



313  
2EJ  
Universidad Nacional Autónoma de México

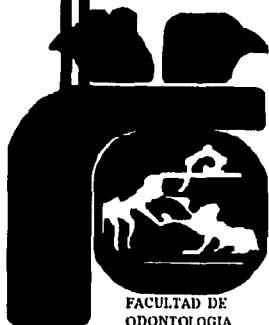
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

HIPOPLASIA DEL ESMALTE.

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A:  
MA. GUADALUPE ROMERO LAGUNAS

ASESOR: C.D.M.O. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS.



COPIA DE ORIGEN

México, DF.

1995



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## **AGRADECIMIENTOS.**

### **A MIS PADRES.**

Gracias por haberme brindado el apoyo moral y económico para terminar mi carrera.

Gracias por ser lo que son y por haberme dado la vida.

Gracias por enseñarme el camino del bien y por no claudicar.

Por haberme tenido confianza y paciencia.

*GRACIAS* Roberto J. Romero Barrón.  
Guadalupe Lagunas Mirón.

### **A MI ESPOSO.**

Gracias por ser como eres, por no desesperarte,  
comprenderme y apoyarme en cualquier  
circunstancia y momento.

*GRACIAS* Marco A. Cruz Soto.

### **A MI HIJO.**

Se que todavía estas muy pequeño para comprender el motivo por el cual te agradezco, pero cuando tengas la edad suficiente comprenderás que esta carrera te la dedico a TI, el ser que más AMO, y por darme la voluntad para cumplir con mi meta.

*GRACIAS* Josué A. Cruz Romero.

## **A MI ASESOR.**

Gracias por haber guiado mis  
pasos y enseñarme los pasos  
para ser un excelente Cirujano  
Dentista.

*GRACIAS* C.D. M.O. Beatriz Aldape Barrios.

## **A MI COORDINADOR.**

Gracias por darme la oportunidad de  
seguir completando mis estudios  
y por afirmar mi dedicación en  
Odontopediatría.

*GRACIAS* C.D. Alejandro Gerardo Martínez Salinas.

## **A MI MAESTRO.**

Por haberme dado sus conocimientos,  
dedicación y llenar las lagunas que tenía,  
en especial por enseñarme Odontopediatría.

*GRACIAS* C.D. Hector Ortega Herrera.

**A MIS AMIGOS.**

Por darme los momentos más bellos  
de mi vida universitaria,  
al igual que los momentos difíciles.

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.**

Gracias por abrir sus puertas y darme la  
oportunidad de realizar mis anhelos de hacer  
una carrera universitaria.

**A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA.**

Por haberme permitido forjarme un futuro  
y un bienestar para mi familia y para mi.

# **HIPOPLASIA DEL ESMALTE**

## INDICE.

<b>INTRODUCCION</b> .....	1
<b>CAPITULO I</b> Desarrollo histológico de los dientes.....	3
1.1. Banda epitelial primaria.....	3
1.1.1. Lámina vestibular.....	3
1.1.2. Lámina dentaria.....	4
1.1.2.1. Estadio de brote.....	4
1.1.2.2. Estadio de casquete.....	5
1.1.2.3. Estadio de campana.....	6
1.1.2.4. Nudo adamantino, cuerda y nicho del esmalte.....	7
<b>CAPITULO II</b> Amelogénesis.....	8
<b>CAPITULO III</b> Estructura del esmalte.....	11
3.1. Varilla del esmalte.....	11
3.2. Estriás de Retzuis.....	12
3.3. Penacho y laminillas del esmalte.....	13
3.4. Límite amelodentinario.....	13
3.5. Características físicas del esmalte.....	14
<b>CAPITULO IV</b> Hipoplasia del esmalte.....	15
4.1. Antecedentes históricos.....	15
4.2. Características clínicas.....	17
4.3. Características radiográficas.....	19
4.4. Características histopatológicas.....	19
4.5. Clasificación de los factores etiológicos ambientales.....	20
4.5.1. Por deficiencia nutricional y fiebre exantemática.....	21
4.5.2. Por sífilis congénita.....	23
4.5.3. Por hipocalcemias.....	24
4.5.4. Por traumatismo natal.....	24
4.5.5. Por infección o trauma local.....	25
4.5.6. Por fluorosis.....	26
4.5.7. Por radiación.....	28
4.5.8. Por factores idiopáticos.....	29
4.6. Tratamiento.....	30

4.7. Diagnóstico diferencial.....	31
4.7.1. Amelogénesis imperfecta. ....	31
4.7.2. Dentinogénesis imperfecta. ....	32
4.7.3. Caries por biberón. ....	33
<b>CAPITULO V</b> Conclusión.....	<b>35</b>
<b>CAPITULO VI</b> Glosario.....	<b>36</b>
<b>CAPITULO VII</b> Diapositivas.....	<b>39</b>
<b>CAPITULO VIII</b> Bibliografía. ....	<b>45</b>



## INTRODUCCION

La mineralización se caracteriza por el depósito de calcio y fosfato en forma de hidroxiapatita de calcio  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  sobre una matriz orgánica. Al mismo tiempo se pierde agua y material orgánico. El esmalte es sintetizado por los ameloblastos. Estas células son activadas durante la mineralización.

Cuando los tejidos duros dentales no poseen mecanismos reparadores, los trastornos de la mineralización se manifiestan en la zona del diente correspondiente al estadio de desarrollo, en el cual incidió el trastorno. Estas anomalías aparecen sobre todo en el esmalte y dentina, reciben el nombre de *anomalías estructurales*, modifican el tamaño, forma o color de los dientes.

Las causas de la anomalías estructurales son hereditarias o ambientales y en línea general se clasifican de acuerdo con este concepto:

1. Las hereditarias generalmente afectan a las denticiones primarias y secundarias, mientras que las anomalías ambientales afectan a la dentición primaria o a la secundaria o solamente a dientes determinados.
2. Las hereditarias y las anomalías ambientales en general afectan al esmalte o a la dentina.
3. Las anomalías estructurales hereditarias suelen causar una orientación difusa o incluso vertical de las alteraciones, mientras que las anomalías estructurales ambientales están dirigidas sobre todo horizontalmente.

Los ameloblastos son las células productoras del esmalte, parecen ser muy vulnerables no sólo hacia condiciones locales adversas involucrando traumatismos e infecciones, sino también hacia los efectos de infecciones sistémicas generalizadas, como las enfermedades contagiosas de la niñez. En consecuencia, es muy grande la variedad de agentes etiológicos capaces de dañar el metabolismo de los ameloblastos, pero sus efectos resultantes sobre el esmalte se hallan limitados a unos pocos patrones de lesiones relativamente estereotipados.

Un daño severo en los ameloblastos puede traer como consecuencia la producción de menor cantidad de matriz, que luego madura normalmente de modo que aunque exista una reducción de espesor, la cantidad menor de esmalte que se forma es de dureza normal, esta lesión se conoce con el nombre de *hipoplasia del esmalte*.

La hipoplasia del esmalte es menos frecuente que la hipocalcificación y por lo general involucra una región o regiones muy localizadas del diente, produciendo muy a menudo una pequeña excavación o surcos horizontales.

En la hipoplasia del esmalte macroscópicamente se observa el desarrollo de focetas o depresiones múltiples en toda la superficie del esmalte, pero la morfología dental es normal. El grado del defecto del esmalte varía de un diente a otro, y se observa en la superficie de la corona según en el momento de la formación del diente.

# **CAPITULO I. DESARROLLO HISTOLOGICO DE LOS DIENTES**

## **1.1. Banda epitelial primaria.**

Los dientes se originan de la mucosa de la boca, se pueden considerar como papilas epiteliales modificadas, las cuales quedan cubiertas por una gruesa capa de material calcificado, originado por el epitelio y el tejido conjuntivo subyacente. <sup>(5)</sup>

En el embrión humano después de 5 semanas de desarrollo, se forma una banda continua de epitelio ectodérmico que cubre la cavidad bucal, formándose así un engrosamiento a lo largo del borde de los futuros maxilares superior e inferior. Esta banda recibe el nombre de ***banda epitelial primaria***, y da lugar a la formación de dos crestas, la llamada lámina vestibular y la lámina dentaria.<sup>(22)</sup>

### **1.1.1. Lámina vestibular.**

El vestíbulo se va a formar como el resultado de la proliferación de la ***lámina vestibular*** dentro del ectomesénquima. Sus células se agrandan rápidamente degenerándose para formar así una hendidura que se convertirá en el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.<sup>(22)</sup>

### **1.1.2. Lámina dentaria.**

Dentro de la *lámina dental*, hay una actividad proliferativa intensa y localizada que da origen a la formación de una serie de crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima en los sitios correspondientes a las posiciones de los futuros dientes deciduales.<sup>(22)</sup>

En la décima o duodécima semana de desarrollo, el resto de la lámina dentaria produce otra serie de brotes epiteliales, los cuales corresponden a los gérmenes de los dientes permanentes, se localizan en la cara lingual de los dientes deciduos. Tanto el desarrollo de los dientes deciduos como los permanentes, se realiza en tres etapas, el *estadio de brote*, *estadio de casquete* y el *estadio de campana*.<sup>(5)</sup>

#### **1.1.2.1. Estadio de brote.**

El *estadio de brote* está representado por el primer crecimiento epitelial que se hace dentro del ectomesénquima de los maxilares. Las células epiteliales muestran poco o ningún cambio en cuanto a morfología o función. Las células subyacentes del ectomesénquima se hallan estrechamente empaquetadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial.<sup>(22)</sup>

### 1.1.2.2. Estadio de casquete (proliferación).

Conforme el brote epitelial sigue proliferando en el ectomesénquima, la densidad celular parece aumentar en la zona inmediatamente adyacente al crecimiento epitelial. Este proceso recibe el nombre de “condensación del estomesénquima”, y es originado por una onda local explosiva de actividad proliferativa.<sup>(22)</sup>

En este período inicial del desarrollo dentario es posible identificar todos los elementos de sostén. La papila se agranda y se invagina en la base del germen epitelial del diente, este último, mientras está unido a la lámina dentaria por un cordón epitelial, adquiere la forma de campana y recubre la superficie superior convexa de la papila, recibiendo el nombre de *órgano dental*, este se encarga de la formación del esmalte, y es el responsable de determinar la forma de la corona, de iniciar la formación de dentina y establecer la unión dentogingival, (anteriormente se usaba el término de *órgano del esmalte*)

La masa esférica de células ectomesénquimatosas condensadas, llamada *papila dental*, forma la pulpa y la dentina. El ectomesénquima condensado que limita la papila dental y que encapsula el órgano dentario (*folículo dental*) origina los tejidos de sostén del diente.

El órgano dental, la papila dental y el folículo dental constituyen en conjunto el *germen dentario*<sup>(22)</sup>

### 1.1.2.3. Estadio de campana (histodiferenciación y morfodiferenciación).

El crecimiento continuo del germen dentario da lugar al *estadio de campana*, llamado así porque el órgano dental se va semejando a una campana a medida que la superficie inferior del casquete epitelial se hace más profunda. Existen importantes cambios de desarrollo, llamados *histodiferenciación*; y una masa de células epiteliales similares se transforma en componentes morfológicamente distintos. Las células que se localizan en el centro del órgano dental siguen sintetizando y segregando un mucopolisacárido ácido en el compartimiento extracelular entre las células epiteliales. Los mucopolisacáridos ácidos son hidrofílicos, de modo que atraen el agua dentro del órgano dental. La cantidad creciente de líquido aumenta el volumen del compartimiento extracelular del órgano dental por lo tanto las células del órgano son forzadas a separarse. Como las células se mantienen unidas por conexiones entre sí por medio de contactos desmosómicos, adoptan la forma de una estrella, y el centro del órgano dental se denomina *retículo estrellado*.<sup>(22)</sup>

En la periferia del órgano dental, las células adoptan una forma cúbica, formando así el *epitelio dental externo*. Las células inmediatamente adyacentes a la papila dental adoptan una forma columnar corta y se caracterizan por un alto contenido de glucógeno, juntas forman el *epitelio*

**dental interno.** Entre el epitelio dental interno y el retículo estrellado, recientemente diferenciado, las células epiteliales se diferencian en una capa de células achatadas llamadas **estrato intermedio**. Las células de esta capa rápidamente se caracterizan por una actividad excepcionalmente alta de la enzima fosfatasa alcalina. Junto con el epitelio dental interno, deben ser consideradas como una sola unidad funcional responsables de la formación del esmalte. En el extremo del órgano dental, el epitelio dental interno se encuentra con el exterior, esta zona de unión se conoce como **borde cervical**.<sup>(22)</sup>

#### **1.1.2.4. Nudo adamantino, cuerda y nicho del esmalte.**

Durante los estadios del desarrollo dentario, hay algunas estructuras transitorias que no están necesariamente presentes en todos los gérmenes dentarios o presentes en un germen dentario al mismo tiempo.

La primera de estas estructuras es el **nudo adamantino**, el cual es un engrosamiento localizado del epitelio dental interno ubicado en el centro del germen dentario.

El nudo a menudo se continúa con la **cuerda del esmalte**, o **septum**, que es una banda celular que va desde el nudo hasta el epitelio dental externo que parece dividir el órgano dental en dos.<sup>(22)</sup>

Las células del mesénquima que se localizan por debajo de la cuerda del esmalte, se agrupan densamente y forman el esbozo de la papila.<sup>(5)</sup>

Alrededor del esbozo dentario se desarrolla una capa concéntrica de tejido conjuntivo, el llamado *saco dentario*, este saco rompe la conexión epitelial que hay entre el esbozo con la cavidad bucal, y alrededor del saco se desarrolla el hueso maxilar o mandibular.<sup>(5)</sup>



## CAPITULO II AMELOGENESIS.

El *esmalte* es un tejido ectodérmico que cubre la corona anatómica del diente. Está formado por el órgano dental, el cual deriva de una proliferación localizada del epitelio bucal. Las células que forman el esmalte, son los ameloblastos, los cuales se diferencian dentro del epitelio dental interno como una parte del órgano dental. Debido a que este proceso de diferenciación requiere la presencia de dentina, éste comienza en la región del futuro extremo cuspídeo del germen dentario, siguiendo la dentina en desarrollo, y propagándose hacia abajo de las vertientes cuspídeas hasta que todas las células del epitelio dental interno se han convertido en ameloblastos.

La diferenciación de las células del epitelio dental interno en ameloblastos se realiza en tres etapas.

1. Es informativo e implica la secreción de una matriz orgánica, a medida que las células del epitelio dental interno se diferencian en ameloblastos, se elongan y sus núcleos se desplazan para aproximarse hacia el estrato intermedio. Por tal motivo, el ameloblasto se convierte en una célula altamente polarizada con la mayoría de sus organelos localizados en el cuerpo celular, ubicados distalmente respecto al núcleo. <sup>(22)</sup>

*Histologicamente* los ameloblastos se observan en la periferia de la corona de los dientes permanentes en desarrollo, que no han hecho erupción, relacionados con cada diente deciduo. Se tratan de células cilíndricas altas con núcleo basal y proyección cónica apical conocida con el

nombre de *prolongación de Tomes*, que llega hasta el límite de la matriz del esmalte. Esta prolongación es parte de las células secretoras de matriz orgánica de un *bastón* o *prisma del esmalte*. En la base de la prolongación de Tomes, existe también prolongaciones apicales más pequeñas, que secretan la matriz orgánica del componente interbaston del esmalte. Dichos componentes y los bastones del esmalte tienen la misma composición química y difieren únicamente en la forma como se deposita mineral en ellos.<sup>(8)</sup>

Esta matriz se mineraliza casi instantáneamente, de modo que el esmalte recién formado consta de alrededor del 65% de agua, 20% de material orgánico (proteínas) y el 15% de material inorgánico (apatita). La secreción de este esmalte parcialmente mineralizado continúa hasta que se ha formado casi todo el espesor del esmalte. Cuando se segrega por primera vez, la matriz consta de dos tipos de proteínas: una *amelogenina* hidrofóbica rica en prolina y una fosfoproteína ácida glucosilada llamada *enamelina*. Las enamelinas se hallan estrechamente unidas a las superficies de los cristales de apatita y ocupan todo el espacio existente entre ellos. Las amelogeninas exceden a las enamelinas en un cociente de 19:1. Los cristales depositados en esta matriz son largas placas delgadas de hidroxiapatita cuya longitud se completa inmediatamente. A medida que se segrega más matriz, las proteínas del esmalte muestran una reducción progresiva de peso molecular, ocasionada probablemente por proteólisis extracelular, y los cristales aumentan de ancho. De esta manera, la matriz del esmalte se mineraliza hasta un 30% y posee consistencia blanda.<sup>(22)</sup>

- 2) El segundo estadio de maduración, comprende el ulterior crecimiento de cristales de mineral, pérdida de agua y proteínas. La maduración comienza en el centro de crecimiento en el momento en que el esmalte ha alcanzado su total grosor a nivel del extremo cuspídeo. La remoción de material proteico durante la maduración es selectivo, dado que se extraen todas las amelogeninas y dejando sólo las enamelinas de más alto peso molecular fuertemente unidas a las superficies de cristal de apatita. Se pierde algo de agua, de manera que ahora el esmalte está altamente mineralizado, pero aún es muy poroso.
- 3) El tercer estadio en la formación del esmalte resulta en el agregado de más mineral y en la pérdida de la porosidad <sup>(22)</sup>

## CAPITULO III ESTRUCTURA DEL ESMALTE

El *esmalte* es un tejido inerte, duro y acelular. Es un tejido altamente mineralizado que consta de un 96% de mineral, un 4% de material orgánico y agua. La matriz orgánica del esmalte consta de fosfato de calcio cristalino conocido como *hidroxiapatita*, se encuentra también presente en el hueso, el cartílago calcificado, la dentina y el cemento. Varios iones, tales como el estroncio, el magnesio, el plomo y el flúor, si se hallan presentes durante la formación del esmalte, pueden ser incorporados dentro de él, o absorbidos por los cristales de hidroxiapatita. La susceptibilidad de estos cristales a su disolución por ácidos, provee la base química de la lesión que constituye la caries dental.

Las células responsables de la formación del esmalte se ubican primero a lo largo de toda su superficie externa, pero se pierden rápidamente a medida que el diente erupciona en la cavidad bucal. La pérdida de estas células hace que el esmalte sea un tejido no vital e insensible, y al ser destruido por cualquier medio (caries o desgastes), no pueda ser reemplazado o regenerado.<sup>(22)</sup>

### 3.1. Varilla del esmalte.

La varilla del esmalte, es de forma cilíndrica y está compuesta por cristales que poseen sus ejes mayores paralelos a su eje longitudinal, sin embargo, hay cristales más distantes del eje central, que se inclinan

lateralmente en grado sumo a medida que se aproximan al límite de las varillas.<sup>(22)</sup>

El motivo por el cual los cristales asumen una configuración consistente en el esmalte es debido a los ameloblastos y las prolongaciones de Tomes. Cada ameloblasto es responsable de la formación de las *varillas del esmalte*, además, una porción de la región intervarillar, está formada por el mismo ameloblasto.

Es evidente que las prolongaciones de Tomes son fundamentales para la orientación de los cristales, por lo tanto, para la formación de las varillas. El esmalte adyacente a la superficie de la dentina se forma antes de que existan las prolongaciones de Tomes, de tal forma carecen de estructura varillar, dado que todos los cristales se alinean uniformemente, casi perpendiculares a la dentina.<sup>(22)</sup>

### **3.2. Estrías de Retzuis.**

Las *estrias de Retzuis* son líneas de crecimiento incremental. Son prominentes en la mayor parte de los dientes permanentes, menos prominentes en el esmalte decidual posnatal y raros en el esmalte prenatal.

Se extienden a menudo desde el límite amelodentinario hasta la superficie externa del esmalte, donde las estrías encuentran la superficie y forman valles poco profundos conocidos como *periquimatias*, corren linealmente en un plano horizontal en la superficie coronaria. Además, las

laminillas aparecen como líneas melladas en varias regiones de la superficie dentaria.<sup>(22)</sup>

### **3.3. Penacho y laminillas del esmalte.**

Los *penachos del esmalte* o *penachos de Linderer*, se proyectan en el esmalte por una corta distancia desde la unión amelodentinaria. Estos penachos hipomineralizados aparentan ser ramificaciones y contienen concentraciones altas de proteínas del esmalte que el resto de éste. Las *laminillas del esmalte* se extienden en profundidades variables desde la superficie del esmalte y corresponden a defectos lineales de orientación, llenos de proteínas del esmalte o de desechos orgánicos de la cavidad bucal.<sup>(22)</sup>

Los penachos y las laminillas no tienen ningún significado clínico.<sup>(5)</sup>

### **3.4. Límite amelodentinario.**

La unión que existe entre la dentina y el esmalte recibe el nombre de *límite amelodentinario* el cual se establece a medida que los tejidos duros se van formando.

Antes que se verifique la formación del esmalte, algunos odontoblastos recién formados empujan con sus prolongaciones a los ameloblastos adyacentes los cuales, cuando comienza la formación del esmalte, quedan

atrapados para formar los *husos adamantinos*. Estas estructuras no siguen la dirección de las varillas del esmalte.<sup>(22)</sup>

### **3.5. Características físicas del esmalte.**

El esmalte tiene un alto contenido de mineral, y es un tejido duro, propiedad que le permite soportar las fuerzas mecánicas durante la masticación. También es un tejido frágil, es decir, si se destruye la capa de apoyo de la dentina por caries o por una mala preparación de la cavidad, el esmalte sin soporte dentinario se fractura fácilmente.

El esmalte es transparente y varía su color de amarillo claro a blanco gris debido al color de la dentina. El espesor del esmalte es aproximadamente de 2.5 mm en superficies de trabajo activo, a nivel del borde cervical su espesor es mayor.<sup>(22)</sup>

## CAPITULO IV HIPOPLASIA DEL ESMALTE.

### 4.1. Antecedentes históricos.

El término *hipoplasia del esmalte* significa una disminución de la *cantidad* (espesor) de esmalte formado y no se refiere a la calidad de la calcificación. La hipoplasia puede ser consecuencia de factores locales, sistémicos o hereditarios.<sup>(1)</sup>

La hipoplasia del esmalte puede definirse como una formación defectuosa o incompleta de la matriz orgánica del esmalte de los dientes.

Existen dos tipos básicos de hipoplasia del esmalte:

- a) Hipoplasia del esmalte tipo hereditaria.
- b) Hipoplasia del esmalte causado por factores ambientales:
  1. Factores locales.
  2. Factores sistémicos.<sup>(16)</sup>

La hipoplasia del esmalte *hereditaria* se extiende no sólo a todos los dientes, sino también, en cada diente y en la totalidad de su corona. Tanto la dentición primaria como la permanente son afectadas. El espesor del esmalte se reduce; en consecuencia, las coronas pueden aparecer amarillas. Poco tiempo después de la erupción de los dientes, la delgada capa de esmalte se desgasta.<sup>(1)</sup>

La hipoplasia del esmalte causada por factores ambientes *locales* afecta un diente o parte de un diente y se debe a una causa local; por ejemplo, infecciones periapicales o traumatismos en un diente temporal pueden



afectar la cantidad del esmalte que se forma en el diente permanente subyacente.

La hipoplasia del esmalte por factores ambientales *sistémicos*, es el resultado de una enfermedad generalizada como el raquitismo. Afecta a todos los dientes que se están desarrollando en ese período y el defecto se observa en aquellas zonas de las coronas donde la amelogénesis estaba en vías de evolución en el momento del trastorno.<sup>(1)</sup>

En consecuencia, es muy grande la variedad de agentes etiológicos capaces de dañar el metabolismo de los ameloblastos, pero sus efectos resultan sobre el esmalte, limitados a unos pocos patrones de lesiones relativamente estereotipados.

Una severa lesión del metabolismo de los ameloblastos puede traer como resultado la muerte de las células, si esto ocurre antes de la inducción de los odontoblastos, entonces no habrá formación de tejido duro, ocurriendo así la muerte de los ameloblastos, produciéndose de tal forma una lesión en la cual existe formación de dentina pero con completa ausencia del esmalte que la recubre, esto se conoce con el nombre de *aplasia del esmalte*.

Un grado menos severo de daño en los ameloblastos puede traer como consecuencia la producción de menos cantidad de matriz, que luego madura normalmente de modo que aunque exista una reducción de espesor, la cantidad menor de esmalte que se forma es de dureza normal (*hipoplasia del esmalte*)<sup>(20)</sup>

Se puede producir una lesión, donde hay formación de matriz del esmalte en cantidad normal pero cuya maduración subsiguiente es defectuosa e incompleta no pudiendo alcanzar una mineralización total. Como resultado de ello el área afectada tiene un aspecto opaco, de color blanco-tiza, que se conoce con el nombre de *hipocalcificación*.<sup>(20)</sup>

#### **4.2 Características clínicas**

Desde el punto de vista clínico, los aspectos son muy variables. La hipoplasia puede aparecer en forma de pequeñas cavidades, como filas de hendiduras horizontalmente o cavidades o simplemente como una falta del esmalte.<sup>(6)</sup>

La corona dentaria puede mostrar o no discoloración. Si la discoloración está presente, varía del amarillo al café oscuro. En algunos casos la superficie de la corona puede ser dura y paralela. En los tipos aplásicos, el esmalte está ausente por completo. El diente muestra una coloración amarilla debido al color de la dentina y la forma normal del diente está alterada por la falta de esmalte. Los puntos de contacto entre los dientes están abiertos.

En los tipos hipoplásicos, la superficie de la corona tiene muchas depresiones angostas o profundas, en la base de las cuales la dentina está expuesta.<sup>(16)</sup>

Durante la formación del esmalte, los ameloblastos son susceptibles a diversos factores externos, los cuales son visibles cuando el diente

erupciona; si la lesión metabólica es prolongada e intensa, puede ocasionar defectos en la cantidad y forma del esmalte o en la calidad y coloración del mismo <sup>(17)</sup>.

En los casos leves se puede presentar como algunos surcos, fosas y hendiduras en la superficie del esmalte, pero cuando la anomalía es moderada, el esmalte presenta hileras de fosas profundas dispuestas horizontalmente a través de la superficie de los dientes. Se puede observar una sola hilera de fosillas, o varias hileras, las cuales indican que hubo una serie de lesiones en los ameloblastos. En los casos más graves hay una pérdida considerable del esmalte, lo cual nos indica, un prolongado trastorno de los ameloblastos. <sup>(18)</sup>

Cuando la lesión es sistémica, la hipoplasia afecta a los dientes contralaterales con un patrón que corresponde al momento durante el cual se estaban formando los dientes. Debido a que éstos tienen un desarrollo específico, el momento de la lesión puede determinarse. <sup>(6)</sup>

El primer año de vida es un momento para la instalación de lesiones en el esmalte, no sólo incluye a los dientes deciduos, sino también a los incisivos, caninos y primeros molares permanentes. La corona de los incisivos laterales superiores permanentes comienza a calcificarse algo más tarde que los otros incisivos y por lo tanto, estos dientes resultan sumamente útiles como potenciales marcadores y claves para la determinación más exacta de la instalación de las lesiones. <sup>(20)</sup>

Entre los 18 y 24 meses, los primeros premolares también comienzan su calcificación y su esmalte puede resultar afectado por trastornos que ocurren en ese momento.<sup>(20)</sup>

En la práctica clínica es importante poder evaluar el efecto potencial que la hipoplasia del esmalte y la hipocalcificación pueden tener en relación con la susceptibilidad a las caries. Parecería probable que cualquier irregularidad marcada de una superficie de esmalte hipoplásico acentuaría la formación de placa, haciendo más difícil la limpieza de los dientes mediante los métodos convencionales. En consecuencia, se esperaría que la hipoplasia aumentará el potencial de la formación de caries.<sup>(21)</sup>

#### **4.3. Características radiográficas.**

En las radiografías se observara una capa delgada del esmalte, principalmente sobre las puntas de las cúspides y en las superficies interproximales.<sup>(16)</sup>

#### **4.4. Características histopatológicas.**

El esmalte hipoplásico se caracteriza, tanto microscópicamente como clínicamente, por una alteración visible en el contorno superficial. A veces se comprueba que el defecto coincide y se localiza en el punto donde una estría de Retzius llega a la superficie, demostrando que el trastorno ha ocurrido dentro del patrón general de la acumulación pareja de los

bastoncillos de esmalte que pasan desde la unión amelodentinaria a la superficie, pueden estar alterados y la irregularidad resultante puede tornar borroso su contorno.<sup>(20)</sup>

El esmalte presente es por lo regular defectuoso, sumamente delgado y contiene escasos prismas del esmalte.<sup>(16)</sup>

#### **4.5. Clasificación de los factores etiológicos ambientales.**

La *hipoplasia del esmalte* de causa ambiental, puede surgir de trastornos sistémicos y locales,<sup>(7)</sup> puede manifestarse de manera local; afectando un solo diente, o de manera generalizada, afectando a todos los dientes en los que se está formando esmalte, estos son:<sup>(17)</sup>

- 1) Deficiencias nutricionales, en especial de las vitaminas A, C y D, así como deficiencias de calcio y fosfato (Jorgenson y Yost, 1982).<sup>(15)</sup>
- 2) Enfermedades exantemáticas y febriles, en particular durante el primer año de vida, pueden afectar de manera directa a los ameloblastos (sarampión, varicela, fiebre escarlatina),<sup>(15,18)</sup>
- 3) Sífilis congénita.
- 4) Hipocalcemia.
- 5) Trauma natal, nacimiento prematuro.
- 6) Infección o trauma local.<sup>(18)</sup>
- 7) Ingestión de sustancias químicas como los fluoruros.<sup>(15)</sup>
- 8) Causada por radiación.
- 9) Causas idiopáticas.<sup>(18)</sup>

En 1994 se realizaron estudios en niños (4 a 6 años) aborígenes de Australia, de la isla de Tiwi, prevaleciendo una correlación entre la hipoplasia del esmalte y la caries dental, producido por infecciones, degeneramientos metabólicos, parto prematuro y deficiencias nutricionales. Los niños fueron examinados en la clínica dental del centro médico de la comunidad. Se determinó la presencia de hipoplasia del esmalte y caries dental. Clínicamente todas las superficies visibles fueron examinadas. Un modificador DDE (desarrollo defectuoso del esmalte), fue usado para clasificar la hipoplasia del esmalte.<sup>(14)</sup>

La extensión de la hipoplasia del esmalte depende de tres condiciones:

- 1) De la intensidad del factor etiológico.
- 2) De la duración de dicho factor.
- 3) Del momento en que se presenta dicho factor durante el desarrollo de la corona.<sup>(17)</sup>

#### **4.5.1. Hipoplasia por deficiencia nutricional y fiebres exantemáticas.**

Las deficiencias de vitamina A, C y D, las enfermedades exantemáticas como el sarampión, varicela y escarlatina fueron mencionadas como causa de hipoplasia del esmalte generalizada.<sup>(6)</sup>

La vitamina A es esencial para el mantenimiento y desarrollo del epitelio y sus derivados especializados, incluyendo a los ameloblastos.

La deficiencia de vitamina C produce escorbuto. La diferenciación de los odontoblastos y la formación de dentina resultan afectadas y esto puede

traer como efecto secundario defectos en la formación del esmalte, en estudios de animales. En el hombre, los efectos clínicos resultan principalmente aparentes en los tejidos de sostén del periodonto. Parecería haber poca evidencia en apoyo de las teorías que la deficiencia de vitamina C es una causa consistente de lesiones en los tejidos duros en formación de los dientes, aun en niños que presentan manifestaciones de escorbuto en otros tejidos.<sup>(18)</sup>

La vitamina D influye tanto sobre la absorción de calcio del intestino, como el depósito y utilización subsiguientes en el hueso; la deficiencia de esta vitamina origina raquitismo.

Se ha comprobado que el raquitismo padecido durante la formación del esmalte es la causa más común de hipoplasia del esmalte grave. Estudios realizados por Shelling y Anderson, en niños con raquitismo mostraron que 43 niños de 100 presentaban hipoplasia. Aunque en la actualidad el raquitismo no es una enfermedad común.<sup>(18)</sup>

Se sostiene que el patrón sistémico convencional de lesiones hipocálcicas o hipoplasia del esmalte es consecuencia de un nivel de calcio en suero por debajo de 6 a 8 mg/100 ml. A este nivel los dientes que se están formando muestran una zona anormalmente ancha de predentina. Los tiempos de erupción, de los dientes afectados se retardan a veces, y se debe a la mayor cantidad de osteoide, siendo más difícil la reabsorción eruptiva del hueso suprayacente que si estuviese totalmente maduro y mineralizado.<sup>(20)</sup>

Las *características clínicas*: Los dientes afectados son aquellos que se forman en el primer año de vida, con mayor frecuencia son los incisivos centrales y laterales, los caninos y primeros molares. Es raro que los premolares, los segundos y terceros molares presenten lesiones en la superficie del esmalte, pues su formación comienza alrededor de los tres años de edad o más tarde.<sup>(18)</sup>

Las enfermedades exantemáticas como la rubéola y varicela, causan la formación de cavidades horizontales en las que se acumulan restos celulares y bacterias que pueden teñir el diente de un color café oscuro.<sup>(6)</sup>

#### **4.5.2. Hipoplasia por sífilis congénita.**

La hipoplasia por sífilis congénita es producida por la espiroqueta *Treponema pallidum* a causa de una infección intrauterina.<sup>(8)</sup> La espiroqueta pasa a través de la placenta antes de la semana 16 de gestación y puede lesionar los gérmenes dentarios.<sup>(6)</sup>

*Características clínicas*: Se presenta en los incisivos y primeros molares permanentes superiores e inferiores. En las piezas anteriores sobre los bordes incisales se presentan en forma piramidal y fisurados con forma de desarmador, suelen ser denominados "*dientes de Hutchinson*", mientras que las piezas posteriores presentan una superficie oclusal lobulada y reciben el nombre de "*dientes de mora*", son signos clínicos clásicos de la infección sífilítica prenatal.<sup>(17)</sup>



La forma de desarmador en los dientes anteriores se debe a las superficies mesial y distal de la corona, las cuales convergen hacia el margen cervical. Presentándose una muesca en el borde incisal. La causa de esto se atribuye a la ausencia del tubérculo medio o central de calcificación.

Las coronas de los molares en la superficie oclusal son irregulares; el esmalte se dispone en masas aglomeradas de glóbulos y hay cúspides bien formadas. La corona es más estrecha en la superficie oclusal que en el margen cervical.<sup>(18)</sup>

#### **4.5.3. Hipoplasia por hipocalcemia.**

La *hipocalcemia* es la reducción de calcio y puede originar cavidades en los dientes.<sup>(6)</sup>

La *tetania* inducida por un descenso del nivel del calcio en la sangre, puede prevenir una deficiencia de vitamina D y la deficiencia paratiroidea (tetania paratiropiva). En la tetania, el calcio sérico puede descender hasta 6 a 8 mg. por 100 ml. y a este nivel, se puede producir hipoplasia del esmalte.<sup>(18)</sup>

En 1994 algunos autores describieron defectos del esmalte en piezas permanentes, en pacientes con enfermedad celíaca, los cuales fueron distribuidos simétricamente y cronológicamente, es decir, se presenta en toda la dentición y ocurre al mismo tiempo así como el proceso de maduración del esmalte. En el presente estudio evaluaron los defectos del esmalte en desarrollo, en un grupo de niños italianos con enfermedad

celíaca y trataron de encontrar una posible correlación entre las lesiones dentarias e hipocalcemia o clase HLA generotipo II <sup>(17)</sup>

#### **4.5.4. Hipoplasia por traumatismo natal.**

*Características clínicas.* La línea o anillo neonatal, que aparece en dientes primarios, primeros molares permanentes, los incisivos centrales y los caninos se pueden considerar como un tipo de hipoplasia del esmalte, es un indicador del traumatismo o modificador del medio en el momento del nacimiento.<sup>(9)</sup> Puede ocasionar un defecto horizontal o mesiodistal definido, esta raya neonatal suele observarse en el tercio gingival de los incisivos primarios y en la punta de los primeros molares.<sup>(6)</sup>

En los nacimientos traumáticos la formación del esmalte puede incluso cesar en ese momento.

Miller y Forrester realizaron un estudio clínico, dando a conocer que la hipoplasia es más frecuente en niños de nacimiento prematuro.

La mayoría de los casos de hipoplasia en dientes primarios afecta el esmalte formado después del nacimiento, pero puede presentarse también en el esmalte prenatal, la causa puede ser un trastorno gastrointestinal u otra enfermedad de la madre.<sup>(18)</sup>

#### 4.5.5. Hipoplasia por infección o trauma local.

Las infecciones pueden ser el resultado de muchos tipos de organismos, siendo los estreptococos y los estafilococos los más comunes, los abscesos apicales agudos y crónicos y la caries de los dientes temporales son capaces de afectar el germen dentario.<sup>(20)</sup>

**Características clínicas.** Se presenta en los incisivos superiores permanentes o premolares superiores e inferiores. Se observa una coloración parda leve del esmalte, hasta la presencia de marcadas fosillas e irregularidades de la corona.<sup>(6)</sup>

Estas piezas aisladas suelen ser denominadas *dientes de Turner* y a la anomalía se le conoce como *hipoplasia de Turner*.

Si un diente primario presenta caries avanzada durante la formación de la corona de un diente permanente, este puede verse afectado por la infección bacteriana del tejido periapical y provocar una alteración en la capa ameloblastica del diente permanente y producir una corona hipoplásica. La magnitud de la hipoplasia dependerá de la intensidad de la infección y de la fase de formación de la corona en el momento de la infección.

Se puede presentar un tipo similar de hipoplasia después de un traumatismo en un diente primario viéndose afectado el germen permanente; si este se encuentra en formación, la lesión se manifestará con una pigmentación amarillenta o pardusca del esmalte, por lo común en la superficie vestibular, o como verdaderas fosillas hipoplásicas.

Este tipo de hipoplasia fue estudiado por *Vita*, quien señalo que puede ocurrir un trastorno en la formación de la matriz o en la calcificación, lo cual dependía principalmente del período de formación del diente en el momento de la lesión.<sup>(18)</sup>

#### **4.5.6. Hipoplasia por fluorosis (esmalte veteadado).**

Este tipo de hipoplasia fue descrito por primera vez por G.V. Black y Frederick S. McKay en 1916 en Estados Unidos.<sup>(18)</sup>

La fluorosis, o esmalte veteadado, es una forma de hipoplasia del esmalte, y en algunos casos de hipocalcificación, ocasionado, por la ingestión de fluoruros durante el período de formación de los dientes.<sup>(17)</sup> Cuando los niveles de fluoruros excede de 1 parte por millón (p.p.m.) en el agua, existe efecto sobre la formación del esmalte.<sup>(20)</sup>

Entre 1990/91, en Sri Lanka y en el noreste de Inglaterra, se registraron los defectos de la formación del esmalte en 607 niños de 12 años de edad. En cada país, se incluyeron niños de áreas con agua potable que contiene 0,1, 0.5 o 1,00 p.p.m. En algunas de estas áreas, se examinaron a niños de grupos socioeconómicos bajos o altos. El índice de defectos de formación del esmalte fue registrado clínicamente en las superficies bucales sin secar de 10 dientes permanentes (incisivos, caninos, primeros premolares superiores y primer molar inferior) Los resultados revelaron una mayor prevalencia de defectos adamantinos y más dientes afectados por persona<sup>(13)</sup>

En 1994 se realizó un estudio por medio de tres índices diferentes de los defectos /fluorosis del esmalte. Las comparaciones se basaron en fotografías de sujetos tomadas en 2 zonas con < 0.1 y con 0.7 p.p.m. de fluoruro en el agua potable. Los índices utilizados fueron el índice de Thystrup Fejeskov, el índice de superficies dentarias de Fluorosis (TSIF) y el índice de defectos de Desarrollo del esmalte (DDE). Los tres índices marcaron diferencias importantes en la prevalencia de la opacidad/fluorosis entre las 2 zonas. Sin embargo, en los resultados fue evidente que la información obtenida no fueron directamente comparables para los dientes individuales, si bien la frecuencia de los defectos era similar en los dos índices TSIF y DDE.<sup>(3)</sup>

**Características clínicas.** Los dientes afectados son aquellos que durante sus períodos formativos estuvieron sujetos a niveles elevados de fluoruro. Los defectos son siempre bilaterales.<sup>(2,4)</sup>

Se observan generalmente en los caninos, premolares, segundos y terceros molares o cerca del borde incisal; tienden a seguir líneas ascendentes en el esmalte. La opacidad por flúor son muy raras en los dientes de leche.<sup>(4)</sup>

Según la intensidad se pueden clasificar en tres grupos:

1. *Fluorosis leve.* Se caracteriza por la presencia de manchas dispersas o múltiples, de pequeño tamaño, aplanados, de color gris o blanco en la superficie del esmalte.

2. *Fluorosis moderada*. Todo el esmalte o su mayor parte, aparece blanco yesoso, deslustrado o áspero. Hay hoyos que pueden ser de color tostado, pardo o incluso negro.

3. *Fluorosis grave*. Se parece a la hipoplasia moderada pero debido a la hipoplasia e hipocalcificación intensa, es mayor la destrucción dentaria, siendo muy marcada el pinqueteado y moreado.<sup>(24)</sup>

Los dientes afectados en la hipoplasia moderada y grave tienden a que el esmalte se desgaste hasta fracturarse.<sup>(18)</sup>

#### **4.5.7. Hipoplasia causada por radiación.**

Los niños que reciben radiación excesiva en el tratamiento de tumores malignos desarrollan caries rampante en el área irradiada. Por lo general se cree que la causa de esto está asociada con cambios en la función de las glándulas salivales.<sup>(11)</sup>

Los ameloblastos por lo general son resistentes a la radiación. No obstante, puede verse una línea de esmalte hipoplásico que corresponde al momento del estadio de desarrollo en que se aplicó la terapia. Ocurrirá un defecto más severo sobre el desarrollo de la dentina, perjudicando la formación de los dientes permanentes.<sup>(11)</sup>

En septiembre de 1994 la revista "Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol" reportó un caso de hipoplasia de la mandíbula y dentición, presente en un niño de 4 años de edad con *higroma quístico*. A la edad de 7 meses recibió un tratamiento con radiación, seguido por una secuencia de radiografías

panorámicas y periapicales, los cuales mostraban hipoplasia en las raíces de los caninos y primarios molares deciduos, en los incisivos permanentes, primer molar permanentes y una carencia de premolares, no había evidencia en los gérmenes dentarios. El higroma quístico es un desarrollo anormal visto en infantes y niños, pero tuvo un rápido desarrollo neoplásico y pudo extenderse para la glándula parotídea al mediastino.<sup>(21)</sup>

#### **4.5.8. Hipoplasia por factores idiopáticos.**

Como ya sabemos hay muchos factores determinantes como causas que producen hipoplasia del esmalte, pero la mayoría de los casos son de causas desconocida. Puesto que el ameloblasto es un tipo de célula sensible y fácil de dañar, es posible que en los casos que no se consigue determinar la etiología, el agente causal pueda ser alguna enfermedad sistémica leve.<sup>(18)</sup>

Un caso clínico reportado en 1995, de *hiperplasia congénita renal* e hipoplasia del esmalte, presente en una niña de 6 años 11 meses, afecto a los incisivos superiores, en los caninos y premolares. Las características clínicas de la niña, presentaba una cara delgada, con un perfil recto, gingivitis con inflamación marginal. Todos los dientes incisivos permanentes superiores presentaban una delgada capa de hipoplasia en la superficie, involucrando toda la corona. Los incisivos permanentes inferiores y los primeros molares no fueron afectados, pero el esmalte apareció adelgazado con una acentuación de los mamelones. Los dientes

remanentes primarios tienen una apariencia normal y morfológica excepto por los caninos, los cuales pudieron haber tenido hipoplasia.<sup>(7)</sup>

#### **4.6. Tratamiento.**

Las teorías de que los dientes hipoplásicos son más susceptibles a la caries que los dientes normales tienen pocas evidencias que lo sostengan. Sin embargo, las caries se desarrollan en los defectos del esmalte y en las zonas de la corona clínica donde la dentina está expuesta. Las caries pequeñas y las zonas precariosas se pueden restaurar con amalgama o resinas (composites). Por lo general la restauración se limita al área afectada.

Dado que la pulpa coronaria se retrae más rápido en los dientes hipoplásicos, la preparación para una corona funda o una corona colada, si fuese necesaria, es posible ya a temprana edad.

Los dientes hipoplásicos primarios y permanentes con amplias zonas de esmalte defectuoso y dentina expuesta pueden ser sensibles tan pronto erupcionan, la aplicación tópica de fluoruro estañoso al 8% disminuye la sensibilidad de los dientes.<sup>(11)</sup>

#### **4.7. Diagnóstico diferencial.**

En el diagnóstico diferencial veremos las patologías con las cuales podemos confundir la hipoplasia del esmalte por causas ambientales.



#### 4.7.1. Amelogénesis imperfecta.

La *amelogénesis imperfecta* es un término mal definido que denota hipoplasia hereditaria del esmalte, aplasia e hipocalcificación hereditaria.<sup>(1)</sup>

Es un trastorno ectodérmico, que afecta la formación y calcificación del esmalte, sin afectar los componentes mesodérmicos del diente y por ello, la dentina es normal. Se transmite como un carácter mendeliano dominante no ligado al sexo.<sup>(24)</sup>

Existen tres tipos básicos de amelogénesis imperfecta:

- a) **Hipoplasia del esmalte**, en la cual hay una forma defectuosa del esmalte,<sup>(16)</sup> que es posible heredar y ocurren en la etapa de histodiferenciación, se altera tanto la dentición primaria como la permanente, y se hereda como un rasgo autosómico dominante. Los dientes se notan pequeños, con contactos abiertos y las zonas coronarias presentan un esmalte muy delgado o no existe. Se observa mordida abierta anterior en un 60% de los casos comunicados.<sup>(15)</sup>
- b) **Hipocalcificación del esmalte (hipomeralización)**, en la cual se produce una mineralización defectuosa del esmalte ya formado.<sup>(16)</sup> El esmalte hipocalcificado es blando y frágil, en particular en la zona incisal, fragmentándose con facilidad, y exponiendo la dentina subyacente, también se presenta mordida anterior en el 60% de los casos reportados.
- c) **Hipomaduración del esmalte**, es de espesor normal, pero con un valor bajo de radiodensidad y contenido mineral. El problema se ve relacionado con la presencia de contenido orgánico en la vaina prismática, que causa

calcificación deficiente, bajo contenido mineral y una superficie porosa que se pigmenta.<sup>(15)</sup>

El tratamiento no son necesariamente más proclives a la caries. Algunas formas se asocian con desplazamiento dentario y maloclusión. En estos casos, se requerirá un tratamiento ortodóntico y restauración total de las coronas para obtener un aspecto estético deseable.<sup>(4)</sup>

#### **4.7.2. Dentinogénesis imperfecta.**

La *dentinogénesis imperfecta* es un trastorno hereditario con características dominantes, no ligada al sexo, que afecta el desarrollo de la dentina y puede estar acompañado de un trastorno similar en los huesos (osteogénesis imperfecta).<sup>(1)</sup>

Afecta tanto la dentición primaria como la permanente. Debido al cambio de color de los dientes.<sup>(8)</sup> La alteración solo afecta al mesodérmo, no afecta al esmalte, el cual es normal.<sup>(24)</sup>

Shields y cols, en 1973 clasificaron la dentinogénesis imperfecta en tres clases básicas:

**Tipo I de Shields.** Ocurre en pacientes con osteogénesis imperfecta; los dientes primarios tienden a presentar alteración mayor que los permanentes. Son evidentes las zonas radiolúcidas periapicales, coronas bulbosas, obliteración de las cámaras pulpares y fracturas radiculares. A menudo se nota un color dentario ámbar translúcido.

**Tipo II de Shields.** Este padecimiento se conoce como *dentina opalescente hereditaria*; en este caso, la afección de las denticiones primarias y permanentes es similar, pero son una entidad independiente de la osteogénesis imperfecta.

**Tipo III de Shields.** A diferencia de las dos anteriores, el tipo III presenta dientes con aspecto de concha y múltiples exposiciones pulpares.<sup>(15)</sup>

Los dientes afectados son más propensos a las caries que los dientes normales. Se pueden colocar coronas en los temporales, debido a las cámaras pulpares pequeñas y obliteradas. Debe tenerse en cuenta que son frecuentes las fracturas radiculares. Cuando existe una abrasión marcada, puede pensarse en una sobredentadura.<sup>(4)</sup>

#### **4.7.3. Caries por biberón.**

Se ha comprobado que la alimentación por biberón prolongada, puede dar como resultado caries temprana y rampantes.

Las *características clínicas*. Los dientes en la caries por biberón en un niño de 2 a 4 años de edad es típico y sigue un patrón definido. Hay afección temprana por caries en los dientes anteriores superiores, los primeros molares temporarios superiores e inferiores y los caninos inferiores. Los incisivos inferiores por lo general no están afectados.<sup>(11)</sup>

La causa de la caries por biberón se debe a la toma del biberón por la noche con leche o alguna bebida azucarada. El líquido se acumula alrededor

de los dientes anterosuperiores, favoreciendo un medio excelente de cultivo para los microorganismos acidógenos. El flujo salival disminuye durante el sueño y se lentifica el despeje del líquido de la cavidad bucal.

Los padres manifestaron que no sabían cuándo debía ocurrir la ablactación ni cuándo debía comenzar la higiene oral.<sup>(11)</sup>

## **CAPITULO V      CONCLUSION.**

La hipoplasia del esmalte tiene un sin número de causas etiológicas, tanto las hereditarias como las ambientales. La intensidad con la cual se presenta en la cavidad bucal, depende de la duración y del momento en el cual se presenta dicha alteración. De tal forma las características clínicas van a variar según la etiología de la hipoplasia.

Como se vio la hipoplasia por sífilis congénita se caracteriza por la presencia de los dientes de Hutchinson en los anteriores y los dientes de mora en los primeros molares, mientras que la hipoplasia por traumas natales se caracteriza por los dientes aislados de Turner.

Con este trabajo de investigación confirmamos las técnicas que existen para el tratamiento de los dientes hipoplásicos.

También aprendimos a diferenciar la hipoplasia del esmalte por causas ambientales con otros padecimientos similares como son la caries por biberón, la amelogénesis y la dentinogénesis imperfecta.

## CAPITULO VI GLOSARIO

**Ablactación:** (lat. lactatio- onis, acción de lactar). Cesación del período de lactancia.

**Ameloblastos:**(de amelo- y el gr. blastós, germen). Célula que da origen al esmalte.

**Amelogénesis:**Formación del esmalte dental.

**Aplasia:** (de a- y el gr. plassein, forma). Desarrollo incompleto o defectuoso.

**Caries rampante:** Caries de aparición súbita, extendida rápidamente, que da por resultado un compromiso temprano de la pulpa y que afecta también a aquellos dientes que generalmente se consideran inmunes a la caries ordinaria.

**Ectodermo:** (de ecto- y el gr. derma, piel). Parte externa del blastodermo que da origen al sistema nervioso y a las membranas de la boca y ano así como a la epidermis y a los órganos de los sentidos.

**Enfermedad celiaca:** Trastorno crónico de mal absorción intestinal, causada por la intolerancia al gluten, que se caracteriza por una mucosa yeyunal plana, con una mejoría clínica y/o histológica tras la retirada del gluten de la dieta.

**Esmalte:** (del fránico \*smalt, y éste germ. \*smaltjan, fundir, probabl. a través del cat. u occ. esmalte). Sustancia blanca, dura, compacta, que cubre la corona de los dientes, formada por una serie de columnas prismáticas y desarrollada del órgano embrionario del esmalte. Sustancia adamantina.

**Folículo dental:** (del lat. folliculus). Organó en forma de saco dentro de los maxilares, es la forma embrionaria que da origen a cada diente; la falta de folículo dentario determina la ausencia congénita de los dientes correspondientes

**Germen dentario:** (del lat. germen). Rudimento embrionario dentario que consta de un saco que comprende la papila dentaria y el órgano del esmalte.

**Higroma quístico:** Linfangioma quístico que se disemina hacia el cuello.

**Hiperplasia:** (de hiper- y el gr. plasis, acción de modelar). Multiplicación anormal de los elementos de los tejidos.

**Hipocalcemia:** (de hipo- y el lat. calx, calcis, cal y el gr. haima, sangre). Reducción de la tasa de calcio en la sangre.

**Hipoplasia:** (de hipo- y el gr. plasis, acción de modelar). Disminución de la actividad formadora o productora; desarrollo incompleto o defectuoso

**Lentifica:** (del lat. lenis, suave; facere, hacer). Suavizar por medio de un lentitivo.

**Mesodermo:** (de meso- y el gr. derma, piel). Capa interna del tejido embrionario ubicado entre el ectodermo y el endodermo. Da origen al saco dentario, hueso, tejido conjuntivo, papila dentaria, riñones, músculos, órganos excretores y genitales, vaso sanguíneos y sangre. Mesoblasto.

**Osteogénesis:** (de osteo- y el gr. guennan, producir). Generación o desarrollo del tejido o sistema óseo. *Imperfecta.* Defecto congénito de desarrollo del sistema óseo, caracterizado por la fragilidad de los huesos.

**Osteoide:** (de osteo- y el gr. eidos, aspecto). Semejante al hueso; se dice de algunos tumores.

**Papila dental:** Ensanchamiento en la base del folículo dentario cubierto por el órgano del esmalte.

**Saco dentario:** Cápsula en forma de tejido conectivo de origen mesodérmico; que cubre al folículo dentario. Da origen a todo tejidos del parodonto de inserción: cemento, parodonto y hueso.

**Séptum:** Palabra latina que significa pared o tabique que separa dos cavidades contiguas

**Tetania:** (de tétanos). Neuropatía caracterizada por accesos de contracción tónica dolorosa de los músculos de las extremidades especialmente. Es debido a un trastorno del metabolismo de calcio, consecutivo, generalmente a una hipofunción de las glándulas paratiroides a la deficiencia de vitamina D, alcalosis, etc. Se observa principalmente en los niños.



## **CAPITULO VII**

# **DIAPPOSITIVAS**

## HIPOPLASIA DEL ESMALTE

S.T.ODONTOPEDE.

Ma.Gpe.R.L.

## BANDA EPITELIAL PRIMARIA

FORMACION DE 5 SEMANAS  
DESPUES DEL DESARROLLO.

\*LAMINA VESTIBULAR.

\*LAMINA DENTARIA.

(10 a 12 sems.)

S.T.ODONTOPEDE.

Ma.Gpe.R.L.

## ETAPAS DEL DESARROLLO DENTAL

● ESTADIO DE BROTE.

● ESTADIO DE CASQUETE.

● ESTADIO DE CAMPANA.

S.T.ODONTOPEDE.

Ma.Gpe.R.L.

## CARACTERISTICAS DEL AMELOBLASTO

● INFORMATIVO

● MADURACION.

● FORMACION.

S.T.ODONTOPEDE.

Ma.Gpe.R.L.

## ESMALTE

● DOS PROTEINAS.

● HIDROXIAPATITA.

● 96% DE MINERAL.

● 4% DE MATERIAL  
ORGANICO Y AGUA.

S.T.ODONTOPEDE.

Ma.Gpe.R.L.

## HIPOPLASIA DEL ESMALTE

FORMACION DEFECTUOSA  
O INCOMPLETA DE LA  
MATRIZ ORGANICA DEL  
ESMALTE DE LOS DIENTES.

S.T.ODONTOPEDE.

Ma.Gpe.R.L.

## TIPOS DE HIPOPLASIA

1. HEREDITARIA
2. POR CAUSAS AMBIENTALES
  - a) FACTORES LOCALES.
  - b) FACTORES SISTEMICOS.

S.T.ODONTOPEDE.

Ma.Gpe.R.L.

## CARACTERISTICAS CLINICAS

- FILAS DE HENDIDURAS HORIZONTALMENTE.
- COLORACION DEL AMARILLO AL CAFE OSCURO.
- 1ER. AÑO DIENTES INCISIVOS, CANINOS Y 1ER. MOLAR PERMANENTE.
- ENTRE LOS 18 Y 20 MESES AFECTA PRIMEROS PREMOLARES.

S.T.ODONTOPEDE.

Ma.Gpe.R.L.

## CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

SE OBSERVAN ZONAS DELGADAS DEL ESMALTE PRINCIPALMENTE EN LAS PUNTAS DE LAS CUSPIDES Y SUPERFICIAS INTERPROXIMALES.

S.T.ODONTOPEDE.

Ma.Gpe.R.L.

## CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

- ALTERACION EN EL CONTORNO SUPERFICIAL.
- ESTRIA DE REITZUS.
- ESMALTE DEFECTUOSO
- CONTIENE CASOS PRISMAS DE ESMALTE.

S.T.ODONTOPEDE.

Ma.Gpe.R.L.

## CLASIFICACION DE FACTORES ETIOLOGICOS AMBIENTALES

- DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.
- ENFERMEDADES EXANTEMATICAS.
- SIFILIS CONGENITA.
- HIPOCALCEMIA.
- TRAUMA NATAL, NACIMIENTO PREMATURO
- INFECCION O TRAUMA LOCAL.
- FLUOROSIS .
- RADIACION.
- CAUSAS IDIOPATICAS.

S.T.ODONTOPEDE.

Ma.Gpe.R.L.

## LA EXTENSION DE LA HIPOPLASIA DEPENDE DE

- LA INTENSIDAD DEL FACTOR.
- LA DURACION
- EL MOMENTO EN QUE SE PRESENTA.

S.T.ODONTOPEDE.

Ma.Gpe.R.L.



## HIPOPLASIA DEL ESMALTE

MARIA GUADALUPE ROMERO LAGUNAS

SEMINARIO DE TITULACION DE ODONTOLOGIA PEDIATRIA

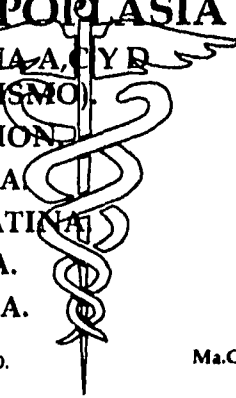


## HIPOPLASIA

- VITAMINA A, C Y D (RAQUITISMO).
- SARAMPION.
- VARICELA.
- ESCARLATINA.
- RUBEOLA.
- VARICELA.

S.T. ODONTOPED.

Ma.Gpe.R.L.

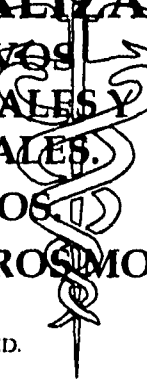


## LOCALIZACION

- INCISIVOS CENTRALES Y LATERALES.
- CANINOS.
- PRIMEROS MOLARES.

S.T. ODONTOPED.

Ma.Gpe.R.L.

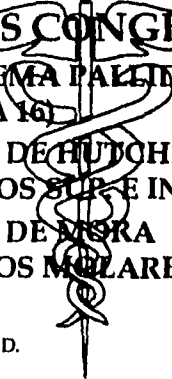


## HIPOPLASIA POR SIFILIS CONGENITA

- TREPONEMA PALLIDUM (SEMANA 16)
- DIENTES DE HUTCHINSON (INCISIVOS SUP. E INF.)
- DIENTES DE MORA (PRIMEROS MOLARES SUP. E INF.)

S.T. ODONTOPED.

Ma.Gpe.R.L.

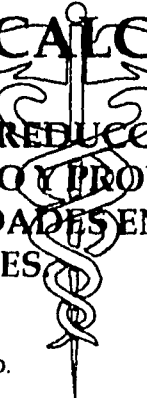


## HIPOCALCEMIA

ES LA REDUCCION DE CALCIO Y PROVOCA CAVIDADES EN LOS DIENTES.

S.T. ODONTOPED.

Ma.Gpe.R.L.

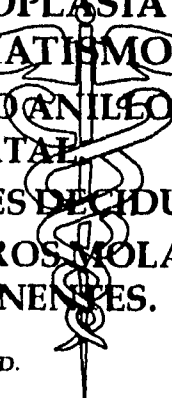


## HIPOPLASIA POR TRAUMATISMO NATAL

- LINEA O ANILLO NEONATAL.
- DIENTES DECIDUOS.
- PRIMEROS MOLARES PERMANENTES.

S.T. ODONTOPED.

Ma.Gpe.R.L.



## INFECCION O TRAUMA

LOCAL

- INCISIVOS SUPERIORES PERMANENTES.
- PREMOLARES SUPERIORES E INFERIORES.
- DIENTES DE TURNER.

S.T. ODONTOPED.

Ma.Gpe.R.L.

## FLUOROSIS

- MAS DE 1 P.P.M. DE FLUOR.
- BILATERAL.
- CANINOS.
- PREMOLARES.
- SEGUNDO MOLAR.

S.T. ODONTOPED.

Ma.Gpe.R.L.

## CLASIFICACION DE

### FLUOROSIS

- FLUOROSIS LEVE.
- FLUOROSIS MODERADA.
- FLUOROSIS GRAVE.

S.T. ODONTOPED.

Ma.Gpe.R.L.

### HIPOPLASIA POR FACTORES IDIOPATICOS

S.T. ODONTOPED.

Ma.Gpe.R.L.

## DIAGNOSTICO

### DIFERENCIAL

- AMELOGENESIS IMPERFECTA.
- DENTINOGENESIS IMPERFECTA.
- CARIES POR DIBERON.

S.T. ODONTOPED.

Ma.Gpe.R.L.

## AMELOGENESIS

### IMPERFECTA

TIPOS:

- HIPOPLASIA.
- HIPOCALCIFICACION.
- HIPOMATERACION.

S.T. ODONTOPED.

Ma.Gpe.R.L.

## DENTINOGENESIS IMPERFECTA

- TIPO I SHIELDS.
- TIPO II SHIELDS.
- TIPO III SHIELDS.

S.T.ODONTOPEDE.

Ma.Gpe.R.L.

## TRATAMIENTO

- FLUORURO ESTAÑOSO AL 8%.
- RESINAS COMPOSITE.
- AMALGAMAS.
- CORONAS.

S.T.ODONTOPEDE.

Ma.Gpe.R.L.

## HIPOPLASIA POR RADIACION

- TRATAMIENTOS DE TUMORES MALIGNOS.
- SE PUEDE DETENER EL DESARROLLO DE LOS DIENTES PERMANENTES.

S.T.ODONTOPEDE.

Ma.Gpe.R.L.

## CARIES POR BIBRON

- DIENTES ANTEROSUPERIORES.
- PRIMER MOLAR TEMPORAL SUPERIOR Y INFERIOR.
- CANINOS INTERIORES.
- INCISIVOS INTERIORES.

S.T.ODONTOPEDE.

Ma.Gpe.R.L.

## **CAPITULO VIII BIBLIOGRAFIA.**

1.-Bhaskar S.N.

**PATOLOGIA BUCAL.**

Editorial Ateneo.

3<sup>er</sup> ed. México, D.F.; 1979: p.p. 96-99

2.-Colby Robert A.

**COLOR ATLAS OR ORAL PATHOLOGY.**

Editorial Lippincott Company.

3<sup>er</sup> ed. p.p. 48-49

3.- Ellwood R.; O'Mullane D.

**ACOMPARISON OF INFORMATION RECORDED USING THE  
THYLSTRUP FEJERSKOU INDEX, TOOTH SURFACE INDEX  
OR FLUOROSIS AND DEVELOPMENTAL DEFECTS OR  
ENAMEL INDEX.**

International Dental Journal Dec. 1994; 44(6): p.p. 628-636

4.- Eversolo Lewis R.

**CLINICAL OUTLINE OF ORAL PATHOLOGY: DIAGNOSIS  
AND TREATMENT.**

Editorial Lea Febiger.

1992: p.p. 357-363

5.- Fawcett Don W.

**TRATADO DE HISTOLOGIA.**

Editorial Interamericana.

11ª ed. México 1986: p.p. 606-621

6.- Giunta B. S.

**PATOLOGIA BUCAL.**

Editorial Interamericana.

3ª ed. México 1991: p.p. 56-59

7.- Hallett Kerrod B.; Hall Roger K.

**CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA AND ENAMEL  
HYPOPLASIA: CASE REPORT.**

Pediatric Dental Jan.-Feb. 1995; 17 (1): p.p. 54-59

8.- Ham David C.

**HISTOLOGIA DE HAM.**

Editorial Harla.

9ª de. México 1988: p.p. 594-599

9.- Langlais Robert P.

**COLOR ATLAS OR COMMON ORAL DISEASES.**

Editorial Lea Febiger.

Philadelphia, London 1992: p.p. 17



- 10.- Mariani P.; Mazzilli M.C.; Margutti G. et al.  
**COELIAC DISEASE, ENAMEL DEFECTS AND HLA TYPING.**  
Acta Paediatrica Den. 1994; 83(12): p.p. 1272-1275
- 11.- McDonald Ralph E.; Avery David R.  
**ODONTOLOGIA PEDIATRICA Y DEL ADOLESCENTE.**  
Editorial Panamericana  
5ª ed. Buenos Aires 1990: p.p. 134-136; 220-222
- 12.- Neville Brad W.  
**COLOR ATLAS OF CLINICAL ORAL PATHOLOGY.**  
Editorial Lea & Febiger.  
Philadelphia, London 1991: p.p. 55, 57 y 61
- 13.- Nunn J.H.; Rugg - Gunn A.J.; Ekanayake L.; Saparamadu K.D.  
**PREVALENCE OF DEVELOPMENTAL DEFECTS OF ENAMEL IN AREAS WITH DIFFERING WATER FLUORIDE LEVELS AND SOCIO-ECONOMIC GROUPS IN SRI LANKA AND ENGLAND .**  
Internacional Dental Journal Apr. 1994; 44(2): p.p. 165-173

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 14.- Pascoe L.; Seow W. Kimm.  
**ENAMEL HIPOPLASIA AND DENTAL CARIES IN  
AUSTRALIAN ADORIGINAL CHILDREN: PREVALENCE  
AND CORRELATION BETWEEN THE TWO DISEASES.**  
Pediatric Dental May. - Jun. 1994; 16(3): p.p. 193-199
- 15.- Pinkham J.R.  
**ODONTOLOGIA PEDIATRICA.**  
Editorial Interamericana.  
1<sup>er</sup> de México 1986: p.p. 606-621
- 16.- Portilla Robertson J.  
**TEXTO DE PATOLOGIA ORAL.**  
Editorial Ateneo.  
3<sup>er</sup> de México 1985: p.p. 51-55
- 17.- Regezi Joseph A.  
**PATOLOGIA BUCAL.**  
Editorial Interamericana.  
México 1991: p.p. 495-498

- 18.- Shafer William G.  
**TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.**  
Editorial Interamericana.  
3<sup>er</sup> de. México 1985: p.p. 48-58
- 19.- Smith Roy M.  
**ATLAS OS ORAL PATHOLOGY.**  
Editorial Mosby Company.  
St. Louis, Missouri 1981: p.p. 13, 19
- 20.- Spouge J.D.  
**PATOLOGIA BUCAL.**  
Editorial Mundi.  
Argentina : p.p. 146-167
- 21.- Takinami Shuichi; Kaga Masayaki; Yahata Hideko, et al.  
**RADIATION INDUCED HYPOPLASIA OF THE TEETH AND  
MANDIBLE.**  
Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology Sep. 1994; 8(3):  
p.p. 382-384

- 22.- Ten Cate.  
**HISTOLOGIA ORAL.**  
Editorial Panamericana.  
2ª de. Argentina 1986: p.p. 68, 80-107, 236-273
- 23.- Tyldesley William R.  
**ATLAS A COLOR MEDICINA ORAL.**  
Editorial Excelsor Corp.  
Holanda e Italia 1979: p.p. 88,89 y92
- 24.- Zegarelli Edward V.  
**DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.**  
Editorial Salvat.  
Barcelona: p.p. 88-92