capa diferenciada ya que el esmalte y la dentina son de la misma densidad aproximadamente.

Ambos tipos de amelogenesis imperfecta son dominantes y heterocigóticos con aproximadamente igual número de vástagos afectados y no afectados. No existe relación alguna con el sexo.

#### D) HIPOPLASIA DEL ESMALTE:

Es otro de los defectos estructurales del esmalte y quizá el más común e importante y será descrito a continuación.

En general los pacientes refieren antecedentes familiares. Se hereda como tendencia dominante ligada al sexo. Se ve poco en la dentición primaria debido a la relativamente escasa frecuencia de los stress intrauterinos al contrario de lo que ocurre en la primera época de la vida con su elevada incidencia de malnutrición y enfermedades, cuando se está formando el esmalte en el tercio externo de los incisivos, premolares y primeros molares permanentes.

Es un defecto de la formación del esmalte debido a algún trastorno en el depósito de la matriz del esmalte o en su calcificación, también puede depender de diversos trastornos generales que producen cambios degenerativos en los ameloblastos y por ello trastornan la formación del esmalte.

Los defectos hipoplásicos varían en gravedad desde manchas opacas aisladas en la superficie del esmalte, hasta defectos horizontales con escotaduras profundas siendo esto un registro que permite estimar el periodo en el cual ocurrió el trastorno general.

Las toxemias y otras enfermedades graves durante la gestación afectan la formación del esmalte in útero.

En la lactancia y la niñez pueden producir hipoplasia del esmalte las fiebre exantemáticas, las enfermedades digestivas y la carencia de calcio, fósforo vitaminas A y D y se pueden acompañar con defectos hipoplásicos de la dentina.

Desde el punto de vista microscópico, el esmalte hipoplásico presenta escotaduras superficiales donde está disminuido en cantidad o falta por completo.

La hipoplasia del esmalte puede ser producida por deficiencia dietética de calcio y fósforo. Puede demostrarse también que en casos de aclorhidria ( falta de ácido clorhídrico en el estómago ), puede haber deficiente formación de esmalte, probablemente porque las sales de calcio no están disponibles para su absorción normal. También puede producirse hipoplasia del esmalte como resultado de trastornos hormonales, especialmente de disfunción de la paratiroides, pero también en insuficiencia tiroidea, hipofisaria y suprarrenal.

De todas las sustancias estudiadas por su influencia en la formación de esmalte se ha investigado con más intensidad la vitamina D. ya que estudios realizados demostraron que esta sustancia es esencial para el buen desarrollo y calcificación del esmalte. Cuando están presentes cantidades adecuadas de vitamina D, la textura de la superficie del esmalte en formación se acercaba a la perfección y a medida que disminuía la superficie se volvía progresivamente hipoplásica hasta que en casos graves de deficiencias grandes áreas de superficies dentales carecían de esmalte. Debe recalarse que los cambios hipoplásicos en deficiencias mínimas de vitaminas son submacroscópicos.

De lo antes mencionado podemos concluir que las deficiencias estructurales en la superficie del esmalte posiblemente predisponen a la caries dental a favorecer a la acumulación de carbohidratos fermentables y microorganismos bucales acidogénicos.

En la hipoplasia el esmalte se encuentra normal pero en cantidades abortadas; clínicamente las coronas son amarillentas, lisas, brillantes y duras, aunque pueden tener grandes fosetas o estrías. El esmalte tiene un espesor menor y éste - hace que la corona tenga forma cónica o cilíndrica y con frecuencia no hay oclusión. Por su alto contenido inorgánico normal del esmalte, es soluble en ácido en el mismo grado que el esmalte de dientes normales. Cuando la hipoplasia es grave, su delgadez hace difícil detectar radiográficamente su presencia.

Por su desgastamiento es difícil determinar clínicamente si la distrofia existe en el esmalte o en la dentina. Por ser difícil diagnosticar la hipoplasia cuando los dientes estén muy desgastados, se deben obtener otras informaciones como radiografías o secciones histológicas.

La variable genética radica en la formación defectuosa de la matriz ya que esta se deposita periféricamente desde la unión del esmalte y la dentina; el espesor del esmalte dependerá del crecimiento ameloblástico en que se manifiesta el factor genético.

La amelogénesis imperfecta se transmite como caracter mendeliano dominante y se limita a un defecto adamantino. El esmalte se desgasta rápidamente debido a su delgadez. Su color es amarillo pardo y los dientes deben ser protegidos con coronas para que puedan cumplir su ciclo en la boca.

La hipoplasia del esmalte se produce por defectos o fallas durante la aposición de la matriz orgánica adamantina. La formación tan precisa del esmalte con su depósito de cuatro micrones diarios permite entender que cualquier perturbación de orden local o general quede como marca indeleble y definitiva en el esmalte.

Clínicamente se observan fosetas o surcos en el esmalte y quedan marcados todos los dientes que en ese momento se estaban formando en su respectivo nivel cronológico.

Se pueden distinguir diferentes tipos de hipoplasia:

A) NEONATAL:

Afecta a todos los dientes primarios y al primer molar permanente que es consecuencia del trauma de nacimiento.

B) AGUDA DEL ANILLO INFANTIL:

Es producida aproximadamente a los 10 meses por algún trastorno metabólico subclínico; es una etapa crítica de marcada susceptibilidad a las enfermedades infantiles y afecta los primeros molares permanentes, incisivos y caninos inferiores - permanentes e incisivos centrales y caninos superiores permanentes.

C) CRÓNICA DEL PERIODO INFANTIL:

Este periodo es entre la segunda semana y los diez meses de vida; a esta edad el anillo infantil marca la separación del período siguiente en el patrón de calcificación del esmalte y la dentina. Posiblemente en los meses siguientes continúe un ajuste neonatal no satisfactorio.

Alrededor de los dos años y medio se produce el anillo de la niñez temprana y a los cuatro y medio el anillo de la niñez tardía.

Según su estado se pueden clasificar en leves, moderadas o graves.

D) HIPOPLASIA RELACIONADA CON LESION CEREBRAL Y DEFECTOS NEUROLÓGICOS:

Se ha observado que niños que presentan parálisis cerebral también presentan un 36% más de probabilidades de tener hipoplasia del esmalte y que el 70% de los dientes con esmalte hipoplásico se puede establecer en ellos una relación bien definida basada en la época en que los posibles factores etiológicos habrían causado la lesión cerebral y el momento aparente del defecto adamantino basado en su ubicación en el esmalte coronario. Por lo cual se puede determinar cuando se produjo la lesión cerebral en pacientes en quienes la etiología no está claramente definida. Así mismo se observó que los efectos adamantinos ocurrían con mayor frecuencia en los grupos de bajo coeficiente intelectual y elevada incidencia de defectos neurológicos y que los defectos adamantinos iniciaban en el momento del daño al feto o al infante en desarrollo.

E) HIPOPLASIA RELACIONADA CON EL SÍNDROME NEFRÓTICO:

Oliver y Owings observaron hipoplasia del esmalte en dientes permanentes en niños con elevado porcentaje de síndrome nefrótico y la correlación entre la época de la enfermedad renal grave y la época en que se formó el esmalte defectuoso.

F) HIPOPLASIA ASOCIADA CON ALERGIAS:

Existe una correlación entre los defectos del esmalte de la dentición primaria y la presencia de reacciones alérgicas graves principalmente cuando son alergias congénitas y se van a manifestar con los defectos en el tercio oclusal de los caninos y primeros molares temporales.

G) HIPOPLASIA POR ENVENENAMIENTO CRÓNICO POR PLOMO:

Se ha comprobado que el plumbismo (envenenamiento con plomo) tiene una incidencia del 100% mayor de hipoplasia y que cuando no hay causa aparente de la hipoplasia se debe pensar en la exposición de plomo. Así mismo se ha señalado que el feto de una madre envenenada por plomo puede ser afectado ya que el plomo atraviesa rápidamente la placenta durante el embarazo y se observan retardos significativos en el desarrollo y erupción de los dientes temporales en el niño de una madre afectada.

H) HIPOPLASIA POR INFECCIÓN Y TRAUMA LOCAL:

En todo diente que esté formada su matriz o calcificándola en el momento de un estado deficiente o de una condición sistémica será evidente una hipoplasia del esmalte; los dientes permanentes a menudo tendrán zonas hipoplásicas o hipocalcificadas en la corona como resultado de una infección o trauma.

Turner fué el primero en describir el tipo localizado de hipoplasia; observó defectos adamantinos en dos premolares y encontró la causa en la infección apical del molar primario más cercano. La hipoplasia adamantina por infección local es conocida como "Diente de Turner".

Bauerr según un estudio realizado llegó a la conclusión de que los procesos inflamatorios peripicales de los dientes temporales se extienden a los gérmenes de los dientes permanentes y los afectan durante el estadio prefuncional de la erupción.

La infección se extiende de manera difusa por el hueso que rodea los gérmenes de los sucesores afectando así la importante capa protectora de esmalte joven, el epitelio adamantino unificado.

La conservación de dientes primarios infectados aún asintomáticos es injustificable, el resultado puede ser la formación de defectos hipoplásicos en el diente permanente, su desvío de la guía normal de erupción por la presión del exudado inflamatorio o hasta la muerte del diente en desarrollo.

#### I) HIPOPLASIA ASOCIADA CON LABIO Y PALADAR HENDIDO REPARADO:

Cuando se presenta fisura reparada labiopalatina completa bilateral y unilateral es frecuente en un 66% de los casos encontrar hipoplasia del esmalte en dientes primarios superiores anteriores y en un 92% de los casos se presenta la hipoplasia en dientes permanentes en uno o más dientes superiores; por lo que se concluyó que los dientes permanentes están sujetos a una etapa temprana de su desarrollo en el momento del procedimiento quirúrgico y más sujetos a daños en este momento por lo cual son afectados seriamente.

#### J) HIPOPLASIA POR RAYOS " X ":

Se presenta en niños que han recibido excesivas radiaciones X en el tratamiento de un proceso maligno y que como consecuencia han desarrollado caries irrestricta en la zona que fué radiada.

En general los ameloblastos son más resistentes a los rayos X; sin embargo se puede ver una línea de esmalte hipoplásico que corresponde a la época del desarrollo en el momento de la terapia; siendo el efecto más grave durante el desarrollo de la dentina y la formación radicular que es suspendida. A veces, el desarrollo de los dientes permanentes es suspendido.

#### K) HIPOPLASIA POR RUBEOLA EMBRIOPÁTICA:

Los niños con anomalías congénitas atribuidas a una infección del útero - por rubéola de una edad media de dos y medio años el 90% de los niños presentó hipoplasia adamantina así como la presencia de dientes cónicos en el 78% de los niños con historia de rubéola.

#### L) HIPOPLASIA POR FLUORURO ( FLUOROSIS DENTAL ):

Un contenido mayor de más de una parte por millón (ppm) de fluoruro en el agua puede afectar a los ameloblastos durante el estadio de formación del diente y causar el llamado " Esmalte vetado ".

El aspecto de este esmalte afectado en su formación por un exceso de fluoruro en el agua es muy variable aunque los casos más graves de fluorosis dental están asociados a un alto índice de consumo de fluoruro. El esmalte puede tener un aspecto blanquizco, opaco o presentar fositas y los dientes anteriores superiores presentan manchas pardas.

Aunque la pigmentación está limitada únicamente al tercio externo del esmalte las estructuras de las vainas de los prismas y las líneas incrementales están oscurecidas por esa misma pigmentación

V.

" MANIFESTACIONES CLINICAS "

Se observa un color anormal amarillo o anaranjado amarillento en todo el espesor del esmalte y la dentina. Los dientes posteriores muestran el mismo grado de pigmentación que los anteriores.

Es la manifestación de la hipoplasia en forma de excavaciones o zonas desprovistas del recubrimiento del esmalte.

Los dientes afectados resisten menos a la atrición y a la abrasión de los dientes sanos. Existe también una tendencia a la pérdida de placas verticales o astillas de esmalte que tiene como resultado una disminución del diámetro bucolingual de las coronas de los dientes afectados y una menor altura vertical debida a la atrición y abrasión.

Las raíces de los dientes extraídos tienen el mismo color especial amarillo ó amarillo anaranjado.

VI.

" TRATAMIENTO "

Es aconsejable proceder a la conservación dental tanto primaria como principalmente la secundaria, con lo que se requiere una atención odontológica prolongada por medio de restauraciones totales o coronas completas sobre todo en los dientes anteriores para evitar los riesgos de exposición dentinaria, el astillamiento del esmalte, la abrasión y la atrición, prevenir los riesgos de caries y mejorar el aspecto de los dientes.

Sin embargo la afirmación de que los dientes hipoplásicos son más susceptibles a la caries que los dientes normales presenta pocas evidencias para apoyarla; pero también se producen caries en los defectos del esmalte y en las zonas de la corona clínica donde la dentina está expuesta. Las áreas pequeñas de caries ó precaries se pueden restaurar con amalgama, silicato ó resina.

Como los dientes temporales y permanentes hipoplásicos con grandes zonas de esmalte defectuoso son más sensibles tan pronto erupcionan es difícil colocar una restauración satisfactoria en ese momento por lo que una aplicación tópica de fluoruro estañoso al 8% reduce la sensibilidad del diente; recordando que la aplicación debe ser repetida con frecuencia para reducir la sensibilidad a los cambios térmicos y alimentos ácidos.

Una vez controlada la excesiva sensibilidad de los dientes afectados se puede proceder a la colocación de una restauración definitiva como sería la colocación de coronas de acero cromo en dentición temporal posterior y en caso de estar afectados los anteriores con una técnica de resina y grabado ácido en la corona; y en caso de encontrarnos con hipoplasia del esmalte en dientes permanentes las restauraciones más indicadas serían incrustaciones, coronas o fundas de porcelana según el caso en particular.

- I. Atlas de Pseudodoncia  
Davis, John M.  
Editorial Saunders. (1980)
- II. Dental enamel hypoplasia etiology.  
Arch oral biol.  
Artículo (1986)
- III. Dental enamel hypoplasia.  
Journal Dental Res.  
Artículo ( 1987 )
- IV. Factores hereditarios en Odontopediatria  
Montero Zapata Guadalupe  
Tesis ( 1988 )
- V. Farmacología: Bases bioquímicas y farmacológicas  
Bowman, W. C.  
Editorial interamericana ( 1984 )
- VI. Histología del diente humano  
Mjor, I. A.  
Editorial Labor ( 1974 )
- VII. Histopatología de la dentición.  
Hurtado Mojica Enrique  
Tesis.
- VIII. Histología y embriología bucales.  
Orban Balint Joseph.  
La Prensa médica Mexicana ( 1967 )
- IX. Manchas en los dientes causadas por tetraciclinas.  
Vera López Ma. de la Luz.  
Tesis.
- X. Odontología pediátrica.  
Braham, Raymond.  
Editorial médica panamericana ( 1984 ).
- XI. Odontología para el niño y el adolescente.  
Ralph E. Mc Donald y David R. Avery  
Editorial Mundi ( 1987 ).
- XII. Odontología pediátrica.  
S. B. Finn.  
Editorial interamericana, cuarta edición.
- XIII. Odontología pediátrica.  
Samuel Leyt.  
Editorial Mundi Saic y F. ( 1980 )