



# UNIVERSIDAD VILLA RICA

---

---

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

***FACULTAD DE ODONTOLOGÍA***

**“ALTERACIONES ESTRUCTURALES DEL  
ESMALTE EN LA DENTICIÓN PERMANENTE  
Y SU TRATAMIENTO”**

***TESIS***

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

***CIRUJANO DENTISTA***

PRESENTA:

***ERICK RICARDO LÓPEZ ACOSTA***

Director de Tesis

Revisor de Tesis

COP. MARÍA DEL PILAR LEDESMA VELÁZQUEZ CDEE. BELINA BERENICE FLORES FORT

***BOCA DEL RÍO, VER.***

***JULIO 2017***



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## DEDICATORIA

A mis padres: que incondicionalmente me han apoyado e impulsado a lo largo de toda mi vida, han sido unos guías maravillosos que me enseñan no con palabras sino con su ejemplo, muchísimas gracias por todo, por los abrazos, las porras, los jalones de oreja y por todo lo que han sacrificado para hacerme el hombre que el día de hoy soy, este título debería tener sus nombres, pues el logro es más suyo que mío, yo solo hice lo que siempre me han enseñado: “da lo mejor de ti” felicidades papás se lo ganaron, los amo.

A la Dra. Pilar que más que una profesora ha sido como una segunda mamá, que me ha orientado, aconsejado y enseñado a lo largo de estos cinco años, las palabras se quedan cortas para expresar lo increíblemente agradecido que le estoy, Dios la bendiga y la guarde por muchos años más.

A Leticia Ávila, mi madre favorita, que con ese carácter agridulce logró arraigarse profundamente en mi corazón, gracias por ser ese buen samaritano que en la etapa más triste y devastadora de mi vida me escuchó y acompañó en mi dolor, gracias por todas esas palabras de aliento y por ser ese puente de amor entre Dios y yo, te has ganado el cielo y mi corazón Leticia.

A Anita Espino: gracias por ser tan buena amiga y consejera, gracias por escucharme y compartir la vida, eres un ejemplo de paz y de amor en la tierra, eres otro Jesús.

A todas esas personas que sin saberlo han sido parte significativa en mi aprendizaje, a todos esos maestros, jefes o ejemplos de vida que fueron forjando mi carácter, a las personas que me impulsaron a seguir adelante ante la adversidad, a todos y cada uno de ellos muchas gracias.

## ÍNDICE GENERAL

Contenido

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>CAPÍTULO I</b> .....	2
<b>METODOLOGÍA</b> .....	2
<b>1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	2
<b>1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROYECTO</b> .....	4
<b>1.3 OBJETIVOS BÁSICOS</b> .....	4
<b>1.4 HIPÓTESIS</b> .....	5
<b>1.5 VARIABLES</b> .....	6
<b>1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES</b> .....	6
<b>1.7 TIPO DE ESTUDIO A DESARROLLAR</b> .....	9
<b>1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO</b> .....	9
<b>1.9 LIMITACIONES</b> .....	10
<b>CAPÍTULO II</b> .....	11
<b>MARCO TEÓRICO</b> .....	11
<b>2.1 ALTERACIONES ESTRUCTURALES DEL ESMALTE EN LA DENTICIÓN PERMANENTE</b> .....	11
Desarrollo histológico del esmalte.....	11
Morfogénesis.....	13
Desarrollo y formación del patrón coronario .....	13
Estadio de Brote o Yema Dentaria .....	16
Estadio de Casquete.....	17
Estadio de Campana .....	22

Estadio terminal o de folículo dentario (apositional) .....	41
Desarrollo y formación del patrón radicular .....	43
Histofisiología de la Morfogénesis Dentaria.....	47
<b>2.2 Clasificación de las anomalías estructurales del diente .....</b>	<b>51</b>
<b>Anomalías Estructurales Hereditarias Del Esmalte .....</b>	<b>54</b>
Hipoplasia del esmalte .....	54
Hipomineralización Tipo I.....	55
Características Clínicas.....	56
Características Radiográficas.....	57
Características Patológicas .....	57
Tipo 1 A Transmisión Dominante Autosómica.....	58
Tipo 1 B Transmisión Recesiva Autosómica .....	59
Tipo 1 C Transmisión Autosómica Dominante con Displasia Oculodentodigital.....	59
Hipoplasia o Aplasia del Esmalte Tipo II .....	60
Tipo IIA Transmisión Dominante Ligada al Cromosoma X con Mordida Abierta.....	60
Tipo II B. Transmisión Dominante Ligada al Cromosoma X sin Mordida Abierta. ....	64
Tipo II C. Transmisión Dominante Ligada al Cromosoma X .....	65
Tipo II D. Transmisión Dominante Autosómica “Forma Aplásica” .....	66
Tipo II E. Transmisión Autosómica Dominante con Efecto Pleiotrópico “Forma Aplásica”	67
Tipo II F Transmisión Dominante Autosómica “Forma Hipoplásica” .....	68
Tipo II G. Transmisión Recesiva Autosómica “Forma Hipoplásica” .....	71
Tipo II H. Transmisión Recesiva Autosómica con Enfermedad de Morquio.....	71
<b>2.3 ETIOPATOGENIA DE LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES DEL ESMALTE EN LA DENTICIÓN PERMANENTE.....</b>	<b>71</b>
<b>2.4 DIAGNÓSTICO DE LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES DEL ESMALTE EN LA DENTICIÓN PERMANENTE.....</b>	<b>77</b>
<b>2.5 TRATAMIENTO DE LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES DEL ESMALTE EN LA DENTICIÓN PERMANENTE.....</b>	<b>79</b>
Amalgama.....	85
Indicaciones de las restauraciones utilizando amalgama de plata .....	86
Contraindicaciones de las restauraciones utilizando amalgama de plata.....	87

Técnica para la restauración de órganos dentales con alteraciones estructurales del esmalte utilizando amalgama de plata.....	87
Cementos de Ionómero de vidrio y compómeros.....	88
Técnica para la elaboración de obturaciones en pacientes con amelogénesis imperfecta utilizando ionómeros de vidrio convencionales y modificados.....	89
Ionómeros de vidrio modificados .....	90
Compómeros.....	91
Técnica para la restauración de dientes con amelogénesis imperfecta utilizando compómeros. ....	93
Restauraciones y coronas de resina.....	94
Elaboración de coronas directas de resina en pacientes con amelogénesis imperfecta ...	96
Coronas de acero cromo.....	97
Técnica para la preparación y colocación de coronas de acero cromo en dientes con amelogénesis imperfecta .....	100
Microabrasión, tratamiento en pacientes con Hipoplasias .....	102
Técnica.....	103
Casos Clínicos.....	105
Tratamiento para hipocalcificaciones - hipomineralizaciones .....	108
<b>CAPÍTULO III.....</b>	<b>118</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>118</b>
3.1 CONCLUSIONES .....	118
BIBLIOGRAFÍA.....	121

### Índice de Cuadros

Cuadro 1 Cambios estructurales en los estadios de brote y de casquete .....	15
Cuadro 2 Cambios estructurales de la fase inicial del estadio de campana .....	23
Cuadro 3 Cambios estructurales de la fase avanzada del estadio de campana .....	24
Cuadro 4 Cambios estructurales de la fase aposicional y formación radicular.....	46
Cuadro 5 Origen embriológico de los tejidos dentarios y peridentarios .....	47
Cuadro 6 Mecanismo inductivo e interdependencia tisular en la morfogénesis dentaria...	50
Cuadro 7 Clasificación de la AI en función del fenotipo y secundariamente por el modo de herencia (WITKOP, 1988).....	53

Cuadro 8 Secuencia de tratamiento en los pacientes con amelogénesis imperfecta.....	81
Cuadro 9 Recomendación de tratamiento de acuerdo a la edad del paciente. ....	84

## Índice de Figuras

Figura 1 Estadio de Brote o Yema .....	16
Figura 2 Sector de la mucosa bucal embrionaria. Se observan las láminas dental y vestibular en desarrollo. Epitelio estratificado plano con células que contienen gránulos de glucógeno. PAS x250. ....	17
Figura 3. Etapa inicial de casquete OE (órgano del esmalte) P (papila dental). Se observa además el cartilago de Meckel (CM) y trabécula ósea del maxilar inferior (cuerpo osificación intramembranosa), HE x 40. ....	19
Figura 4. Estadio de casquete inicial.....	19
Figura 6. Desarrollo de un elemento dentario. Etapa de casquete, se observan el órgano del esmalte, la papila dental y el saco dentario. Ticómico de Masson. x40. ....	21
Figura 5. Etapa terminal de casquete .....	21
Figura 7. Campana inicial .....	25
Figura 8. Diferenciación odontoblástica (la flecha indica el sentido de la inducción).....	25
Figura 9. Etapa de campana inicial. Se observa la presencia del estrato intermedio y saco dentario, no se detectan odontoblastos. HE, x40. ....	27
Figura 10. Detalle del borde cuspídeo. HE, x150. ....	28
Figura 11. Disposición de ameloblastos y odontoblastos secretores. ....	30
Figura 12. Ameloblastos y odontoblastos. Núcleos (verde azulado) y citoplasmas de color rojo. Verde metil pironina, 400x. ....	33
Figura 13. Se observan ameloblastos y odontoblastos secretores, ambas células presentan un alto contenido de ARN citoplasmático (fluorescencia con fluorocromo, x 250 .....	33
Figura 14. Estadio de folículo dentario aposicional. ....	38
Figura 15 Etapa de campana aposicional. Se destaca el inicio de formación de los tejidos duros del diente, dentina y esmalte en la región incisal. Tricrómico de Masson. ....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
Figura 16. Detalle del borde incisal en estadio de campana aposicional. Se distinguen las capas de ameloblastos y odontoblastos en relación al esmalte y dentina en formación. ..	40
Figura 17 Detalle del borde incisal aposicional, puede distinguirse el sentido de la diferenciación de las estructuras dentarias y el depósito de la matriz orgánica. ....	42
Figura 18. Detalle de los ameloblastos secretores. ....	42
Figura 19. Modelación radicular. Vaina de Hertwig. ....	44
Figura 20. Amelogénesis imperfecta, tipo I (hipomineralización). El esmalte de los incisivos centrales del maxilar superior salidos es blanco opaco. Obsérvese la pérdida de esmalte en los bordes incisivos. ....	55

Figura 21. Amelogénesis imperfecta tipo I (hipomineralización). Molar derecho del maxilar inferior. La sombra proyectada por el esmalte es menos intensa que la proyectada por dentina. Pérdida secundaria de esmalte en el segundo premolar y primer molar ya erupcionados.....	56
Figura 22. Amelogénesis imperfecta tipo 1 (hipomineralización). Ensanchamiento de la sustancia interprismática y acentuación notable del rayado oblicuo de los prismas del esmalte. Los prismas granulares y defectos focales del esmalte son característicos y varían de tipo y extensión en las diferentes secciones de la corona dental. ....	57
Figura 23. Amelogénesis imperfecta tipo IA. Herencia autosómica dominante regular. ....	59
Figura 24. Amelogénesis imperfecta tipo IIA, transmisión dominante ligada al cromosoma X. Los varones afectados transmiten a todas las hijas pero nunca a un hijo. Las hembras transmiten el carácter a la mitad de sus hijos y la mitad de sus hijas. ....	60
Figura 25. Amelogénesis imperfecta tipo IIA. Transmisión dominante ligada al cromosoma X, los dientes del maxilar inferior muestran falta de sombras del esmalte. ....	61
Figura 26. Amelogénesis imperfecta. tipo IIA, transmisión dominante ligada al cromosoma X. Los dientes del varón afectado son amarillos, amarillo-rojos o amarillo-marrones y brillantes con coronas pequeñas y superficies ligeramente irregulares. ....	61
Figura 28 Amelogénesis imperfecta tipo IIA. Transmisión dominante ligada al cromosoma X. El esmalte en la hembra afectada es irregular con colinas y valles dispuestos verticalmente. En estos últimos se puede ver la dentina.....	62
Figura 27. Amelogénesis imperfecta tipo IIA. Transmisión dominante ligada al cromosoma X. Encima de la dentina hay una capa delgada y transparente, parecida al esmalte, que está cubierta con detritos. ....	62
Figura 29. Amelogénesis imperfecta, tipo IIA, transmisión dominante ligada al cromosoma X. Dientes izquierdos del maxilar superior de una niña de 11 años muestran esmalte delgado, irregular e hipoplásico. ....	63
Figura 30 Amelogénesis imperfecta tipo IIA. Transmisión dominante ligada al cromosoma X. Encima de la dentina hay esmalte hipoplásico de espesor variable. En la parte superior de la figura, los prismas y sustancia interprismática están dispuestos irregularmente. Obsérvese el esmalte atípico de color oscuro y mineralización irregular. ....	64
Figura 31. Amelogénesis imperfecta tipo II c. Transmisión dominante ligada al cromosoma X. El esmalte de los dientes restantes es de color marrón. Los dientes deciduos son blancos en su mayor parte. Los dientes se afectan igualmente en ambos sexos.....	65
Figura 32. Amelogénesis imperfecta tipo II C. Transmisión dominante ligada al cromosoma X. Esmalte duro, parcialmente cubierto con pedazos de esmalte blanco como tiza. Dentición decidua solamente parcialmente afectada.....	66
Figura 33. Amelogénesis imperfecta tipo II F. Transmisión dominante autosómica regular .....	66
Figura 34. Amelogénesis imperfecta tipo II F. Transmisión dominante autosómica regular. Esmalte amarillo duro con fositas. Imagen superior muestra varón de 10 años y la imagen inferior muestra hembra de 8 años (prima).....	67



Figura 35. Amelogénesis imperfecta tipo II F. Transmisión dominante autosómica regular. Molar deciduo izquierdo del maxilar superior y premolar y molar permanentes.....	68
Histológicamente no se encuentran estructuras bien diferenciadas dentro del mismo diente. La figura 37 muestra con igual aumento las superficies labiales y linguales de uno de los incisivos centrales maxilares reproducidos en la figura 36. Esta sección central del diente muestra que el esmalte es más grueso labial que lingualmente. Salvo el pequeño surco tiene una estructura casi normal, pero muestra una reducción en la mineralización que se manifiesta por un ensanchamiento de la sustancia interprismática y, en muchas zonas como una granulación de los prismas. Dentro del surco la estructura de los prismas parece indefinida y se observan formaciones alineadas finas que discurren paralelamente a la dentina.....	69
Figura 37. Amelogénesis imperfecta tipo II F. Transmisión dominante autosómica regular. Imagen superior es un corte de una fosa en la superficie labial. Capa relativamente espesa de esmalte con estructura casi normal encima de la dentina normal. Imagen inferior presenta un corte en el lado lingual del diente. Esmalte muy fino, sin laminillas y solamente pocos prismas y sustancia interprismática.....	69
Figura 38. Amelogénesis imperfecta tipo II F. Transmisión dominante autosómica regular. Notable aumento del corte mostrado en la figura 37. Capa del esmalte transparente, libre de células, parecido al cemento, lamelar, por encima de la dentina normal que está cubierto con desechos.....	70
Figura 39.....	74
Figura 40.....	74
Figura 41.....	74
Figura 42 Distintos tipos de amelogénesis imperfecta tipo hipoplásico .....	74
Figura 43. Taurodontismo: las cámaras pulpares de los molares son grandes y elongadas y las raíces cortas. ....	76
Figura 44 . Distintos tipos de amelogénesis imperfecta tipo desmineralización .....	76
Figura 45 . Distintos tipos de amelogénesis imperfecta tipo desmineralización .....	76
Figura 46 Distintos tipos de amelogénesis imperfecta tipo hipomaduro .....	76
Figura 47 Distintos tipos de amelogénesis imperfecta tipo hipomaduro .....	76
Figura 48 Síndrome de hipoplasia incisivo-molar: obsérvense las hipoplasias en los molares y en los incisivos. ....	78
Figura 49 Displasia cronológica del esmalte que podría estar en relación con una salmonelosis grave de primera infancia .....	78
Figura 50. Secuela en el incisivo central permanente (21) sucesor de un temporal (61) que había sufrido luxación intrusiva.....	78
Figura 51. Odontodisplasia regional: se afectan todas las capas de los dientes de un único cuadrante.....	78
Figura 52 Amalgama de plata .....	86
Figura 53 Ionómero de vidrio.....	90
Figura 54 Ionómero de vidrio modificado .....	91

Figura 55 Compómeros.....	93
Figura 56 Resinas Composite.....	96
Figura 57 Corona de Acero Cromo.....	99
Figura 58 Caso clínico #1.....	105
Figura 59 Caso clínico #2.....	106
Figura 60 Caso clínico #3.....	106
Figura 61 Caso clínico #4.....	107
Figura 62 Paciente con opacidades en los incisivos y molares permanentes.....	110
Figura 63 Vista de los incisivos del paciente de la figura 63 en el que se observan zonas de hipomineralización.....	110
Figura 64 Molar con hipomineralización y una lesión de caries que retiene placa dentobacteriana.....	110
Figura 65 Amplia zona de hipomineralización en el incisivo central derecho.....	114
Figura 66 Se observa junto a la cavidad en la cara vestibular del OD 36 una zona hipomineralizada. El paciente no reporta dolor, la dentina del fondo de la cavidad es firme y hay buenos hábitos de higiene bucal, el OD 75 también presenta una hipomineralización por vestibular.....	114



## INTRODUCCIÓN

Con la denominación de Amelogénesis Imperfecta (AI) se define un grupo de enfermedades hereditarias heterogéneas clínica y genéticamente que se caracterizan por alteraciones estructurales al esmalte en la dentición tanto permanente como decidua.

El presente trabajo de investigación científica de tipo descriptivo tiene como propósito exponer un grupo de enfermedades que afectan a la sustancia adamantina presentando en su estructura hipoplasias, hipomaduraciones e hipocalcificaciones.

Dichas enfermedades algunas veces pueden ser manifestaciones clínicas de síndromes en estos casos se presentan acompañadas de otros problemas de oclusión como las mordidas abiertas clásicas de la hipoplasia adamantina de transmisión dominante ligada al cromosoma X.<sup>1</sup>

Hasta el momento se han identificado mutaciones en cinco genes, AMELX, ENAM, KLK4, MMP20 y DLX3, que participan en la formación del esmalte normal, pero quedan otros por identificar dado a la rareza de su naturaleza.

De la misma manera también se pretende que este trabajo constituya una herramienta en el diagnóstico en la detección de las alteraciones estructurales del esmalte en la dentición permanente, brindando características clínicas, radiológicas e histológicas de los padecimientos, así como una sugerencia de tratamiento para cada afección.

---

<sup>1</sup> Gorlin J., Robert y M. Goldman Henry. (1973). Patología Oral. Barcelona, España.

## **CAPÍTULO I**

### **METODOLOGÍA**

#### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La dentición permanente o definitiva está constituida por 32 dientes en total, comienza a brotar generalmente a partir de los 6 años de edad, una vez que su antecesor el diente de leche se ha exfoliado. Suele comenzar con el brote de los primeros molares y posteriormente se van sustituyendo los órganos de la primera dentición en el mismo orden en que aparecieron los primeros.

En la adolescencia termina la erupción de la dentición permanente con los terceros molares; no obstante, es normal que éstas se retrasen algunos años o incluso no aparezcan.

El órgano dentario se encuentra formado por cuatro elementos: esmalte, dentina, pulpa y cemento radicular. El primero de ellos es el esmalte, éste es el componente más duro del cuerpo humano, se compone principalmente de fosfato cálcico llamado hidroxiapatita en un 94% y en un 4% de material orgánico (proteínas enamulina y agua en muy poca cantidad), posee una resistencia mecánica al roce y al desgaste, sin embargo, se ve vulnerable frente a cargas de compresión excesivas.

El esmalte tanto en la dentición permanente como en la decidua en ocasiones presenta alteraciones estructurales en su desarrollo, estas alteraciones describen un grupo de enfermedades hereditarias o ambientales que se caracterizan por alterar la estructura adamantina en cuanto al color, calcificación o maduración, volviéndola más frágil y por ende también más susceptible a los estímulos nocivos que presenta la cavidad bucal, las anomalías estructurales del esmalte en la dentición permanente no se limitan a volverlo más frágil sino que también presentan afecciones estéticas importantes, su tratamiento es invasivo y comprende diversos tipos de tratamientos dependiendo de la alteración y el grado de afectación a la sustancia adamantina.

La prevalencia que registra la literatura es muy variable, dependiendo sobre todo de las poblaciones en las que se han efectuado los estudios epidemiológicos: desde 1/700 en una comunidad sueca, hasta 1/14.000 en un estudio sobre población norteamericana. En una muestra de pacientes ortodónticos turcos la prevalencia alcanzó el 0,43%.

Su diagnóstico, acertado y oportuno es clave esencial para un correcto tratamiento; puesto que de no realizarse se puede perder los órganos dentarios afectados.

Por lo tanto surge la siguiente interrogante: ¿Cuáles serán las características del esmalte en la dentición permanente y su tratamiento?

## **1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROYECTO**

En la actualidad existen un gran número de alteraciones estructurales del esmalte en la dentición permanente, de la misma manera existe una amplia gama de clasificaciones, descripciones y tratamientos, cada alteración estructural del esmalte en la dentición permanente tiene un origen diferente y características particulares por lo que existe un amplio número de tratamientos y para el odontólogo de práctica general resulta complicado escoger la más adecuada, es esta la razón por la cual se realiza este trabajo de investigación científica, se pretende beneficiar a toda la comunidad odontológica que contará con una herramienta más clara para diagnosticar las diferentes alteraciones estructurales del esmalte en la dentición permanente y así mismo podrá elegir cuál es el mejor tratamiento para el amplia gama de alteraciones estructurales del esmalte en la dentición permanente que existe.

Sin embargo el beneficio de este documento no se limita al gremio odontológico sino que representa un gran beneficio para toda la población civil en general que ahora podrá ser diagnosticada por el odontólogo de práctica general de manera oportuna y correcta y llevar a cabo el tratamiento ideal según la alteración estructural del esmalte correspondiente.

## **1.3 OBJETIVOS BÁSICOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Dar a conocer las características de las alteraciones estructurales del esmalte en la dentición permanente y su tratamiento según sea el caso.

## OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Explicar la odontogénesis de la dentición permanente.
- Describir las características clínicas de las alteraciones estructurales del esmalte en la dentición permanente y su tratamiento según sea el caso.
- Dar a conocer la etiopatogenia las alteraciones estructurales del esmalte en la dentición permanente y su tratamiento.
- Brindar una herramienta de diagnóstico.
- Indicar cuál es la mejor opción de tratamiento para cada una de las alteraciones estructurales del esmalte en la dentición permanente y su tratamiento.

### 1.4 HIPÓTESIS

#### De Trabajo

El conocimiento de las características de las alteraciones estructurales del esmalte en la dentición permanente nos ayudará a elegir el tratamiento ideal según sea el caso.

#### Nula

El conocimiento de las características de las alteraciones estructurales del esmalte en la dentición permanente no nos ayudará a elegir el tratamiento ideal según sea el caso.

#### Alterna

Elegir el tratamiento ideal según sea el caso basados en el conocimiento de las características de las alteraciones estructurales del esmalte en la dentición permanente.



## 1.5 VARIABLES

Variable independiente

- Alteración estructural del esmalte en la dentición permanente

Variable dependiente

- Tratamiento

## 1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES

Definición conceptual

Variable independiente

Alteraciones estructurales del esmalte:

- Llamaremos “alteración estructural del esmalte” a todo cambio que modifique la normal formación del esmalte durante el proceso de formación del germen dental. Los agentes que modifican el desarrollo del diente pueden ser ambientales o hereditarios.<sup>2</sup>
- Son todas aquellas anomalías que se presentan en la estructura adamantina, pueden ser pequeñas o grandes, de calcificación, modificar el tamaño, forma y color de los dientes y que son causadas por factores hereditarios o ambientales.<sup>3</sup>

---

<sup>2</sup> Alteraciones estructurales de los dientes [Internet], Perú, Universidad de San Martín de Porres- Facultad de Odontología, 2004 [acceso 24 de octubre 2016], Alteraciones estructurales del esmalte, Pagina 1 de 18, disponible en: <http://www.usmp.edu.pe/odonto/servicio/2010/Kiru2010v7n2/Kiru2010v7n2art6.pdf>

<sup>3</sup> Robert J. Gorlin y Henry M. Goldman. 1973. Patología Oral. Barcelona, España.

- Se llama alteración estructural del esmalte a todas las anomalías que se presentan en la etapa de formación del esmalte, son consecuencia de factores locales, sistémicos o hereditarios que actúan durante su formación y calcificación.<sup>4</sup>

#### Dentición permanente

- Se denomina dentadura permanente a aquella que erupciona después de la dentición decidua y dura para el resto de la vida, comprende incisivos, caninos, premolares y molares, tiene una función activa en la masticación, contribuye al mecanismo del habla y sirve para conservar un aspecto agradable.<sup>5</sup>
- “La dentición permanente es la que sigue a la dentición temporal. Está compuesta por 32 dientes: 16 maxilares y 16 mandibulares.” Estos son más largos en todas direcciones en comparación a sus antecesores y presentan además 8 nuevos órganos llamados premolares.<sup>6</sup>
- Es el conjunto de órganos dentales que conforman la arcada adulta que erupciona posteriormente a la exfoliación de los dientes de leche y consta de 32 dientes más grandes y de un color más amarillento.<sup>7</sup>

---

<sup>4</sup> Cabrales, A., Dolado, J.J., Felgueroso, F. y Vázquez P. Alteraciones del desarrollo dentario [Internet], Publicaciones didácticas, 2010, [acceso 27 de octubre 2016], pagina 122 de 147, disponible en: <http://www.seindor.com/publicacionesdidacticas.com/hemeroteca/articulo/020032/articulo-pdf>

<sup>5</sup> Diamond Moses. 2009. Anatomía dental. Editorial Limusa. México.

<sup>6</sup> Woelfel, Julian y Scheid, Rickne. 2003. Anatomía dental aplicaciones clínicas. Editorial Masson. Barcelona España.

<sup>7</sup> Riojas Garza, María Teresa. 2014. Anatomía Dental. 3ª Edición, Editorial Manual Moderno. México.

Variable dependiente

Tratamiento

- Conjunto de medios de toda clase, higiénicos, farmacológicos y quirúrgicos que se ponen en práctica para la curación o alivio de las enfermedades. Terapia o terapéutica.<sup>8</sup>
- Conjunto de medios de toda clase, higiénicos, farmacológicos y quirúrgicos que se ponen en práctica para la curación o alivio de las enfermedades. Terapia o terapéutica II Método especial de cura. V. Cura, Método, Régimen.<sup>9</sup>
- Conjunto de medios empleados para la curación de una enfermedad. II Conjunto de operaciones a los que se someten las materias primas.<sup>10</sup>

Definición operacional

Variable independiente

Alteración Estructural del Esmalte

- Llamaremos alteración estructural del esmalte a toda aquella formación anormal que se presente en la superficie adamantina durante el proceso de organogénesis, ya sea causada por factores hereditarios o ambientales.

---

<sup>8</sup> Diccionario terminológico de ciencias médicas. 2002. 13ª edición. Editorial Masson. Barcelona ,España.

<sup>9</sup> Salvat Editores. 1981. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 11ª Edición, Salvat Mexicana de Ediciones, Salvat.

<sup>10</sup> García Pelayo y Gross, Ramón. 2006. Larousse diccionario básico Lengua española. Primera edición. Editorial Larousse. Mallorca, Barcelona.

### Dentición

- Llamaremos dentición permanente al conjunto de órganos dentales que erupcionan después de la dentición decidua.

### Variable Independiente

#### Tratamiento

- Dícese de todo el conjunto de medidas y prácticas que tienen como finalidad erradicar la enfermedad de un individuo.

## **1.7 TIPO DE ESTUDIO A DESARROLLAR**

Este trabajo de investigación científica será clasificado por su alcance como un estudio descriptivo dado que en él solo se realizara una revisión bibliográfica actualizada detallando cada una de las características, propiedades, rasgos, manejo y tratamiento de las alteraciones estructurales del esmalte en la dentición permanente y su tratamiento según sea el caso.

## **1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO**

Este estudio es de gran importancia ya que se darán a conocer las características de las alteraciones estructurales del esmalte en la dentición permanente y su tratamiento según sea el caso.

## **1.9 LIMITACIONES**

Las limitaciones que se presentaron para realizar este estudio fueron principalmente bibliográficas puesto que a pesar de que existe mucho contenido sobre el tema no todo se encuentra indexado y por lo tanto no es cien por ciento confiable.

Otra limitación muy marcada que se presentó fue el hecho de que el tratamiento de las alteraciones estructurales del esmalte en la dentición permanente no está completamente definido, es decir, existe más de un solo tratamiento para una misma alteración, en este documento se exponen los tratamientos que han presentado un mayor número de éxito en la literatura y el odontólogo deberá elegir cuál de ellos es el que más beneficiará al paciente basado en las características clínicas y la anamnesis que realice el mismo.

## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.1 ALTERACIONES ESTRUCTURALES DEL ESMALTE EN LA DENTICIÓN PERMANENTE**

##### Desarrollo histológico del esmalte

En el desarrollo de los órganos dentarios humanos aparecen sucesivamente dos clases de dientes: los dientes primarios (deciduos o de leche) y los permanentes o definitivos. Ambos se originan de la misma manera y presentan una estructura histológica similar.

Los órganos dentales se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior.

Poseen una forma determinada de acuerdo con el diente al que darán origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares, pero todos poseen un plan de desarrollo común que se realiza en forma gradual y paulatina. Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).

Son numerosos los mecanismos que guían y controlan el desarrollo dental, pero es el fenómeno inductor el esencial para el comienzo de la organogénesis dentaria.<sup>11</sup>

En la ontogénesis, el papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálico, denominado así porque se encuentra formado por células derivadas de la cresta neural que han migrado hacia la región cefálica. Este ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal (de origen ectodérmico) que reviste al estomodeo o cavidad bucal primitiva.

La acción inductora del mesénquima ejercida por diversos factores químicos en las distintas fases del desarrollo dentario y la interrelación, a su vez entre el epitelio y las diferentes estructuras de origen ectomesenquimático (que surgen como consecuencia de la ontogénesis), conducen hacia una interdependencia tisular o interacción epitelio-mesénquima, mecanismo que constituye la base del proceso de formación de los dientes.

---

<sup>11</sup> Gómez de Ferraris María Elsa y Fernández Muñoz, Antonio. 2002. Histología y Embriología Bucodental: bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y prevención odontológica. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España.

En dicho proceso vamos a distinguir dos grandes fases: la primera de ellas, la morfogénesis o morfodiferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicular, como resultado de la división, el desplazamiento y la organización en distintas capas de las poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas, implicadas en el proceso y la segunda la histogénesis o citodiferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y la pulpa en los patrones previamente formados.

## Morfogénesis

### Desarrollo y formación del patrón coronario

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina (cuarenta y cinco semanas aproximadamente) y que continúa a lo largo de toda la vida del diente. La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo.

El epitelio ectodérmico bucal en este momento está constituido por dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal (MB). Se postula hoy que la MB constituye un factor importante para la diferenciación celular y organogénesis dental, de acuerdo con los resultados de los trabajos de cultivos celulares sobre inducción epitelio mesénquima.

Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células basales de este epitelio proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras: lámina vestibular y lámina dentaria.



Lámina Vestibular: sus células proliferan dentro del ectomesénquima, se agrandan rápidamente, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.

Lámina dentaria: Merced a una actividad proliferativa intensa y localizada, en la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios (predeterminados genéticamente) correspondientes a los 20 dientes deciduos. De esta lámina, también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación. Los primordios se sitúan por lingual o palatino en relación a los elementos primarios. Los molares se desarrollan por extensión distal de la lámina dental. El indicio del primer molar permanente existe ya en el cuarto mes de vida intrauterina. Los molares segundo y tercero comienzan su desarrollo después del nacimiento, alrededor de los cuatro o cinco años de edad.

Los gérmenes dentarios siguen su evolución en una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología, se denominan: estadio de brote macizo (o yema), estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario, terminal o maduro.

---

### 1.- Diferenciación de la lámina dental (sexta semana)

### 2.- Brote: células periféricas cuboides, internas poligonales

- 3.- Casquete (novena semana)**
- Órgano del esmalte (tres capas)
    - a) Epitelio externo: células aplanadas.
    - b) Retículo estrellado: células aplanadas con espacios intercelulares grandes.
    - c) Epitelio interno: células cúbicas altas.

- Papila dentaria: Condensación del mesénquima y capilares
- Saco dentario: Condensación y diferenciación del mesénquima periférico

Cuadro 1 Cambios estructurales en los estadios de brote y de casquete.

Debemos destacar que estos términos son puramente descriptivos de la morfología de los gérmenes dentarios durante el desarrollo y que no hacen referencia a los profundos cambios funcionales que ocurren en el mismo y lo cual se comentará en el apartado de histofisiología (cuadro1).

También queremos recalcar que el desarrollo es un proceso continuo al que dividimos en etapas para su mejor estudio e interpretación, pues no es posible establecer distinciones claras entre los estadios de transición, ya que una etapa se transforma paulatinamente en la siguiente.<sup>12</sup>

---

<sup>12</sup> Gómez de Ferraris María Elsa y Fernández Muñoz, Antonio. 2002. Histología y Embriología Bucodental: bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y prevención odontológica. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España.

### Estadio de Brote o Yema Dentaria

El periodo de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez a parecen diez yemas o brotes dentarios en cada maxilar. Son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que asienta el crecimiento potencial del diente. Éstos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.”

La conformación estructural de los brotes es sencilla, en la periferia podemos encontrar células cilíndricas y en el interior células de aspecto poligonal con espacios intersticiales bastante estrechos. Las células subyacentes del ectomesénquima se encuentran condensadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial, o sea la futura papila dentaria, (figuras 1 y 2).

Desde el punto de vista histoquímico esta etapa se caracteriza por un alto contenido de glucógeno, típico de los epitelios en proliferación. Las granulaciones PAS+ son abundantes en las capas intermedias y muy escasas o nulas en las células basales. Se destaca nítidamente la PAS positividad de la membrana basal.

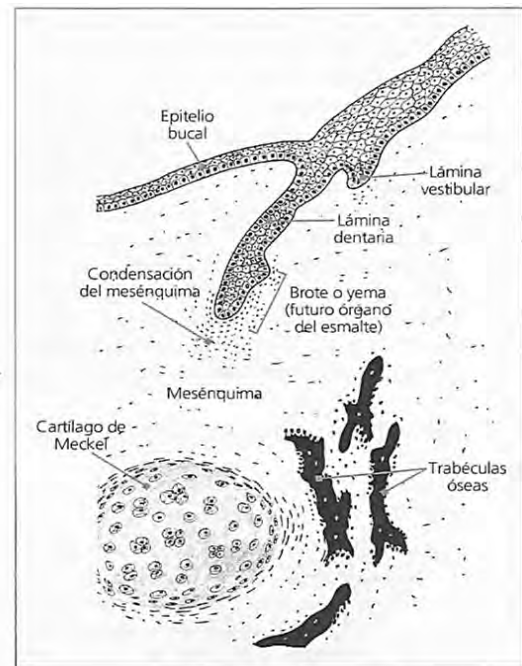


Figura 1 Estadio de Brote o Yema

Aunque las técnicas histoquímicas ponen de relieve la presencia de ARN y fosfatasa alcalina en las células del estadio en brote, lo hacen en menor porción e intensidad que el resto de los estadios de morfodiferenciación. Con la técnica de

azul de toluidina (ATO) se detecta una moderada metacromasia del ectomesénquima en esta etapa.

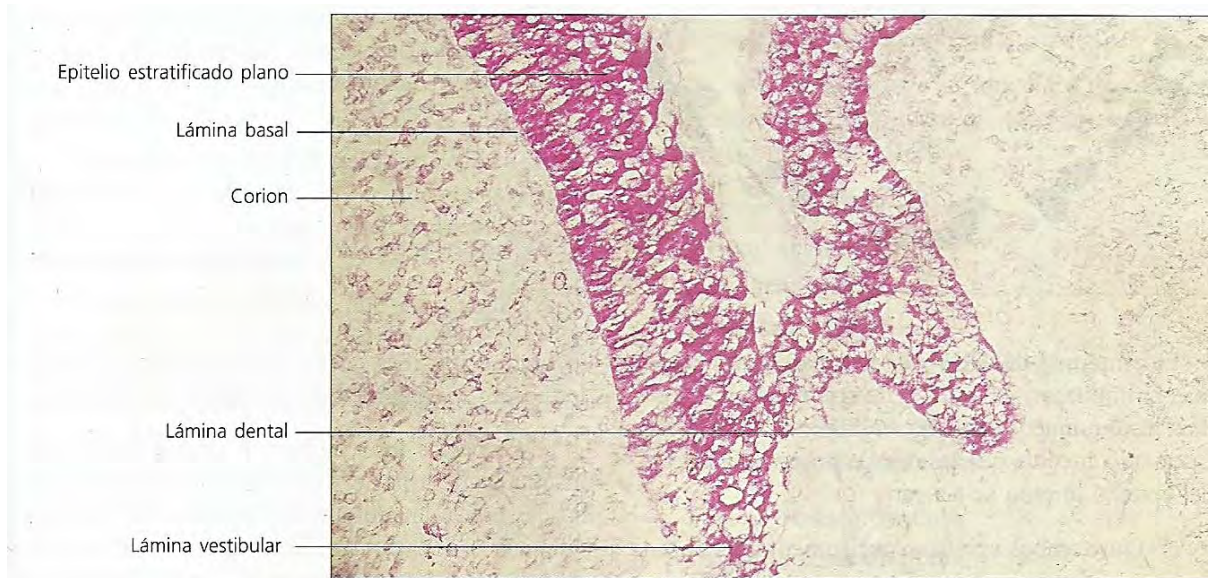


Figura 2 Sector de la mucosa bucal embrionaria. Se observan las láminas dental y vestibular en desarrollo. Epitelio estratificado plano con células que contienen gránulos de glucógeno. PAS x250.

### Estadio de Casquete

La proliferación desigual del brote (alrededor de la novena semana) a expensas de sus caras laterales o bordes, determina una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria que dará origen al complejo dentinopulpar. (Figura 3 y 4).

Histológicamente podemos distinguir las siguientes estructuras en el órgano del esmalte u órgano dental:

1. Epitelio externo: Se encuentra conformado por una sola capa de células cuboideas bajas, dispuestas en la convexidad que están unidas a la lámina dental por una porción de epitelio llamada pedículo epitelial.
  
2. Epitelio interno: Se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas. Estas células aumentarán en altura, en tanto su diferenciación se vuelve más significativa. Se diferencian en ameloblastos, de ahí que suele denominarse epitelio interno, preameloblástico o epitelio dental interno. El contenido de ARN y la cantidad de enzimas hidrolíticas y oxidativas determinados por medios histoquímicos se incrementan en el estadio de casquete a medida que las células preameloblásticas del epitelio interno se alargan.
  
3. Retículo estrellado: Entre ambos epitelios por aumento de líquido intersticial, se forma una tercera capa, el retículo estrellado, constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo. Las células están unidas mediante desmosomas, conformando una red celular continua.<sup>13</sup>

---

<sup>13</sup> Gómez de Ferraris María Elsa y Fernández Muñoz, Antonio. 2002. Histología y Embriología Bucodental: bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y prevención odontológica. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España.

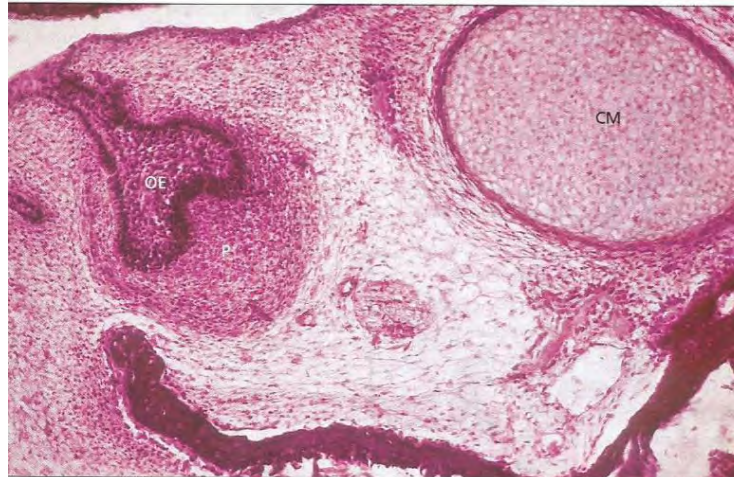


Figura 3. Etapa inicial de casquete OE (órgano del esmalte) P (papila dental). Se observa además el cartílago de Meckel (CM) y trabécula ósea del maxilar inferior (cuerpo osificación intramembranosa), HE x 40.

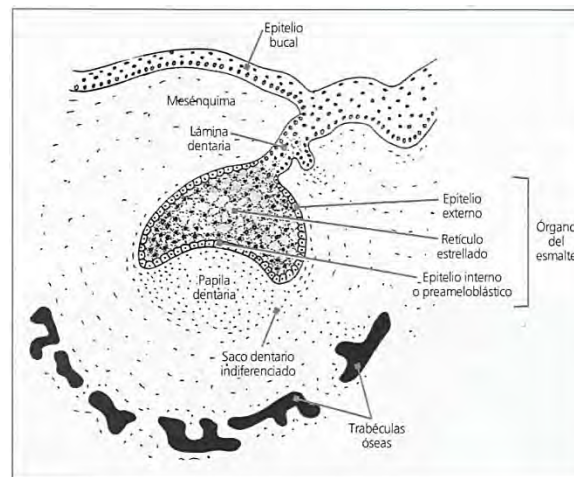


Figura 4. Estadío de casquete inicial

Los espacios intercelulares están ocupados por un líquido de aspecto y consistencia mucóide por lo que se le ha llamado también gelatina del esmalte, químicamente esta matriz extracelular hidrófila es rica en glicosaminoglicanos, fundamentalmente en ácido hialurónico. La captación de agua conlleva a la

separación de las células a un aumento del espacio extracelular lo que, por ende, hace que las células tomen una forma estrellada. A esta capa se le asigna función metabólica y morfogenética.

El tejido conectivo embrionario o mesénquima que hay en el interior de la concavidad, por influencia del epitelio proliferativo se condensa por división celular y aparición activa de capilares, dando lugar a la papila dentaria; futura formadora del complejo dentinopulpar.

Las células mesenquimatosas de la papila dentaria son grandes, de citoplasma moderadamente basófilo y núcleos voluminosos. Existe abundante sustancia fundamental, rica en glicosaminoglicanos, que ofrece un carácter metacromático con azul de toluidina (ATO).

La papila se encuentra separada del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal, que representa la localización de la futura conexión amelodentinaria.

El tejido mesenquimático que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete, rodeándolo casi en su totalidad, salvo en el pedículo (que une el órgano del esmalte con el epitelio originario o lámina dental), también se condensa volviéndose fibrilar y forma el saco dentario primitivo o folículo dental. El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen en conjunto el germen dentario.

Al finalizar esta etapa comienza a insinuarse, en el epitelio interno del órgano del esmalte, un cúmulo de células (nudo) de donde parte una prolongación celular llamada cuerda del esmalte, que termina en una muesca en el del epitelio externo, conocida como el ombligo del esmalte.

Estas estructuras son temporales, pues más tarde sufren una regresión o involución y se las vincula con la morfogénesis coronaria. El nudo del esmalte se considera centro regulador de la morfología dentaria a través de producción de factores que participan en la interrelación epitelio-mesénquima. Según algunos

autores estas dos estructuras se visualizan en la etapa final de casquete e inicial de campana (figuras 5 y 6). En los dientes molares multicuspidados existen nudos

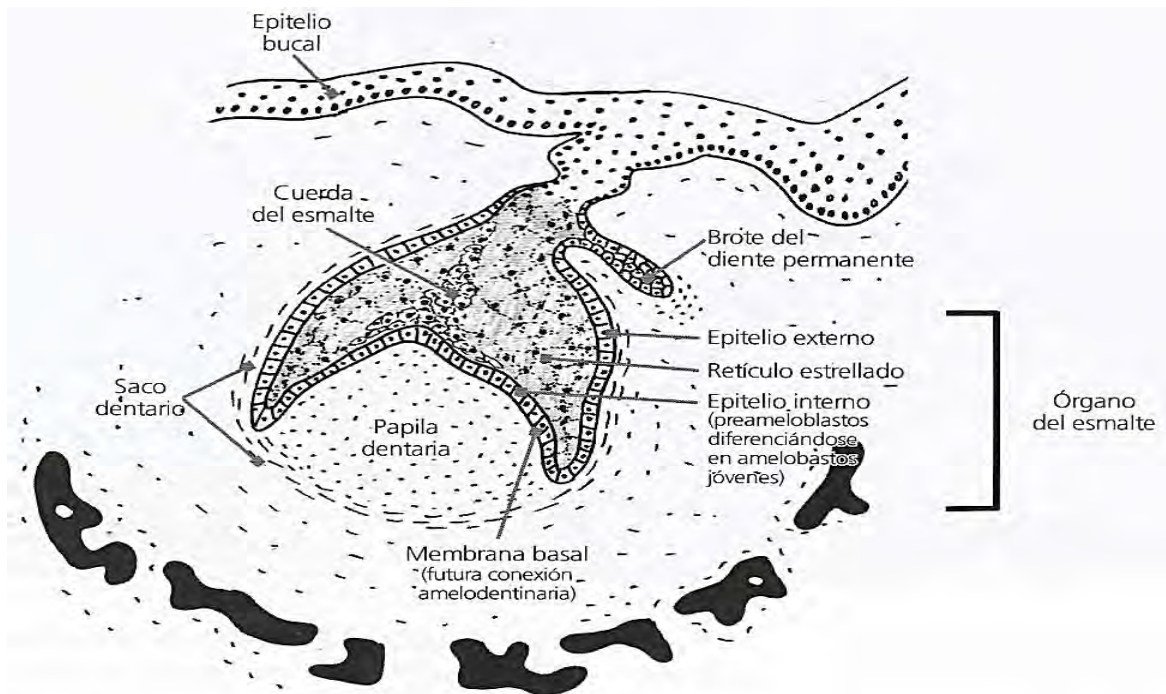


Figura 6. Etapa terminal de casquete

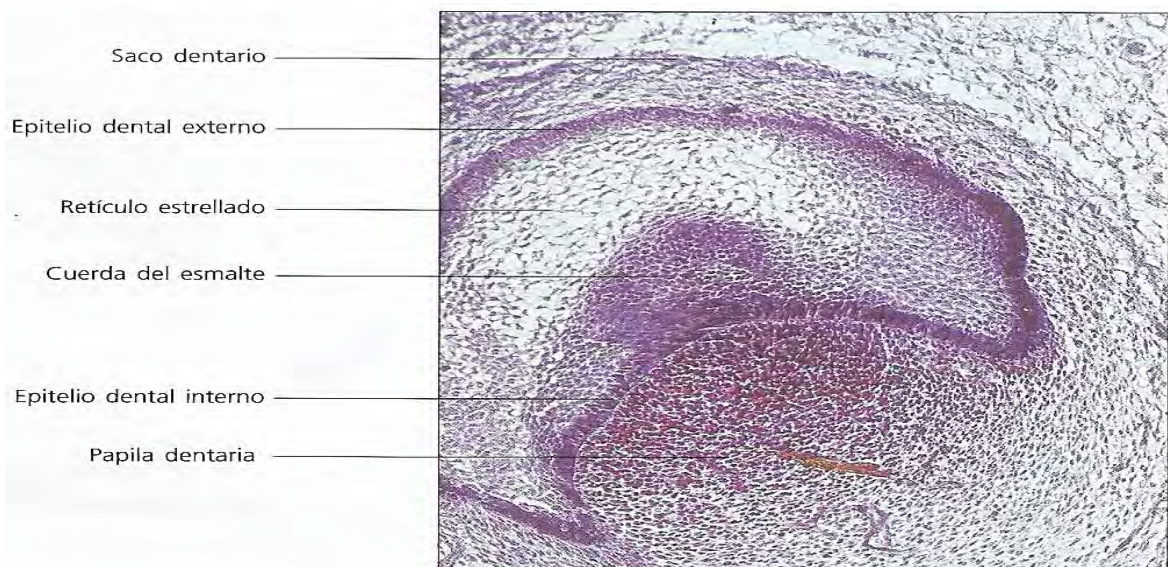


Figura 5. Desarrollo de un elemento dentario. Etapa de casquete, se observan el órgano del esmalte, la papila dentaria y el saco dentario. Ticómico de Masson. X40.



de esmalte secundarios que regulan la morfogénesis de cada región cuspídea.

En resumen, tenemos en esta etapa de casquete tres estructuras embrionarias fundamentales para el desarrollo dentario:

### **1. Órgano del esmalte**

Origen: Ectodermo

- a. Epitelio externo
- b. Retículo estrellado
- c. Epitelio interno o preameloblástico

### **2. Esbozo de papila dentaria**

Origen: Ectomesénquima

### **3. Esbozo de saco dentario**

Origen: Ectomesénquima

Estas estructuras por cambios morfológicos, químicos y funcionales darán origen a todos los tejidos dentarios y peridentarios, como veremos más adelante.

## Estadio de campana

Ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio interno adquiriendo el aspecto típico de una campana. En este estadio es posible observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario respectivamente. El desarrollo del proceso permite considerar en el estadio de campana una etapa inicial y otra más avanzada, donde se hacen más evidentes los procesos de morfo e

histodiferenciación. Se describirán ambas de forma secuencial en el texto y de forma sintética y por separado en los cuadros 2 y 3.<sup>14</sup>

<b>Cambios estructurales de la fase inicial del estadio de campana</b>	
<b>Órgano del esmalte (cuatro capas)</b>	a) Epitelio externo
	b) Retículo estrellado
	c) Estrato intermedio: células planas
	d) Epitelio interno o preameloblastos
<b>Papila dentaria</b>	Sin diferenciación odontoblástica
<b>Saco dentario: dos capas</b>	Celulovascular
	Fibrillar

Cuadro 2 Cambios estructurales de la fase inicial del estadio de campana

---

<sup>14</sup> Gómez de Ferraris María Elsa y Fernández Muñoz, Antonio. 2002. Histología y Embriología Bucodental: bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y prevención odontológica. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España.

Cambios estructurales de la fase avanzada del estadio de campana		
<b>Órgano del esmalte</b>	a) Epitelio externo	Discontinuo por invasión de capilares del saco
	b) Retículo estrellado	Más abundantes partes laterales
	c) Estrato intermedio	Mayor número de capas zona cúspides o borde incisal
	d) Ameloblastos jóvenes	Células cilíndricas con organoides no polarizados
<b>Papila dentaria</b>	Diferenciación odontoblástica	
	Periferia papila	
<b>Saco dentario</b>	Dos capas bien manifiestas	

Cuadro 3 Cambios estructurales de la fase avanzada del estadio de campana

1. **Órgano del esmalte.** En la etapa inicial, el órgano del esmalte presenta una nueva capa: el estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno. La presencia de esta estructura celular en el órgano del esmalte es un dato muy importante para realizar el diagnóstico histológico diferencial con la etapa anterior de casquete (figura 7 y 8).

De manera que en este período embrionario el órgano del esmalte está constituido por:

- 1) Epitelio externo
- 2) Retículo estrellado
- 3) Estrato intermedio
- 4) Epitelio interno

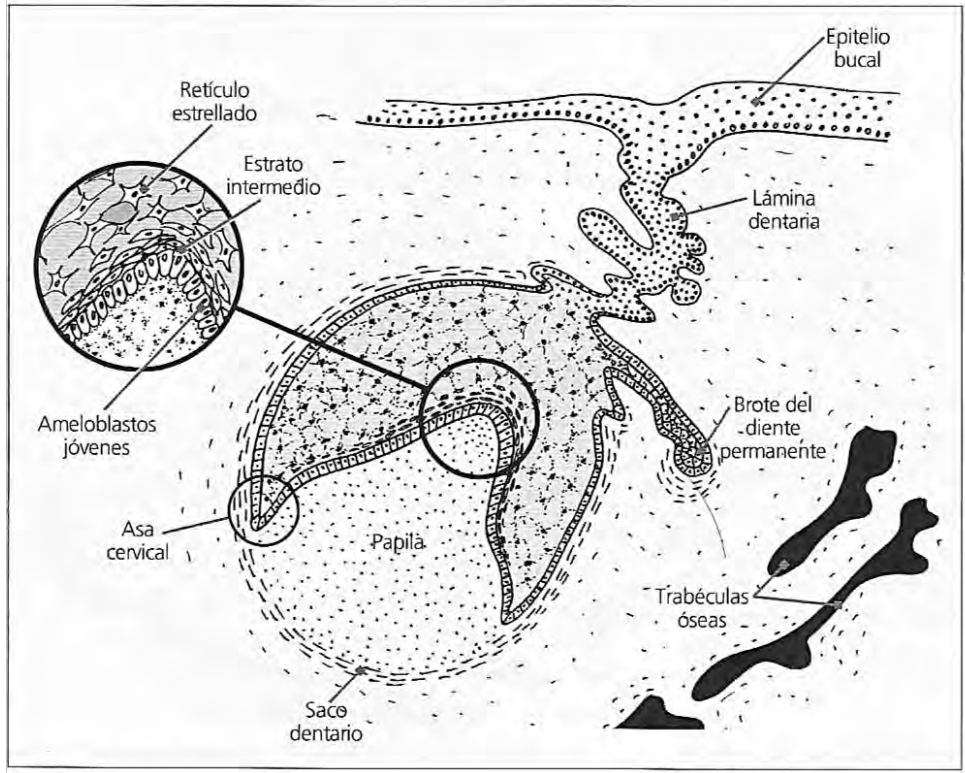


Figura 7. Campana inicial

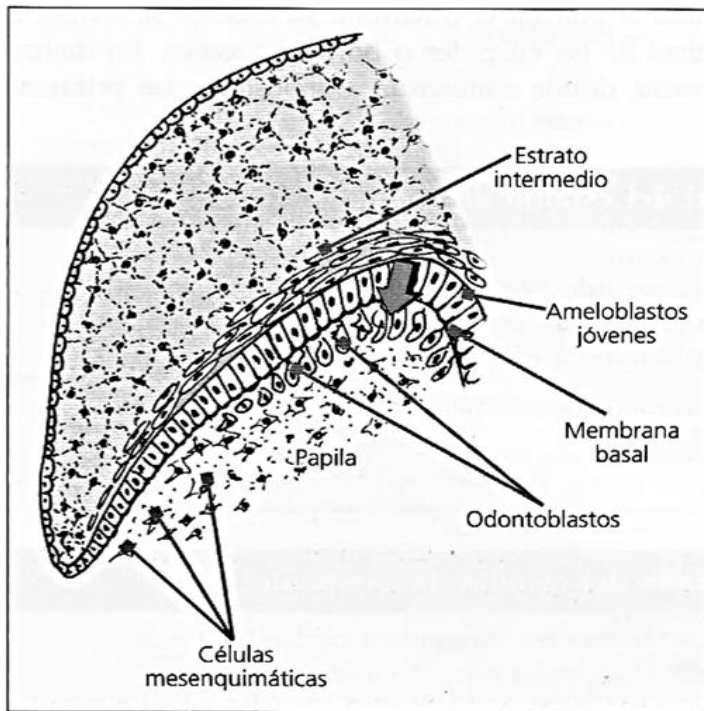


Figura 8. Diferenciación odontoblástica (la flecha indica el sentido de la inducción)

a) Epitelio externo. Las células cúbicas se han vuelto aplanadas tomando el aspecto de un epitelio plano simple. Al final de esta etapa el epitelio presenta pliegues debido a invaginaciones o brotes vasculares provenientes del saco dentario (capa interna), que aseguran la nutrición del órgano del esmalte, que como todo epitelio es avascular. La invasión vascular es más evidente en la fase previa al comienzo de la secreción de esmalte.

b) Retículo estrellado. Es notable el aumento de espesor por el incremento del líquido intercelular, pero al avanzar el desarrollo su espesor se reduce a nivel de las cúspides o bordes incisales. En dichas zonas, donde comienzan a depositarse las primeras laminillas de dentina, se corta la fuente de nutrientes del órgano del esmalte proveniente de la papila. Esta reducción del aporte nutricional ocurre en el momento en que las células del epitelio interno están por segregar esmalte, por lo que hay una demanda aumentada de nutrientes. Para satisfacerla, el retículo estrellado se adelgaza permitiendo un mayor flujo de elementos nutricionales desde los vasos sanguíneos del saco dentario hacia las células principales o ameloblastos (epitelio dental interno) que sintetizarán la matriz del esmalte. La apoptosis en las células del retículo estrellado contribuye a la regresión del mismo. Células de naturaleza macrofágica que proceden de los vasos periféricos penetran en la estructura epitelial y fagocitan los restos celulares.

c) Estrato intermedio. Entre el epitelio interno y el retículo estrellado, aparecen varias capas de células planas; es el estrato intermedio (figs.9 y 10). Este estrato es más evidente por el mayor número de capas celulares en el sitio que corresponderá a las futuras cúspides o bordes incisales.

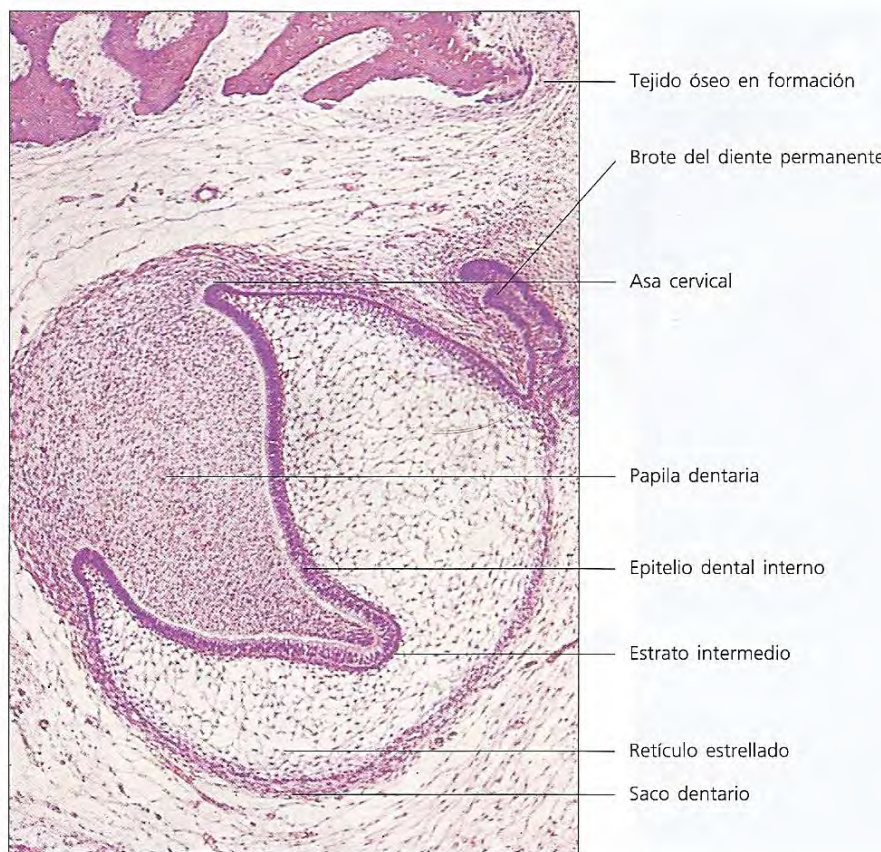


Figura 9. Etapa de campana inicial. Se observa la presencia del estrato intermedio v saco dentario. no se detectan odontoblastos. HE. x40.

En general, está formado por cuatro o cinco hileras de células planas con núcleos centrales alargados. Ultraestructuralmente las organelas están poco desarrolladas y no presentan polaridad funcional. Las relaciones intercelulares presentan desmosomas y estructuras de cierre hermético. Se han observado mitosis y debido a este hecho varios investigadores sugieren que algunos de sus elementos celulares pueden transformarse en ameloblastos.

Por otra parte, las células del estrato intermedio en el estadio de campana tienen marcada actividad enzimática fosfatasa alcalina positiva, mientras que las ameloblásticas carecen de esta enzima, por lo que se postula que el estrato intermedio participa indirectamente en la amelogénesis. Las células del estrato intermedio son también ricas en ATPasa dependiente del calcio.

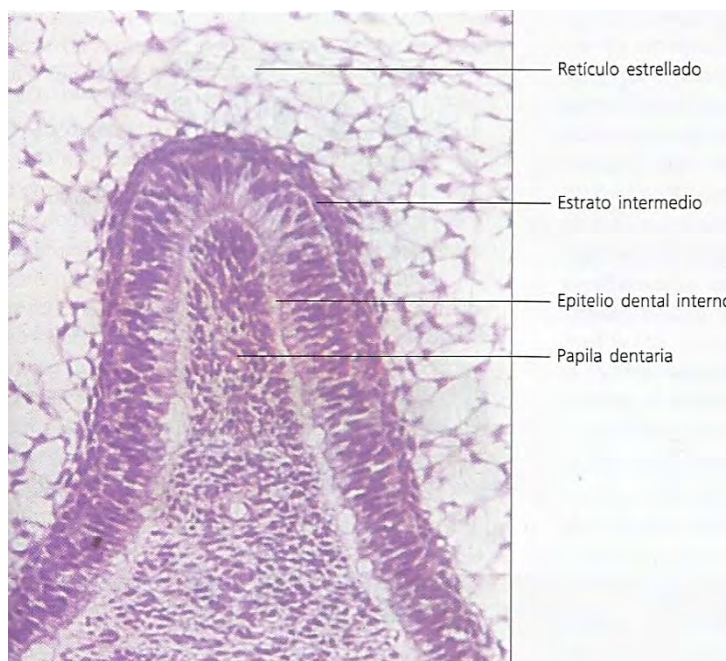


Figura 10. Detalle del borde cuspídeo. HE, x150.

Las células planas del estrato intermedio mantienen relaciones intercelulares, a través de desmosomas, tanto con las células del retículo, como con los ameloblastos. Cada célula del estrato intermedio está, al parecer, relacionada con seis ameloblastos.<sup>15</sup>

Al finalizar esta etapa de campana, cuando comienza la histogénesis o aposición de los tejidos duros dentarios (dentina, esmalte), el estrato se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, asegurando no sólo la vitalidad de los ameloblastos, sino controlando el paso del aporte de calcio, del medio extracelular al esmalte en formación. Esto demuestra o sugiere el importante papel del estrato intermedio durante la etapa de secreción

---

<sup>15</sup> Gómez de Ferraris María Elsa y Fernández Muñoz, Antonio. 2002. Histología y Embriología Bucodental: bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y prevención odontológica. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España.

y mineralización del esmalte. Ten Cate menciona que el epitelio dental interno y el estrato intermedio deben ser considerados como una sola unidad funcional, responsable de la formación del esmalte.

d) Epitelio interno. Las células del epitelio interno o preameloblastos se diferencian en ameloblastos jóvenes, son células cilíndricas bajas y sus organoides no presentan aún en esta fase una orientación definida.

Raschkow advirtió en este período morfogénético, una condensación de fibras argirofílicas por debajo y adyacente al epitelio interno del órgano del esmalte (separándolo de la papila dentaria). Esta condensación se denominó membrana preformativa y actualmente recibe el nombre de lámina basal ameloblástica (LBA). Distintos autores coinciden en afirmar que con microscopía electrónica esta membrana, situada debajo del epitelio dental interno (debajo de los propios preameloblastos), es una típica membrana basal a la que se añade un material finamente filamentoso (microfibras aperiódicas), que incrementan su espesor en  $1\mu$  y por debajo de la cual se localizan algunas fibras colágenas.

Desde el punto de vista histoquímico la zona de interface junto al epitelio interno en el estadio de campana es fuertemente alcianófila con **\*\*Alcian Blue\*\*** y metacromática con azul de toluidina. En esta interface, entre los tejidos epiteliales y mesenquimáticos del diente, puede detectarse colágena tipos I, IV y VI -predomina el tipo IV-, glicosaminoglicanos (entre ellos el heparán sulfato), laminina, entactina y fibronectina.

*In vitro* la membrana basal es continua durante la diferenciación odontoblástica y el colágeno asociado tiene una función importante en el desarrollo dentario, pues la interferencia en su depósito por el agregado de distintos agentes destructores del colágeno al medio de cultivo, inhibe la morfogénesis dental. Heilinheim afirma que el colágeno tipo IV es el componente estructural más importante de esta membrana basal y dado que la colagenesa tipo IV está también presente en la membrana basal, se sugiere que la misma participa en la remodelación y degradación de la lámina basal durante la morfogénesis dentaria humana.



La lámina basal ameloblástica (LBA) futura conexión amelodentinaria, presenta cambios químicos y ultraestructurales. Al MET se ha demostrado que en gérmenes dentarios humanos y de animales, tanto la LBA, como el material filamentososo adyacente (microfibras aperiódicas) son absorbidas, de acuerdo con Garbasch por los ameloblastos secretores. El mismo autor señala que la predentina temprana se forma en íntima relación con la LBA, ya que presentan sustancias en común tales como laminina, fibronectina y colágeno tipo I.

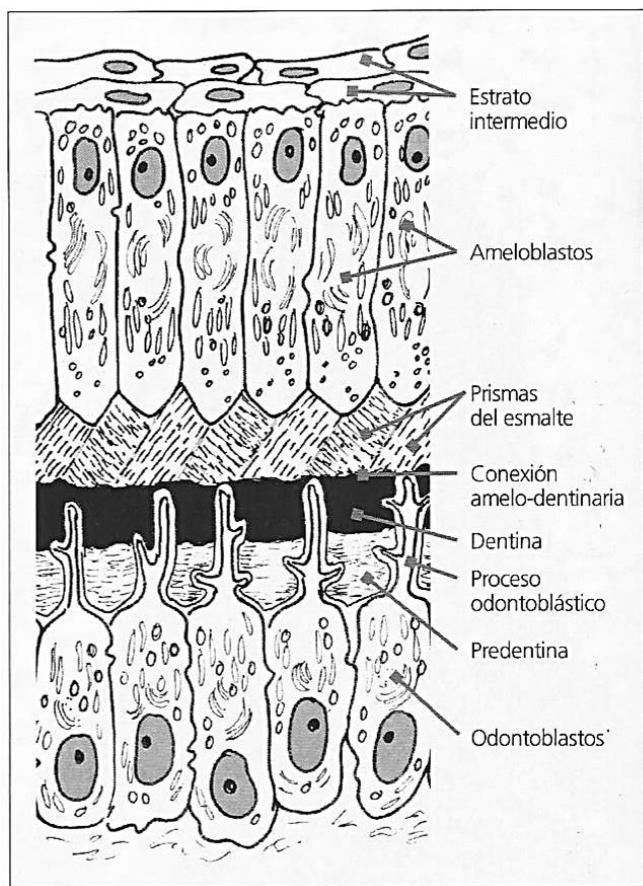


Figura 11. Disposición de ameloblastos y odontoblastos secretores.

En este período de campana se determina, además, la morfología de la corona por acción o señales específicas del ectomesénquima adyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental. Ello conduce a que esta capa celular se pliegue, dando lugar a la forma, número y distribución de las cúspides, según el tipo de elemento dentario a que dará origen. Es decir que el modelo o patrón coronario se establece antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales.

Al avanzar en el estado de campana, los ameloblastos jóvenes ejercen su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesenquimáticas indiferenciadas (totipotentes) se diferencian en odontoblastos que comenzarán luego a sintetizar dentina. En este momento los

ameloblastos jóvenes en vías de diferenciación están separados de los odontoblastos por la membrana basal (futura CAD). A través de la membrana pasan los nutrientes desde la papila hacia el epitelio interno o ameloblástico.

En la etapa de campana avanzada y antes de que los odontoblastos empiecen a sintetizar y secretar la matriz dentinaria, los ameloblastos jóvenes, que por citodiferenciación han adquirido el aspecto de células cilíndricas, experimentan un cambio de polaridad de sus organoides. Microscópicamente lo más evidente es la migración del núcleo de su localización central a la región distal de la célula próxima al estrato intermedio. Los ameloblastos adquieren todas las características de una célula secretora de proteínas, pero no llevan aún a cabo ninguna función. Permanecen inactivos hasta que los odontoblastos hayan secretado la primera capa de dentina (primer tejido dentario depositado). De manera que al final del estadio de campana, los ameloblastos jóvenes se han transformado por citodiferenciación en ameloblastos secretores o maduros (fig. 11).

Los ameloblastos que han experimentado su diferenciación bioquímica terminal son células cilíndricas de aproximadamente  $60\mu\text{m}$  de altura y de  $4$  a  $5\mu\text{m}$  de ancho. La estructura y la ultraestructura del ameloblasto maduro es la de una célula secretora para exportación por el mecanismo de exocitosis. Se caracteriza, además, por presentar en la región proximal, libre o secretora una prolongación cónica llamada proceso de Tomes, que desempeña una función esencial en la síntesis y secreción del esmalte prismático. El proceso de Tomes contiene en su interior además del citoesqueleto, mitocondrias y retículo endoplásmico rugoso, los cuerpos ameloblásticos. Estos cuerpos al MET están rodeados de membrana y contienen un material finamente granular. Son considerados como precursores intracelulares de la futura matriz orgánica extracelular. No se ha determinado aún su composición exacta, aunque se ha identificado proteínas, grupos disulfuros y calcio en forma soluble. En el citoplasma del proceso de Tomes y durante la

secreción se ha demostrado la presencia de parvalbúmina, proteína que regula el paso del calcio del medio intracelular al extracelular.

Como consecuencia del depósito dentinario la nutrición de los ameloblastos se realiza ahora a expensas del estrato intermedio (por aproximación de los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, que se hallan por fuera del epitelio externo que se pliega) y no de la papila, como ocurría al iniciarse este período, previo a la dentinogénesis. La unión de los ameloblastos con las células del estrato intermedio se realiza mediante desmosomas. También se han observado numerosas uniones de tipo comunicante que favorecerían el paso de iones especialmente de calcio. Se postula que el transporte de iones hacia los ameloblastos se produciría cuando las células del estrato intermedio alcanzan los máximos niveles enzimáticos de fosfatasa alcalina y ATPasa, enzimas que participan en el mecanismo de calcificación del esmalte. Por ello algunos autores consideran al epitelio ameloblástico y al estrato intermedio como un complejo único y necesario para la formación del esmalte.

Es necesario recalcar que los ameloblastos sintetizan la matriz del esmalte cuando se han formado las primeras capas de dentina calcificada. Esto es otro ejemplo típico de inducción recíproca (fig. 11).

Las principales características citoquímicas de los ameloblastos secretores son las siguientes: los ameloblastos en la etapa de campana ofrecen una marcada basofilia citoplasmática fácilmente evidenciable con azul de toluidina. En estudios previos demostramos la presencia de un alto contenido de ARN en los ameloblastos, al igual que en los odontoblastos mediante microscopia de fluorescencia cuando se utiliza naranja de acridina (que es un fluoro-cromo específico para la detección de ácidos nucleicos). El ADN fluoresce de amarillo y el ARN de rojo. Con verde metil pironina el ADN se tiñe de verde azulado y de color rojo el ARN citoplasmático (fig. 12 y 13).

La detección de fosfatasa alcalina y glucógeno en los ameloblastos fue, en cambio, negativa al comenzar la secreción del esmalte. Ten Care postula que los ameloblastos usarían el glucógeno almacenado para cubrir sus requerimientos

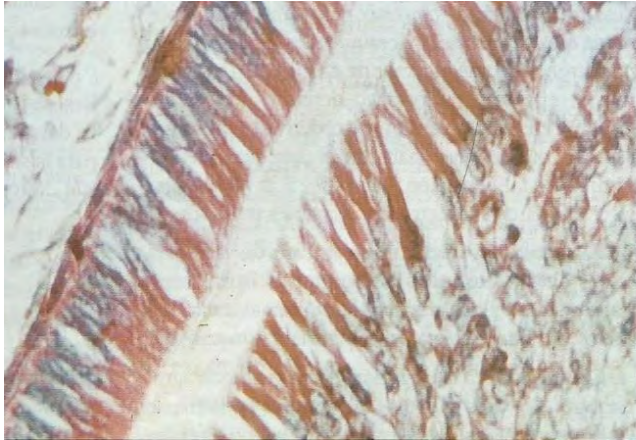


Figura 12. Ameloblastos y odontoblastos. Núcleos (verde azulado) y citoplasmas de color rojo. Verde metil pironina, 400x.

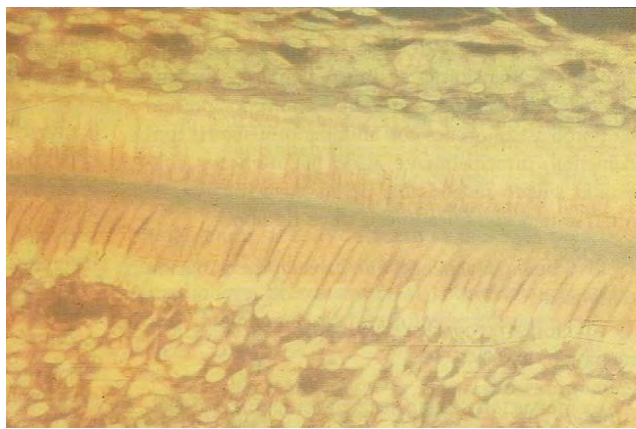


Figura 13. Se observan ameloblastos y odontoblastos secretores, ambas células presentan un alto contenido de ARN citoplasmático (fluorescencia con fluorocromo, x 250

metabólicos, como consecuencia del cambio y reducción del aporte nutricio (al invertir su polaridad) sumado a una mayor demanda de nutrientes necesarios para iniciar la amelogénesis. La carencia de glucógeno en el epitelio dental interno y en el mesénquima adyacente en estas etapas iniciales de la morfogénesis ha sido relacionada por otros autores con la intensa actividad de interrelación molecular epitelio-mesénquima que se desarrolla a este nivel.

Mediante técnicas inmunohistoquímicas se ha observado que el esmalte contiene fibronectina. Este hallazgo induce a sugerir que los

ameloblastos son productores de fibronectina o una sustancia similar a la misma. Yamada, con MET e inmunohistoquímica

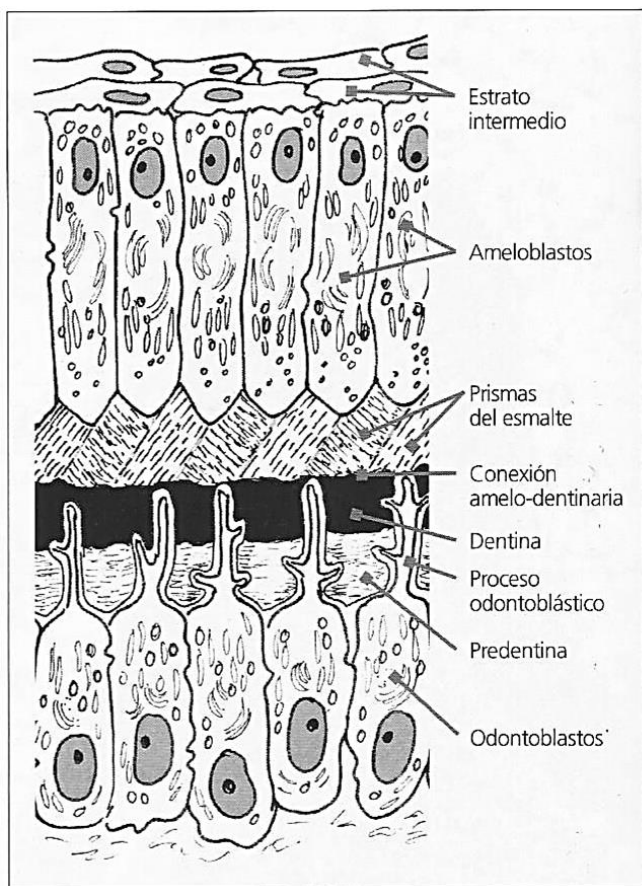


Figura 11 Disposición de ameloblastos y odontoblastos secretores.

detectó en la matriz adamantina la presencia de proteoglicanos. Estos hallazgos se asocian a los ameloblastos secretores y se correlacionan con la diferenciación celular ameloblástica y la biosíntesis de la matriz adamantina.<sup>16</sup>

- **Papila dentaria.** La diferenciación de los odontoblastos se realiza a partir de las células ectomesenquimáticas de la papila que evolucionan transformándose primero en preodontoblastos, luego en odontoblastos jóvenes y, por último, en odontoblastos maduros o secretores. Estos adoptan una forma cilíndrica de

40  $\mu\text{m}$  de alto y un diámetro medio de 4 a 8  $\mu\text{m}$ , con un núcleo polarizado hacia la región distal de la célula. En su extremo proximal o libre (futuro polo secretor) se diferencia una prolongación citoplasmática única que queda localizada en plena matriz dentinaria, llamada prolongación principal o prolongación odontoblástica (fig. 11). Los odontoblastos, si bien se encuentran formando una especie de epitelio cilíndrico simple en la periferia de la papila, están separados por espacios

<sup>16</sup> Gómez de Ferraris María Elsa y Fernández Muñoz, Antonio. 2002. Histología y Embriología Bucodental: bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y prevención odontológica. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España.

intercelulares que a veces contienen fibras reticulares de Von Korff e incluso capilares o nervios.

Los odontoblastos presentan las características ultraestructurales de una célula secretora de proteínas para exportación. Sintetizan las fibrillas colágenas tipo I (con pequeñas cantidades de colágeno tipo III) y los glicosaminoglicanos de la matriz orgánica de la dentina.

Cuando se forma dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dentaria. La zona central de la papila se caracteriza ahora por presentar fibroblastos jóvenes con abundante sustancia fundamental, principalmente ácido hialurónico y condroitín sulfato responsable de su metacromasia. Al MET se han identificado dos tipos de fibras:

- a) Fibras oxitalánicas, que carecen de estriación transversal.
- b) Fibras precolágenas estriadas asociadas a la membrana basal.

La inervación se establece en forma precoz. Delgadas prolongaciones nerviosas, dependientes del trigémino, se aproximan en los primeros estadios del desarrollo dentario, pero no penetran en la papila hasta que comienza la dentinogénesis. Existen factores tróficos como el factor de crecimiento nervioso (NGF), el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) y el factor neurotrófico derivado de la glia (GDNF) que se relacionan con el comienzo y el desarrollo de la inervación sensorial en la papila dental y con el crecimiento de los axones pulpares.

La inervación inicial es solamente de tipo sensorial, pues los estudios histoquímicos han demostrado que las fibras nerviosas autónomas están ausentes durante los estadios de brote y casquete. Con respecto a la irrigación, se ha visto que agrupaciones de vasos sanguíneos penetran en la papila en la etapa de casquete.

A medida que avanza el desarrollo, los vasos se ubican preferentemente en el lugar donde se formará la raíz o raíces. Se ha sugerido que la presencia de un aumento de capilares y la existencia temprana de filetes nerviosos en la proximidad del ectomesénquima donde se desarrollarán los gérmenes dentarios, está asociada a que ambas estructuras o una de ellas desempeñarán un papel importante en el mecanismo inductivo. Según Ten Cate, es mucho más probable que la vascularización e inervación sean el resultado del desarrollo dentario y no su causa.

Con respecto a las características citoquímicas de los odontoblastos, éstos presentan en el estadio de campana la máxima expresión de ARN (responsable de la basofilia citoplasmática), lo cual indica su relación directa con el metabolismo celular. La actividad fosfatasa alcalina es, asimismo, elevada, mientras que la reacción citoquímica del glucógeno es negativa (PAS). La fosfatasa es también positiva en la zona subodontoblástica la cual presenta, además, metacromasia y alcianofilia.

La ausencia de glucógeno cuando los odontoblastos comienzan su actividad dentinogenética, podría deberse a que cesa como material de reserva, siendo aprovechado por estas células en su ciclo de secreción o bien por la fosfatasa en el mecanismo de mineralización.

Ten Cate indica que el glucógeno podría ser el precursor químico de los ésteres hexosa-fosfato utilizados, luego, por la enzima fosfatasa alcalina. Cita que los hallazgos de Pritchard y Dixon-Perkins, dejan poca duda de que la glucogenólisis fosforilativa contribuye, de algún modo, a la formación de tejidos calcificados y de que el producto final es una hexosa-fosfato.

Por otra parte, se ha sugerido que las radicales hexosa-fosfato derivan de la degradación fosforilativa del glucógeno y que son aprovechados más tarde para la síntesis de proteoglicanos, componente esencial de los tejidos duros.

Esto explicaría la desaparición del polisacárido donde la actividad fosfatásica y el material PAS+ coexisten. La presencia de fosfatasa alcalina en los odontoblastos, zona subodontoblástica y estrato intermedio del órgano del esmalte, nos indicaría su participación directa o indirecta en la elaboración o mineralización de la matriz orgánica del esmalte y dentina.

Ten Cate menciona que la actividad extracelular de la enzima próxima a los sitios de mineralización no sólo está asociada con la provisión de iones fosfatos, sino que permite el crecimiento de los cristales de hidroxapatita (al eliminar el pirofosfato depositado en la superficie que inhibe el crecimiento).

La fosfatasa alcalina se detecta también histoquímicamente en el endotelio de los capilares (provenientes del saco dentario) próximos al estrato intermedio. Se cree que la enzima, cuando se asocia a las membranas celulares, regula el transporte de iones a través de las mismas.

En síntesis, vemos que la fosfatasa alcalina participaría en varios procesos, ya sea en forma directa o indirecta.



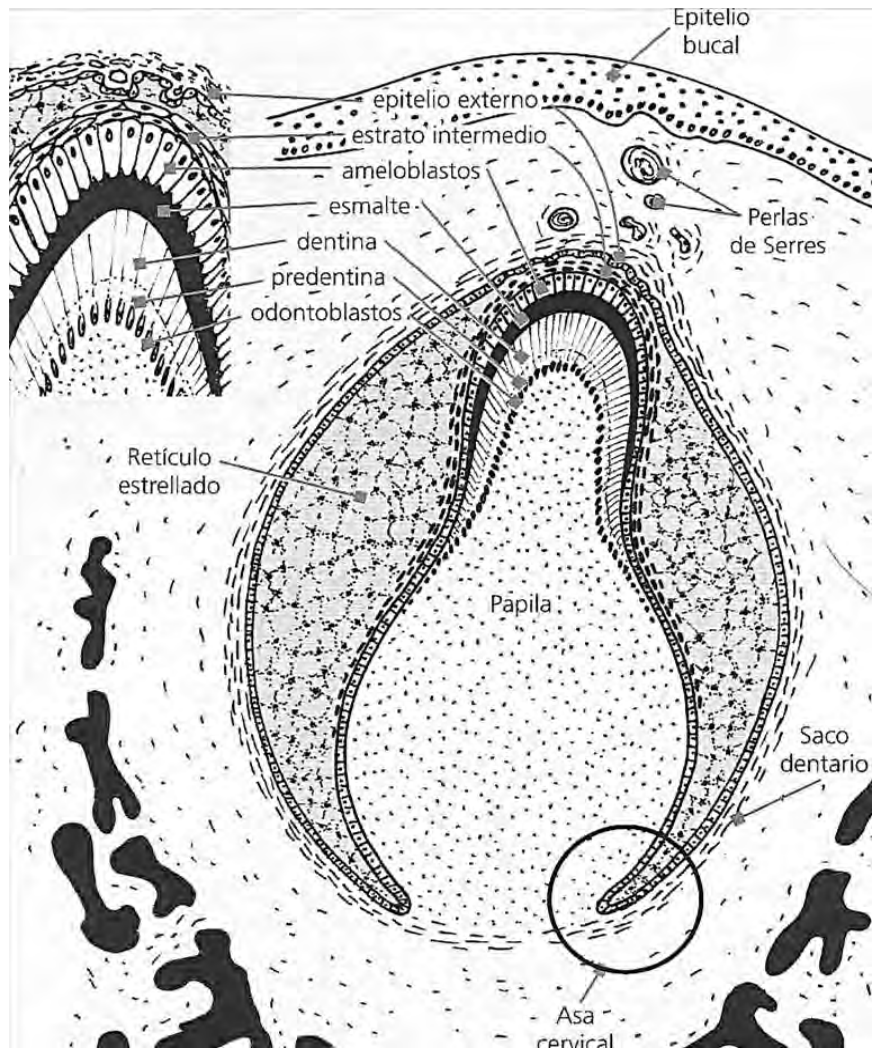


Figura 14. Estadio de folículo dentario aposicional.

- **Saco Dentario.** En la etapa de campana es cuando más se pone de manifiesto su estructura. Está formado por dos capas: una interna célulo-vascular y otra externa o superficial con abundantes fibras colágenas. Las fibras colágenas y precolágenas se disponen en forma circular envolviendo al germen dentario en desarrollo, de ahí proviene la denominación de saco dentario. La colágena presente a este nivel es de tipo I y III.

De la capa celular constituida por células mesenquimáticas indiferenciadas derivarán los componentes del periodonto de inserción: cemento, ligamento

periodontal y hueso alveolar. Las células mesenquimatosas que se diferencian hacia hueso alveolar son células ricas en glucógeno, al igual que ocurre en otras ubicaciones en las que el tejido mesenquimatoso evoluciona hacia tejido óseo.

Tanto la inervación, como la irrigación presentan dos variedades, una destinada al saco y otra a la papila, donde los vasos y nervios atraviesan el saco para distribuirse por la misma.<sup>17</sup>

También en esta etapa la lámina dentaria prolifera en su borde más profundo, que se transforma en un extremo libre situado por detrás (en posición lingual o palatino) con respecto al órgano del esmalte y forma el esbozo o brote del diente permanente. La conexión epitelial bucal se desintegra por el mesénquima en proliferación.

Los restos de la lámina dentaria persisten como restos epiteliales redondeados conocidos con el nombre de perlas de Serres.

---

<sup>17</sup> Gómez de Ferraris María Elsa y Fernández Muñoz, Antonio. 2002. Histología y Embriología Bucodental: bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y prevención odontológica. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España.



Figura 15 Etapa de campana aposicional. Se destaca el inicio de formación de los tejidos duros del diente, dentina y esmalte en la región incisal. Tricrómico de Masson.

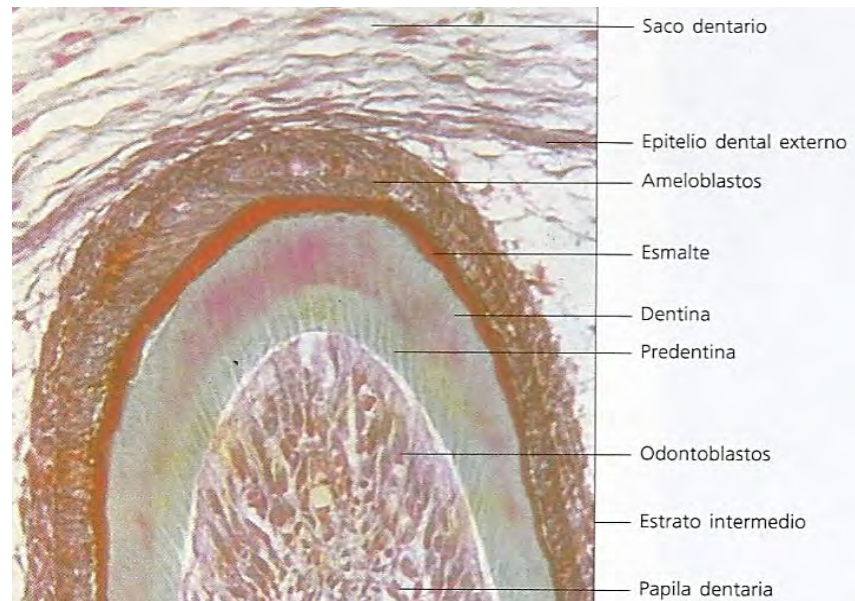


Figura 16. Detalle del borde incisal en estadio de campana aposicional. Se distinguen las capas de ameloblastos y odontoblastos en relación al esmalte y dentina en formación.

### Estadio terminal o de folículo dentario (apositional)

Esta etapa comienza cuando se identifica, en la zona de las futuras cúspides o borde incisal, la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo. (Figuras 14, 15 y 16).

El crecimiento aposicional del esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica. Se alteran periodos de actividad y reposo a intervalos definidos. La elaboración de la matriz orgánica, a cargo de los odontoblastos para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte, es inmediatamente seguida por las fases iniciales de su mineralización. (figs. 17 y 18).

El mecanismo de formación de la corona se realiza de la siguiente manera: primero se depositan unas laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte.

El proceso se inicia en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hacia cervical. En elementos dentarios multicuspidados, se inicia en cada cúspide de forma independiente y luego se unen entre sí. Esto da como resultado la presencia de surcos en la superficie oclusal de los molares y premolares, determinando su morfología característica, que permite diferenciarlos anatómicamente entre sí.

La membrana basal o futura conexión amelodentinaria puede ser lisa o presentar ondulaciones festoneadas, en algunos sitios la MB presenta soluciones de continuidad por donde se extienden algunas prolongaciones de los odontoblastos, que en el esmalte forman los husos adamantinos o los conductillos o túbulos dentinarios remanentes. Si bien la conexión amelodentinaria al MO en preparados de dientes por desgaste es bien nítida, a nivel ultra estructural existe una íntima yuxtaposición de cristales, que resulta difícil de deslindar si pertenecen a uno u otro tejido. Este entremezclamiento de cristales de esmalte y dentina podría explicar parcialmente la estructura de la interface amelodentinaria.

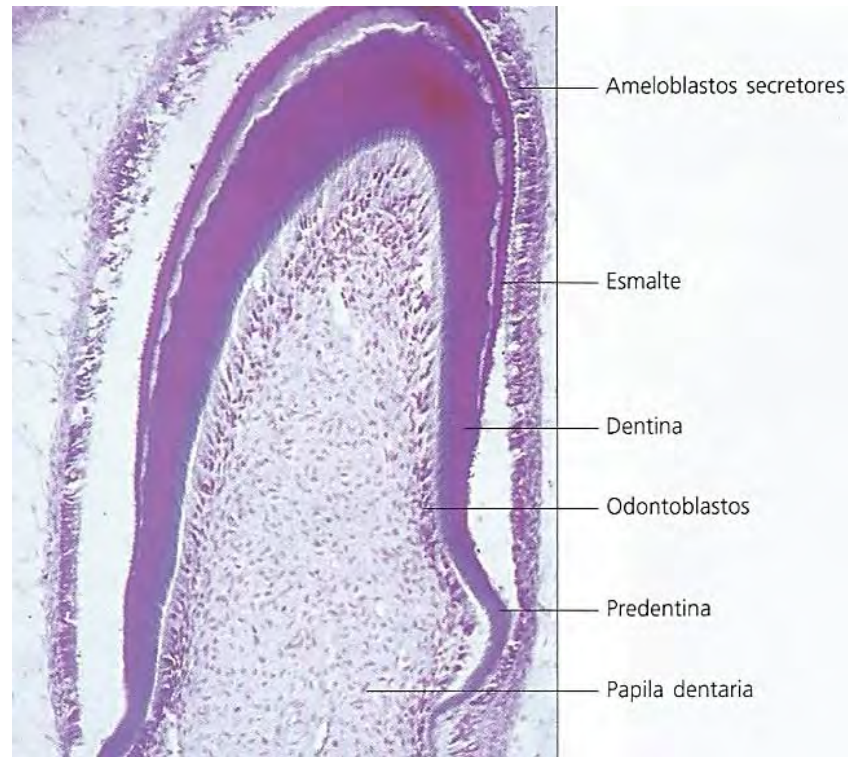


Figura 17 Detalle del borde incisal aposicional, puede distinguirse el sentido de la diferenciación de las estructuras dentarias y el depósito de la matriz orgánica.

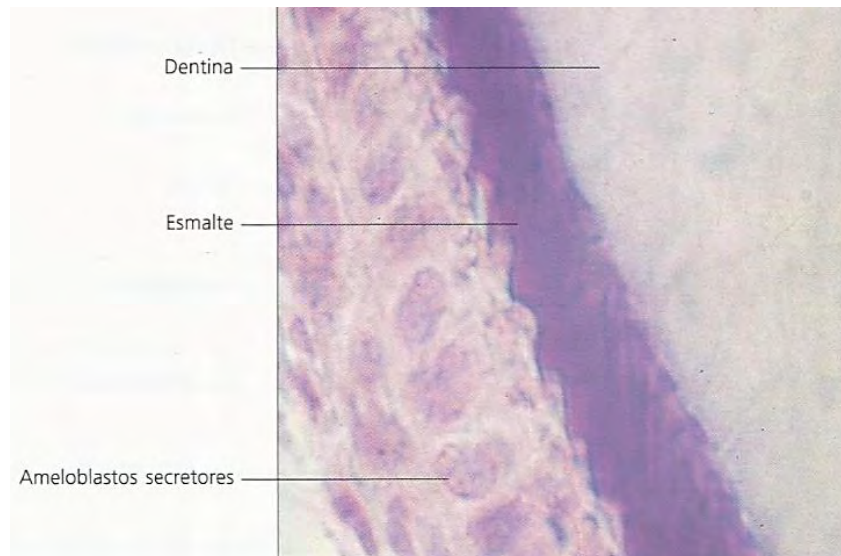


Figura 18. Detalle de los ameloblastos secretores.

Una explicación adicional de la adhesión puede estar relacionada con la disposición de las fibras colágenas tipo I en la dentina, perpendiculares al borde amelodentinario en conexión con la fibronectina o sustancia similar a la fibronectina presente en el esmalte inmaduro. El contacto entre colágeno y fibronectina puede contribuir a la estabilidad entre la dentina y el esmalte, gracias al dominio adhesivo del colágeno sobre la molécula de fibronectina. De esta manera, la fijación del esmalte a la dentina en el germen dentario humano, parece ser no meramente mecánica, sino también química.

Una vez formado el patrón coronario y comenzado el proceso de histogénesis dental mediante los mecanismos de dentinogénesis y amelogénesis de forma centrífuga la primera y centrípeta la segunda, comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular.

La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el quinto y el sexto mes de vida intrauterina, por eso, al nacer existen tejidos dentarios calcificados en todos los dientes primarios y en los primeros molares permanentes.

Cuando la corona se ha formado el órgano del esmalte se atrofia y constituye el epitelio dentario reducido, que sigue unido a la superficie del esmalte como una membrana delgada. Cuando el diente hace erupción algunas células del epitelio reducido de las paredes laterales de la corona se unen a la mucosa bucal y forman la fijación epitelial o epitelio de unión. Dicho epitelio de fijación une la encía con la superficie del diente y establece, además, un espacio virtual que se denomina surco gingival.

### Desarrollo y formación del patrón radicular

En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Herwig desempeña un papel fundamental como reductora y modeladora de la raíz del diente.

La vaina epitelial es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado a nivel del asa cervical o borde genético. En este lugar que es la zona de transición entre ambos epitelios, las células mantienen un aspecto cuboide. La vaina prolifera en profundidad en relación con el saco dentario por su parte externa y con la papila dentaria íntimamente. En este momento las células muestran un alto contenido de ácidos nucleicos, relacionado con la división o mitosis celular.

Al proliferar, la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar, los odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir, que se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez, que en el adulto persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal. Se ha sugerido que un factor importante en el proceso de fragmentación de la vaina de Hertwig es la disminución rápida en la expresión de la molécula P-cadherina, relacionada con la adhesión celular. Si bien los restos de Malassez no poseen ninguna función en la ontogénesis, son la fuente del origen del revestimiento epitelial de los quistes radiculares.

En síntesis, la elaboración de dentina por los odontoblastos es seguida por la regresión de la vaina y la diferenciación de los cementoblastos, a partir de las células mesenquimáticas indiferenciadas del ectomesénquima del saco dentario que rodea la vaina. El desplazamiento de las células epiteliales de la vaina hacia la zona periodontal comienza con la formación de dentina.

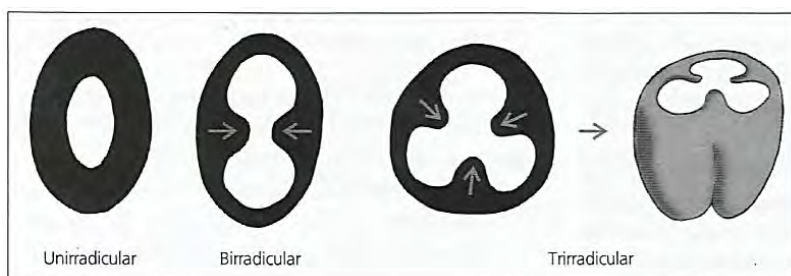


Figura 19. Modelación radicular. Vaina de Hertwig.

La causa de la fragmentación y desplazamiento de la vaina se debería a la falta de aporte nutritivo que las células recibían desde la papila. Si la velocidad de migración celular es mayor que la del mecanismo de cementogénesis les permite retirarse y ocupar un lugar en el ligamento periodontal, pero otras veces, durante su traslado pueden quedar incluidas en el cemento, donde experimentan un proceso degenerativo.

La formación del patrón radicular involucra, también, como hemos visto, fenómenos inductivos; el epitelio de la vaina modela además el futuro límite dentinocementario e induce la formación de dentina por dentro y cemento por fuera. En los dientes multirradiculares la vaina se encuentra entre dos o tres especies de lengüetas epiteliales o diafragmas en el cuello, dirigidas hacia el eje del diente, destinadas a formar, por fusión, el piso de la cámara pulpar, una vez delimitado el piso proliferan con forma individual en cada una de las raíces (fig. 19). Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro (en cada lado) para formar el diafragma ésta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario. Por el agujero entran y salen los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar. Algunos autores consideran que a partir de este momento la papila se ha transformado en pulpa dental.<sup>18</sup>

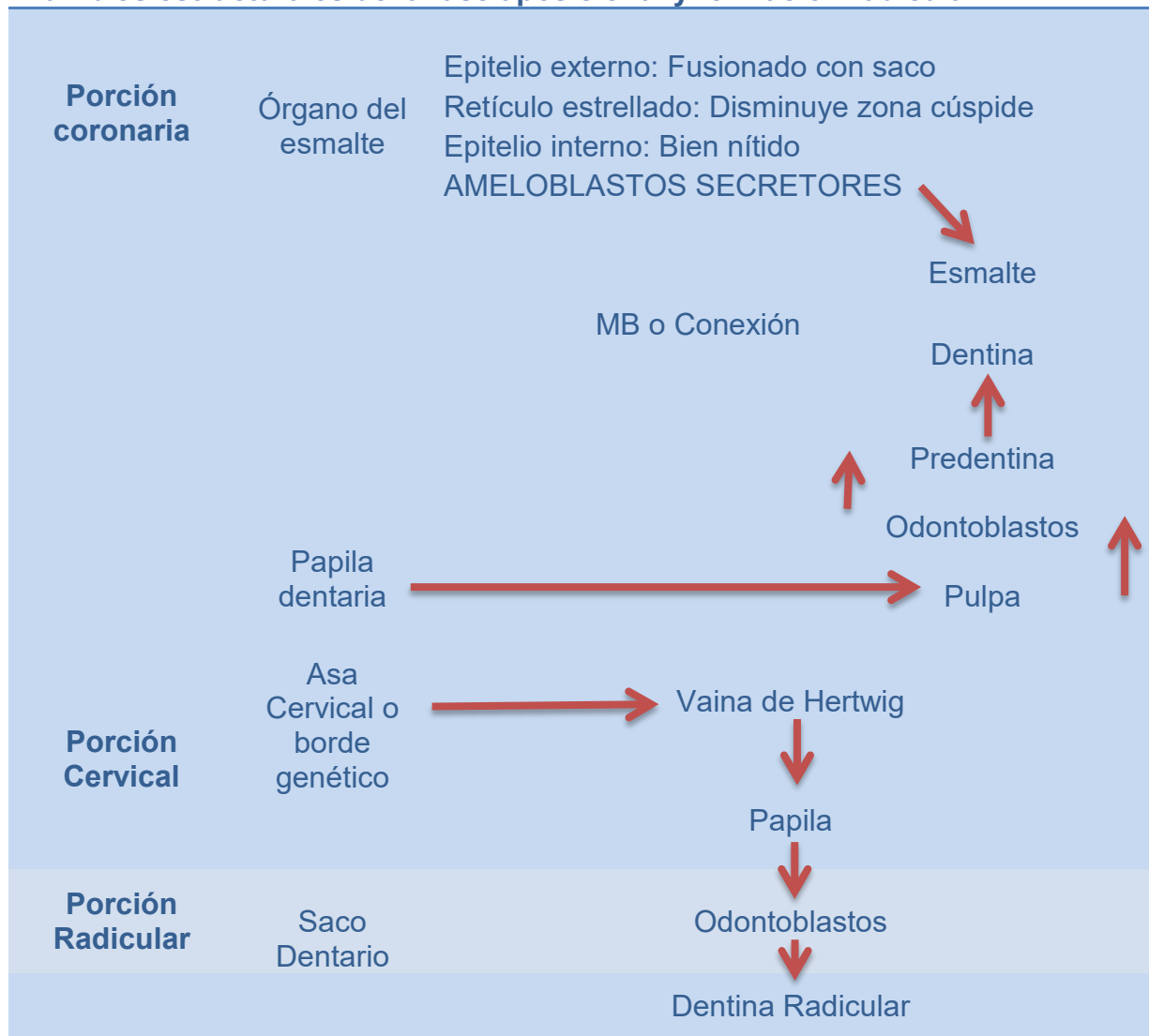
El cuadro 4 esquematiza el estadio aposicional y la formación del patrón radicular. El cuadro 5 establece una síntesis del origen embriológico de los tejidos dentarios y peridentarios.

---

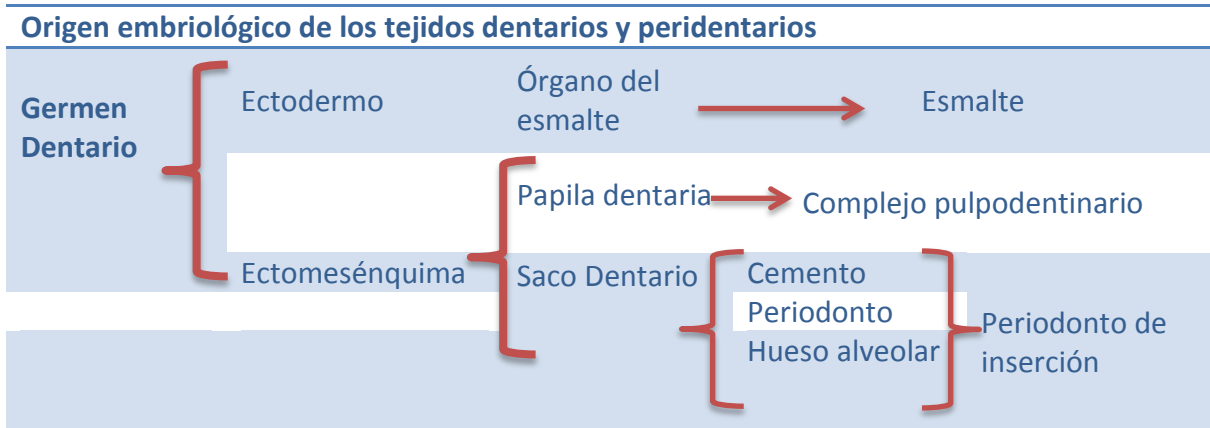
<sup>18</sup> Gómez de Ferraris María Elsa y Fernández Muñoz, Antonio. 2002. Histología y Embriología Bucodental: bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y prevención odontológica. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España.



### Cambios estructurales de la fase aposicional y formación radicular.



Cuadro 4 Cambios estructurales de la fase aposicional y formación radicular.



Cuadro 5 Origen embriológico de los tejidos dentarios y peridentarios

### Histofisiología de la Morfogénesis Dentaria

Las interacciones existentes entre epitelio y mesénquima durante la organogénesis dentaria se han demostrado mediante experiencias de cultivos celulares y recombinación tisular.

A partir de ellas se ha comprobado que el ectomesénquima posee las inducciones o mensajes primarios, para que un epitelio aún de origen no dentario (por ejemplo, el de la piel) al ponerse en contacto con el ectomesénquima de la papila dentaria, dé lugar a la formación de un primordio dental. También este ectomesénquima es quien regula la morfología de los elementos dentarios, pues al combinar el epitelio (órgano del esmalte: casquete) de un incisivo con el ectomesénquima (papila) de un molar se forma un diente con el aspecto de un molar y no de un incisivo

Los mecanismos de inducción son procesos muy complejos que involucran cambios químicos, estructurales y ultraestructurales que tienen lugar antes, durante y después de la diferenciación y la especialización de los odontoblastos y los ameloblastos. Es por ello que determinar los mecanismos histofisiológicos

esenciales que explican la morfogénesis dentaria y, por tanto, la formación de los patrones coronario y radicular, resulta sumamente difícil. Los datos que actualmente se conocen proceden de experiencias realizadas en cultivos de órganos y tejidos y en embriología experimental, a este respecto algunas de las aportaciones más significativas indican lo siguiente: A este respecto se han identificado numerosas moléculas y factores que intervienen en modo variable en las distintas fases del proceso. En este sentido en las células epiteliales y en las células del mesénquima, en las distintas etapas de la morfogénesis dentaria, se elaboran dichas moléculas y factores según se indica en el cuadro 7.

Entre los componentes más importantes que participan en la interacción epitelio-mesénquima están los pertenecientes a cuatro importantes familias: las proteínas morfogenéticas óseas (BMPs), los factores de crecimiento fibroblásticos (FGFs), las proteínas Hedgehog y las proteínas Wnt.

Los factores BMPs -especialmente el BMP-4 intervienen en la expresión de los genes Msx-1 y Msx-2 los cuales contribuyen a determinar el patrón microscópico del órgano dentario a través de la regulación de distintas moléculas de la superficie celular y de la matriz extracelular. La expresión se produce primero en las células epiteliales y con posterioridad en las células ectomesenquimáticas.<sup>19</sup>

Los factores FGFs regulan la morfogénesis epitelial y el desarrollo del mesénquima estimulando la proliferación celular local. Las proteínas Shh, regulan el crecimiento y determinan la forma del diente. Su presencia no es sin embargo necesaria para la diferenciación de los ameloblastos ni de los odontoblastos. Las

---

<sup>19</sup> Gómez de Ferraris María Elsa y Fernández Muñoz, Antonio. 2002. Histología y Embriología Bucodental: bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y prevención odontológica. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España.

proteínas Wnt intervienen en la regulación de la proliferación, la migración y la diferenciación celular.

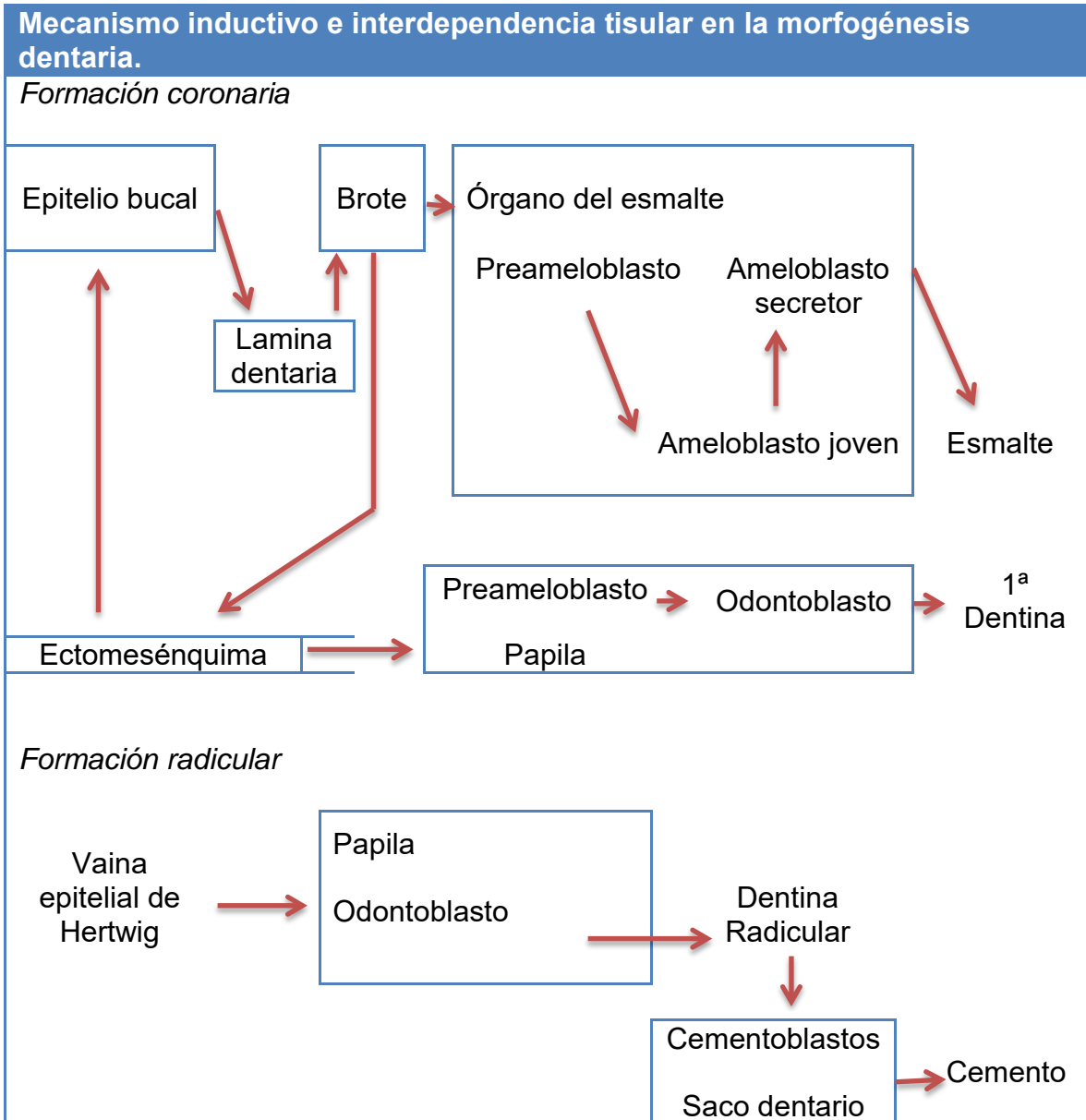
Junto a estos componentes de sostén otros como el factor transformador del crecimiento (TGF $\beta$ ) y la activina que intervienen en el estadio de brote o el factor de crecimiento epidérmico (EGF) y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) que lo hacen fundamentalmente a nivel del estadio de campana.

Las moléculas y factores que intervienen en la interrelación epitelio-mesénquima no sólo regulan la expresión de los genes Msx-1 y Msx-2 como se ha comentado a propósito de los BMPs sino que también regulan la expresión de otros muchos factores de transcripción como el Lef1, el Pax9, el Barx1, etc., que asimismo participan en el desarrollo morfogénico del órgano dentario. Entre las moléculas del mesénquima, relacionadas con la adhesión celular y la remodelación de la membrana basal y de la matriz, modificadas por algunos de los factores antes mencionados, están el sindecán1 (proteoglicano de la superficie celular) y la tenascina (glicoproteína de la matriz extracelular).

Esta última se expresa en el mesénquima en dos fases, en el estadio de brote y más tarde en el de campana. En la remodelación final de la papila dentaria intervienen las metaloproteasas que regulan la integridad de los distintos componentes de la matriz extracelular.

Finalmente es importante señalar que una variable expresión de los distintos factores que intervienen en la interrelación epitelio-mesénquima contribuye a explicar la divergencia de tipos dentarios existentes.

El cuadro 6 representa las líneas generales del mecanismo histofisiológico de inducción en los tejidos dentarios.



Cuadro 6 Mecanismo inductivo e interdependencia tisular en la morfogénesis dentaria.

## 2.2 Clasificación de las anomalías estructurales del diente

En 1945 Weinmann y cols propusieron una sencilla clasificación de las alteraciones estructurales del esmalte en dos tipos: con hipoplasia y con hipocalcificación, basándose exclusivamente en el aspecto de los dientes. Sin embargo esta clasificación resultaba muy limitada teniendo en cuenta la falta de homogeneidad clínica, genética y la superposición en cuanto a la expresión fenotípica de sus subtipos. Para vencer esas limitaciones, van surgiendo y revisándose sucesivamente nuevos sistemas nosológicos basados, bien en el fenotipo exclusivamente, o bien en aspectos clínicos, microradiográficos o anatomopatológicos.<sup>20</sup>

Algunas propuestas clasificatorias añaden al fenotipo el modo de herencia como factor discriminativo primario o secundario, finalmente han aparecido nuevas clasificaciones cada vez más complejas que se basan en una combinación del fenotipo, la forma de herencia y los defectos moleculares y bioquímicos, con la limitación de que éstos no siempre se conocen.

A pesar de todos esos intentos nosológicos que tratan de ser cada vez más precisos, en el momento actual la clasificación más utilizada a nivel general sigue siendo la de Witkop CJ Jr. revisada en 1988, que divide la amelogenénesis imperfecta en 4 tipos basados principalmente en el fenotipo (formas hipoplásica, hipomadurativa, con hipocalcificación e hipoplásica-hipomadurativa asociada con taurodontismo). Estos 4 tipos se dividen a su vez en 15 subtipos en función tanto del fenotipo como, secundariamente, del modo de herencia (Tabla 1).

Todos los componentes calcificados del diente pueden presentar anomalías de sus estructuras grandes o pequeñas o de la mineralización. Estas anomalías

---

<sup>20</sup> Varela Margarita, Botella José María, García Camba José María. 2008. Cient Dent. Vol.5. No.3. Pp. 239-246. Disponible en: <http://www.coem.org.es/sites/default/files/revista/cientifica/vol5-n3/73-80.pdf>

aparecen sobre todo en esmalte y dentina. Pueden ser consideradas como anomalías estructurales, pero también pueden modificar el tamaño, la forma o color de los dientes.

Las causas de las anomalías estructurales son hereditarias o ambientales y en líneas generales se clasifican de acuerdo con este concepto. Los siguientes criterios pueden ser útiles para diferenciarlas:

- ✓ Las anomalías estructurales hereditarias generalmente afectan a la dentición temporal y permanente, mientras que las anomalías ambientales afectan solo a una de las dos denticiones o a dientes determinados.
- ✓ Las anomalías estructurales hereditarias en general afectan al esmalte o a la dentina mientras que las anomalías ambientales afectan ambas estructuras.
- ✓ 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.

Clasificación de la AI en función del fenotipo y secundariamente por el modo de herencia (WITKOP, 1988).	
<b>Tipo I</b>	AI Hipoplasica
<b>Tipo IA</b>	Hipoplástica, con hoyos, autosómica dominante
<b>Tipo IB</b>	Hipoplástica, localizada, autosómica dominante
<b>Tipo IC</b>	Hipoplástica, localizada, autosómica recesiva
<b>Tipo ID</b>	Hipoplástica, autosómica dominante, superficie lisa
<b>Tipo IE</b>	Hipoplástica, dominante ligada al sexo, superficie lisa
<b>Tipo IF</b>	Hipoplástica, autosómica dominante, superficie rugosa
<b>Tipo IG</b>	Agnesia del esmalte, autosómica recesiva
<b>Tipo II</b>	AI Hipomadurativa
<b>Tipo IIA</b>	Hipomadurativa, autosómica recesiva, pigmentada
<b>Tipo IIB</b>	Hipomadurativa, recesiva, ligada al sexo
<b>Tipo IIC</b>	Hipomadurativa, superficie con “copos de nieve”, ligada al sexo
<b>Tipo IID</b>	Hipomadurativa, superficie con “copos de nieve”, autosómica dominante
<b>Tipo III</b>	AI con Hipocalcificación
<b>Tipo IIIA</b>	Autosómica dominante
<b>Tipo IIIB</b>	Autosómica recesiva
<b>Tipo IV</b>	Hipomadurativa-Hipoplasica con taurodontismo
<b>Tipo IVA</b>	Hipomadurativa-Hipoplasica con taurodontismo, autosómica dominante
<b>Tipo IVB</b>	Hipoplasica-Hipomadurativa con taurodontismo, autosómica dominante

Cuadro 7. Clasificación de la AI en función del fenotipo y secundariamente por el modo de herencia (WITKOP, 1988).



## Anomalías Estructurales Hereditarias Del Esmalte

### Hipoplasia del esmalte

Weinmann y cols<sup>21</sup> dividieron las hipoplasias del esmalte (amelogénesis imperfecta) en dos tipos: los que incluyen las anomalías cualitativas del esmalte caracterizados por una mineralización reducida (Hipomineralización) y los que consisten en una reducción cuantitativa del esmalte con una mineralización normal (hipoplasia o aplasia del esmalte). Cada tipo consta de diversas formas clínicas, como se indica a continuación<sup>22</sup>:

- I. Hipomineralización
  - a. Transmisión dominante autosómica
  - b. Transmisión recesiva autosómica
  - c. Transmisión dominante autosómica con displasia oculodentodigital
- II. Hipoplasia o aplasia del esmalte
  - a. Transmisión dominante ligada al cromosoma x con mordida abierta
  - b. Transmisión dominante ligada al cromosoma x sin mordida abierta
  - c. Transmisión dominante ligada al cromosoma x
  - d. Transmisión dominante autosómica, forma aplásica
  - e. Transmisión dominante autosómica, con efecto pleiotrópico ; forma aplásica

---

<sup>21</sup> Weinman, J. P., et al. 1945. Hereditary disturbances of enamel formation and calcification. J. Amer. Dent. Vol. 32. Pp.397-418.

<sup>22</sup> Gorlin, Robert y Goldman, Henry. 1983. Patología oral Thoma. Editorial Salvat. Barcelona, España.

- f. Transmisión dominante autosómica, forma hipoplásica
- g. Transmisión recesiva autosómica, forma hipoplásica
- h. Transmisión recesiva autosómica, con enfermedad de Morquito



Figura 20. Amelogenesis imperfecta, tipo I (hipomineralización). El esmalte de los incisivos centrales del maxilar superior salidos es blanco opaco. Obsérvese la pérdida de esmalte en los bordes incisivos.

#### Hipomineralización Tipo I

Las hipoplasias del esmalte con hipomineralización no es fácil dividir las en diferentes subtipos por medios clínicos, genéticos, radiográficos, histológicos o químicos. Aunque existen algunas diferencias de color, forma y comportamiento clínico, no se han establecido características diagnósticas comunes.

## Características Clínicas

Al tener lugar la erupción, los dientes suelen tener una corona de forma normal. Durante la erupción o poco tiempo después se puede observar que el esmalte ahora presenta un color anormal y puede contener manchas amarillas, blancas, rojas o marrones (figura 20). La alteración en el color aumenta al avanzar la edad de manera que, en adultos, los dientes son marrones oscuros. La intensidad del color varía en los diferentes dientes y algunos, especialmente los incisivos mandibulares, quizá no presenten cambio de color alguno.<sup>23</sup>

La pérdida de la sustancia adamantina ocurre después de diferentes periodos de tiempo y con una intensidad desigual, más que ser causada por caries, como resultado de una abrasión mecánica o acciones químicas de la saliva y de los alimentos. Los defectos se presentan con mayor frecuencia en las superficies labiales de los dientes anteriores y en las cúspides de los molares. Muchas veces hay un esmalte más mineralizado y por ende más resistente en los cuellos de los dientes. La hipomineralización se observa más a menudo en el lado bucal que en el lingual. Es sorprendente que la formación de caries en estos dientes no es muy intensa.



Figura 21. Amelogénesis imperfecta tipo I (hipomineralización). Molar derecho del maxilar inferior. La sombra proyectada por el esmalte es menos intensa que la proyectada por dentina. Pérdida secundaria de esmalte en el segundo premolar y primer molar ya erupcionados.

---

<sup>23</sup> Ragezi, Joseph. 1995. Anormalidades de los dientes. Patología Bucal. 2<sup>o</sup> Edición. San Francisco, California Pp. 528.

## Características Radiográficas

La hipomineralización del esmalte reduce la densidad radiográfica normal. El borde entre el esmalte y la dentina no está bien definido. Sin embargo la forma y tamaño de los dientes no están modificadas (fig.21). Durante la erupción los dientes tienen un contorno normal pero luego desarrollan defectos en el esmalte. Algunas veces se observan defectos en la sustancia adamantina antes de la erupción, especialmente en sus cúspides.

## Características Patológicas

El aspecto histológico varía dentro del mismo diente. La sustancia interprismática, esta engrosada y los prismas del esmalte se hallan bien definidos a causa de la alteración de la mineralización (fig.22). En los cortes no teñidos se observan defectos dentro del esmalte y los prismas pueden ser de color amarillo dorado.

También se han descrito formaciones fibrilares en la periferia del esmalte.<sup>24</sup> Rushton descubrió una cutícula atípica relativamente homogénea pero lamelada, de hasta 0.04mm de espesor, que cubre la superficie del esmalte. La causa y papel de esta cutícula hasta el día de hoy son desconocidos.



Figura 22. Amelogénesis imperfecta tipo 1 (hipomineralización). Ensanchamiento de la sustancia interprismática y acentuación notable del rayado oblicuo de los prismas del esmalte. Los prismas granulares y defectos focales del esmalte son característicos y varían de tipo y extensión en las diferentes secciones de la corona dental.

<sup>24</sup> Weinman, J. P., et al. 1945. Hereditary disturbances of enamel formation and calcification. J. Amer. Dent. Vol. 32. Pp.397-418.

Darling ha intentado una diferenciación morfológica de los dientes que presentan hipomineralización. Aún no se ha determinado si las variaciones comunicadas de color e intensidad, así como la distribución de la mineralización son accidentales o resultan de varios tipos de hipocalcificación del esmalte determinadas genéticamente. Variaciones acentuadas en el aspecto y grado de hipoplasia en diversos miembros de la misma familia indican que estas diferencias son más bien el resultado de una distribución accidental del contenido mineral en estos dientes. Por otra parte también conviene considerar influencias exógenas.

Sin embargo, puede haber tipos especiales. Por ejemplo el “esmalte blanco u opaco” descrito por Black que Witkop denomina “hipomaduración” pudiera ser un tipo especial. Es difícil evaluar estas observaciones sin experiencia personal. Sin embargo parece demasiado prematuro separar la hipocalcificación y la hipomaduración basándose en datos clínicos, especialmente si se tiene en cuenta que incluso la mineralización y maduración del esmalte normales aún no se conocen por completo. La hipoplasia del esmalte descrita por Witkop, que se presenta de lado lingual se encuentra algunas veces solo en órganos deciduos y es heredada como carácter autosómico dominante, también pudiera ser de un tipo especial.

Sin embargo, hay diferencias significativas en la transmisión genética de los defectos de esmalte caracterizados por hipomineralización que previamente hemos descrito como dientes marrones, defectuosos o manchados.

#### Tipo 1 A Transmisión Dominante Autosómica

Mackin, Weinman kinast, Chaundhry y colaboradores describieron este subtipo. La figura 23 muestra un árbol genealógico de una de nuestras propias observaciones<sup>25</sup>. Los dientes de los miembros de esta familia variaban significativamente en aspecto, hallazgos clínicos y alteración histológica.

---

<sup>25</sup> Schulze, Ch. 1956. Erbbedingte Strukturanomalien menschlicher Zähne. Berlin Urban and Schwarzenberg.

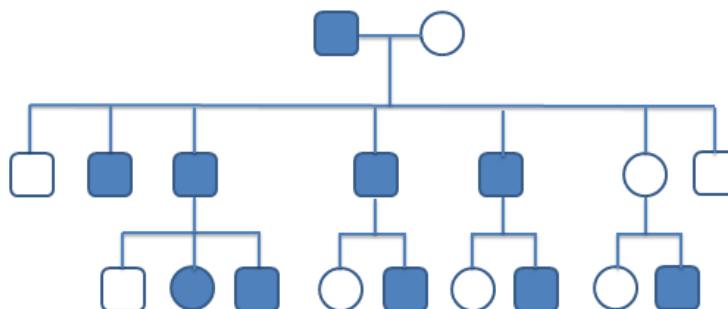


Figura 23. Amelogénesis imperfecta tipo IA. Herencia autosómica dominante regular.

#### Tipo 1 B Transmisión Recesiva Autosómica

Este tipo se ha observado en hermanos con progenitores normales, sin embargo, la decisión en cuanto al genotipo es insegura en esos casos porque podría tratarse por ejemplo, de nuevos mutantes del tipo 1A o con herencia poligénica. Como en algunos los progenitores eran pacientes cercanos, es posible una herencia autosómica recesiva. Fraudé, Lehmann y Ritter estudiaron pares de gemelos monocigóticos, concordantes con hipomineralización hereditaria. Witkop pensó que el esmalte amarillo translucido debido a la hipomaduración pudiera ser un carácter recesivo.

#### Tipo 1 C Transmisión Autosómica Dominante con Displasia Oculodentodigital

En la displasia oculodentodigital hay una alteración parecida a la amelogénesis imperfecta en los dientes que está asociada con microoftalmos, una nariz delgada, con ventanas nasales delgadas y sindactilias y camptodactilia del IV y V dedo. Este síndrome lo estudiaron Gorlin y colaboradores. Es heredado como un carácter autosómico dominante. Durante la erupción del diente se observa que el esmalte es hipoplásico.

## Hipoplasia o Aplasia del Esmalte Tipo II

La hipoplasia o aplasia del esmalte ocurre con menos frecuencia que los desórdenes de la hipomineralización. Aunque en este tipo de hipoplasia hay alguna hipomineralización, el esmalte resiste los requisitos funcionales normales. Existen variaciones en el aspecto y genotipo.

### Tipo IIA Transmisión Dominante Ligada al Cromosoma X con Mordida Abierta

Se describió en 1952 con mucha claridad y se confirmó cuatro años después por el análisis de ochenta y seis miembros de seis familias. Es importante reconocer estos casos el modo de transmisión y la diferencia en la expresión de esta anomalía en los varones y hembras.

En el caso de los caracteres dominantes ligados al cromosoma X, un varón afectado transmite la anomalía a todas sus hijas pero a ningún hijo, ya que un varón da su cromosoma X solo a su descendencia femenina. Por otra parte, una hembra afectada transmite generalmente el carácter a una mitad de sus hijas y una mitad de sus hijos (fig. 24 y 25).

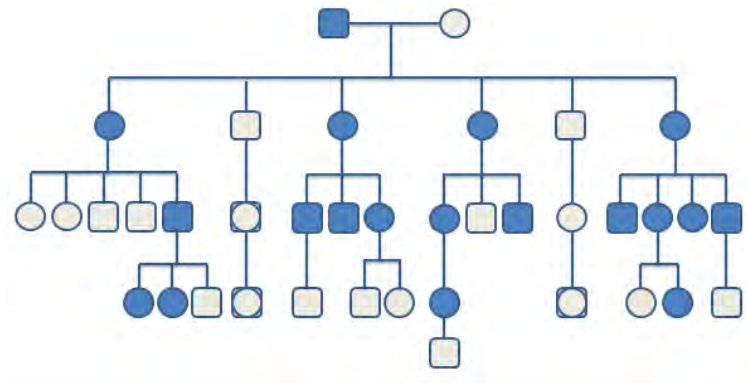


Figura 24. Amelogénesis imperfecta tipo IIA, transmisión dominante ligada al cromosoma X. Los varones afectados transmiten a todas las hijas pero nunca a un hijo. Las hembras transmiten el carácter a la mitad de sus hijos y la mitad de sus hijas.

Esto ocurre porque las hembras tienen dos cromosomas X. un cromosoma X en una hembra afectada lleva el gen anormal que puede pasar al azar a un hijo o a una hija con un cincuenta por ciento de probabilidades. Así, por término medio, habrá dos veces más hembras afectadas que machos. La frecuencia de 61:25 encontrada en estos casos se aproxima a la distribución prevista de 2:1.

Los dientes tienen un aspecto clínico diferente según el sexo. En los varones, la superficie de los dientes, amarillentos es lisa, dura y brillante (fig. 27). El contorno dental es normal, y el diámetro mayor de la corona se localiza cerca del cuello. La razón de esta forma anormal es una falta de esmalte (fig.26). Histológicamente se observa una capa clara y delgada parecida al esmalte que en ocasiones contiene capas de estructura filiformes, pero mineralizadas que las de la porción clara (Fig. 28).

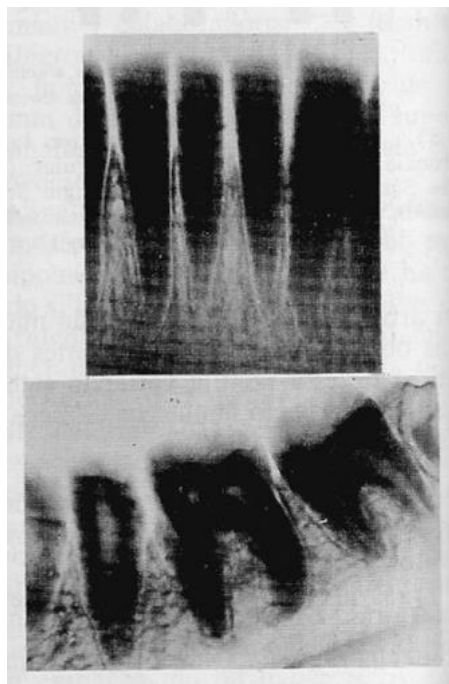


Figura 25. Amelogénesis imperfecta tipo IIA. Transmisión dominante ligada al cromosoma X, los dientes del maxilar inferior muestran falta de sombras del esmalte.



Figura 26. Amelogénesis imperfecta. Tipo IIA, transmisión dominante ligada al cromosoma X. Los dientes del varón afectado son amarillos, amarillo-rojos o amarillo-marrones y brillantes con coronas pequeñas y



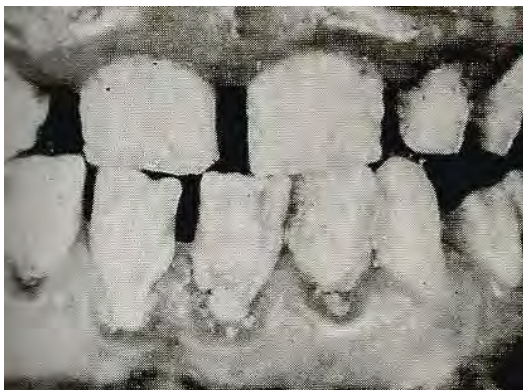


Figura 28 Amelogenesis imperfecta tipo IIA. Transmisión dominante ligada al cromosoma X. El esmalte en la hembra afectada es irregular con colinas y valles dispuestos verticalmente. En estos últimos se puede ver la dentina.



Figura 27. Amelogenesis imperfecta tipo IIA. Transmisión dominante ligada al cromosoma X. Encima de la dentina hay una capa delgada y transparente, parecida al esmalte, que está cubierta con detritos.

Al contrario de los varones, donde siempre hay manifestaciones clínicas y radiográficas de aplasia del esmalte, las hembras afectadas presentan alteraciones que varían entre hipoplasia hasta aplasia completamente del esmalte. En las hembras las coronas dentales están menos manchadas que en los varones y el esmalte está distribuido de forma no uniforme por las superficies de las coronas, muchas veces en forma de ondulaciones verticales que simulan una tabla de lavar (Fig. 29). Algunas veces hay pequeños canales que contienen detritos y producen manchas marrones (fig. 29). No ha sido estudiada la hembra homocigótica para esta anomalía a causa de su rareza. Esta diferencia en el grado de atipia entre varones y hembras se explica por la hipótesis de Lyon, según la cual las hembras heterocigóticas serían un mosaico para esta anomalía.

No se conoce bien el desarrollo de la hipoplasia del esmalte. Al parecer solo se altera una función del ameloblasto (Formación de esmalte), en tanto que el contorno del diente no se modifica.

Radiográficamente la reducción del espesor del esmalte se refleja por una reducción de la sombra del esmalte (fig. 31).

Las preparaciones histológicas muestran una aberración notable en la dirección de los prismas de esmalte, lo cual junto con el aire y las anomalías de tinción da la impresión de porosidad (fig. 30). Los penachos y laminillas frecuentemente son muy visibles. Sin embargo, debajo de la superficie de esmalte nunca se ve una zona con aumento de la dentina interglobular como la observada en las hipoplasias raquílicas. Por el contrario, la dentina parece tener una estructura y mineralización normales tanto en varones como en hembras. Sin embargo el esmalte presenta zonas con una calificación de intensidad variable.

El grado de mordida abierta varía mucho. En las familias examinadas, todos los varones con aplasia del esmalte también presentaban mordida abierta, mientras que no siempre había mordida abierta en las hembras afectadas.

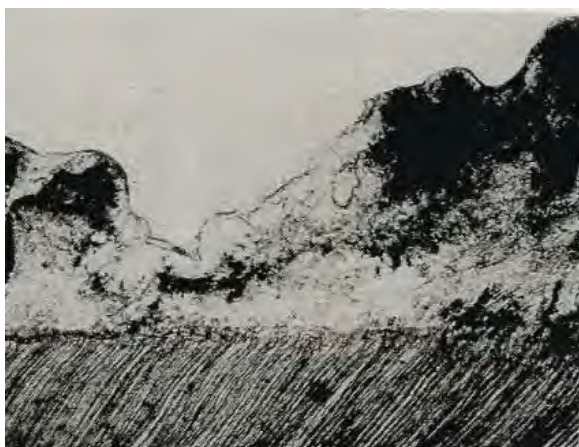


Figura 29. Amelogénesis imperfecta, tipo IIA, transmisión dominante ligada al cromosoma X. Dientes izquierdos del maxilar superior de una niña de 11 años muestran esmalte delgado, irregular e hipoplásico.



Figura 30 Amelogenesis imperfecta tipo IIA. Transmisión dominante ligada al cromosoma X. Encima de la dentina hay esmalte hipoplásico de espesor variable. En la parte superior de la figura, los prismas y sustancia interprismática están dispuestos irregularmente. Obsérvese el esmalte atípico de color oscuro y mineralización irregular.

Sin embargo, Issel observó aplasia del esmalte en gemelos monocigóticos varones, pero solamente uno tenía mordida abierta. Además del gemelo idéntico, un hermano mayor también sufría de ambas anomalías, haciendo pensar que la aplasia del esmalte y mordida abierta son el resultado de la acción de genes pleiotrópicos. Sin embargo, el efecto genético es más lábil para la mordida abierta que para el defecto de esmalte. Incluso parece posible una supresión completa de la mordida.

#### Tipo II B. Transmisión Dominante Ligada al Cromosoma X sin Mordida Abierta.

No se observó mordida abierta en otras tres familias con hipoplasia del tipo ligado al cromosoma X. Sin embargo esto no pudo demostrarse, claramente en dos familias porque algunos de sus miembros estaban ya parcialmente desdentados. Es también posible que la diferencia observada fuera debida a factores ambientales o genéticos de otra clase.

### Tipo II C. Transmisión Dominante Ligada al Cromosoma X

Este tipo es inseguro; se basa en la descripción de solamente dos familias.<sup>26</sup> El árbol genealógico más grande y más importante se muestra en la figura 32 de la descripción de los dientes. En 1937 La transmisión de “dientes marrones” de un varón afectado de la tercer generación a todas sus ocho hijas, pero a ningún hijo es un fuerte argumento de un carácter dominante ligado al cromosoma X. La probabilidad de que una tal transmisión ocurra por casualidad es de  $1 \times 4.096$ .

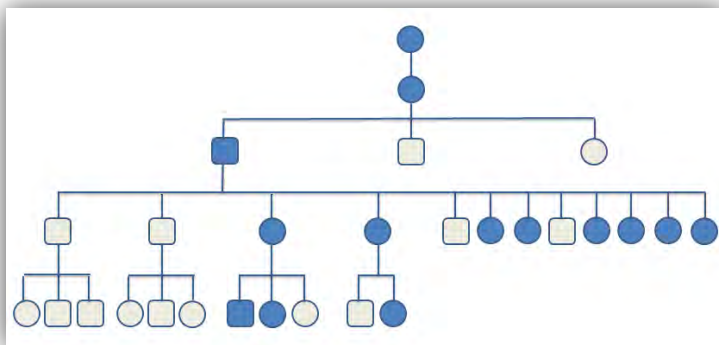


Figura 31. Amelogenesis imperfecta tipo II c. Transmisión dominante ligada al cromosoma X. El esmalte de los dientes restantes es de color marrón. Los dientes deciduos son blancos en su mayor parte. Los dientes se afectan igualmente en ambos sexos.

También puede haber existido una modalidad de herencia ligada al cromosoma X y completamente dominante en una familia examinada por Tebo (figura 33). Es muy probable que esta observación corresponda a una forma especial de hipoplasia del esmalte.

<sup>26</sup> Gorlin, Robert y Goldman, Henry. 1983. Patología oral Thoma. Editorial Salvat. Barcelona, España.

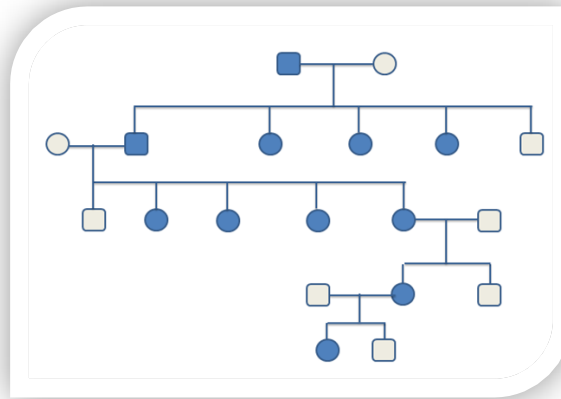
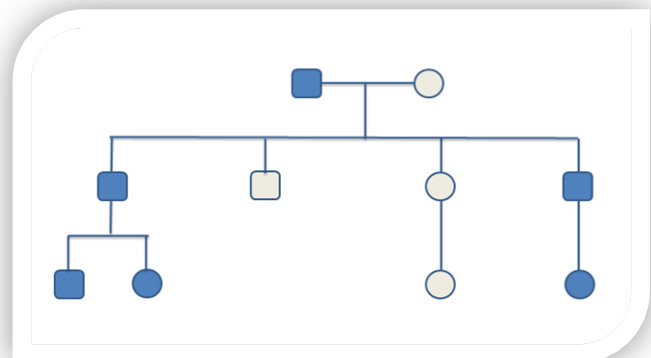


Figura 32. Amelogénesis imperfecta tipo II C. Transmisión dominante ligada al cromosoma X. Esmalte duro, parcialmente cubierto con pedazos de esmalte blanco como tiza. Dentición decidua solamente parcialmente afectada.

#### Tipo II D. Transmisión Dominante Autosómica; “Forma Aplásica”

La forma aplásica del esmalte del tipo observado en varones del tipo II A y II B también la transmite un gen autosómico dominante. Scherret describió ese tipo en padre e hijo, excluyendo así una herencia ligada al cromosoma X. El hijo era el producto del primer matrimonio del padre. No hubo información disponible sobre los dientes de la madre. No era consanguínea con el padre. Debido a la rareza de esta anomalía es muy poco probable, aunque no imposible que la madre estuviera afectada y fuera así el agente transmisor. Si fuera así, este caso tendría que ser clasificado como tipo II A o tipo II B

Figura 33. Amelogénesis imperfecta tipo II F. Transmisión dominante autosómica regular



### Tipo II E. Transmisión Autosómica Dominante con Efecto Pleiotrópico “Forma Aplásica”

Weinmann y colaboradores describieron una familia con un defecto del esmalte heredado de forma dominante. Los dientes eran amarillo-marrones y tenían una superficie lisa y dura. Faltaba la curvatura normal de las coronas y los puntos de contacto. Radiográficamente no se podía ver ningún esmalte en los dientes retenidos ni en los erupcionados. Al contrario del esmalte “Aplásico” de varones pertenecientes al tipo II A y II B o de varones del tipo II D, este esmalte delgado mostro todos los elementos estructurales normales.

Esta anomalía del esmalte difería no solo histológicamente de todos los tipos descritos previamente sino también en una retención asociada de 6 de 18 dientes. La anomalía afectaba principalmente los segundos y terceros molares y con frecuencia los premolares y caninos. La hipoplasia del esmalte estaba siempre asociada con retención. Por otra parte se observaron dientes supernumerarios y



Figura 34. Amelogenesis imperfecta tipo II F. Transmisión dominante autosómica regular. Esmalte amarillo duro con fositas. Imagen superior muestra varón de 10 años y la imagen inferior muestra hembra de 8 años.

en posiciones anormales. Aunque la hipodoncia e hiperdoncia podría haber ocurrido juntas, debido a su frecuencia no es probable que ocurriera la retención de tantos dientes por casualidad. La rareza de ambas características incluye esta posibilidad. Es posible que se trate aquí de los efectos de un gen autosómico específico con efecto pleiotrópico. El caso comunicado por Franck y Bolender probablemente representa este mismo tipo.<sup>27</sup>

#### Tipo II F Transmisión Dominante Autosómica; "Forma Hipoplásica"

También ha sido descrito un tipo dominante autosómico de hipoplasia del esmalte que se parece algo a los dientes de las hembras afectadas del tipo II A ligado al cromosoma X en su aspecto clínico a radiográfico (Fig. 34). El esmalte hipoplásico no aparece aquí en surcos y crestas verticales sino que cubre uniformemente a la corona y contiene finas depresiones (fig. 35). Si el fondo de las depresiones está situado inmediatamente por encima de la dentina, tanto la dentina como el detrito pierden color y la corona presenta una mancha. Sin embargo estas manchas no son frecuentes. El grado de deficiencia del esmalte varía a menudo en los diferentes miembros en una familia afectada. Radiográficamente, esta alteración



Figura 35. Amelogénesis imperfecta tipo II F. Transmisión dominante autosómica regular. Molar deciduo izquierdo del maxilar superior, premolar y molar permanente.

<sup>27</sup> Gorlin, Robert y Goldman, Henry. 1983. Patología oral Thoma. Editorial Salvat. Barcelona, España.

no se diferencia claramente de la observada en la hipoplasia en hembras del tipo II A (fig. 36).

Histológicamente no se encuentran estructuras bien diferenciadas dentro del mismo diente. La figura 37 muestra con igual aumento las superficies labiales y linguales de uno de los incisivos centrales maxilares reproducidos en la figura 36. Esta sección central del diente muestra que el esmalte es más grueso labial que lingualmente. Salvo el pequeño surco tiene una estructura casi normal, pero muestra una reducción en la mineralización que se manifiesta por un ensanchamiento de la sustancia interprismática y, en muchas zonas, como una granulación de los prismas. Dentro del surco la estructura de los prismas parece indefinida y se observan formaciones alineadas finas que discurren paralelamente a la dentina.

El lado lingual presenta un aspecto diferente y la aplasia es manifiesta. Solo se observan algunas mesetas de esmalte delgado con estructura normal. En otras zonas aparece una delgada capa lamelar de esmalte que se parece a un cemento acelular (fig. 38).



Figura 37. Amelogénesis imperfecta tipo II F. Transmisión dominante autosómica regular. Imagen superior es un corte de una fosa en la superficie labial. Capa relativamente espesa de esmalte con estructura casi normal encima de la dentina normal. Imagen inferior presenta un corte en el lado lingual del diente. Esmalte muy fino, sin laminillas y solamente pocos prismas y sustancia interprismática.



Este tipo de hipoplasia hereditaria del esmalte ha descrito que con frecuencia puede ocurrir una transmisión irregular. Dos varones no afectados transmitieron la anomalía heredada de su madre a 7 de sus 10 hijos. Sin embargo, esto quizá represente un tipo separado. Se han comunicado variaciones clínicas e histológicas. Por ejemplo, Halsz encontró en una familia un esmalte relativamente grueso que contenían profundas depresiones con esmaltes displásico e inclusiones anormales. La cresta de estas depresiones estaba cubierta con

En otra familia se observó un esmalte lamelar muy delgado, más o menos prismático.

Estas variaciones tal vez indiquen que no se trata de hipoplasias idénticas de esmalte con diferencias morfológicas, sino de diferentes hipoplasias de esmalte aunque el modo de herencia es igual. Las diferencias clínicas en los miembros afectados de la misma familia y variaciones histológicas dentro del mismo diente sugieren que se trata de hipoplasias de esmalte del mismo tipo.<sup>28</sup>



Figura 38. Amelogénesis imperfecta tipo II F. Transmisión dominante autosómica regular. Notable aumento del corte mostrado en la figura 37. Capa del esmalte transparente, libre de células, parecido al cemento, lamelar, por encima de la dentina normal que está cubierta con desechos.

---

<sup>28</sup> Gorlin, Robert y Goldman, Henry. 1983. Patología oral Thoma. Editorial Salvat. Barcelona, España.

### Tipo II G. Transmisión Recesiva Autosómica; “Forma Hipoplásica”

Han aparecido casos esporádicos o entre hermanos de dientes hipoplásicos con esmalte delgado, rugoso, amarillo pero duro. En estos casos podría tratarse de una transmisión recesiva, mutación dominante, examen incompleto de la familia o de una paternidad dudosa. Como ejemplos se puede citar los hermanos relatados por Cameron y Bradford 368. Esta hipoplasia de esmalte se asemeja morfológicamente a la hipoplasia del esmalte descrita en el tipo II F.

### Tipo II H. Transmisión Recesiva Autosómica; con Enfermedad de Morquio

En la enfermedad de Morquio se hereda una mucopolisacaridosis de queratosulfato como carácter recesivo autosómico, los dientes tanto deciduos como permanentes tienen coronas de color gris mate y esmalte con fositas. El esmalte es delgado y tiene tendencia a desprenderse. Las cúspides son pequeñas, aplanadas y mal formadas y hay pequeños diastemas entre los dientes.

## **2.3 ETIOPATOGENIA DE LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES DEL ESMALTE EN LA DENTICIÓN PERMANENTE**

La amelogénesis imperfecta es un proceso finamente coordinado sometido a una estricta regulación genética. Los ameloblastos, las células que producen el esmalte, sintetizan una matriz extracelular de naturaleza protéica exclusiva del esmalte que es procesada y posteriormente degradada para que tenga lugar la mineralización definitiva con formación de los cristales de hidroxiapatita,

componente fundamental del esmalte maduro que está mineralizado en un 95% de su peso.<sup>29</sup> La amelogenina es la proteína más abundante en la matriz extracelular del esmalte en desarrollo, y resulta imprescindible para el control del crecimiento direccional de los cristales de hidroxiapatita. Durante el proceso de maduración del esmalte prácticamente desaparece.<sup>30</sup> La enamulina y la ameloblastina también forman parte de la matriz extracelular del esmalte en desarrollo, pero todavía no se conoce bien cuál es su función. Las enzimas (proteinasas) desempeñan dos funciones durante la formación del esmalte: procesar y degradar las proteínas de la matriz extracelular del esmalte inmaduro.

Las dos proteinasas más importantes son la enamelisina (MMP-20) y la Kalicreina. La enamelisina es la principal proteasa procesadora y actúa durante la fase secretora de la amelogénesis, mientras que la Calikreina es responsable de degradar y eliminar la mayor parte del componente protéico de la matriz extracelular para que se puedan formar los cristales maduros de hidroxiapatita. El proceso de formación del esmalte está sometido a un estricto control genético, con la intervención de varios genes que codifican esas proteínas y enzimas, de los cuales apenas se conocen unos pocos (AMELX, ENAM, MMP20, KLK4 y DLX3). Aunque se va avanzando en el conocimiento de la base molecular de este grupo heterogéneo de procesos que constituyen la AI, su diversidad genética y su escasa prevalencia constituyen un obstáculo para la investigación.

La AI presenta distintos tipos de patrones de herencia: autosómica dominante, autosómica recesiva, ligada al cromosoma X y esporádica, cada una de las cuales

---

<sup>29</sup> Wright JT. 2006. The molecular etiologies and associated phenotypes of amelogénesis imperfecta. *Am J Med Genet A*.

<sup>30</sup> Gibson CW. The amelogenin “enamel proteins” and cells in the periodontium. *Crit Rev Eukaryot Gene Expr* 2008;18:345-60

se corresponde con distintos sitios genómicos.<sup>31</sup> Todas las formas de AI con herencia ligada al cromosoma X, que constituyen aproximadamente el 5% del total, se han relacionado con alteraciones en el gen AMELX localizado en el cromosoma Xp22,<sup>32</sup> mientras que algunas de las AI con patrón de herencia autosómica se han relacionado con los genes ENAM, KLK4, y MMP-20. Las formas autosómicas recesivas se dan en familias con gran frecuencia de consanguinidad, sobre todo en determinadas etnias y culturas en las que es habitual el matrimonio entre familiares. Son las que con mayor frecuencia se asocian a síndromes. Finalmente las formas esporádicas pueden deberse a mutaciones nuevas o ser expresión de la penetración incompleta de un gen dominante.<sup>33</sup>

Las alteraciones estructurales del esmalte afectan de una forma más o menos homogénea a todos o casi todos los dientes temporales y permanentes, y ocasionalmente a otros tejidos orales y extraorales. Cada una de las variantes presenta características clínicas peculiares, las cuales dependen a su vez del estadio de formación del esmalte que se ve afectado en cada paciente. Desde el punto de vista clínico el defecto del esmalte puede caracterizarse fundamentalmente por hipoplasia, hipomineralización o hipomaduración, aunque con frecuencia esas características coexisten en el mismo paciente.

En las formas hipoplásicas predomina la deficiencia en el espesor del esmalte que puede ser más o menos fino, mostrando además hoyos y otras irregularidades (Figuras 40 a 43 ). Sin embargo la dureza y transparencia del esmalte están con-

---

<sup>31</sup> Stephanopoulos G, Garefalaki ME, Lyroudia K. Genes and Related Proteins Involved in Amelogenesis Imperfecta. *Dent Res* 2005;84:1117-26

<sup>32</sup> Hu JC, Yamagishi Y. Enamelin and autosomal dominant amelogenesis imperfecta. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14:387-98

<sup>33</sup> Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphaned J Rare Dis* 2007; 2: 17-26



Figura 41



Figura 42



Figura 40



Figura 39 Distintos tipos de amelogenesis imperfecta tipo hipoplásico

servadas. Son frecuentes los diastemas, y los dientes presentan una mayor o menor hipersensibilidad frente a los estímulos térmicos y osmóticos.

En las formas hipomaduras a veces se observan manchas blancas más o menos opacas que en los casos más leves casi pasan desapercibidas (Figuras 44 y 45) En las formas con hipomineralización el esmalte es blando, rugoso y presenta alteraciones del color. Los dientes son muy susceptibles a los efectos de la atrición, por lo que sus cúspides suelen aparecer desgastadas e incluso con aspecto derruido. Muchos pacientes presentan una combinación de hipomaduración e hipomineralización con coronas pequeñas de color amarillo-

parduzco y múltiples diastemas. A esa expresión mixta de AI se le ha aplicado el término de "desmineralización" (Figuras 46 y 47).

Los distintos tipos clínicos de las anomalías estructurales del esmalte en la dentición permanente corresponden con los diferentes patrones de herencia, aunque la demarcación no es absoluta y se observan superposiciones.<sup>34</sup> Así, la hipoplasia con herencia ligada al cromosoma X se corresponde con las formas hipoplásicas o mixta, (hipoplásica con desmineralización).

En esta forma de herencia, la madre portadora transmite la enfermedad al 50% de sus hijos de ambos sexos, pero mientras que los varones padecen el trastorno en toda su expresión, las mujeres lo sufren en una forma leve, como ya se explicó de manera detallada con anterioridad. La hipomineralización autosómica dominante, que clínicamente se corresponde con las formas hipoplásica, hipoplásica con hipocalcificación o hipomadurativa, afecta a uno o más individuos en cada generación de una misma familia, con una gravedad variable. Las formas autosómicas recesivas se manifiestan con hipomaduración.

Los patrones de herencia autosómicos recesivos, vinculados a mutaciones en los genes que codifican los enzimas enamelinasa y Calikreina, dan lugar a formas de amelogénesis imperfecta hipomadurativas, con esmalte de grosor normal pero con marcada pigmentación amarillo anaranjada o parduzca en ambas denticiones.

---

<sup>34</sup> Wright JT. The molecular etiologies and associated phenotypes of amelogénesis imperfecta. Am J Med Genet A. 2006;140:2547-55



Figura 43. Taurodontismo: las cámaras pulpares de los molares son grandes y elongadas y las raíces cortas.



Figura 45 . Distintos tipos de amelogenesis imperfecta tipo desmineralización



Figura 44 . Distintos tipos de amelogenesis imperfecta tipo desmineralización



Figura 46 Distintos tipos de amelogenesis imperfecta tipo hipomaduro



Figura 47 Distintos tipos de amelogenesis imperfecta tipo hipomaduro

Los pacientes con AI presentan con frecuencia maloclusiones, lo que puede corresponder a una asociación casual. Sin embargo se ha llamado repetidamente la atención sobre la gran frecuencia con que la AI se asocia con mordida abierta anterior y patrones esqueléticos verticales (fig. 41). Esta asociación llega a observarse en el 50% de los pacientes con las formas de AI autonómica o ligada al sexo. Algunos pacientes, por el contrario, presentan sobre mordida profunda por la pérdida de dimensión vertical debida a la destrucción de las cúspides. De forma excepcional la AI se asocia con otros trastornos orales y dentales, como el taurodontismo (fig. 48), y síndromes sistémicos predominantemente extraorales como la distrofia de conos y bastones oculares, el síndrome oculodentodigital, el síndrome tricodontoóseo o la nefrocalcinosis con AI. Los pacientes con AI presentan con gran frecuencia disminución de la autoestima y el autoconcepto, ven afectada su integración en la vida social. Algunos niños y adolescentes llegan a desarrollar síntomas depresivos y alteraciones de la conducta.

#### **2.4 DIAGNÓSTICO DE LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES DEL ESMALTE EN LA DENTICIÓN PERMANENTE**

El diagnóstico se basa en la observación clínica, la historia familiar y el árbol genealógico. Actualmente todavía el diagnóstico genético no se puede aplicar en la clínica y es sólo un instrumento para la investigación.

La radiografía panorámica puede poner de manifiesto la presencia de dientes retenidos o que han sufrido reabsorción espontánea. Las radiografías periapicales permiten observar la falta de contraste entre el esmalte y la dentina en los casos con trastorno de la mineralización. El diagnóstico diferencial con otros trastornos del esmalte, preeruptivos e incluso posteruptivos no siempre resulta fácil dada la inespecificidad de algunas de las manifestaciones. Los principales trastornos con los que hay que establecer el diagnóstico diferencial son sobre todo la fluorosis dental y las displasias cronológicas del esmalte. La fluorosis produce una hipomineralización subsuperficial permanente del esmalte por retraso en la



eliminación de las amelogeninas en las fases precoces de maduración del esmalte. Se debe a la ingesta excesiva de flúor durante la fase preeruptiva de formación y maduración del diente y la gravedad del trastorno depende del grado, duración y momento de la exposición. En las formas más leves la fluorosis se manifiesta con unas ligeras discoloraciones mal definidas y casi imperceptibles en las cúspides y superficies vestibulares de algunos dientes. Las formas más graves



Figura 50 Síndrome de hipoplasia incisivo-molar: obsérvese las hipoplasias en los molares y en los incisivos.



Figura 51 Displasia cronológica del esmalte que podría estar en relación con una salmonelosis grave de primera infancia.



Figura 49. Odontodisplasia regional: se afectan todas las capas de los dientes de un único cuadrante



Figura 48. Secuela en el incisivo central permanente (21) sucesor de un temporal (61) que había sufrido luxación intrusiva.

se caracterizan por alteraciones muy intensas del color del esmalte, de distribución no homogénea, a veces en forma de bandas. La fluorosis presenta una distribución cronológica, respetando en ocasiones los molares y premolares en función de la edad a la que se produjo la ingesta excesiva de flúor en forma de aguas fluoradas, tabletas o dentífrico. Las llamadas displasias cronológicas pueden deberse a muchas causas que actúan durante la formación del diente. Se han implicado ciertas enfermedades gastrointestinales crónicas como la enfermedad celiaca, trastornos metabólicos y tratamientos antineoplásicos (fig.49). Un origen menos claro tiene la llamada hipomineralización incisivomolar que se define como una hipomineralización de origen sistémico que afecta a uno o más de los 4 primeros molares y con frecuencia también a los incisivos (fig. 50). Los dientes afectados presentan fragilidad y tendencia a la caries. Es muy prevalente (del 3 al 25%) y se ha puesto en relación con agresiones metabólicas o ambientales acaecidas durante los 3 primeros años de vida, aunque su etiología no está clara. La Odontodisplasia regional es una rara anomalía del desarrollo que se extiende al esmalte, la dentina y la pulpa afectando a un segmento de la dentición y respetando el resto de los dientes que son totalmente normales (fig. 5). También hay que establecer el diagnóstico diferencial con las displasias del esmalte en incisivos permanentes secundarias a traumatismos intrusivos en sus predecesores temporales. Aunque evidentemente en estos casos la lesión es localizada, la displasia del esmalte, con hipoplasia y descoloración, puede ser muy intensa (fig. 51).

## **2.5 TRATAMIENTO DE LAS ANOMALÍAS ESTRUCTURALES DEL ESMALTE EN LA DENTICIÓN PERMANENTE**

Las claves del tratamiento en estos pacientes radican en el diagnóstico precoz, las medidas preventivas, las medidas restauradoras, adaptadas individualmente en función de la edad y el tipo de trastorno de cada paciente, además del apoyo

emocional, todo ello sujeto a una planificación secuencial.<sup>35</sup> La tabla 2 resume las distintas fases del tratamiento. En los casos más leves pueden ser suficientes las medidas preventivas con una rigurosa motivación para la higiene y controles periódicos. La rehabilitación oral de los casos graves constituye un gran reto que exige un abordaje interdisciplinar complejo. Junto con el odontopediatra o el dentista general, según se trate de un niño o un adulto, será necesaria la intervención de expertos en odontología estética y restauradora, Prostodoncia, periodoncia y ortodoncia.

Cuando el paciente presenta un patrón de crecimiento muy hiperdivergente, con mordida abierta grave, puede ser precisa la cirugía ortognática. Aunque la resolución del problema es la mejor arma psicoterapéutica para estos pacientes, a veces hay que contar con la ayuda de profesionales para restablecer la autoestima y potenciar la motivación para el tratamiento. En dentición temporal, cuando existen caries, junto con las medidas de profilaxis y motivación para la higiene hay que recurrir a las restauraciones con composite y en caso necesario a la colocación de coronas metálicas sobre los molares y de policarbonato sobre los dientes anteriores. Se han propuesto algunos protocolos innovadores para tratar casos graves de AI en dientes temporales. Los defectos genéticos que afectan a los dientes generalmente están asociados con problemas de autoestima y necesitan recibir tempranamente una solución a su problema estético y funcional, debido a que la intervención tardía en cuanto a una solución terapéutica, acelera la susceptibilidad a caries y fracturas complicando el estado clínico del esmalte presente; que a la larga ocasiona mayor dificultad en las técnicas restaurativas y cosméticas a utilizar, así como, el aumento en los costos de los tratamientos.

---

<sup>35</sup> Ayers KM, Drummond BK, Harding WJ, Salis SG, Liston PN. Amelogénesis imperfecta-- multidisciplinary management from eruption to adulthood. Review and case report. N Z Dent J 2004;100:101-4

Secuencia de tratamiento en los pacientes con AI (Modificada de Sholapurkar AA y Col, 2008).	
<b>Fases inicial y preventiva</b>	Instrucciones de higiene oral y profilaxis.
	Enjuagues con clorhexidina.
	Aplicación de flúor tópico.
	Control de hipersensibilidad dentinaria con agentes desensibilizantes.
	Extracción de los dientes con mal pronóstico.
<b>Fase Restauradora</b>	Establecer una dimensión vertical mediante férulas si es preciso.
	Poner composites en los dientes en que exista pérdida importante de estructura dental.
	Poner coronas en los sectores posteriores.
	Realizar el tratamiento de ortodoncia si fuera preciso.
	Alargar las coronas de los dientes en caso de ser necesario.
	Realizar el tratamiento estético de los sectores anteriores mediante carillas si se dispone de esmalte suficiente para adhesión o como alternativa coronas de porcelana.
<b>Fase de mantenimiento</b>	Controlar periódicamente la higiene oral, periodontal y el estado pulpar.

Cuadro 8. Secuencia de tratamiento en los pacientes con amelogénesis imperfecta

Clarence L. Sockwell, (1986) y Mc. Donald, (1991) resaltan la importancia de resolver el problema estético a la brevedad posible, para evitar cualquier trastorno en el desarrollo social del paciente, entiéndase por esto problemas de autoestima baja, confianza y personalidad. La literatura reporta que antes de cualquier tratamiento es importante estimular al niño y a sus padres, a quienes preocupa la apariencia poco estética de la dentición de sus hijos. Se les debe informar que se dispone de tratamientos y alentarlos a tener un interés activo en el plan terapéutico. Andlaw, (1999) La decisión del tratamiento se basa en las necesidades funcionales y estéticas, los motivos y expectativas del paciente, la integridad de la estructura dentaria remanente, potencial estético de la restauración, relaciones oclusales, intensidad de la oclusión, y la invasión de los tejidos. G. Chiche, (2000) Dominique Bouvier, establece tres etapas de tratamiento para los pacientes con amelogenesis imperfecta, estas etapas están directamente relacionadas con el tipo de dentición presente.

Los defectos genéticos que afectan a los dientes generalmente están asociados con problemas de autoestima baja y dificultad del niño o adolescente para establecer relaciones sociales. Los niños son particularmente más sensibles a los comentarios hechos sobre el aspecto "anormal" de sus dientes. Los pacientes con amelogenesis imperfecta necesitan recibir tempranamente una solución a su problema estético y funcional, debido a que la intervención tardía en cuanto a una solución terapéutica, acelera la susceptibilidad a caries y fracturas complicando el estado clínico del esmalte presente; que a la larga ocasiona mayor dificultad en las técnicas restaurativas y cosméticas a utilizar, así como, el aumento en los costos de los tratamientos. Clarence L. Sockwell, (1986) y Mc. Donald, (1991) resaltan la importancia de resolver el problema estético a la brevedad posible, para evitar cualquier trastorno en el desarrollo social del paciente, entiéndase por esto problemas de autoestima baja, confianza y personalidad. La literatura reporta que antes de cualquier tratamiento es importante estimular al niño y a sus padres, a quienes preocupa la apariencia poco estética de la dentición de sus hijos. Se les

debe informar que se dispone de tratamientos y alentarlos a tener un interés activo en el plan terapéutico. Andlaw, (1999) mencionan que la decisión del tratamiento se basa en las necesidades funcionales y estéticas, los motivos y expectativas del paciente, la integridad de la estructura dentaria remanente, potencial estético de la restauración, relaciones oclusales, intensidad de la oclusión, y la invasión de los tejidos. G. Chiche Dominique Bouvier, (2000) establece tres etapas de tratamiento para los pacientes con amelogénesis imperfecta, estas etapas están directamente relacionadas con el tipo de dentición presente:

- Dentición decidua = Etapa temporaria
- Dentición Mixta = Etapa transitoria
- Dentición Permanente = Etapa Final

Tradicionalmente los pacientes con amelogénesis imperfecta en dentición primaria, han sido tratados con coronas de acero cromado, coronas de policarbonato y, en la actualidad, con resinas, ionómero de vidrio y compómeros. Los pacientes con dentición permanente obtienen mejores resultados al ser tratados con resinas, carillas de porcelana, incrustaciones inlay / onlay cerámicas y coronas jacket para restaurar la dentadura mutilada por la atrición ocasionada por el esmalte defectuoso. Dominique Bouvier, (1996) Andlaw resume las posibilidades terapéuticas, de acuerdo a la edad del paciente, para dientes con defectos congénitos y hereditarios como la amelogénesis imperfecta (hipoplásias, hipomaduraciones e hipocalcificaciones). Tal y como se observa en el cuadro número 9.

Órganos Dentales	Edad del paciente (años)		
	6	12	18
<b>Molares permanentes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Restauraciones de amalgama de plata</li> <li>• Resina composite</li> <li>• Cemento ionómero de vidrio</li> <li>• Corona de acero cromo</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corona metal porcelana</li> </ul>
<b>Incisivos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Resina composite</li> <li>• Carilla de resina</li> <li>• Carilla de porcelana</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carilla de resina</li> <li>• Carilla de porcelana</li> <li>• Corona de porcelana</li> </ul>
<b>Caninos y premolares</b>			<ul style="list-style-type: none"> <li>• Resina composite</li> <li>• Cemento de ionómero de vidrio</li> <li>• amalgama de plata</li> <li>• Corona metal-porcelana</li> </ul>

Cuadro 9. Recomendación de tratamiento de acuerdo a la edad del paciente.

En el presente estudio documental se describen materiales y técnicas que proporcionan soluciones estéticas, funcionales y que representan las mejores alternativas para tratar la amelogénesis imperfecta. Es necesario mencionar la poca referencia documental que existe en cuanto a los tratamientos y técnicas específicas para cada tipo de amelogénesis imperfecta. En cada caso será el odontólogo quien deberá decidir el material y la técnica más adecuada, según las características clínicas y condiciones bajo las que se presenta el paciente. De la diversa variedad de materiales dentales a continuación se presentan las alternativas más reportadas en la literatura actual.

## Amalgama

La amalgama dental es una mezcla de mercurio líquido con partículas de plata, estaño, cobre y a veces zinc, paladio y selenio. Las restauraciones de amalgama son relativamente fáciles de aplicar, razonablemente resistentes a la fractura e impiden por corrosión marginal del material las filtraciones que pueden ocurrir con el paso del tiempo. Hernán Palomino (2001) refiere que los pacientes con amelogénesis imperfecta que presentan lesiones no muy extensas localizadas en áreas oclusales y/o interproximales en el sector posterior y que no involucren más de dos superficies, ya sea en la dentición primaria o permanente, pueden ser restaurados utilizando amalgama de plata, debido a que su resistencia al desgaste y fractura han demostrado ser superiores a las resinas y además, resulta muy útil en aquellos pacientes poco colaboradores y en situaciones en donde el aislamiento absoluto no es posible.<sup>36</sup>

Desde un punto de vista estético, el aspecto de la amalgama dista de ser satisfactorio, factor sin embargo secundario, ya que únicamente se utilizan en el sector posterior. Lo que se está cuestionando con relación a la amalgama dental, es todo lo referente a su biocompatibilidad, principalmente a largo plazo, debido a un fenómeno característico de la misma conocido como corrosión progresiva. Dentro de un medio tan extremo como lo es la cavidad bucal, la corrosión está acompañada con la desintegración de sus componentes, en especial el mercurio y la plata, los cuales son captados en gran medida por el organismo. A consecuencia de este fenómeno se produce un síndrome crónico conocido como micromercurialismo, el cual se debe aún envenenamiento por mercurio debido a su uso terapéutico o a un accidente ocupacional; el cual se caracteriza por alteraciones gástricas, cefalea, insomnio y depresión mental. Sin embargo aunque ha habido un número de casos y reportes informales, hasta el momento no se han

---

<sup>36</sup> Escobar Díaz, Julia y cols. 2005. Amelogénesis imperfecta, alternativas y tratamiento. Disponible en: <http://ri.ues.edu.sv/8004/1/17100277.pdf>



publicado estudios controlados demostrando efectos sistémicos adversos producidos por restauraciones de amalgama de plata. Algunos investigadores que están en contra de la amalgama, afirman que es la causante de muchos trastornos de salud, como neurotoxicidad, disfunción renal, anomalías congénitas, disminución de la inmunocompetencia y alteración del estado general. Los estudios científicos no han demostrado que estas preocupaciones estén justificadas. Un informe presentado por la asociación dental americana en enero de 1999 revela que las amalgamas dentales se utilizan desde hace 150 años y cada año se colocan en Estados Unidos y Europa unas doscientas millones de restauraciones de amalgama. (figura 52).

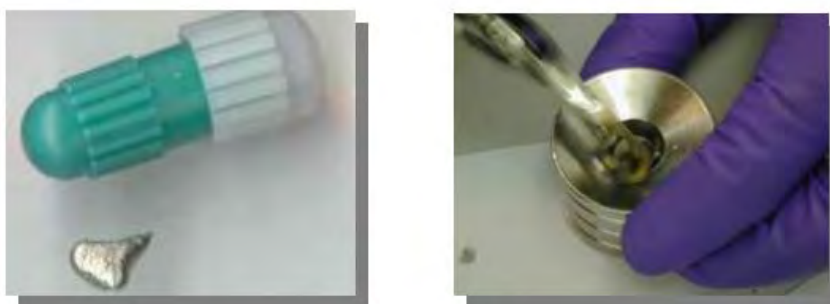


Figura 52 Amalgama de plata

#### Indicaciones de las restauraciones utilizando amalgama de plata

- Para uso general en dientes deciduos y permanentes posteriores.
- Restauración de defectos de fosas y fisuras que involucre superficies proximales, incluyendo aquellas de origen sindrómico, metabólico o hereditario como la amelogénesis imperfecta.
- Sustitución completa de restauraciones defectuosas.
- Como restauración final luego de realizar tratamientos pulpares.

### Contraindicaciones de las restauraciones utilizando amalgama de plata

- Restauraciones extensas sujetas a tensiones excesivas.
- Si la restauración se localiza en lugares muy visible, ya que se afectara la estética.
- En casos de amelogenesis imperfecta de tipo hipocalcificado severo. William W. Howard, (1986).

### Técnica para la restauración de órganos dentales con alteraciones estructurales del esmalte utilizando amalgama de plata

1. Utilizar anestesia local y aislar con dique de goma.
2. Eliminación del tejido afectado por amelogenesis imperfecta, siempre que esta sea de tipo hipoplásico o hipomaduro localizado. Esto se realizara con una fresa de carburo pequeña en una pieza de mano de alta velocidad.
3. Para eliminar las partes profundas de la lesión se debe usar una fresa redonda de carburo a baja velocidad.
4. En las lesiones profundas se debe aplicar un cemento base como los ionómeros de vidrio, hidróxido de calcio, policarboxilato y fosfato de zinc, sobre toda la dentina expuesta.
5. Introducir la amalgama de forma gradual utilizando un atacador pequeño para la condensación adecuada del material.
6. Se sobre-obtura ligeramente la cavidad y se talla la forma oclusal con un bruñidor pequeño.
7. Una vez retirado el dique de goma se debe comprobar la oclusión. Bernadette Drummond, (1988).

## Cementos de Ionómero de vidrio y compómeros

Los ionómeros de vidrio fueron desarrollados en Inglaterra en 1972 siendo Wilson y Kent los que publicaron los primeros artículos sobre los mismos. Desde su aparición los ionómeros de vidrio han ido adquiriendo protagonismo, ya que permiten efectuar tratamientos conservadores y favorecen la remineralización de la estructura dentaria. Un cemento de ionómero de vidrio se forma de la reacción de un polvo de vidrio de aluminio silicato cálcico liberador de iones que contienen fluoruro y un ácido polialquenoico. (R.W. Bryant, 1999) A causa de su buena función biológica y de su potencial para adherirse al calcio de los dientes, se ha utilizado como agente sellador para el tratamiento de zonas erosionadas (tipo I), como material de restauración (tipo II) y, así mismo como material base y de recubrimiento (tipo III). (Keith Moore, B., 1998).

Los cementos de ionómero de vidrio poseen una serie de propiedades de las cuales las más destacadas son: solubilidad reducida, capacidad de adherirse química y mecánicamente al esmalte y dentina, liberación de iones fluoruros y biocompatibilidad con la dentina y pulpa dental. (Mario Sezín, 2002)

En referencia al uso de los cementos de ionómero de vidrio para restauraciones estéticas, estos deben limitarse a cavidades simples (en esmalte grado I y límite amelodentinario grado II) que involucren una o dos superficies de dientes primarios y en lesiones que afectan el tercio cervical (clase V) de dientes deciduos y permanentes. (Mario Sezín, 2002) Los cementos de ionómero de vidrio no sirven para reconstruir rebordes marginales ni ángulos incisales pero, siempre que dispongan del soporte adecuado de la estructura dental circundante, sus propiedades físicas y su resistencia a la abrasión les permiten soportar cargas bastantes considerables. (G. J. Mount, 1999). Las pequeñas zonas de esmalte hipoplásico limitadas a esmalte en los dientes posteriores pueden restaurarse mediante el uso de los cementos de ionómero de vidrio. (Andlaw, 1999) Por otra parte los cementos de autofraguados no poseen una traslucidez que permita

conseguir la similitud cromática adecuada por lo que es necesario laminarlos con resina composite cuando se utilizan en el sector anterior, para obtener unos resultados finales satisfactorios. G. J. Mount, (1999).

La principal desventaja del cemento de ionómero de vidrio como material de restauración en dientes posteriores es su propensión a fracturas y desgastes. Se han añadido partículas de metal a este cemento a fin de aumentar su dureza y resistencia. La resistencia a fracturas es aún motivo de preocupación y es necesario tomar una decisión crítica cuando el material se utiliza en dientes posteriores. Pinkham, (2001) Mc.lean JW, en 1994 sugiere que la forma más práctica de clasificar los ionómeros de vidrio en base a su composición y reacción de endurecimiento tal y como aparece en la tabla N° 3. (Martín Edelberg, 2003).

#### Técnica para la elaboración de obturaciones en pacientes con amelogénesis imperfecta utilizando ionómeros de vidrio convencionales y modificados

1. Preparar una cavidad como para colocar una amalgama de plata, eliminando todo el esmalte afectado por amelogénesis imperfecta, caries, hipoplasias o fracturas, limitando la preparación a la extensión de la lesión.
2. Cubrir la cavidad colocando theracal o bitrebond únicamente sobre la porción más profunda de la cavidad.
3. Colocar banda matriz si se realiza una restauración clase II.
4. Limpiar las paredes de la cavidad utilizando una solución acondicionadora que proporciona el fabricante (por lo general ácido poliacrílico al 10%), que se aplica con torundas de algodón al piso y paredes de la cavidad durante 10 a 15 segundos, seguido del lavado con agua y secado ligero.
5. Mezclar el cemento de ionómero de vidrio según las instrucciones del fabricante. Es imprescindible respetar la proporción polvo-líquido, los tiempos de manipulación y que en el momento de inserción la superficie del material presente un brillo característico. El ionómero es muy sensible a la humedad y a

la desecación en los primeros minutos. Por ello debe mantenerse aislado, y luego de 8 minutos de fraguado, aplicar un barniz específico para la marca comercial de ionómero utilizado. Actualmente se utiliza con muy buenos resultados una capa de resina fluida sobre la obturación recién instalada.

6. Eliminar la matriz y recortar excedentes, después que fragüe el material quitar la matriz y eliminar el exceso con un instrumento filoso si se realiza una restauración clase II.



Figura 53 Ionómero de vidrio

#### Ionómeros de vidrio modificados

Este grupo de ionómeros se caracteriza por brindar restauraciones de mejores características estéticas y mayor estabilidad química (insolubilidad) con respecto a los ionómeros convencionales, además pueden pulirse en la misma sesión operatoria, lo que constituye una apreciable ventaja clínica. Es importante mencionar que los ionómeros modificados permiten remineralizar tejidos dentarios afectados por procesos de desmineralización infecciosos (caries) o no infecciosos como hipoplasias causadas por algún tipo de amelogénesis imperfecta, teniendo en cuenta que la lesión presente debe ser leve o incipiente. En tal sentido, es de prever que en un futuro inmediato la profesión podrá contar con nuevos productos

destinados para tales fines, en el marco de una odontología mínimamente invasiva, tales como sistemas adhesivos y los ionómeros de alta densidad. Martín Edelberg, (2003)

Los cementos de ionómero de vidrio modificados presentan cuatro cualidades superiores a los ionómeros convencionales: disminución a la sensibilidad al agua, mejores propiedades mecánicas, fáciles de manipular y son traslúcidos. Por lo tanto resultan ser una mejor opción al momento de decidir que ionómero de vidrio escoger para la restauración de un diente con amelogenesis imperfecta de tipo hipoplasico e hipomaduro en la etapa temporaria y transitoria del tratamiento. (ver figura 54).



Figura 54 Ionómero de vidrio modificado

### Compómeros

Los compómeros representan un tipo relativamente nuevo de material dental. Ampliamente utilizados desde 1993 como material restaurador, estos poseen propiedades tanto de las resinas como de los cementos de ionómero de vidrio,

proporcionando una nueva alternativa como material de restauración directa para dientes que presentan amelogénesis imperfecta de tipo hipoplásico o hipomaduro.

Los compómeros tienen cualidades muy parecidas a las resinas (resistencia a la abrasión, durabilidad y estética), mientras que la liberación de iones fluoruros es una cualidad heredada de los cementos de ionómero de vidrio. M.C. Peters, (2000). La principal causa de fracaso de las resinas en la dentición temporal es la contaminación de la preparación cavitaria y del material restaurador mientras se efectúa el tratamiento, por lo tanto, basados en la versatilidad y facilidad de manipulación y capacidad de liberar iones fluoruros de los compómeros, estos son una clara indicación como alternativa a las resinas composites en aquellos casos en donde exista posibilidad de contaminación y no se cuenta con la colaboración del paciente, debido a que los compómeros reaccionan mejor que las resinas bajo estas condiciones. Roxio Abreu, (2002) Según Roxio Abreu, los mejores resultados clínicos en la dentición temporal se han obtenido con resinas modificadas con poliácidos o compómeros. Desde su introducción se han popularizado en la práctica de la odontología infantil, como alternativa a los materiales de restauración convencional (amalgama, resina y ionómeros de vidrio). El comportamiento clínico de restauraciones obturadas con compómeros reporta un índice de fracaso menor que la amalgama. Roxio Abreu, (2002) Estos poseen mejores propiedades mecánicas y manipulación que los ionómeros de vidrio y su fluidez en la cavidad es mejor que las resinas.

Los compómeros poseen mejor comportamiento clínico, por ellos son una alternativa funcional y estética en la restauración definitiva de dientes deciduos. Roxio Abreu (2002), su principal aplicación es la restauración de cavidades que no estén sometidas a cargas oclusales pesadas. La limitación final de estos materiales es que en general no están indicados para obturaciones en superficies oclusales o incisales debido a su baja resistencia a la abrasión. Estos deben ser usados en áreas seleccionadas y ubicados correctamente, pero sin confundir o

sustituirlo por un ionómero de vidrio o resina. (Graham J. Mount, 1999) (Ver figura 55).



Figura 55 Compómeros

Técnica para la restauración de dientes con amelogenesis imperfecta utilizando compómeros.

1. Se debe utilizar anestesia local y aislar con dique de goma.
2. Se debe eliminar el tejido afectado por amelogenesis imperfecta, siempre que este sea de tipo hipoplásico o hipomaduro localizado. Esto se realizará con una fresa de carburo pequeña # 330, en una pieza de mano de alta velocidad.
3. Para eliminar las partes profundas de la lesión se debe usar una fresa redonda de carburo # 2 ó 4, a baja velocidad.
4. En lesiones profundas se debe ocupar un cemento base como ionómeros de vidrio, hidróxido de calcio, policarboxilato, sobre toda la dentina expuesta.
5. Se debe acondicionar la cavidad con ácido ortofosforico al 35% durante 20 segundos, lavado abundante con agua por 15 segundos y secado de la cavidad.



6. Colocar de una banda matriz anatómica (clase II) o banda de celuloide (clase III).
7. Aplicar un agente de adhesión dentinaria en la preparación con un microbrush
8. Con un instrumento plástico colocar el compómero por incrementos.
9. Fotopolimerizar durante 40 segundos.
10. Eliminar los excesos y ajuste de la oclusión.
11. Pulido final de la restauración. (William Wagner, 2001)

### Restauraciones y coronas de resina

Según Theodore P. Croll, los compuestos de resina son el mejor reemplazo del esmalte de aplicación directa del que se dispone, ya que se unen de forma adhesiva al esmalte y dentina a través del método de grabado ácido, y tienen una excelente resistencia física. Así mismo pueden restaurar la apariencia de manera imperceptible de dientes anteriores, con la gran ventaja de polimerizarse mediante la fotoactivación (Pinkham, 2001), lo cual permite un mayor tiempo de trabajo y la mezcla de tonalidades hasta lograr un resultado agradable, además el exceso de material puede eliminarse antes de iniciarse la fotopolimerización con la fuente de luz (Welbury, 1991). Las resinas son superiores a los cementos de ionómero de vidrio en cuanto a resistencia, textura de la superficie, apariencia estética y la fuerza de unión al esmalte y dentina. Esto implica que deben preferirse composites en áreas que resisten fuerza y cuando sea importante el aspecto estético (Lars Granath, 1994). Las resinas composites pueden ser utilizadas en forma de incrementos cuando el paciente presenta lesiones leves o moderadas de amelogenesis imperfecta de tipo hipoplasico o hipomaduro; o cobertura total cuando presente lesiones severas de cualquier tipo de amelogenesis imperfecta, constituyendo la más atractiva alternativa como tratamiento definitivo de la amelogenesis imperfecta en la dentición temporaria y de forma transitoria en la dentición permanente joven hasta que sea posible la realización de otras

alternativas de tratamiento definitivas que no involucren la vitalidad pulpar. Las coronas de resina composite adhesivas, hechas usando coronas de acetato como matriz, se utilizan desde principios de los 80's con el advenimiento de las resinas de fotocurado. Los materiales de resina se han ido perfeccionando hasta el punto en que el color es más estable y estos tipos de coronas fabricadas con resina suelen ser tan duraderas como las coronas de acero cromado en dentición decidua. Su principal desventaja radica en su difícil colocación, esto se hace especialmente verdad cuando el paciente presenta caries subgingival y se produce sangramiento gingival asociado al debridamiento de la sustancia cariosa y la preparación del diente. Las coronas de resina composite deberán ser fotocuradas con un completo control del fluido salival y sangramiento para prevenir contaminación marginal (Theodore P. Croll, 1998). Son muchas las ventajas de las coronas directas de resina composite, pero hay una sumamente gratificante y es el cambio en el aspecto físico y emocional del paciente. El tratamiento terminado se puede comparar con una cirugía estética facial, el cambio es radical para bien del paciente con amelogénesis imperfecta, algo que agradecerán. Pero es necesario recordar que se requiere de una gran colaboración del paciente luego de concluido el tratamiento, hay que educarlos para que los alimentos de consistencia dura sean consumidos con precaución, ya que ni siquiera la dentadura natural está diseñada para soportar tal daño, mucho menos una resina composite (Francisco Franco, 2001).<sup>37</sup> Ver figura 56.

---

<sup>37</sup> Vega, Marta Lucía. Eficacia de la Coronas de Resina Fotocurables Comparadas con las de Acero en Dientes Anteriores Temporales. Postgrado en Odontopediatria, Universidad de Costa Rica [en línea] 2000 [21 de Octubre de 2003]; 6 (1). URL. Disponible en: [http:// www.colegiodentistas. Co.Cr/Eficacia – hrmt.html](http://www.colegiodentistas.Co.Cr/Eficacia-hrmt.html).



Figura 56. Resinas Composite.

#### Elaboración de coronas directas de resina en pacientes con amelogenesis imperfecta

1. Siempre que sea posible se utilizara anestesia local y aislar con dique de goma. Si no es posible, debido a la edad y la escasa cooperación de los niños pequeños, se puede complementar la restauración bajo anestesia general.
2. Se debe elegir la corona de celuloide de la forma correcta, basándose en la anchura mesio distal del diente.
3. Se eliminará el tejido afectado por amelogenesis imperfecta y/o cualquier otra lesión, utilizando una fresa redonda # 2 ó 4 a baja velocidad. Preferiblemente se utilizarán las resinas en aquellos casos de amelogenesis imperfecta de tipo hipoplásico o hipomaduro.
4. Se debe reducir la altura incisal en dos milímetros, y efectuar una reducción interproximal además de abrir un surco labial entre el tercio gingival y el medio de la corona. Se debe utilizar una fresa cónica de diamante a alta velocidad.
5. La dentina expuesta deberá protegerse con una base de cemento de ionómero de vidrio.

6. Se debe contornear la forma de la corona de acetato y realizar dos agujeros en las esquinas incisales con un explorados afilado.
7. Se debe grabar el esmalte con ácido durante 20 segundos, lavar y secar.
8. Se deberá aplicar una fina capa de adhesivo y polimerizar durante 20 segundos.
9. La forma de la corona deberá rellenarse con el tono apropiado de composite y asentar con una presión suave y regular, permitiendo que salga libremente el exceso de material.
10. Se fotopolimerizan cada una de las superficies, labial incisal y palatina.
11. Se retira con cuidado la corona de celuloide y se le dará el terminado a la restauración con fresas de acabado para composite.
12. Una vez retirado el dique de goma se debe checar la oclusión. (Bernadette Drummond, 1988)

### Coronas de acero cromo

La forma tradicional para restaurar los dientes primarios con grandes lesiones cariosas o hipoplásicas ha sido a través de la utilización de coronas de acero cromado. Este tratamiento se indica, además, en dientes desvitalizados o con terapia pulpar, como anclaje para mantenedores de espacio, restauración de dientes fracturados y dientes con lesiones severas de amelogénesis imperfecta, en dentición decidua y permanente joven en el sector posterior, como una alternativa transitoria hasta que el paciente posea la edad suficiente y la cantidad necesaria de dentina para proponer otras alternativas de tratamiento. Vega la Rofla (2000) menciona que la corona de acero cromado ha probado ser un medio eficaz y práctico para restaurar los dientes deciduos demasiado degradados. Por otra parte Larry S. Luke (1985) cree que existe suficiente evidencia que prueba que el uso de coronas de acero inoxidable es más eficaz y da resultados más

duraderos en comparación a las coronas de policarbonato y resina composite para el sector posterior.

Según Lars Granath (1994), las coronas son superiores en varios aspectos a las restauraciones de amalgama y materiales como los cementos de ionómero de vidrio, resinas composites y compómeros; sobre todo en molares temporarios muy destruidos, ayudan a mantener la longitud del arco dentario y pueden tener mejor relación costo beneficio al uso de resinas composites y restauraciones cerámicas.

Lars Granath (1994) postula que el manejo adecuado de este tipo de restauraciones es actualmente una necesidad para el profesional que presta sus servicios a pacientes infantiles y adolescentes. Sus indicaciones son tan amplias que se considera un procedimiento de rutina en el consultorio dental

Para dientes primarios anteriores se desarrolló en los 90's una corona de acero cromado con glaseado de material resinoso, con lo cual la porción visible de la corona metálica se vuelve estética. Theodore P. Croll (1998) también describió un método para mejorar la apariencia de la coronas de acero cromado para incisivos. Este método incluía un corte en la cara vestibular para crear una ventana labial en la corona a cementarse, para crear una zona de retención mecánica sobre el cemento luting y luego colocar resina composite dentro de la zona expuesta. Aunque esta técnica crea substancialmente perfeccionamiento en la apariencia de la corona, existe un aumento en el tiempo de trabajo clínico y los márgenes metálicos son aun perceptibles.

Las características que debe poseer una corona de acero cromado prefabricada son:

- Deberá tener el color del diente (simulando una corona fenestrada) cuando sea colocada en una pieza anterior.

- Deberá permanecer en boca hasta la edad de exfoliación normal del diente. Esto significa que la corona nunca deberá fracturarse o desprenderse del diente preparado una vez cementada en su lugar.
- Deberá ser colocada mediante agentes adhesivos, una vez preparado el diente, con un cemento que sea biocompatible con el tejido pulpar.
- Deberá ser fácil y rápidamente colocada por el odontólogo. (Theodore P. Croll ,1998).

La corona de acero cromado prefabricada es la más duradera y fiable restauración para dentición temporaria con caries severa, fracturas traumáticas y malformaciones dentales como la amelogénesis imperfecta de tipo hipomineralizada e hipomadura cuando las lesiones son moderadas y graves. No se fracturan y con una apropiada técnica de preparación del diente y el uso del cemento adecuado se mantienen firmemente en el diente hasta su exfoliación. Comparada con otras opciones restaurativas, las coronas de acero cromado son talvez el tipo más fácil de colocar.<sup>38</sup> Figura 57.



Figura 57. Corona de Acero Cromo

---

<sup>38</sup> León Solano, Sandra. Coronas de Chromasit para niños. Dental ccocr [en línea] 1999 [30 de Octubre de 2003] 9(3) URL. Disponible en <http://www.dentalccocr.com/es/revista/1999/art.003/hoja1.html>.

Técnica para la preparación y colocación de coronas de acero cromo en dientes con amelogenesis imperfecta

1. Evaluar la oclusión preoperatoria. Debe observarse la relación bilateral de las cúspides con las fosas, así como la línea media dental.
2. Administración de anestesia local cuando exista vitalidad pulpar, verificando que queden anestesiados adecuadamente todos los tejidos blandos adyacentes al diente en que se colocarán la corona y el dique de goma siempre que sea posible.
3. La selección de la corona comienza como un procedimiento de ensayo y error. El objetivo es colocar la corona más pequeña que pueda asentar en el diente y establecer los contactos proximales preexistentes. La corona elegida se prueba en la preparación asentando primero su porción lingual y aplicando presión en dirección vestibular, de tal manera que se deslice sobre la superficie vestibular hacia el surco gingival. Después de asentar una corona, se establece la relación oclusal preliminar comparando su altura con la de las crestas marginales adyacentes.
4. Se realiza la preparación con una fresa de diamante en la pieza de mano de alta velocidad.
5. Reducción de la superficie oclusal o incisal con una fresa de barril, se desgasta la cara oclusal conservando la anatomía del diente y posteriormente se procede a desgastar proximal.
6. La reducción proximal también se logra con una fresa cónica para fisuras 699L. Es preciso disminuir el contacto con el diente contiguo, en sentido gingival y vestíbulo-lingual y conservar las paredes verticales, con solo una convergencia oclusal ligera.
7. Con el canto de la fresa o la piedra de diamante se redondean todos los ángulos rectos de la preparación.

8. La corona se contornea y ciñe para lograr un ajuste estrecho. El contorneado entraña doblar hacia adentro el tercio gingival de los márgenes de la corona, para restituir las características anatómicas de la corona natural y reducir su circunferencia marginal, lo cual asegura un ajuste adecuado.
9. El dique se extrae y la corona se adapta nuevamente para poder verificar la oclusión, la cual debe ser bilateral, con la boca del paciente en oclusión céntrica.
10. El alisado y pulido finales de la corona debe realizarse antes de la cementación.
11. La corona se enjuaga y seca por dentro y por fuera y se prepara para la cementación.
12. El diente se seca y la restauración se asienta por completo. Es importante eliminar el cemento de todos los márgenes y antes de que fragüe el cemento, el paciente debe cerrar en oclusión céntrica, a fin de confirmar que la oclusión no se alteró.
13. Se enjuaga bien la cavidad bucal y antes de que se retire el paciente se revisa de nuevo la oclusión y los tejidos blandos. William F. Waggoner, (2001)<sup>39</sup>

---

<sup>39</sup> Vega, Marta Lucía. Eficacia de las Coronas de Resina Fotocurables Comparadas con las de Acero en Dientes Anteriores Temporales. Postgrado en Odontopediatria, Universidad de Costa Rica [en línea] 2000 [21 de Octubre de 2003]; 6 (1). URL. Disponible en: <http://www.colegiodontistas.co.cr/Eficacia-hrmt.html>.



## Microabrasión, tratamiento en pacientes con Hipoplasias

La microabrasión es un procedimiento conservador y controlado para la remoción superficial del esmalte frente a defectos estructurales como opacidades, pigmentaciones, casos leves de fluorosis y sobre todo en hipoplasias del esmalte.

Este procedimiento consiste en la eliminación superficial del esmalte mediante una ligera abrasión química respetando el esmalte sano situado por debajo.<sup>40</sup>

El primero en describir esta técnica fue el Dr. Walter Kane (años 80's) usando ácido clorhídrico al 36% y calor, para eliminar las manchas cafés de los dientes. Posteriormente en 1984, McCloskey modifico la técnica y redujo la concentración del ácido clorhídrico al 18% sin el uso del calor. Describió la técnica por medio de fricción con un hisopo de algodón sobre la superficie dental.<sup>41</sup> Croll y Cavanaugh en 1986 desarrollaron una técnica de aclaramiento por medio de la microabrasión con una aplicación de una mezcla de ácido clorhídrico al 18% con piedra pómez extrafina, en igual concentración utilizando un palillo de madera (técnica manual).

Prevost y col. (1991), mencionan que es una técnica donde se aplica ácido en combinación con un abrasivo para remover la capa superficial del esmalte, destacando que es un procedimiento sencillo, conservador, eficiente y duradero. Croll (1995) la describe como un método eficaz para eliminar los defectos de coloración de los dientes y mejorar la apariencia estética de estos. Mondelli y col. (1995) señalaron que el uso de microabrasión con ácido clorhídrico al 18% proporciona resultados estéticos excelentes utilizando un número reducido de sesiones clínicas, sin embargo esta sustancia es un ácido fuerte y agresivo que

---

<sup>40</sup> Croll T. Enamel microabrasión: 10 years' experience. Asian J Esthet Dent. 1995; 3-9-15.

<sup>41</sup> McCloskey R, A technique for removal of fluorosis stains. J Am Dent Assoc. 1984; 109: 63-4.

exige cuidados especiales para evitar quemaduras químicas en la mucosa del paciente y en los dedos del operador. Silvia y cols (2001) concluyeron que la técnica micro abrasiva del esmalte es un método clínicamente probado en la remoción de defectos superficiales intrínsecos de los dientes.<sup>42</sup>

Antes de realizar la microabrasión del esmalte dental, es muy importante determinar y si es posible, delimitar el área de los defectos hipoplásicos y/o decoloraciones o la descalcificación a tratar. La profundidad máxima de abrasión recomendada debe ser entre 0.5 a 1 mm, en caso de profundizar más allá, el diente deberá ser restaurado con una resina compuesta. El desgaste que se realiza en esta técnica, puede aumentar con variables como: extensión y profundidad de la lesión, presión ejercida, tiempo y número de aplicaciones,<sup>43</sup> después de realizado, los órganos dentarios no presentan sensibilidad térmica postoperatoria,<sup>44</sup> debido a que la concentración del ácido clorhídrico utilizado suele no penetrar la dentina, por lo cual no existe contacto alguno entre la dentina, tejido pulpar y tejido periodontal; sin embargo se recomienda un número controlado de aplicaciones y neutralizar el ácido con soluciones bicarbonatadas inmediatamente después de terminado el procedimiento.

#### Técnica

1. Aislamiento absoluto con dique de goma en los incisivos superiores.
2. Protección del paciente y operador con las respectivas barreras de protección especialmente el uso de lentes.

---

<sup>42</sup> Dalzell D. Hower R. Hubler P. Microabrasion: effect of time, number of application, and pressure on enamel loss. *Pediatric Dentistry*. 1995; 17 (3): 207-11.

<sup>43</sup> Croll T. Enamel Microabrasion: The technique, *Quintessence Int*. 1989; 20: 395-400.

<sup>44</sup> Lynch C, McConnell R. The use of microabrasión to remove discolored enamel: a clinical report. *J Prosthet Dent*. 2003; 90 (5):417-9.

3. Limpieza de la superficie con cepillo para profilaxis, agua y pasta profiláctica sin flúor.
4. Aplicación del ácido clorhídrico con un hisopo impregnado, mediante un tallado firme durante 5 minutos sobre el defecto del diente, aplicando una presión uniforme y movimientos repetitivos de lado a lado y abarcando las áreas a tratar.
5. Lavado con agua abundante por 2 minutos o colocando una solución neutralizante de bicarbonato sódico.
6. El procedimiento se realiza diente por diente, repitiendo los pasos señalados y evaluado la estructura dentaria entre cada aplicación.
7. Pulido con fresas de 32 hojas, discos de pulido (Sof-Lex™ 3M ESPE) y gomitas JiffyPolisher (ULTRADENT) de grano fino y extrafino.
8. Aplicación de una crema a base fosfato cálcico. (CPP-ACP) (Mi Paste GC) por 5 min o barnices fluorados al 5% (Duraphat, Colgate) (TCP–White Barnish, 3M ESPE).
9. En una cita posterior se realiza la restauración definitiva del órgano dentario con resina compuesta de nanorelleno para obtener mejores propiedades estéticas.

Los resultados muestran cambios favorables en la estructura dental, además de la satisfacción de los pacientes, Las coloraciones amarillo parduscas desaparecieron en un 90%, mientras que las blancas e hipoplasias mostraron mayor resistencia al tratamiento debido a que su profundidad era mayor a 1mm, por lo que tuvieron que ser restauradas posteriormente. Los pacientes no refirieron sensibilidad alguna durante o después del tratamiento.

## Casos Clínicos

Los casos clínicos a continuación descritos corresponden a pacientes pediátricos que acudieron a la clínica del Posgrado en Estomatología Pediatría de la Universidad Autónoma de Tlaxcala. A cada uno de ellos se les realizó historia y examen clínico completo según el protocolo de atención primaria de la especialidad y previo consentimiento informado se realizaron los procedimientos de microabrasión.

**Caso 1.** Paciente femenino de 8 años de edad con antecedentes de traumatismo dental en la dentición primaria, que presenta una hipoplasia del esmalte localizada en los tercios medio e incisal de los incisivos central y lateral superior izquierdo, y manchas blanco-opacas en los incisivos superiores derechos.(Figura 58).



Figura 58 Caso clínico #1

**Caso 2.** Paciente femenino de 8 años de edad, con historia dental de caries de la primera infancia que presenta manchas amarillo-parduzcas localizadas en las caras vestibulares de los incisivos centrales superiores. (Figura 59).

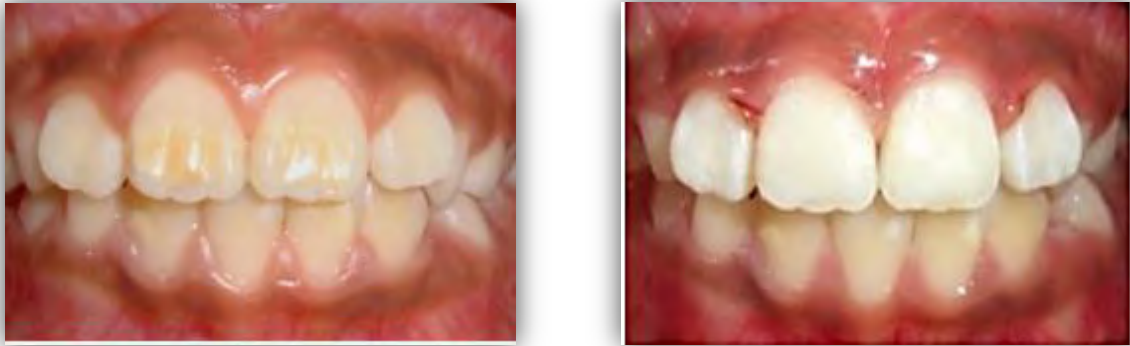


Figura 59 Caso clínico #2

**Caso 3.** Paciente femenino de 9 años de edad con manchas blanco-amarillentas y ligera hipoplasia del esmalte localizada en el tercio medio de la cara vestibular de los incisivos centrales superiores y en el incisivo central inferior izquierdo. (Figura 60).



Figura 60 Caso clínico #3

**Caso 4.** Paciente masculino de 8 años edad con manchas amarillo-parduzcas localizadas en la totalidad de la cara vestibular de los incisivos centrales superiores. (Figura 61).



Figura 61 Caso clínico #4

La alta demanda por tratamientos dentales estéticos incluye habitualmente modalidades tales como restauraciones extensas, carillas cerámicas o de resina o coronas metalocerámicas o libres de metal. Consideramos viable la necesidad de buscar opciones de tratamientos más conservadores que sean indicados en algunos escenarios clínicos, en pacientes jóvenes, como es la técnica de microabrasión del esmalte, cuando se presentan dientes anteriores patológicamente afectados.<sup>45</sup> La microabrasión con ácido clorhídrico al 18% brinda resultados estéticos excelentes utilizando un número reducido de sesiones clínicas (Mondelli y col 1995), sin embargo este es un ácido fuerte y erosivo que exige cuidados especiales para evitar quemaduras químicas en la mucosa y piel del paciente y en el operador, tales como aislado absoluto, con dique y/o resina bloqueadora y la aplicación de una solución neutralizadora a base de bicarbonato sódico.<sup>46</sup> Méndez y cols. en 1999 evaluaron a través de microscopía óptica la

<sup>45</sup> Waggoner W, Johnston W, Shuman S, Schikowshi E. Microabrasion of human enamel in vitro using hydrochloric acid and pumice. *Pedistr Dent*. 1994; 4: 99-102.

<sup>46</sup> Da Silvia S, De Oliveira F, Lanza C, Machado M. Esthetic improvement following enamel microabrasión on fluorotic teeth: a case report. *Quitessence Int*. 2002; 33 (5): 366-9.

cantidad de desgaste de esmalte dentario sometido a la microabrasión empleando ácido clorhídrico 18% y el ácido fosfórico al 37%, concluyeron que las aplicaciones máximas de ácido clorhídrico es de 5 veces y de piedra pómez no debe excederse de 4 aplicaciones. En los casos presentados no se utilizó la piedra pómez debido a que consideramos que es un abrasivo mayor e innecesario al no mostrar diferencias importantes en su empleo. Las aplicaciones máximas fueron cuatro en cada cita, a excepción de un caso que requirió una segunda aplicación de ácido clorhídrico en la segunda cita debido a que las manchas parduzcas no fueron eliminadas completamente.<sup>47</sup>

#### Tratamiento para hipocalcificaciones - hipomineralizaciones

El tratamiento de los niños afectados por HIM debe ir dirigido, en primer lugar, al diagnóstico de las lesiones y al establecimiento del riesgo de caries. Cuando se presenten dientes con ruptura del esmalte y de la dentina desmineralizada, se debe emplear un manejo integral con control de la conducta y la ansiedad, con el objetivo de ofrecer a los pacientes un tratamiento sin dolor que permita la colocación de restauraciones con larga vida útil y el mantenimiento de una salud bucal adecuada, por lo que es importante establecer medidas de control de la caries. Los retos a los que nos enfrentamos al tratar a este tipo de pacientes, son un adecuado nivel de anestesia, un buen diseño de la cavidad y una selección

---

<sup>47</sup> Noriega Cerón Ana Margot, Muñoz Salgado Rubén, Tratamiento estético conservador con microabrasión sobre hipoplasias del esmalte en dientes permanentes jóvenes, Revista Tamé, 2014, volumen 3, disponible en: [http://www.uan.edu.mx/d/a/publicaciones/revista\\_tame/numero\\_8/Tam148-5.pdf](http://www.uan.edu.mx/d/a/publicaciones/revista_tame/numero_8/Tam148-5.pdf)

apropiada de los materiales de restauración. William y cols <sup>48</sup> propusieron una guía de seis pasos para el manejo del paciente con HIM:

1. Identificación del riesgo
2. Diagnóstico temprano
3. Remineralización y tratamiento de la hipersensibilidad
4. Prevención de caries y rupturas o fracturas post-eruptivas
5. Restauraciones y extracciones
6. Mantenimiento

La HIM puede conducir a tratamientos que requieran de extracciones y ortodoncia. Los tratamientos restaurativos frecuentemente fallan porque el esmalte de los dientes con HIM es suave, poroso, y no se delimita bien del esmalte sano. Las preocupaciones de los padres y los pacientes relacionadas con la HIM incluyen aspectos estéticos, el desgaste rápido y la pérdida del esmalte, susceptibilidad aumentada a la caries, sensibilidad y, finalmente, la pérdida de dientes. Cuando ocurre la ruptura y pérdida del esmalte después de la erupción de los dientes, la subsuperficie porosa del esmalte, e inclusive la dentina, se exponen, dando como resultado sensibilidad al aire frío y al agua caliente, a la comida y al cepillado<sup>49</sup> lo que genera una higiene oral deficiente que, a su vez, favorece la retención de placa y promueve el desarrollo rápido de lesiones de caries.

---

<sup>48</sup> William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent*. 2006a; 28(3):224-32.

<sup>49</sup> Jälevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Pediatric Dent*. 2002;12(1):24-32.





Figura 64 Paciente con opacidades en los incisivos y molares permanentes.



Figura 62 Vista de los incisivos del paciente de la figura 63 en el que se observan zonas de hipomineralización.



Figura 63 Molar con hipomineralización y una lesión de caries que retiene placa dentobacteriana.

Los niños con HIM reciben más tratamientos odontológicos que los niños que no presentan esta anomalía del desarrollo. Los molares afectados requieren tratamientos extensos y pueden generar serios problemas tanto para el paciente como para el clínico, porque con frecuencia no se logra una buena profundidad de anestesia y se dificulta la colocación de los materiales de restauración de manera adecuada. La subsuperficie expuesta porosa y la dentina pueden ser invadidas rápidamente por bacterias, lo que resulta en inflamación crónica y complicaciones

pulpares, que a su vez complican el uso de anestesia local<sup>50</sup>. Fagrell & cols observaron en cortes de esmalte examinados con microscopía electrónica de barrido, bacterias adyacentes a la unión esmalte-dentina.<sup>51</sup> Las investigaciones han mostrado que a la edad de 9 años, los niños afectados con HIM han recibido tratamiento odontológico diez veces más que los niños que no presentan esta anomalía, y los dientes afectados han sido tratados en promedio 2 veces.

Un problema que tiene que enfrentar el dentista es el manejo del miedo y la ansiedad en los niños con HIM, ya que estos pacientes tienen un historial de citas en las que han experimentado dolor Mathu-Muju & Wright. Propusieron un árbol de toma de decisiones para abordar el manejo terapéutico de la HIM, de acuerdo al nivel de afectación (ligera, moderada y grave), por lo que estos autores consideran los siguientes criterios:

- HIM ligera: opacidades delimitadas en los primeros molares permanentes (PMP) en áreas libres de estrés masticatorio; las opacidades están aisladas, no existen fracturas del esmalte en las áreas opacas, no hay antecedentes de hipersensibilidad dental y no hay lesiones cariosas asociadas con el esmalte afectado. Si las lesiones de hipomineralización están presentes en los incisivos, éstas son pequeñas.
- HIM moderada: se pueden observar restauraciones atípicas. Las opacidades están presentes en las caras oclusales y en los tercios incisales, sin ruptura del esmalte, pueden presentarse rupturas del esmalte producidas después de la erupción y/o lesiones de caries limitadas a una o dos superficies sin involucrar las cúspides. La sensibilidad de los dientes es

---

<sup>50</sup> Rodd HD, Boissonade FM, Day PF. Pulpal status of hypomineralized permanent molars. *Pediatr Dent*. 2007;29(6):514-20

<sup>51</sup> Fagrell TG, Lingström P, Olsson S, Steiniger F, Norén JG.. Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralisation. *Int J Paediatr Dent*. 2008;18(5):333-40.

reportada como normal, pero los pacientes y los padres están preocupados por el aspecto estético de los dientes.

- HIM grave: la ruptura del esmalte ocurre durante la erupción. El paciente reporta dolor o sensibilidad y con frecuencia se presentan lesiones de caries extensas asociadas al esmalte afectado, destrucción de la corona con involucramiento de la pulpa, y pueden existir restauraciones atípicas. Los pacientes y los padres están preocupados por la estética

El tratamiento de los primeros molares Después de resolver las dificultades de manejar la conducta del niño y para obtener un buen nivel de profundidad anestésica, la restauración de los primeros molares permanentes puede ser complicada respecto de la definición de los límites de la cavidad y la elección del material de restauración adecuado. La preocupación del diseño de la cavidad ha conducido a plantear dos posibles formas de abordarlas en los molares con HIM: remover todo el esmalte afectado hasta alcanzar el límite con esmalte sano o remover sólo el esmalte poroso, o hasta que se perciba con la fresa que el esmalte es resistente.

El primer acercamiento significa que se va a perder una gran cantidad de tejido, pero puede ser mejor opción debido a que el material de obturación se adherirá mejor al esmalte sano. El segundo abordaje es menos invasivo, pero puede significar que el esmalte defectuoso puede continuar desprendiéndose en pequeños fragmentos. Existen diversos materiales que pueden ser utilizados por el dentista para restaurar cavidades convencionales, tales como ionómero de vidrio, ionómero de vidrio modificado con resina, resinas compuestas modificadas con poliácidos, resinas compuestas y amalgamas. Sin embargo, la amalgama es un material no adhesivo, por lo que su uso en estas cavidades atípicas no está indicado. Su incapacidad para proteger las estructuras remanentes, da como resultado, usualmente, la ruptura del esmalte.

Los pocos reportes de casos clínicos en donde se utiliza la amalgama en HIM reportan menores porcentajes de éxito que con el uso de resinas compuestas, de la misma manera, las restauraciones con ionómero convencional o modificado con resina, no se recomiendan, y sólo deben ser usados como materiales temporales o intermedios. El único material que parece ser adecuado para restaurar una o más superficies en los molares con HIM es la resina compuesta. Tres estudios clínicos muestran los resultados de estas restauraciones. Lykidakis & cols. evaluaron el porcentaje de éxito de las restauraciones de composite colocados en una o más superficies, incluyendo cúspides de los molares afectados. Reportaron que, a los cuatro años, las restauraciones tuvieron un desempeño de bueno a aceptable.

Después de un procedimiento clínico estricto, ninguna de las 49 restauraciones (18 de dos y 31 de tres superficies) necesitó remplazarse durante el tiempo que duró el estudio. Mejáre & cols hicieron el seguimiento de 76 niños con varios tipos de restauraciones por un período de 5.2 +/- 3.29 años. En los primeros molares permanentes, los cementos de ionómero de vidrio tuvieron el más bajo desempeño, en tanto que las resinas compuestas tuvieron el porcentaje de éxito más alto; las amalgamas y los compómeros tuvieron un desempeño intermedio. De las 34 restauraciones con composite (85.3%) tuvieron un desempeño de bueno a aceptable, las 5 restantes tuvieron que ser reemplazadas.

Finalmente Kotsanos y cols. reportaron un 74.4% de éxito para las restauraciones de resina compuesta que se colocaron en molares con HIM en niños de 7.7 años +/- 1.3 después de 48 +/- 30.6 meses de seguimiento. Estos autores también reportaron que las restauraciones y los selladores de fisuras en los niños afectados tuvieron tres veces más probabilidad de necesitar retratamiento que los niños del grupo testigo (Figura 63).



Figura 65 Amplia zona de hipomineralización en el incisivo central derecho.



Figura 66 Se observa junto a la cavidad en la cara vestibular del OD 36 una zona hipomineralizada. El paciente no reporta dolor, la dentina del fondo de la cavidad es firme y hay buenos hábitos de higiene bucal, el OD 75 también presenta una hipomineralización por vestibular.

Adhesión al esmalte hipomineralizado El uso de diferentes sistemas adhesivos tiene ciertas limitaciones en los dientes con HIM debido a las características del esmalte afectado. El estudio de William demostró que la adhesión al esmalte con hipomineralización es posible, pero la estructura del esmalte afectado es porosa y con microfisuras, lo que disminuye la fuerza de adhesión, al igual que genera fallas cohesivas dentro del esmalte afectado. El estudio de la ultraestructura y las características bioquímicas del esmalte<sup>52</sup> y la dentina de los dientes con HIM, indican que el esmalte que rodea a las lesiones está menos afectado y que la dentina subyacente no tiene mayores cambios. Estos hallazgos permiten explicar los resultados aceptables de las restauraciones de resinas compuestas en los

---

<sup>52</sup> Jälevik B, Klingberg G, Barregård L, Norén JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand.* 2001;59(5):255-60.

molares con hipomineralización, si previamente se ha removido todo el esmalte afectado.

El tipo de adhesivo utilizado también puede dar diferentes resultados, William & cols sugiere que los sistemas adhesivos autograbables tienen mejor fuerza de adhesión al esmalte hipomineralizado. La restauración de molares permanentes con coronas totales Las coronas preformadas de acero inoxidable están indicadas para el tratamiento de molares con hipomineralización con grandes defectos que incluyen las cúspides, y son una solución permanente. La hipersensibilidad dentinaria se elimina por completo, además de que se previene la destrucción de los tejidos dentarios asociada a la masticación y a la caries. La preparación coronaria es mínima y se recomienda cementar con ionómero de vidrio. La desventaja de esta técnica es la remoción de tejido sano interproximal, la cual se puede prevenir utilizando separadores ortodóncicos dos semanas antes de la colocación y cementación de las coronas.<sup>53</sup>

El uso de coronas elaboradas en el laboratorio no está plenamente aceptado, ya que la preparación coronaria implica la remoción de tejido dentario, aunque Koch y García-Godoy<sup>54</sup> presentan buenos resultados en 41 coronas que colocaron en niños de 6 a 8 años de edad.

La extracción de los molares con hipomineralización grave El tratamiento de los primeros molares permanentes depende de varios factores como la edad, la importancia ortodóntica del diente afectado, la presencia de otras anomalías y las condiciones del diente afectado. La edad del paciente es un factor importante

---

<sup>53</sup> Ivanovic M, Zivojinovic V, Marcovic D, Sindolic M. Treatment options for hypomineralized first permanent molars and incisors. Serbian Dental J. 2006; 53: 174-180.

<sup>54</sup> Koch MJ, Garcia-Godoy F. The clinical performance of laboratory-fabricated crowns placed on first permanent molars with developmental defects. J Am Dent Assoc 2000; 131(9):1285-90.

cuando se tiene que tomar la decisión de cuál de los molares con hipomineralización debe preservarse o si se debe considerar la posibilidad de la extracción. Algunos autores sugieren que la edad óptima para la extracción de los primeros molares mandibulares es entre los 8.5 y los 9 años de edad. En algunos casos, los PMP con HIM presentan una destrucción rápida con sintomatología dolorosa inmediatamente a su erupción. La extracción en este período, puede generar problemas de sobrerupción del antagonista y asimetrías. En muchos casos se recomienda una evaluación temprana por el ortodoncista. Dado que los PMP son rara vez una elección de extracción ortodoncia, el tratamiento ortodóntico posterior puede complicarse.

Cerca del 71.6 % de los niños con HIM presentan afectación de los incisivos. La combinación más frecuente es de cuatro molares y dos incisivos afectados. La distribución y gravedad de las lesiones varía aún en la misma boca, y no tienen un comportamiento simétrico. Cuando las lesiones se ubican en la cara labial de los incisivos superiores, puede generar preocupación por la estética. De acuerdo a lo reportado por Jälevik & Noren las manchas amarillentas o pardas implican todo el grosor del esmalte y son más porosas, mientras que las lesiones blanco-amarillentas o color crema se localizan en la zona profunda del esmalte, por lo que la respuesta a las técnicas de blanqueamiento puede variar. Las diferentes técnicas que se emplean, como el blanqueamiento con peróxido de carbamida para las lesiones que abarcan todo el esmalte, y la microabrasión con ácido clorhídrico al 18% para remover la capa superficial del esmalte, pueden ser efectivas sólo en las lesiones superficiales.

Los defectos del esmalte que no responden con una u otra técnica pueden ser tratados con una combinación de las dos. Sin embargo, los estudios que reportan el uso de las técnicas de blanqueamiento y microabrasión, se han realizado en dientes maduros, por lo que Lykidakis cuestiona su uso en dientes inmaduros. Otra técnica reportada como grabado-blanqueamiento-sellado ha sido sugerida por Wright (2002) para las lesiones pardo-amarillentas, y consiste en grabado con

ácido fosfórico al 37% durante 60 segundos, blanqueamiento con hipoclorito de sodio al 5% durante 5 a 10 minutos, regrabado y colocación de un sellador o resina fluida en la superficie para ocluir los poros y prevenir la repigmentación.

Es importante extremar las precauciones para evitar daño al paciente o al operador. Otra alternativa para el tratamiento de los incisivos permanentes afectados en niños y adolescentes, es la utilización de resinas y carillas. La elección de una técnica directa o indirecta, depende de la preferencia y la experiencia del clínico, que deberá tomar en cuenta que el margen gingival de los dientes anteriores en niños y adolescentes sufre modificaciones que pueden generar problemas estéticos por la terminación cervical de las restauraciones.<sup>55</sup>

---

<sup>55</sup> Gómez, José Francisco e Hirose López, María. 2004. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipomineralización Incisivo Molar. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. Caracas ,Venezuela.



## **CAPÍTULO III**

### **CONCLUSIONES**

#### **3.1 CONCLUSIONES**

Las alteraciones estructurales del esmalte en la dentición permanente son un grupo de alteraciones del esmalte con manifestaciones clínicas, radiográficas y genéticas donde la estructura adamantina es de pobre desarrollo o ausencia completa del esmalte, causado por la diferenciación impropia de los ameloblastos.

Para definir si la alteración es de origen hereditario o ambiental las siguientes reglas guían el diagnóstico:

- ✓ Las anomalías estructurales hereditarias generalmente afectan a la dentición temporal y permanente, mientras que las anomalías ambientales afectan solo a una de las dos denticiones o a dientes determinados.
- ✓ Las anomalías estructurales hereditarias en general afectan al esmalte o a la dentina mientras que las anomalías ambientales afectan a ambas estructuras.
- ✓ 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.

Las alteraciones estructurales del esmalte se presentan en tres formas diferentes:

- En las formas hipoplásicas predomina la deficiencia en el espesor del esmalte que puede ser más o menos fino, mostrando además hoyos y otras irregularidades (Figuras 1 a-d). Sin embargo la dureza y transparencia del esmalte están conservadas. Son frecuentes los diastemas, y los dientes presentan una mayor o menor hipersensibilidad frente a los estímulos térmicos y osmóticos.
- En las formas hipomaduras a veces se observan manchas blancas más o menos opacas que en los casos más leves casi pasan desapercibidas.
- En las formas con hipomineralización el esmalte es blando, rugoso y presenta alteraciones del color. Los dientes son muy susceptibles a los efectos de la atrición, por lo que sus cúspides suelen aparecer desgastadas e incluso con aspecto derruido. Muchos pacientes presentan una combinación de hipomaduración e hipomineralización con coronas pequeñas de color amarillo-parduzco y múltiples diastemas. A esa expresión mixta de Amelogénesis imperfecta se le ha aplicado el término de "desmineralización".
- Las opciones de tratamiento son amplias, se pueden colocar barnices de flúor, microabrasión, composites, amalgamas, ionómero de vidrio, compómeros, coronas de resina, coronas de acero cromo, coronas de metal porcelana, carillas y veneers, todo dependerá de que se obtenga el diagnóstico adecuado y de la cantidad de esmalte afectado que presenten los órganos puesto que esto determinara el tipo de restauración.

El diagnóstico se basa en la observación clínica, la historia familiar y el árbol genealógico, y el tratamiento se sugiere se realice en tres etapas:

1. Fase inicial: aplicación de flúor tópico, control de hipersensibilidad con nitrato de potasio y extracción de los dientes con mal pronóstico.

2. Fase restauradora: Establecer dimensión vertical mediante guarda oclusal, comenzar la restauración con el tratamiento que sea más adecuado de acuerdo a cada caso
3. Fase de mantenimiento: controlar periódicamente la higiene oral, periodontal y el estado pulpar.

## BIBLIOGRAFÍA

- Gorlin J., Robert y M. Goldman Henry. (1973). Patología Oral. Barcelona, España.
- Alteraciones estructurales de los dientes [Internet], Perú, Universidad de San Martín de Porres- Facultad de Odontología, 2004 [acceso 24 de octubre 2016], Alteraciones estructurales del esmalte, Pagina 1 de 18, disponible en: <http://www.usmp.edu.pe/odonto/servicio/2010/Kiru2010v7n2/Kiru2010v7n2art6.pdf>
- Cabrales, A., Dolado, J.J., Felgueroso, F. y Vázquez P. Alteraciones del desarrollo dentario [Internet], Publicaciones didácticas, 2010, [acceso 27 de octubre 2016], pagina 122 de 147, disponible en: <http://www.seindor.com/publicacionesdidacticas.com/hemeroteca/articulo/020032/articulo-pdf>
- Diamond Moses. 2009. Anatomía dental. Editorial Limusa. México.
- Woelfel, Julian y Scheid, Rickne. 2003. Anatomía dental aplicaciones clínicas. Editorial Masson. Barcelona España.
- Riojas Garza, María Teresa. 2014. Anatomía Dental. 3ª Edición, Editorial Manual Moderno. México.
- Diccionario terminológico de ciencias médicas. 2002. 13ª edición. Editorial Masson. Barcelona ,España.
- Salvat Editores. 1981. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 11ª Edición, Salvat Mexicana de Ediciones, Salvat.
- García Pelayo y Gross, Ramón. 2006. Larousse diccionario básico Lengua española. Primera edición. Editorial Larousse. Mallorca, Barcelona.
- Gómez de Ferraris María Elsa y Fernández Muñoz, Antonio. 2002. Histología y Embriología Bucodental: bases estructurales de la patología, el diagnóstico,

la terapéutica y prevención odontológica. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España.

- Varela Margarita, Botella José María, García Camba José María. 2008. Cient Dent. Vol.5. No.3. Pp. 239-246. Disponible en:  
<http://www.coem.org.es/sites/default/files/revista/cientifica/vol5-n3/73-80.pdf>
- Weinman, J. P., et al. 1945. Hereditary disturbances of enamel formation and calcification. J. Amer. Dent. Vol. 32. Pp.397-418.
- Ragezi, Joseph. 1995. Anormalidades de los dientes. Patología Bucal. 2º Edición. San Francisco, California Pp. 528.
- Schulze, Ch. 1956. Erbbedingte Strukturanomalien menschlicher Zähne. Berlin Urban and Schwarzenberg.
- Wright JT. 2006. The molecular etiologies and associated phenotypes of amelogenesis imperfecta. Am J Med Genet A.
- Gibson CW. The amelogenin “enamel proteins” and cells in the periodontium. Crit Rev Eukaryot Gene Expr 2008;18:345-60
- Stephanopoulos G, Garefalaki ME, Lyroudia K. Genes and Related Proteins Involved in Amelogenesis Imperfecta. Dent Res 2005;84:1117-26
- Hu JC, Yamagishi Y. Enamelin and autosomal dominant amelogenesis imperfecta. Crit Rev Oral Biol Med 2003;14:387-98
- Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphaned J Rare Dis 2007; 2: 17-26
- Ayers KM, Drummond BK, Harding WJ, Salis SG, Liston PN. Amelogenesis imperfecta-- multidisciplinary management from eruption to adulthood. Review and case report. N Z Dent J 2004;100:101-4
- Escobar Díaz, Julia y cols. 2005. Amelogenesis imperfecta, alternativas y tratamiento. Disponible en: <http://ri.ues.edu.sv/8004/1/17100277.pdf>
- Vega, Marta Lucía. Eficacia de la Coronas de Resina Fotocurables Comparadas con las de Acero en Dientes Anteriores Temporales.

Postgrado en Odontopediatria, Universidad de Costa Rica [en línea] 2000 [21 de Octubre de 2003]; 6 (1). URL. Disponible en: [http://www.colegiodentistas.Co.Cr/Eficacia – hrmt.html](http://www.colegiodentistas.Co.Cr/Eficacia-hrmt.html).

- León Solano, Sandra. Coronas de Chromasit para niños. Dental ccocr [en línea] 1999 [30 de Octubre de 2003] 9(3) URL. Disponible en [http://www.dentalccocr.com / es/ revista/ 1999/ art. 003/ hoja 1 html](http://www.dentalccocr.com/es/revista/1999/art.003/hoja1.html).
- Croll T. Enamel microabrasión: 10 years' experience. Asian J Esthet Dent. 1995; 3-9-15.
- McCloskey R, A technique for removal of fluorosis stains. J Am Dent Assoc. 1984; 109: 63-4.
- Dalzell D. Hower R. Hubler P. Microabrasion: effect of time, number of application, and pressure on enamel loss. Pediatric Dentistry. 1995; 17 (3): 207-11.
- Lynch C, McConnell R. The use of microabrasión to remove discolored enamel: a clinical report. J Prosthet Dent. 2003; 90 (5):417-9.
- Waggoner W, Johnston W, Shuman S. Schikowshi E. Microabrasion of human enamel in vitro using hydrochloric acid and purnice. Pediatr Dent. 1994; 4: 99-102.
- Da Silvia S, De Oliveira F, Lanza C, Machado M. Esthetic improvement following enamel microabrasión on fluorotic teeth: a case report. Quitesence Int. 2002; 33 (5): 366-9.
- Noriega Cerón Ana Margot, Muñoz Salgado Rubén, Tratamiento estético conservador con microabrasión sobre hipoplasias del esmalte en dientes permanentes jóvenes, Revista Tamé, 2014, volumen 3, disponible en: [http://www.uan.edu.mx/d/a/publicaciones/revista\\_tame/numero\\_8/Tam148-5.pdf](http://www.uan.edu.mx/d/a/publicaciones/revista_tame/numero_8/Tam148-5.pdf)
- Rodd HD, Boissonade FM, Day PF. Pulpal status of hypomineralized permanent molars. Pediatr Dent. 2007;29(6):514-20

Fagrell TG, Lingström P, Olsson S, Steiniger F, Norén JG.. Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralisation. *Int J Paediatr Dent*. 2008;18(5):333-40.

- Jälevik B, Klingberg G, Barregård L, Norén JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand*. 2001;59(5):255-60.
- Ivanovic M, Zivojinovic V, Marcovic D, Sindolic M. Treatment options for hypomineralized first permanent molars and incisors. *Serbian Dental J*. 2006; 53: 174-180.
- Koch MJ, Garcia-Godoy F. The clinical performance of laboratory-fabricated crowns placed on first permanent molars with developmental defects. *J Am Dent Assoc* 2000; 131(9):1285-90.
- Gómez, José Francisco e Hirose López, María. 2004. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipomineralización Incisivo Molar. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*. Caracas ,Venezuela.
- <http://ri.ues.edu.sv/8004/1/17100277.pdf>
- [http://www.uan.edu.mx/d/a/publicaciones/revista\\_tame/numero\\_8/Tam148-5.pdf](http://www.uan.edu.mx/d/a/publicaciones/revista_tame/numero_8/Tam148-5.pdf)
- <http://www.usmp.edu.pe/odonto/servicio/2010/Kiru2010v7n2/Kiru2010v7n2art6.pdf>
- <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/pdf/art31.pdf>