



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
ZARAGOZA

AMELOGENESIS

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
ANA MARIA ROJO ROJO
GENERACION 76-79

México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAG.
TITULO DEL TEMA	1
INDICE	2
INTRODUCCION	9
PROYECTO DEL TEMA	12
FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA	12
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
OBJETIVOS	14
HIPOTESIS	15
MATERIAL Y METODO	15
CRITERIOS DE SELECCION	16
CRITERIOS DE ORGANIZACION	16
CRITERIOS DE ANALISIS	17
CRITERIOS DE SINTESIS	17
CRITERIOS DE EVALUACION	17
CAPITULO I	
I.1.- ODONTOGENESIS	19
I.2.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DEL DIENTE	19
I.2.1.- DESARROLLO	19
I.3.- ETAPAS DEL DESARROLLO DEN TAL	23
I.3.1.- ETAPA PRIMORDIAL DEL DE SARROLLO DENTAL	23

	PAG.
I.3.2.- ETAPA DEL DESARROLLO DEL CASQUETE O CAPERU ZA	24
I.3.3.- ETAPA DEL DESARROLLO DE CAMPANA	25
I.3.4.- ETAPA DEL DESARROLLO APOSICIONAL	28
I.3.5.- ETAPA DEL DESARROLLO DE ERUPCION	29
BIBLIOGRAFIA	31
 CAPITULO II DESARROLLO DE ESTRUCTURAS ASOCIADAS	
II.1.- LAMINA DENTAL	32
II.2.- LAMINA VESTIBULAR	32
II.3.- LAMINA EXTERNA	33
II.4.- LAMINA DE CONTINUACION	33
II.5.- LAMINA DENTAL PROPIA	34
II.6.- LAMINA RUDIMENTARIA	34
BIBLIOGRAFIA	35
 CAPITULO III AMELOGENESIS	
III.1.- ANALISIS DE LAS DETER MINANTES DE LA AMELO- GENESIS	37
III.2.- BIOLOGIA DE LOS AMELO BLASTOS	37
III.3.- CICLO VITAL DE LOS -- AMELOBLASTOS	38
III.3.1.- ETAPA MORFOGENA	38
III.3.2.- ETAPA ORGANIZADORA	41

	PAG.
III.3.3.- ETAPA FORMADORA	42
III.3.3.1.- MATRIZ	44
III.3.4.- ETAPA MADURATIVA	47
III.3.4.1.- CAMBIOS DE CONCENTRACION DE FLUOR EN SUPERFICIES DE ESMALTE EN DIENTES HUMANOS - ERUPCIONADOS	50
III.3.4.2.- CONCENTRACION DE FLUORURO EN EL DESARROLLO DEL ESMALTE	51
III.3.5.- ETAPA PROTECTORA	52
III.3.6.- ETAPA DESMOLITICA	52
III.4.- LA DIFERENCIACION DE LOS AMELOBLASTOS	53
III.5.- SECRECION DE LA MATRIZ - DEL ESMALTE	53
III.6.- MEMBRANA DENTINOESMALTICA	54
III.7.- DESARROLLO DE LAS PROLONGACIONES DE TOMES	54
III.8.- BARRAS TERMINALES DISTALES	55
III.9.- TRANSFORMACION DE LAS PROLONGACIONES DE TOMES	56
III.10.-CUTICULA DEL ESMALTE	58
III.11.-EL EPITELIO DENTARIO REDUCIDO	58
III.12.-MINERALIZACION Y MADURACION DE MATRIZ DEL ESMALTE	59
III.13.-CONSIDERACIONES CLINICAS DE LA AMELOGENESIS	62
BIBLIOGRAFIA	63

	PAG.
CAPITULO IV ALTERACIONES EN AMELOGENESIS: PATOLOGIA	65
IV.- AMELOGENESIS IMPERFECTA	69
IV.1.- HIPOCALCIFICACION ADA- MANTINA	70
IV.1.1.-CARACTERISTICAS CLINI- CAS DE HIPOCALCIFICA- CION ADAMANTINA	71
IV.1.2.-CARACTERISTICAS RADIO- GRAFICAS DE HIPOCALCI- FICACION ADAMANTINA	73
IV.1.3.-CARACTERISTICAS FISI- CAS Y QUIMICAS DE HI- POCALCIFICACION ADA-- MANTINA	73
IV.1.4.-TRATAMIENTO DE HIPOCAL- CIFICACION ADAMANTINA	73
IV.2.- HIPOPLASIA ADAMANTINA	73
IV.2.1.-CARACTERISTICAS CLINI- CAS DE HIPOPLASIA ADA- MANTINA	75
IV.2.2.-CARACTERISTICAS RADIO- GRAFICAS DE HIPOPLA-- SIA ADAMANTINA	78
IV.2.3.-CARACTERISTICAS HISTO- LOGICAS DE HIPOPLASIA ADAMANTINA	78
IV.2.4.-TRATAMIENTO DE HIPO-- PLASIA ADAMANTINA	78
IV.3.- HIPOPLASIA ADAMANTINA POR FACTORES AMBIENTA- LES	78

	PAG.
IV.3.1.-HIPOPLASIA POR DEFICIEN CIA NUTRICIONAL Y FIE-- BRES EXANTEMATICAS	82
IV.3.2.-HIPOPLASIA ADAMANTINA - POR SIFILIS CONGENITA	83
IV.3.3.-HIPOPLASIA ADAMANTINA - POR HIPOCALCEMIA	86
IV.3.4.-HIPOPLASIA ADAMANTINA - POR TRAUMATISMO NATAL	86
IV.3.5.-HIPOPLASIA ADAMANTINA - POR INFECCION O TRAUMA LOCAL	87
IV.3.6.-HIPOPLASIA ADAMANTINA - POR FLUORURO, ESMALTE - VETEADO	89
IV.3.6.1.-ETIOLOGIA DE LA HIPO- PLASIA ADAMANTINA POR FLUORURO.	90
IV.3.6.2.-PATOGENIA DE LA HIPO- PLASIA POR FLUORURO	90
IV.3.6.3.-CARACTERISTICAS CLINI CAS DE HIPOPLASIA POR FLUORURO	91
IV.3.6.4.-DISTRIBUCION GEOGRAFI CA DE HIPOPLASIA POR FLUORURO	91
IV.3.6.5.-TRATAMIENTO DE HIPO-- PLASIA POR FLUORUROS	92
IV.4.- HIPOPLASIA POR FACTORES IDIOPATICOS	92
BIBLIOGRAFIA	93

	PAG.
CAPITULO V ESMALTE	95
V.1.- GENERALIDADES DEL ESMALTE	95
V.2.- MECANISMO DE CALCIFICACION DEL ESMALTE	97
V.3.- CARACTERES FISICOS DEL ESMALTE	99
V.4.- COMPOSICION QUIMICA DEL ESMALTE	102
V.5.- ESTRUCTURA DEL ESMALTE	104
V.5.1.- LOS PRISMAS DEL ESMALTE	104
V.5.1.1.- LA VAINA DEL PRISMA	108
V.5.1.2.- ESTRUCTURA SUBMICROSCOPICA DE LOS PRISMAS	109
V.5.1.3.- ESTRIACIONES DE LOS PRISMAS.	110
V.5.1.4.- DIRECCION DE LOS PRISMAS	110
V.5.2.- LOS CRISTALES DEL ESMALTE	112
V.5.3.- LINEAS DE INCREMENTO DE RETZIUS	115
V.5.4.- SUBSTANCIA INTERPRISMATICA	119
V.5.5.- LA MATRIZ DEL ESMALTE	119
V.6.- ESTRUCTURAS DE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE	120
V.6.1.- BANDAS O LINEAS DE HUNTER-SCHERERGER	122
V.6.2.- CUTICULA DEL ESMALTE	124

	PAG.
V.6.3.- LAMINILLAS DEL ESMALTE	125
V.6.4.- PENACHOS DEL ESMALTE	128
V.6.5.- UNION DENTINOESMALTICA	129
V.6.6.- HUSOS DEL ESMALTE	129
V.7.- CAMBIOS DEL ESMALTE CON LA EDAD	131
V.8.- CONSIDERACIONES CLINICAS EN EL ESMALTE	132
BIBLIOGRAFIA	137
RESULTADOS	138
CONCLUSIONES	139
PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES	140
BIBLIOGRAFIA GENERAL	141

I N T R O D U C C I O N

GENESIS, DESARROLLO Y ESTADO ACTUAL DE NUESTRO ESTUDIO

Sabido tenemos que desde épocas antiguas llamaron la atención de los médicos e investigadores las posibles causas del proceso carioso y otros problemas del esmalte, y es aquí donde se genera el estudio del esmalte, desde los experimentos más rudimentarios, como las descalcificaciones en ácidos y en fermentos hasta estudios avanzados, en los campos de la microbiología, de la química orgánica, de la microscopía especial, de la histología y de la microscopía electrónica con sus más sofisticadas variantes que es el terreno en que actualmente junto con las técnicas de la citología molecular han alcanzado los estudios más modernos acerca de la amelogénesis.

AMELOGENESIS.- Es un proceso por medio del cual se produce esmalte. Esta actividad de la formación del esmalte empieza después de que se forma la primera dentina. La amelogénesis se produce por ameloblastos. Los ameloblastos tienen seis etapas en su ciclo vital: morfogéna, organizadora, formadora, madurativa, protectora y desmolítica.

En la etapa madurativa el esmalte tiene la capacidad de captar fluor, hay concentración de fluor en esmalte externo y pérdida en áreas de desgaste.

En la etapa formadora se inicia la for

mación de la matriz del esmalte.

En la amelogénesis o formación del esmalte también hay anomalías, como la amelogénesis imperfecta, manifestada por depresiones, arrugamientos, pigmentación y aún ausencia -- del esmalte.

Hay dos tipos de amelogénesis imperfecta: hipoplasia e hipocalcificación adamantina.

Las causas de la formación defectuosa del esmalte, se pueden clasificar como: genéticas, sistémicas y locales.

El dentista debe orientar sobre costumbres nutritivas sanas y recomendar procedimientos de inmunización durante los períodos de amelogénesis, en la gestación y postnatal.

El tratamiento para éstas anomalías -- sólo es estético poniendo coronas.

Enseguida se hablará de esmalte, generalidades y composición.

Después que los odontoblastos producen la primera capa de dentina los ameloblastos a su vez empiezan a producir esmalte.

El esmalte cubre la corona anatómica -- del diente, la unidad estructural del esmalte es el prisma.

El esmalte es el tejido más duro del -- cuerpo humano, se origina del ectodermo. El esmalte es translúcido, de color blanco o -- gris azulado.

El esmalte está formado por bastones o prismas, vainas del esmalte y una substancia interprismática de unión.

Cambios del esmalte con la edad.- El cambio más importante del esmalte con la edad es la atricción o desgaste de las superficies oclusales, por la masticación y por stress -- emocional, por lo que hay pérdida de la dimensión vertical.

Consideraciones clínicas en el esmalte.- Al preparar cavidades no dejar prismas del esmalte en los márgenes de la cavidad por que se romperían y producirían una grieta y las bacterias se alojarían aquí produciendo la caries secundaria.

La caries es una enfermedad infectocon tagiosa que penetra en el esmalte y es causada por estreptococos entre otros.

La aplicación tópica de fluoruros reduce en un 40% la secuencia de caries en niños, también la fluoración del agua de beber protege contra la caries.

PROYECTO DEL TEMA

Título del proyecto: AMELOGENESIS

Area específica del proyecto: Anatomía dental,
desarrollo y crecimiento del aparato estomato--
gognático.

Personas que participan: Alumna: Rojo Rojo Ana
María
Asesor: Dr. Manuel de Jesús Gómez
Peyret.

FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA

La salud es el equilibrio biopsicosocial.

Haciendo caso de esta premisa nos damos cuenta que el equilibrio biopsicosocial de un individuo es importante para su desarrollo como ente.

En lo que se refiere al aparato estomato--
gognático dicho equilibrio se rompe, primero biológicamente, provocado por la entrada de microorganismos causantes de la caries al esmalte, y también por otros factores que modifican el desarrollo normal del esmalte.

Si esta afección no es atendida a tiempo causará desequilibrio psicológico y social.

El desequilibrio psicológico es por ejemplo, si la caries continúa hacia dentina

y pulpa, el paciente se sentirá molesto, con color y en estado de stress, y si el problema que se inició no es atendido adecuadamente el diente enfermo causará circunstancias anties-téticas, y si el paciente pierde uno o más -- dientes, también se romperá el equilibrio so-cial ya que el paciente tendrá prótesis o res-tauraciones que le pueden causar pena a pesar de todo, y ya no tendrá seguridad en sí mismo y posiblemente se sentirá incómodo en el ámbi-to social, es aquí donde se desequilibra el - factor de adaptación en la sociedad.

Desde el punto de vista profesional se eligió este tema tan importante para que el - Cirujano Dentista tenga más conocimientos -- científicos acerca de cada una de las estruc-turas del aparato estomatognático, en este -- caso del esmalte ya que el odontólogo casi -- siempre vuelve su profesión más práctica que científica y el odontólogo debe ser un profes-ionista científico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De la fundamentación del tema se des--prende el plantear como problema a solucionar el hecho de que actualmente muchos profesio-nistas del equipo de la salud principalmente odontólogos manejan prácticamente el aparato estomatognático sin conocer la histogénesis - embriológica y características físicas y quí-micas de cada una de las partes de este apará-to.

Por ésto el objeto de nuestro estudio es la amelogénesis, para tener un conocimien-

to más preciso del esmalte.

¿Conoce el Cirujano Dentista la histología, embriología y características físicas y químicas del esmalte?.

Análisis de las determinantes de la --amelogénesis.

El tejido ectodérmico determina desde épocas muy tempranas en algunos terrenos la - inducción que causa que el mesénquima subya--cente inicie los procesos de diferenciación - celular. Es así por ejemplo que el ectodermo que invade al mesénquima subyacente a la lámi--na dentaria induce la diferenciación de célu--las que forman la papila dentaria, posterior--mente la lámina interna del órgano del esmal--te (ectodermo) induce a las células más super--ficiales de la papila a su diferenciación en odontoblastos, es entonces que durante este - proceso las células ectodérmicas son una de--terminante inductora para la diferenciación - de células ectodérmicas de la lámina interna en ameloblastos.

O B J E T I V O S

OBJETIVO GENERAL.- Conocer la amelogénesis, - desde el punto de vista --histológico, embriológico, de crecimiento y desarrollo.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1.- Se hablará de histología y embriología -- del diente.

- 2.- Se describirán las etapas del desarrollo dental.
- 3.- Se describirá la amelogénesis y su patología.
- 4.- Se determinará la biología de los ameloblastos.
- 5.- Se explicará la mineralización y maduración de la matriz del esmalte.
- 6.- Se describirán las características clínicas de la amelogénesis.
- 7.- Se explicarán generalidades del esmalte.
- 8.- Se explicarán características físicas y químicas del esmalte.
- 9.- Se determinará la estructura del esmalte.
- 10.- Se describirán los cambios del esmalte -- con la edad.

H I P O T E S I S

Estudiando la histología, embriología y características físicas, químicas y generales del esmalte, el odontólogo dará un mejor tratamiento a su paciente y su comunidad por los conocimientos adquiridos.

MATERIAL Y METODO

MATERIAL: Bibliografía tomada del --

SECOBI, del CENIDS, libros de histología y embriología, artículos de revistas. Fotografías tomadas de los libros.

METODO: Se usa el inductivo, se analiza un cúmulo de trabajos de diferentes autores y se sintetiza la información haciendo inducción del conocimiento aportado de diferentes fuentes a éste trabajo. Se trabajó obteniendo información de los textos clásicos sobre el tema y de los artículos traducidos sobre lo más actualizado del mismo.

Se escogió la información de libros y revistas de cinco años a la fecha, lo más actualizado posible y se escogió literatura en español y en inglés.

CRITERIOS DE SELECCION:

La investigación del tema se realizará por medio de información secundaria, que es la recopilación bibliográfica de trabajo documental, para cubrir los objetivos de esta tesis.

CRITERIOS DE ORGANIZACION:

CAPITULO I.- ODONTOGENESIS

CAPITULO II.- DESARROLLO DE ESTRUCTURAS ASOCIADAS.

CAPITULO III.- AMELOGENESIS

CAPITULO IV.- ALTERACIONES EN AMELOGENESIS; PATOLOGIA

CAPITULO V.- ESMALTE

CRITERIOS DE ANALISIS

Se seleccionarán libros, revistas y documentos, que se traducirán, resumirán y sintetizarán y que después se realizarán fichas bibliográficas de trabajo, de acuerdo a ellas se elaborarán preguntas con objetivos, de -- cada objetivo se llevará a cabo la informa- - ción de lo general a lo particular.

CRITERIO DE SINTESIS

Se utilizará información secundaria, - la cual nos dará una elaboración de fichas bibliográficas de trabajo, o sea, que se resumirá o extractará lo más importante del tema -- para la elaboración de los títulos de cada capítulo llevando a cabo un análisis individual y un análisis descriptivo que nos llevará de lo general a lo particular, para el logro de éste trabajo.

CRITERIO DE EVALUACION

Consideraré que la tesis poseerá una verdadera y amplia proyección para el mejoramiento del conocimiento de la amelogénesis.

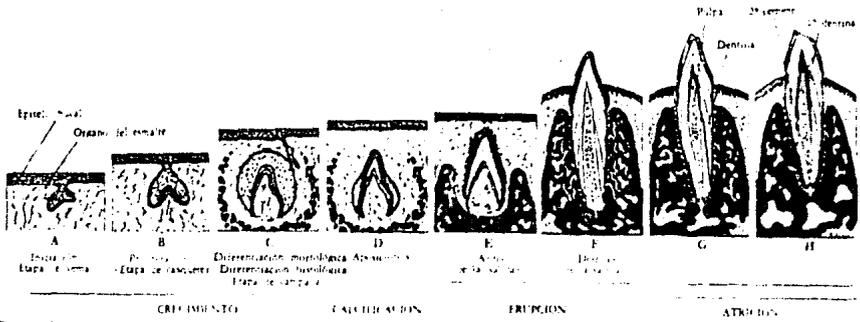


Fig. 11. Ilustración esquemática del ciclo vital de un diente. (Tomado de *Textbook of Oral Pathology*, M. J. H. J. 1958, p. 107)

Esquema que muestra el ciclo vital del diente.

CAPITULO I

1.1.- ODONTOGENESIS

ODONTOGENESIS, proviene del griego ODUS, ODONTOS que significa -- diente, y de GENNAO, que significa yo engendro o sea generación de dientes.

1.2.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DEL DIENTE

El ectodermo y el mesénquima son dos - capas germinativas que participan en la formación de un diente.

El esmalte del diente proviene del ectodermo, y la dentina, el cemento y la pulpa, provienen del mesénquima.

La formación de un diente depende del crecimiento del epitelio en el mesénquima teniendo forma de copa invertida, el mesénquima crece hacia arriba dentro de la concavidad de la copa epitelial. Las células del epitelio que revisten la copa se transforman en ameloblastos y producen el esmalte (amelogénesis). Las células mesenquimatosas de la concavidad de la copa, vecinas en el desarrollo de los - ameloblastos se diferencian produciendo odontoblastos y forman capas de dentina para sostener el esmalte que las cubre.

1.2.1.- DESARROLLO

Durante la vida prenatal cuando el embrión llega a la sexta semana de desarrollo, - la capa basal del revestimiento epitelial de

la cavidad bucal prolifera y forma una estructura a manera de banda que es la lámina dental sobre la región de los maxilares superior e inferior, ésta lámina origina varias evaginaciones que se introducen en el mesénquima subyacente, son pequeñas yemas epiteliales -- llamadas yemas dentales o primordios de los componentes ectodérmicos de los dientes, esbozo del órgano del esmalte, de cada una se formará un diente deciduo, más tarde la lámina dental dará origen a unas yemas epiteliales -- similares, que se desarrollarán produciendo -- dientes permanentes, los primeros son en número de diez, para cada maxilar, en breve la superficie profunda de los brotes se invagina y se llega al período de caperuza o casquete -- del desarrollo dental, la caperuza consiste -- en capa externa, el epitelio dental externo, capa interna, el epitelio dental interno y un centro de tejido laxo, el retículo estrellado. El mesénquima situado en la concavidad -- limitada por el epitelio dental interno prolifera y se condensa formándose así la papila dental.

Al crecer la caperuza dental y profundizarse la escotadura el diente adquiere aspecto de campana (período de campana). Las células del mesénquima de la papila, adyacentes al epitelio interno que actúa sobre la capa subyacente de células mesenquimatosas de la papila dentaria, éstas células elaboran matriz dentinaria, que se deposita por debajo de la capa dental interna, con el tiempo la predentina se calcifica y se transforma en la dentina definitiva, por el engrosamiento interrumpido de la capa de dentina los odontoblastos retroceden hacia la papila dental y dejan en la dentina prolongaciones citoplásmicas finas llamadas fibras dentinarias. La --

capa de odontoblastos persiste durante toda la vida del diente y constantemente produce predentina, la cual se transforma en dentina, las demás células de la papila dental forman la pulpa del diente.

El esmalte se extiende poco a poco hacia el cuello formando el revestimiento del esmalte de la corona del diente, cuando por aposición de nuevas capas el esmalte se engruesa, los ameloblastos retroceden hacia el retículo estrellado hasta alcanzar la capa epitelial dental externa, en este sitio hay regresión y dejan transitoriamente una membrana delgada (cutícula dental o membrana de Nasmith) sobre la superficie del esmalte después de brotar el diente, ésta membrana gradualmente se desprende.

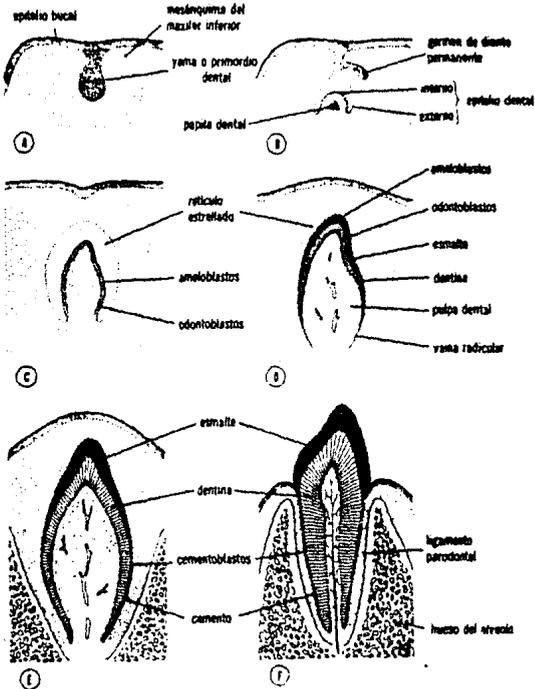


Fig. 1.- Esquemas de la formación de un diente en varias etapas de desarrollo.

A, A las ocho semanas; B, a las diez semanas
 C, A los tres meses. D, A los seis meses. E,
 A los ocho meses. F, Después de brotar el
 diente.

1.3.- ETAPAS DEL DESARROLLO DENTAL

El desarrollo de los dientes se ha dividido en cinco etapas:

- 1.- Primordial (botón) o yema
- 2.- Casquete
- 3.- Campana
- 4.- Aposicional y
- 5.- Erupción.

1.3.1.- ETAPA PRIMORDIAL DEL DESARROLLO DENTAL

Primordios dentales (botones dentales).

Poco tiempo después del establecimiento de las láminas dentales se forman cinco -- primordios dentales o botones en cada arco, -- éstas son excrescencias de los extremos de las láminas localizados en los lados de la mejilla y el labio de la lámina dental, contribuirán a la formación de los veinte dientes deciduos de ambos maxilares, los botones maxilares inferiores aparecen primero (7a. semana) y los botones maxilares superiores unos días más tarde.

En la 8a. semana se han formado todos los primordios de ambas láminas (maxilar superior y maxilar inferior).

Al inicio las células de los botones -- tienen dos formas: las periféricas, son cilindros bajos, y las internas son células poligonales, éstas últimas están reunidas apretadamente con pocos y pequeños espacios intercelulares.

1.3.2.- ETAPA DE DESARROLLO DEL CASQUETE O CAPERUZA

Consiste en una capa externa, el epitelio dental externo, capa interna, el epitelio dental interno y un centro de tejido laxo.

Las células del primordio se multiplican agrandándolo, el mesénquima de la parte inferior del primordio se incluye profundamente en el germen dental formando un centro cónico llamado papíla dental, ésta se forma cuando el mesénquima situado en la concavidad limitada por el epitelio dental interno prolifera y se condensa, el mesénquima de la papíla dental origina la futura pulpa dental y la dentina.

La porción ectodérmica de esta pieza dentaria en desarrollo con forma de caperuza se denomina órgano del esmalte porque produce mas adelante esmalte, el mesénquima que rodea a esto se condensa y forma el mesénquima de estos tejidos, forma una estructura de tipo capsular denominada saco dental o folículo dental que originará el cemento y el ligamento periodontal.

Las fuerzas de crecimiento transforman al botón en un cuerpo con aspecto de casquete.

Las células no tienen el mismo tamaño ni la misma forma, son diferentes para que puedan percibirse cuatro áreas:

- 1.- Una capa de células cilíndricas bajas que reviste a la papíla dental.

- 2.- Una capa de células cuboides que forman la cubierta interna del casquete.
- 3.- Muchas células poliformas que forman la protuberancia o centro y,
- 4.- Varias capas de células poligonales que quedan por encima de las células de revestimiento de la papila dental.

A medida que el casquete se desarrolla un aumento de la actividad mitótica local en la superficie inferior produce una protuberancia temporal, el nódulo de Ahearn o nódulo de esmalte.

La división rápida de las células se derrama sobre el área central formando un rollo llamado cordón de esmalte, en pocos días el casquete se agranda y se transforma en una estructura con forma de campana, en esta etapa desaparecen el nódulo y el cordón.

1.3.3.- ETAPA DE DESARROLLO DE CAMPANA

Con la actividad mitótica continua, el casquete se agranda y profundiza la escotadura hasta formar un órgano del esmalte con forma de campana, conforme prosigue la invaginación del órgano del esmalte el diente adquiere una forma de campana que consta de cuatro capas.

La capa simple de células adyacentes a la papila dental se llama capa de las célu-

las internas del esmalte (preameloblastos), - éstas células se diferencian en células formadoras de esmalte llamadas ameloblastos, éstas células producen largos prismas de esmalte -- que se depositan sobre dentina.

La capa de contacto entre las de esmalte y dentina se llama unión de esmalte y dentina.

Las células estrelladas fusiformes y - otras que forman la masa o centro del órgano del esmalte constituyen el retículo estrellado.

El extremo mas profundo del órgano del esmalte se llama asa cervical, constituida -- por dos capas de células: células internas y células externas del esmalte.

Las células externas del esmalte son - cuboides al principio de la etapa de campana, más tarde se vuelven aplanadas, la transición se nota siempre de la cresta al área del asa cervical, ésto también es en otras capas del órgano del esmalte.

Cuando las células madres del retículo estrellado cambian de forma, los espacios intercelulares están agrandados y llenos de -- substancia mucoide, ésta aparta las células - más y más de modo que el contacto entre procesos alargados de células vecinas se mantiene solo mediante desmosomas.

Las células son poliformas (formas diferentes y cambiantes) se cree que el aumento de volumen de esta capa proporciona espacio a la corona que está a punto de desarrollarse.

Las células del estrato intermedio tienen varias capas de grosor, son de redondas a planas, los espacios intercelulares son pequeños y están llenos de microvellosidades.

Las células internas del esmalte son cilíndricas y bajas, por diferenciación se vuelven más largas, su anchura máxima es de 4 μ u aproximadamente, su longitud de 80 μ , las células de la cresta del órgano del esmalte son las primeras que se diferencian, luego las de los lados y las células del asa cervical.

Por lo tanto las primeras células que producen esmalte son las de la cresta (futuro reborde incisivo o futuras puntas de cúspides) y las últimas están cerca del asa cervical (futuro cuello del diente), las primeras células que se vuelven activas tienen un período formador de esmalte más largo, el esmalte más grueso estará en el área incisiva o en las cúspides y el más delgado en el cuello del diente o en la base de las cúspides.

Las células mesenquimatosas de la papila dental, adyacente al epitelio interno del esmalte se diferencian en odontoblastos, estas células producen predentina y la depositan junto al epitelio interno del esmalte, la predentina se calcifica y se convierte en dentina.

Las células adyacentes en la dentina se diferencian en odontoblastos que producen esmalte en forma de prisma, bastoncillos y lo depositan sobre la dentina.

Conforme aumenta el esmalte los ameloblastos se acercan al epitelio externo del esmalte.

La formación de esmalte y dentina empieza en la punta de la pieza dentaria y progresa hacia la raíz futura.

Conforme se desarrollan las piezas dentarias, y los maxilares se osifican las células externas del saco dental también entran en actividad formadora de hueso.

Cada diente se verá rodeado de hueso, salvo la zona que está sobre la corona.

La pieza dentaria queda sujeta a su alveolo dentario por ligamento periodontal derivado del saco dental.

1.3.4.- ETAPA DE DESARROLLO APOSICIONAL

Esta etapa es el período de producción de esmalte o amelogénico.

En el órgano del esmalte se observan varios cambios preparatorios a este período.

Las células externas del esmalte de la cresta se vuelven discontinuas creando aberturas para la entrada de otras células, fibrillas colágenas y vasos sanguíneos del tejido conectivo del saco dental que las rodea.

La substancia intercelular del retículo estrellado es apartada por los vasos sanguíneos del tejido conectivo del saco dental que las rodea.

La substancia intercelular del retículo estrellado es apartada por los vasos sanguíneos que avanzan, aunque algunas células de ésta área persisten y se vuelven a orientar para formar islas (perlas epiteliales) la mayor parte desaparece.

El estrato intermedio permanece más o menos igual, pero los ameloblastos adquieren altura máxima y los organelos se polarizan, - es decir, el núcleo ocupa el tercio de las células cercano al estrato intermedio, el aparato de Golgi y el retículo endoplásmico ocupan la mayor parte del tercio medio de la célula y el tercio que queda frente a la papíla se llena por completo de vesículas secretorias grandes.

El crecimiento de vasos sanguíneos dentro del espacio ocupado por los componentes del órgano del esmalte lleva las substancias necesarias para la producción de esmalte más cerca de los ameloblastos.

1.3.5.- ETAPA DE DESARROLLO DE ERUPCION

Conforme crece la raíz dental la corona hace erupción dental a través de la mucosa bucal.

La erupción de los dientes deciduales suele ocurrir entre el sexto y vigésimo cuarto mes siguientes al nacimiento.

Los dientes permanentes se desarrollan de manera semejante a los deciduales.

Conforme crece una pieza dentaria permanente la raíz de la decidua correspondiente es reabsorbida de manera gradual por los osteoclastos, cuando se cae la pieza, la decidua está constituida solo por la corona y la porción más alta de la raíz.

Las piezas permanentes suelen hacer --erupción durante el sexto año y continúa apareciendo hacia el principio de la edad adulta.

B I B L I O G R A F I A

- Langman Jan. Embriología Médica. Editorial In
teramericana. 2a. Edición. 1969.
- Orban. Histología y Embriología Bucales. La
Prensa Médica Mexicana. 1980
- Ham W. Arthur. Tratado de Histología. Edito--
rial Interamericana. 7a. Edición
- Hamilton. Embriología Humana, Desarrollo Pre-
natal de la Forma y la Función. 4a. --
Edición.
- Moore Keith. Embriología Básica. Editorial In
teramericana.
- Pindborg I.A. MJOR J.J. Histología del diente
Humano. Editorial Labor. 1974
- Provenza Vincent D.. Histología y Embriolo--
gía Odontológicas. Editorial Interame
ricana. 1a. Edición. 1974.
- Langman Jan. Embriología Médica. Editorial In
teramericana. 1969.

CAPITULO II

DESARROLLO DE ESTRUCTURAS ASOCIADAS

II.1.- LAMINA DENTAL

Cuando el embrión tiene seis o seis y media semanas de edad, once milímetros de longitud, el epitelio de la capa basal del estomodeo anterior empiezan a dividirse produciendo un engrosamiento prominente, al continuar la actividad mitótica el epitelio crece dentro del mesénquima adyacente y progresa la parte posterior del estomodeo, en una semana se han establecido dos bandas anchas y sólidas de epitelio, las láminas dentales en el mesénquima formando dos arcos, una se localiza en el arco maxilar superior y la otra en el arco maxilar inferior.

II.2.- LAMINA VESTIBULAR

Vaina epitelial llamada banda del surco labial o lámina vestibular, se desarrolla cerca de la lámina dental, ésta banda de tejido crece semejante a la lámina dental, se distingue esta lámina porque después de formar una banda epitelial sólida y ancha, las células centrales se desintegran así queda un espacio revestido a cada lado por el epitelio, el espacio forma el vestíbulo de la boca y los labios, mejillas y los labios, y el resto del epitelio forma el revestimiento de labios, mejillas y encías, por lo tanto es la lámina vestibular la que libera mejillas y labios de la sólida masa de tejido del estomodeo.

La lámina externa de continuación, propia y rudimentaria son productos de la lámina dental original.

II.3.- LAMINA EXTERNA

Con la formación de los primordios dentales, el crecimiento del primordio dental -- tiende a retirar parte de la lámina de la masa original.

El ala del epitelio que conecta al primordio dental con la lámina dental se conoce como LAMINA EXTERNA.

A veces el tejido conectivo crece dentro de la lámina externa formando una ligera depresión, que es el nicho del esmalte.

II.4.- LAMINA DE CONTINUACION

Una vez que el primordio dental del -- diente deciduo se ha establecido se desarrolla en el órgano del esmalte, el extremo de la lámina dental, también continúa creciendo situándose más profundamente en el tejido conectivo de la mandíbula.

La punta en crecimiento de la lámina dental se conoce como lámina de continuación, que proporcionará los primordios dentales de los dientes definitivos o permanentes.

Las primeras indicaciones de desarrollo dental aparecen al principio de la sexta semana como engrosamientos lineales en forma de U denominadas láminas dentales, aparecen -

proliferaciones localizadas de células en las láminas dentales que producen tumefacciones - redondas u ovals y se denominan yemas dentales.

II.5.- LAMINA DENTAL PROPIA

La lámina dental original proporciona el tejido germinativo para los veinte dientes deciduos, diez yemas en cada maxilar, proporciona botones o primordios dentales para los dientes permanentes (aparecen hacia las diez semanas), que no tienen predecesores deciduos, por esta función se deriva su otro nombre lámina dental propia.

Los dientes permanentes son los molares 1o., 2o., y 3o., los botones del primer molar permanente se producen en el embrión en desarrollo a los cuatro meses, los otros se producen después del nacimiento, los segundos molares se desarrollan en lactantes de nueve meses y los terceros molares a los cuatro años aproximadamente.

II.6.- LAMINA RUDIMENTARIA

La mayor parte de las células epiteliales de las distintas láminas se desintegran y desaparecen, algunas pueden formar acúmulos de células llamados perlas epiteliales o glándulas de Serres, éstos acúmulos celulares tienen la posibilidad de volverse activos y producir dientes extraordinarios, tumores con aspecto de dientes y revestimientos quísticos.

B I B L I O G R A F I A

- Patten M. Bradley. Embriología Humana
- Orban. Histología y Embriología Bucales. La -
Prensa Médica Mexicana. 1980.
- Ham W. Arthur. Tratado de Histología. Edito-
rial Interamericana. 7a. Edición. 1975
- Pindborg I.A. MJOR J.J. Histología del diente
Humano. Editorial Labor. 1974
- Hamilton. Embriología Humana, Desarrollo Pre-
natal de la Forma y la Función. 4a. -
Edición.
- Moore Keith. Embriología Básica. Editorial --
Interamericana.
- Langman Jan. Embriología General Langman. De-
sarrollo Humano Normal y Anormal.
- Provenza Vincent D. Histología y Embriología
Odontológicas. Editorial Interamerica
na. Ia. Edición. 1974.

CAPITULO III

A M E L O G E N E S I S

AMELOGENESIS.- Amel-esmalte, Gennao—engendrar, o sea que amelogénesis significa - generación, producción o formación de esmalte.

Amelogénesis, es el desarrollo o formación del esmalte, empieza poco después de que se ha formado la primera dentina.

Tomando como base la ultraestructura y la composición en el desarrollo del esmalte, intervienen dos procesos:

La formación o secreción de la matriz orgánica y la mineralización de la misma.

Los ameloblastos se diferencian a partir de las células de la capa interna del epitelio dentario, los ameloblastos son producido por síntesis de material orgánico.

Durante la amelogénesis los ameloblastos presentan las características y las funciones de células secretoras, después tendrá relación con la extracción de la matriz orgánica del esmalte (ameloblastos de resorción), al final las células retroceden a una fase de células del epitelio dentario reducido que -- participa en la erupción del diente y forma parte del recubrimiento epitelial.

III.1.- ANALISIS DE LAS DETERMINANTES DE LA AMELOGENESIS

El tejido ectodérmico determina desde épocas muy tempranas en algunos terrenos la inducción que causa que el mesénquima subyacente inicie los procesos de diferenciación celular, es así por ejemplo que el ectodermo que invade al mesénquima subyacente a la lámina dentaria induce la diferenciación de células que forman la papila dentaria, posteriormente la lámina interna del órgano del esmalte (ectodermo) induce a las células más superficiales de la papila a su diferenciación en odontoblastos, es entonces que durante este proceso las células ectodérmicas son una determinante inductora para la diferenciación de células ectodérmicas de la lámina interna en ameloblastos.

III.2.- BIOLOGIA DE LOS AMELOBLASTOS

DESARROLLO.- Gran número de estudios deben ahondar dentro de los procesos del desarrollo que tienen lugar durante la formación del órgano del esmalte.

Con aplicación de bromodioxyuridina se puede demostrar en el análisis de actividad fisiológica el desarrollo de las células ameloblásticas.

La formación de esmalte es ejemplo de una situación de desarrollo del epitelio mesenquimatoso, ésta interacción indica esa acción recíproca en medio de la división celular forma cambios en el epitelio, secreción de --

glucoaminoglicanos y secreción de colágena -- por el mesénquima.

Un rasgo de carácter de la secreción - de esmalte precursor es que la membrana base desaparece antes de ser depositada, sin embargo es igual durante la secreción de proteínas de alta carga molecular como la colágena.

III.3.- CICLO VITAL DE LOS AMELOBLASTOS

De acuerdo a su función la vida de las células del epitelio dental interno (ameloblastos), se divide en seis etapas:

- 1.- Morfógena
- 2.- Organizadora
- 3.- Formadora
- 4.- Madurativa
- 5.- Protectora
- 6.- Desmolítica

Ya que la diferenciación de los ameloblastos es más acelerada en la región del bor de incisivo y en las puntas de las cúspides y menos rápida en la región de la curva cervical, todas o algunas etapas del ameloblasto - se pueden observar en un solo gérmen dentario.

III.3.1.- ETAPA MORFOGENA

Antes de que los ameloblastos estén diferenciados y produzcan esmalte desempeñan un papel importante en la definición de la forma de la corona, la unión dentinoesmalítica (ob--

sérvese esta unión en la fotografía 2), en -- esta etapa las células son cortas y cilíndricas Fig. 2 con núcleo oval grande que llena - casi todo el cuerpo celular.

El aparato de Golgi y los centriolos - están en la extremidad proximal de la célula (la extremidad distal del ameloblasto donde - se forma el esmalte, se llama distal y la ex- tremidad situada frente al estrato intermedio, se llama basal o proximal), mientras que las mitocondrias están uniformemente repartidas - en todo el citoplasma, durante la diferencia- ción de los ameloblastos aparecen barras ter- minales al mismo tiempo que se hace la emigra- ción de las mitocondrias hacia la región ba- sal de la célula, ambas estructuras conservan su posición basal durante la etapa formadora, las barras terminales representan puntos de - contacto íntimo entre las células, bajo el mi croscopio electrónico se ha encontrado que -- comprenden engrosamientos de las membranas ce lulares opuestas asociadas a condensaciones - del citoplasma subyacente.

El epitelio dentario interno está sepa- rado del tejido conjuntivo de la papila dentá- ria por una membrana basal fina.

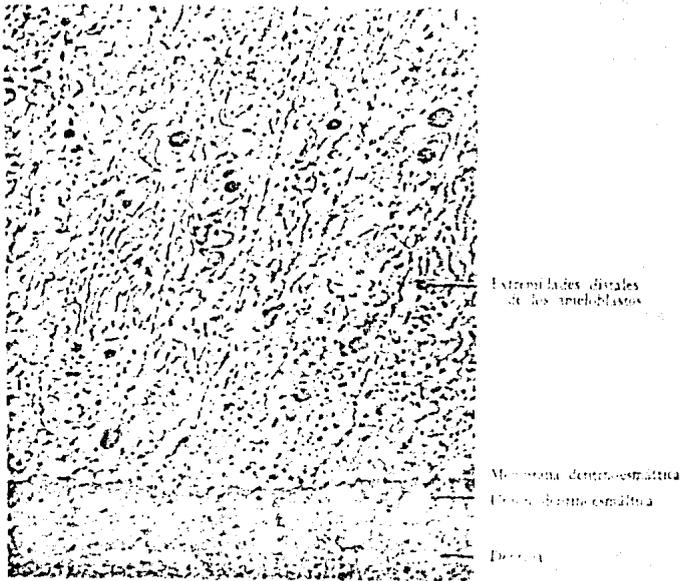


Fig. 2.- Obsérvese la unión dentino—
esmalte y las extremidades
distales de los ameloblastos.

III.3.2.- ETAPA ORGANIZADORA

Aquí el epitelio dentario interno ejerce influencia sobre las células del tejido conjuntivo adyacente para diferenciarlos hacia odontoblastos, en esta etapa hay cambio en el aspecto de las células del epitelio dentario interno se hacen más largas como las partes proximales que contienen los núcleos, sobreviene la inversión de la polaridad funcional de las células mediante la emigración de las regiones de Golgi, desde las extremidades proximales de la célula hasta sus extremidades distales.

Métodos de tinción revelan gránulos acidófilos finos en la parte proximal de la célula, con el microscopio electrónico se ha demostrado que éstos gránulos son mitocondrias que se han concentrado, desaparece la zona clara sin células, situada entre el epitelio dentario interno y la papila dentaria, debido al alargamiento de las células epiteliales hacia la papila, de este modo las células epiteliales se ponen en contacto con las células del tejido conjuntivo de la pulpa, que se diferencian hacia odontoblastos.

La primera aparición de la dentina parece ser una fase crítica en el ciclo vital del epitelio dentario interno mientras se encuentra en contacto con el tejido conjuntivo de la papila dentaria, recibe material nutritivo a partir de los vasos sanguíneos de éste.

La pérdida de sustancias dentarias es balanceada por la producción continua de nueva dentina y el esmalte se desarrolla al final.

Cuando se forma la dentina corta a los ameloblastos de su fuente nutritiva original, de ahí en adelante son nutridos por los capilares que rodean y penetran al epitelio dentario externo, esta inversión de fuente nutritiva se caracteriza por la proliferación de capilares del saco dentario y por la reducción y desaparición gradual del retículo estrellado, así se acorta la distancia entre los capilares y el estrato intermedio y la capa ameloblastica.

Los experimentos con colorantes vitales demuestran esta inversión de la corriente nutritiva.

III.3.3.- ETAPA FORMADORA

Los ameloblastos entran en esta etapa después de elaborada la primera capa de dentina, parece necesaria la presencia de dentina para inducir el comienzo de la formación de la matriz del esmalte.

Esta interacción mutua entre dos grupos de células representa una de las leyes fundamentales de la organogénesis y la diferenciación histológica.

En estudios en ratas y conejos en micrografía electrónica, el Dr. Slavkin dice que hay material granular en las vesículas de secreción de ameloblastos junto a los procesos de Tomes en la formación de la matriz de esmalte extracelular.

Con métodos autoradiográficos el ^3H —triptófano incorporado dentro de las proteí--

nas se transportó en la secreción de ameloblastos desde el retículo endotelial y dentro de las vesículas de secreción, éste material fue segregado desde las vesículas del ambiente extracelular junto a procesos de Tomes -- como material granular.

Se han hecho autoradiografías usando, observando y clasificando prolina, glucosamina, leucina, metionina y cistina en órganos de molares de conejo in vitro.

El Dr. Kallenback trabajó con ratas de 250 grs. y dice que hay material granular asociado con la secreción de los ameloblastos.

Según el Dr. Ozawa los gránulos finos de 5-10 μ m de diámetro tienen calcio y fosfato detectado por RX en cúspides.

Everett y Miller mostraron presencia de grupos sulfidrilos dentro de matriz de esmalte secretada nuevamente, los sulfidrilos son requerimientos en mantenimiento de proteínas de esmalte en solución.

Dice el Dr. Shmizu que el movimiento del calcio es continuo en las células.

En estudios de hace algunos años del Dr. Belanger se vió acumulación de calcio en el desarrollo de esmalte de molar de rata visto en la etapa de transición, el calcio llega hasta la matriz del esmalte.

III.3.3.1.- MATRIZ.- Relación mineral del tejido del esmalte, relación matriz-mineral, especulando su naturaleza, distribución, formación y el papel de la proteína del esmalte.

En un simposio sobre esmalte se puso énfasis en la escasez de conocimientos acerca de los componentes orgánicos del esmalte, se investigaron componentes del esmalte.

1.- ¿Cuál es la naturaleza de la proteína del esmalte?

2.- ¿En dónde se encuentra?

3.- ¿Cómo se controla?

Sólo se dá alguna explicación.

En este simposio se propone definir el esmalte del tejido dental.

Durante los últimos veinticinco años - los conocimientos del esmalte van aumentando.

En común con muchos investigadores la definición correcta de esmalte es: Producto extracelular del ectodermo con las tres características siguientes que distinguen al esmalte de dentina, cemento y hueso.

1.- Los cristales de apatita son más grandes que los encontrados en el mesodermo, en materiales basados en colágena: hueso cemento y dentina; los cristales de apatita no están capacitados para crecer.

2.- La matriz orgánica está libre de colágena.

3.- En el esmalte la mineralización es completa, con pocos residuos de matriz orgánica, durante la etapa de maduración gran parte de la proteína es perdida o removida por la actividad celular.

Antes de la llegada del microscopio -- electrónico la capa del esmalte se denominaba por mucha gente "esmalte mesodérmico".

La organización estructural del esmalte como dijo Boydee (1964) depende de la presencia del proceso de Tomes.

En el esmalte y la unión dentinoesmalte de dientes se encuentran grandes cristales debajo de la superficie de fibras de colágena.

Antes de la formación del tejido duro hay distribución de preodontoblastos y preameloblastos (Katchburian & Burgess (1977)).

Hay evidencia del microscopio electrónico que el esmalte degrada, pierde o remueve la colágena como las proteínas de origen epitelial en los procesos de maduración (Poole y Shellis).

1.- ¿Cuál es la naturaleza de la proteína del esmalte?

La proteína que puede ser como un sustrato que permite el crecimiento de los cristales de apatita habiendo ejecutado esta función, en gran parte del material puede ser removido de la masa del tejido durante la etapa final de maduración, el removimiento no es -- completo, quedan por lo menos dos residuos, - uno es soluble, pH neutral, el otro es insolu

ble a ácidos o soluciones químicas, el último residuo es residuo orgánico de esmalte adulto que los histólogos conocieron como "crestas - esmaltadas" y cutícula primaria.

Estudios autoradiográficos revelaron - que la proteína del esmalte apareció libre a través del esmalte.

Hay trabajos de Seyer y Glimcher sobre la naturaleza de la proteína de esmalte, si - los ameloblastos inicialmente sintetizan las proteínas de alto peso molecular de 30,000—40,000 daltones, la degradación al peso molecular más bajo de las moléculas ocurre des- - pués de la síntesis.

Durante el desarrollo del esmalte gran cantidad de matriz orgánica es segregada, -- esta matriz temprana es llamada amelogenina - constituida de un complejo de proteína.

Inicialmente los ameloblastos pueden - producir una o dos proteínas con peso molecular de 30,000 daltones, después de la secre-- ción hay disgregación y se produce un comple- jo de bajo peso molecular de 10,000 daltones, después de la maduración los residuos de pro- teína son fracciones solubles e insolubles te- niendo diferentes características físicas y - químicas de la amelogenina, la fracción insoluble es resistente a ácidos o soluciones quí- micas.

2.- ¿En dónde se encuentra la proteína del esmalte?

La amelogenina es de peso molecular -- alto, se encuentra en la secreción de amelo--

blastos y el nuevo material secretado de los procesos de Tomes.

En la formación del esmalte algunas -- fracciones son insolubles en ácido diluídos.

En la maduración la proteína de esmalte se altera en su constitución por aminoácidos de bajo peso molecular.

3.- ¿Cómo se controla la proteína del esmalte?

Es bajo control celular directo.

Las proteínas tienen estructura compacta, globular, tomando formas esféricas o de hélice u obligométricas, forman varias uniones, de uno, tres o cinco partes, su estructura terciaria depende del agua.

La amelogenina es proteína molecular -- capaz de agregación y disgregación, la amelogenina y los sustratos dan las condiciones -- propicias para el crecimiento de los cristales de apatita.

III.3.4.- ETAPA MADURATIVA

La maduración del esmalte (mineralización completa) Fig. # 3, se produce después -- de formada la mayor parte del espesor de la -- matriz del esmalte en zona oclusal o incisiva, en las regiones cervicales de la corona -- todavía se está formando matriz del esmalte. -- Durante la maduración del esmalte los ameloblastos se reducen de longitud y se encuentran íntimamente adheridos a la matriz del es

malte, las células del estrato intermedio -- pierden su forma cuboidea y la disposición regular y adquieren aspecto fusiforme, los ameloblastos también participan en la maduración del esmalte, producen la cutícula del esmalte en la maduración muestran microvellosidades - en sus extremidades distales y hay vacuolas - citoplásmicas que contienen material parecido a la matriz del esmalte.

En esta etapa ciertas cantidades de esmalte quedan impregnadas de fluor, esto es la capacidad que tiene el esmalte de captar -- fluor.

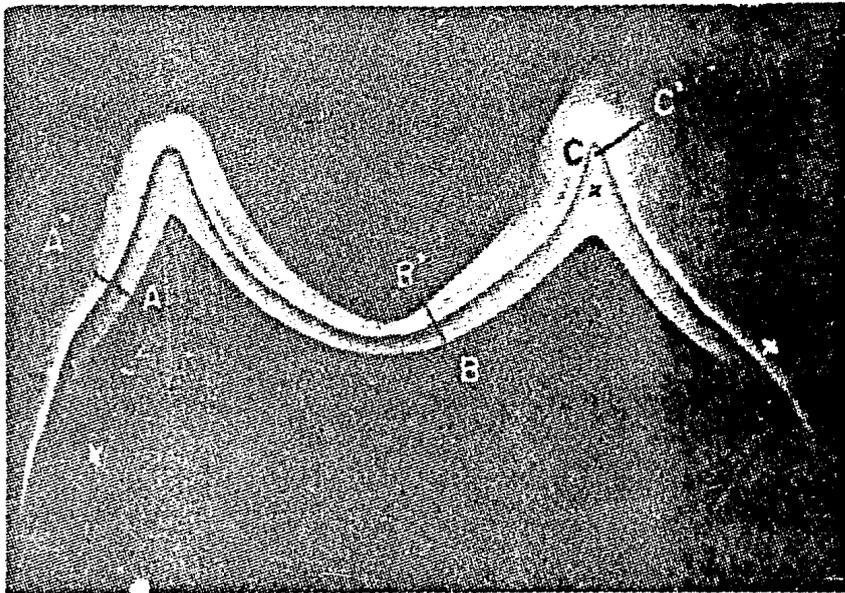


Fig. 3.- Microfotografía de un corte por desgaste de un molar recíduo en desarrollo, se ve la maduración, avanza a partir de la unión dentinoesmáltica hacia la superficie del esmalte. La mineralización es más avanzada en oclusal que en cervical. Las líneas A, B y C indican planos en los que se hicieron trazados microdensitométricos reales.

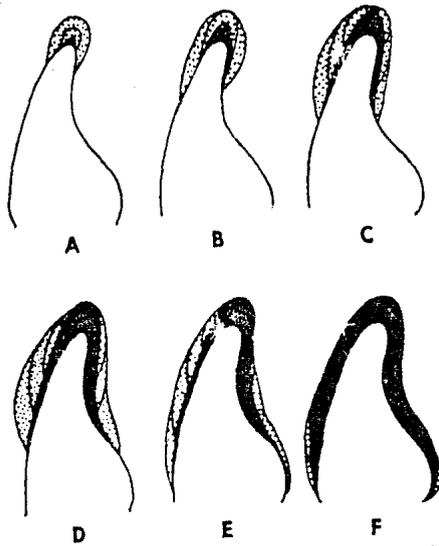


Fig. 4.- Esquema que muestra el patrón de mineralización de un diente incisivo. Las zonas punteadas representan capas consecutivas de matriz de esmalte parcialmente mineralizado. Las zonas negras indican el avance de la mineralización final durante la maduración.

III.3.4.1.- CAMBIOS DE CONCENTRACION DE FLUOR EN SUPERFICIES DE ESMALTE EN DIENTES DE HUMANO, ERUPCIONADOS.

El fluor perdido por abrasión no se -- compensa con la ingestión oral de fluor.

Dos estudios de Jen Kins y Speirs -- 1953, Speirs 1959 indicaron que el fluor de - esmalte no varía con la edad, pero estudios - hechos por Brudevold, Gardne y Smith 1956, -- Isacc et al 1958, Jackson y Weidmann 1959, -- Yoon et al 1960 Gedalia, Rosenzweig y Sadch - 1961. Little, Rosen y Singer 1962, Armstrong y Singer 1963, Gedalia y Kalderón 1964, Moller Schat y Muhlemann 1965 demostraron que la concentración de fluor en esmalte se incrementa después de la erupción, ésta observación se - hizo sobre el fundamento del análisis del esmalte, de superficies lisas o de toda la corona de los dientes, se gana fluor después de - la erupción en regiones fluoradas y no fluoradas.

Trabajos subsecuentes determinaron concentración de fluor en esmalte externo, se indica pérdida de fluor en áreas de desgaste.

Los autores concluyeron que la concentración de fluor en esmalte externo de la superficie labial, excepto en extremos gingival de dientes anteriores decrece con la edad.

Los estudios indican que el fluor se - pierde en la superficie labial en los prime--ros años siguientes a la erupción, decrece la concentración de fluor en esmalte en períodos cortos de tiempo, observados en lugares con - poca diferencia de contenido de fluor en agua de beber.

Trabajos como Caldwell al 1957, Brudevold 1957, Avery Vissery Knapp 1961, Kroncke 1965, Frank, Capitant y Goni 1966, demostraron incremento de calcio y fósforo en esmalte después de la erupción.

La pérdida de fluor observada en esmalte labial de dientes anteriores representa la mayor pérdida.

Conforme a Scott et al 1949 la absorción es mayor en superficies labiales y lingual, y más extensiva en dientes anteriores.

La profilaxis con pomez aplicando el fluor tópico mejora la ganancia de fluor en esmalte (Tinanoff, Wer y Parkins 1974, se usan pastas con abrasivos en niños que tienen cálculo y coloración fuerte del esmalte.

III.3.4.2.- CONCENTRACION DE FLUORURO EN EL DESARROLLO DEL ESMALTE

Es importante el efecto del fluoruro sobre el esqueleto y el tejido dental, es benéfico para la salud dental, se usa en el tratamiento de afecciones de huesos y en casos dentales.

La alta concentración de fluoruro en la superficie del esmalte se considera como una barrera protectora contra ataques de caries en el período de desarrollo.

Hay considerable cantidad de fluoruro en el esmalte antes de la erupción de los dientes y probablemente se adquiere en el período de desarrollo de los dientes, cuando se indi-

ca fluor los iones fluoruro son rápidamente -
incorporados por tejido mineralizado.

Se prueba una muestra de distribución de fluoruro en el desarrollo del esmalte en - el crecimiento de incisivos de rata, éstos se eligieron porque las etapas de mineralización se pueden ver en un solo diente.

III.3.5.- ETAPA PROTECTORA

Cuando el esmalte se ha desarrollado - por completo y se ha calcificado los ameloblastos ya no están ordenados en una capa bien de finida y no se pueden distinguir de las célu-las del estrato intermedio y del epitelio den-tario externo, éstas capas celulares forman - después una cubierta epitelial estratificada del esmalte el llamado epitelio reducido del esmalte, cuya función es proteger al esmalte maduro separándolo del tejido conjuntivo has-ta que brota el diente, si el tejido conjunti-vo se pone en contacto con el esmalte se pueden desarrollar anomalías, el esmalte puede - ser absorbido o ser cubierto por una capa de cemento.

III.3.6.- ETAPA DESMOLITICA

El epitelio reducido del esmalte proli-fera y parece inducir atrofia del tejido con-juntivo que lo separa del epitelio bucal, pue-de ocurrir la fusión de los epitelios.

Es probable que las células epitelia--les elaboren enzimas capaces de destruir las fi-bras del tejido conjuntivo mediante desmóli

sis, la degeneración prematura del epitelio - reducido del esmalte puede impedir la erupción de un diente.

III.4.- LA DIFERENCIACION DE LOS AMELOBLASTOS

La diferenciación de las células del epitelio dentario lleva varios cambios morfológicos, la altura celular aumenta alrededor de 40 μm , las células se estrechan hasta medir 7 μm de ancho, se disponen ordenadamente y sus núcleos alargados se sitúan en la región celular que contacta con las células intermedias del órgano dentario, el aparato de Golgi aumenta y se hace más abundante el retículo endoplásmico granular productor de proteínas, ambos tipos de organoides están ubicados en el lado del núcleo más cercano al esmalte, las mitocondrias están agrupadas en el mismo lado del núcleo entremezcladas con los otros organoides.

III.5.- SECRECION DE LA MATRIZ DEL ESMALTE

Ocurre en tres fases:

FASE 1.- La secreción de substancia intercelular ocurre en los espacios intercelulares periféricos en los extremos de los ameloblastos, éste comprime los extremos de la célula que se llaman ahora procesos de Tomes, tienen aproximadamente 4 u de largo.

FASE 2.- Los ameloblastos y las células que quedan por encima de ellas se mueven hacia atrás, cuando lo hacen dejan tras de sí depresiones en forma de panal de abeja que --

llenan con substancia intercelular a medida que regresan.

FASE 3.- En la fase inicial de calcificación se depositan cristales de apatita como cintas a lo largo de la armazón de fibrillas de substancia intercelular.

Estas tres fases se repiten cada 24 horas, de modo que se deposita diariamente un aumento de esmalte de 4 u de espesor, por lo tanto cada ameloblasto produce un prisma de esmalte de 4 u de grosor.

III.6.- MEMBRANA DENTINOESMALTICA

La membrana dentinoesmáltica es continua con la substancia interprismática que se forma subsecuentemente, su presencia explica el hecho de que las extremidades distales de los prismas del esmalte no están en contacto directo con la dentina.

III.7.- DESARROLLO DE LAS PROLONGACIONES DE TOMES

Después de la formación de la membrana dentinoesmáltica, se deposita matriz entre las extremidades distales de los ameloblastos, rodea las extremidades de las células delineando las prolongaciones de Tomes, en cortes histológicos se observa como una hilera de proyecciones de alrededor de 4 u de largo extendido entre las células a partir de la matriz formada al último.

III.8.- BARRAS TERMINALES DISTALES

Cuando las prolongaciones de Tomes comienzan a formarse aparecen barras terminales en las extremidades distales de los ameloblastos separando las prolongaciones de Tomes de la célula propiamente dicha.

Estructuralmente son condensaciones localizadas de substancia citoplásmica, íntimamente asociadas con las membranas celulares, sólo se observan durante la etapa de producción de esmalte del ameloblasto, pero no se conoce su función exacta.

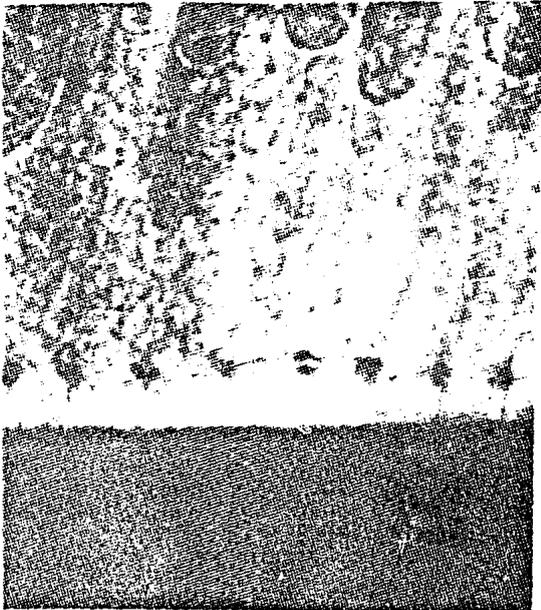


Fig. 5.- Formación de las prolongaciones de Tomes y las barras terminales como primer paso en la formación de los prismas del esmalte -- (incisivo de rata).

III.9.- TRANSFORMACION DE LAS PROLONGACIONES DE TOMES

El siguiente paso en la formación de la matriz del esmalte es el "llenado" de las extremidades distales de las prolongaciones de Tomes con material de la matriz para formar segmento de prismas del esmalte.

La mineralización de la matriz que se segrega en la prolongación implica el depósito de cristales formando ángulos rectos con la superficie de la prolongación, esto es importante para la orientación cristalina final del esmalte.

Los ameloblastos quedan articulados entre sí por medio de unos complejos de unión que se localizan en las prolongaciones de Tomes y en otros extremos de las células, el espacio extracelular entre los ameloblastos secretores tiende a ser pequeño, el esmalte va aumentando en espesor a medida que se produce y mineraliza más la matriz, a consecuencia de ello los ameloblastos se van alejando del límite amelodentinal, sin embargo la dirección de movimiento no es a lo largo del eje mayor de las células sino formando cierto ángulo, este modo particular de disposición es importante para entender la orientación cristalina final del esmalte.

Las investigaciones sobre el desarrollo del esmalte de los roedores demuestran que las prolongaciones pueden de hecho separarse de las células progenitoras mediante la invaginación de las membranas celulares laterales, antes de su transformación en sustancia del prisma, se han observado vainas do-

bles, similares entre segmentos prismáticos individuales en el esmalte humano en desarrollo, indican que pueden ser más bien tabiques filamentosos que membranas celulares.

La transformación de las prolongaciones de Tomes en substancia de matriz secretada por los ameloblastos se realiza de la periferia al centro, conforme se transforma una hilera de fibras se contornean nuevas prolongaciones situadas en lugar basal respecto a las precedentes como resultado del depósito continuo de matriz intercelular y formación de barras terminales.

La formación de las prolongaciones de Tomes y su transformación en matriz se repiten una y otra vez hasta formar el espesor total del esmalte, la segmentación primaria de los prismas efectuada por depósito rítmico se considera la base de las estriaciones cruzadas observadas en prismas maduros, la longitud de los segmentos en desarrollo de 4μ corresponde a la distancia que separa las estriaciones.

Los ameloblastos generalmente se encuentran orientados en ángulo respecto a los segmentos prismáticos en desarrollo, pueden desviarse primero hacia un lado, después hacia el otro, lo que se explicaría el curso ondulado de los prismas terminados en ciertas regiones, la masa principal de cada prisma del esmalte se deriva de un solo ameloblasto, porciones más pequeñas se derivan de una o dos células vecinas en el esmalte deciduo humano ésto puede explicar las desviaciones regulares en relación al eje longitudinal del prisma de grupos de cristales de apatita.

El producto final segregado por los --ameloblastos es la cutícula primaria del esmalte.

III.10.- CUTICULA DEL ESMALTE

Es la membrana orgánica que cubre la superficie del esmalte, la corona tiene un --espesor de aproximadamente una um.

Tras la erupción, la cutícula se des--gasta al cabo de poco tiempo, siendo reemplazada por una película orgánica producida por precipitación de glicoproteínas presentes en la saliva.

III.11.- EL EPITELIO DENTARIO REDUCIDO

La última fase del ciclo vital de los ameloblastos consiste en una diferenciación celular, pasan a formar parte del epitelio reducido y como tales participan en las funciones de tal tejido.

Los ameloblastos antes de entrar en la última fase dan muestra de su origen filogenético cutáneo mediante un aumento de tonofilamentos en su citoplasma, los tonofilamentos se disponen en forma de haces y se adhieren a los desmosomas tal como hacen en las células epiteliales cutáneas, no obstante en este estado no se han observado signos de queratinización, los ameloblastos al diferenciarse disminuyen de altura y se hacen células cúbicas, el aparato de Golgi se reduce y son menos numerosos los elementos del endoplásmico granular, símbolos de una actividad metabólica disminuída.

La principal función de las células -- del epitelio dentario reducido es la protección del esmalte antes de la erupción dentaria.

III.12.- MINERALIZACION Y MADURACION DE LA MATRIZ DEL ESMALTE.

La formación de la matriz y calcificación de la misma se considera como regulador iónico de calcio.

La mineralización de la matriz del esmalte se realiza en dos etapas a intervalo -- corto, en la primera aparece mineralización parcial, inmediata a los segmentos de matriz y la substancia interprismática conforme se depositan, la mineralización es a base de crecimiento cristalino, los cristales crecen en grosor y en longitud y en anchura quedan inmutables.

El análisis químico indica que el influjo inicial puede llegar desde el 25 hasta el 30% del contenido mineral total final, se ha demostrado por el microscopio electrónico y la difracción que el primer mineral está en forma de apatita cristalina.

La segunda etapa o de maduración basada en material animal, por ser difícil de estudiar en seres humanos, se caracteriza por la mineralización gradual hasta el final, -- cuando acaba la secreción de la matriz adamantina, antes de que la matriz haya alcanzado su espesor total, los ameloblastos pasan a -- ser unas células con los caracteres de células absorbentes, las prolongaciones de Tomes se adelgazan gradualmente, desaparecen y se separan para dejar lugar a los cristales en --

crecimiento, se pueden apreciar unos pliegues internos en la membrana plasmática de los extremos adamantinos de los ameloblastos, las mitocondrias aparecen relacionadas con -- estos pliegues, el espacio extracelular entre los ameloblastos y entre los complejos de -- unión que persisten en ambos extremos de las células es más amplio que el espacio entre -- los ameloblastos secretores, en este espacio hacen proyección prolongaciones digitiformes emitidas por los ameloblastos.

Durante esta fase los análisis quími--cos muestran que la disminución de volumen de la matriz orgánica se debe a la extracción de gran cantidad de proteínas, principalmente de agua y la mayor parte de la matriz orgánica -- por las células.

La maduración se caracteriza por la mi--neralización gradual hasta el final, comienza a partir del borde de la corona, las regiones incisiva y oclusal alcanzan la madurez antes que las regiones cervicales, progresa hacia -- el cuello, en cada nivel parece comenzar en -- la extremidad dentinal de los prismas, así -- acontece la integración de dos procesos; cada prisma madura desde la profundidad hacia la -- superficie y la secuencia de los prismas en -- maduración se realiza desde la cúspide o el -- borde incisivo hacia la línea cervical, se -- efectúa en la matriz interna formada primero, al mismo tiempo que la mineralización inicial se realiza en la matriz externa formada re--cientemente, el avance primero está dispuesto paralelamente a la unión dentinoesmalte y -- después a la superficie externa del esmalte.

A nivel de ultraestructura, la madura--ción se caracteriza por el crecimiento y fu--

sión consiguiente de los cristales observados en la fase primaria, los cristales acintados aumentan más rápidamente en espesor que anchura hasta que son exágonos, ligeramente alargados en corte transversal.

Cuando se estudian en el microscopio electrónico cortes desmineralizados hechos -- longitudinalmente a través de los prismas de esmalte casi maduro, se pueden ver filamentos o cintas de matriz orgánica.

Cuando se hacen cortes transversales -- respecto a los ejes longitudinales de los prismas, la matriz orgánica parece formar vainas alrededor de los cristales individuales de apatita.

En estudios de dientes incisivos de -- rata se observa en la zona de maduración que el esmalte tomado desde la zona de secreción (esmalte caseoso) contiene alrededor de 30% -- de matriz orgánica, el esmalte tomado desde -- la región inicial de la zona de maduración -- (esmalte yesoso) contiene 1% de matriz orgánica.

El examen de proteínas contenidas muestra que hay una rápida baja en la zona de maduración, deshecha poca cantidad de esmalte -- en la porción erupcionada, en esmalte maduro hay pequeña cantidad de carbohidratos.

En estudios de dientes humanos se encuentran proteínas en esmalte, contiene 15% -- de azúcar, incluye galactosa, monosa y fucosa, esos azúcares se sintetizan en glucoproteínas de la membrana plasmática.

Esto se observó en la amelogénesis, --
per autoradiografía en microscopio de luz, -
seguida de inyección de ^3H -prolina.

III.13.- CONSIDERACIONES CLINICAS DE LA AMELOGENESIS

El interés clínico en la amelogénesis se enfoca principalmente en la perfección de la formación del esmalte, es realmente poco - lo que el dentista puede hacer directamente - para alterar el curso de los acontecimientos durante la amelogénesis, es posible reducir - ciertos factores que se suponen asociados a - la etiología de la estructura defectuosa del esmalte.

B I B L I O G R A F I A

- Provenza Vincent D.. Histología y Embriología Odontológicas. Editorial Interamericana. 1a. Edición. 1974
- Pindborg I.A. MJOR J/J.. Histología del diente Humano. Editorial Labor. 1974
- Moore Keith. Embriología básica. Editorial Interamericana.
- Langman Jan. Embriología Médica. Editorial Interamericana. 2a. Edición. 1969
- Orban. Histología y Embriología Bucales. La Prensa Médica Mexicana. 1980.
- Zegarelli V. Edward, Kutcher H. Austin, Hyman A. George. Diagnóstico en patología Oral. SALVAT 1978.
- Shafer G. William. Tratado de Patología Bucal. Editorial Interamericana. 3a. -- Edición. 1977
- Calcif. Tiss Res 21, 83-103 (1976)
- J. Dent Res 58 (B): 695-706, March 1979
- J. Dent Res 58 (B): 742-744, March 1979
- J. Dent Res 58 (B): 950-975, March 1979
- J. Dent Res 58 (B): 922-926, March 1979

J. Dent Res 58 (B): 735-739, March 1979

J. Dent Res 58 (B): 708-713, March 1979

CAPITULO IV

ALTERACIONES EN AMELOGENESIS: PATOLOGIAS

Las principales patologías de la amelogénesis son:

La hipoplasia, manifestada por depresiones, arrugamiento, pigmentación y aún ausencia del esmalte. La hipocalcificación en forma de zonas opacas o como yeso sobre superficies de esmalte contorneadas normalmente.

Las causas de esta formación defectuosa de esmalte se pueden clasificar como: Geneticas, sistémicas o locales.

Las influencias sistémicas más comunes son defectos nutritivos, deficiencia de vitamina A, C y D, Endocrinopatías, enfermedades febriles sarampión, varicela o escarlatina. Y ciertas intoxicaciones químicas por ejemplo - por fluoruros.

El dentista debe orientar sobre dietas sanas y recomendar procedimientos de inmunización durante los períodos de amelogénesis en la gestación y postnatal.

La intoxicación química de los ameloblastos no es prevalente, se limita a la ingestión de cantidades excesivas de agua con - fluoruros abundantes.

En lugares en donde el agua potable -- contiene más de 1.5 partes de fluoruros por - un millón, puede aparecer fluorosis endémica crónica como consecuencia del uso contínuo duo

rante todo el período de la amelogénesis, en estas zonas es aconsejable la sustitución con un agua de niveles de fluoruro muy por debajo del umbral para la fluorosis, aunque óptimo - en cuanto a la protección contra la caries -- dentaria.

Ya que se ha llegado a la conclusión - de que el desarrollo del esmalte se hace en - dos fases o sea: la formación de la matriz y la maduración, las perturbaciones del desarrollo se pueden comprender mejor. Si se afecta la formación de la matriz se producirá hipoplasia del esmalte, si la maduración falta o es incompleta se origina la hipocalcificación del esmalte. En la hipoplasia hay defecto -- del esmalte, en la hipocalcificación hay deficiencia en el contenido mineral del esmalte, en el último caso el esmalte persiste como matriz del mismo y por lo tanto es blando e insoluble en ácido en la preparación de rutina después de la fijación con formol.

La hipoplasia y la hipocalcificación - pueden ser causadas por factores sistémicos, - locales o hereditarios.

La hipoplasia de origen sistémico se - llama hipoplasia cronológica porque la lesión se encuentra en las zonas de aquellos dientes donde se formó el esmalte durante el trastorno sistémico (metabólico).

Como la formación del esmalte abarca - un período más largo y la alteración sistémica es de corta duración, en la mayor parte de los casos el defecto se limita a una zona circunscrita de los dientes afectados, una zona aislada estrecha de hipoplasia (lisa o con fo

sitas múltiples), puede indicar un disturbio de formación del esmalte en un período corto en el que sólo se afectaron los ameloblastos que en ese momento habían iniciado la formación del esmalte, la hipoplasia múltiple se desarrolla si la formación del esmalte se interrumpe varias veces.

A la fecha no se ha confirmado etiología específica para explicar la hipoplasia -- cronológica.

Investigaciones recientes demuestran -- que las enfermedades exantemáticas no son una causa frecuente de hipoplasia del esmalte -- como se había creído hasta ahora. Se dice -- que los factores etiológicos más frecuentes -- son: el raquitismo y el hipoparatiroidismo, -- pero la hipoplasia no se puede predecir con -- seguridad aún en las formas mas graves de -- esas enfermedades.

Las influencias sistémicas que causan la hipoplasia del esmalte son activas en el -- primer año de vida, por lo que los dientes -- afectados más frecuentemente son los permanen -- tes, los incisivos, los caninos y los prime -- ros molares, el incisivo lateral superior no se afecta algunas veces porque su desarrollo comienza después que el de los otros dientes.

Los factores locales alteran dientes -- aislados, la mayor de las veces a un diente, -- si se afecta más de un diente por la hipopla -- sia local, la situación de los defectos no -- muestra relación con la cronología del desa -- rrollo, la causa de la hipoplasia local puede ser una infección pulpar con infección de tejidos periapicales de un diente deciduo, si --

la irritación fue durante el período de formación del esmalte de su diente sucesor (permanente).

El tipo hereditario de hipoplasia del esmalte es probablemente un desorden generalizado de los ameloblastos, de ahí que se afecta todo el esmalte de todos los dientes tanto deciduos como permanentes, más bien que sólo una zona en cinturón del esmalte de un grupo de dientes tal como ocurre en los casos sistémicos.

La anomalía se transmite como carácter Mendeliano dominante, el esmalte de esos dientes es tan delgado que no se puede observar ni en la clínica ni en las radiografías.

Las coronas de los dientes afectados - de los miembros de la familia son de color -- café amarillento, lisos, vítreos y duros, un ejemplo de la hipocalcificación sistémica del esmalte es el llamado esmalte moteado.

La causa de la deficiencia en la calcificación es el elevado contenido de fluoruros en el agua de tomar.

La hipocalcificación por fluoruros es endémica o sea que se limita en su distribución a regiones determinadas en las cuales el agua potable contiene más de una parte de -- fluoruro por un millón de partes de agua, se ha demostrado que una pequeña cantidad de -- fluoruro (aproximadamente de 1 a 1.2 partes -- por millón) reduce la susceptibilidad a la caries sin provocar el moteado, por ésto muchas comunidades están añadiendo pequeñas cantidades de fluoruro a la red distribuidora de --

agua potable.

La causa local que podría dañar la formación del esmalte puede perturbar la maduración, si la lesión ocurre en la etapa formadora del desarrollo del esmalte, aparece hipoplasia si la lesión es en la etapa de maduración causa deficiencia en la calcificación.

El tipo hereditario de hipocalcificación se caracteriza por la formación de cantidad normal de matriz del esmalte que no madura completamente, si se estudian esos dientes antes o poco después de la erupción tiene forma normal se ven opacos, el esmalte es opaco.

La matriz del esmalte hipocalcificada y blanda pronto se tiñe, se desgasta por la masticación o se desprende en capas, cuando se pierden partes del esmalte blando, el diente muestra una superficie irregular y rugosa, cuando se pierde todo el esmalte, los dientes son pequeños y café y la dentina expuesta es sumamente sensible.

El posible tratamiento en las amelogenesis imperfectas serían las coronas.

Se hablará un poco más de amelogenesis imperfecta.

IV.- AMELOGENESIS IMPERFECTA

Amelogenesis imperfecta.- (displasia - adamantina hereditaria; esmalte pardo hereditario; dientes opalescentes hereditarios pardos).

La amelogénesis imperfecta abarca un grupo de anomalías estructurales del esmalte que se originan en alguna disfunción del órgano del esmalte, es un transtorno ectodérmico.

Hay dos tipos de amelogénesis imperfecta:

1.- Hipoplasia adamantina, es en la que se forma una matriz defectuosa.

2.- Hipocalcificación adamantina, (hipomineralización) se produce la mineralización defectuosa de la matriz formada.

IV.1.- HIPOCALCIFICACION ADAMANTINA

Hay varias formas diferentes de hipocalcificación adamantina, se transmiten como:

1.- Rasgo dominante autosómico

2.- Rasgo recesivo autosómico

Las variantes en las manifestaciones clínicas, características radiográficas e histológicas son considerables.

Otra forma de amelogénesis imperfecta dentro de la hipocalcificación adamantina es la que aparece en la displasia oculodentodigital, síndrome presentado por Gorlín y colaboradores, consta de:

1.- Hipertiroidismo ocular

2.- Desfiguración digital

3.- Hipoplasia adamantina marcada, -- afecta las dos denticiones, los hallazgos dentales descritos son más característicos de hipoplasia adamantina que de hipocalcificación.

IV.1.1.- CARACTERISTICAS CLINICAS DE HIPOCALCIFICACION ADAMANTINA

Darling dividió la hipocalcificación adamantina en tres categorías, sobre la base de las manifestaciones clínicas:

1.- Los dientes van del color amarillo al pardo claro, mientras que el esmalte es de textura cretácea, hay poco astillamiento de esmalte y zonas bien calcificadas en la superficie adamantina y en la unión amelodentina--ria.

2.- Los dientes son de color pardo obscuro, el esmalte es de consistencia caseosa -- tiende a quebrarse fácilmente, puede haber -- una capa delgada de esmalte duro sobre la dentina de dientes brotados recientemente.

3.- El esmalte es hipocalcificado en -- zonas específicas de los dientes, tiende a astillarse y pigmentarse en esos sitios.

Las piezas atacadas de hipocalcificación adamantina tienen forma normal cuando -- erupcionan pero tienen color anormal y aspecto opaco.

La pigmentación se acentúa con la edad, varía en los diferentes dientes de un mismo -- paciente, el esmalte es blando, se desgasta -- con facilidad, así la dentina expuesta se gas

ta con rapidez, llegan a quedar a nivel de la línea gingival.

Toller dice: Éstos dientes no son especialmente propensos a la caries.

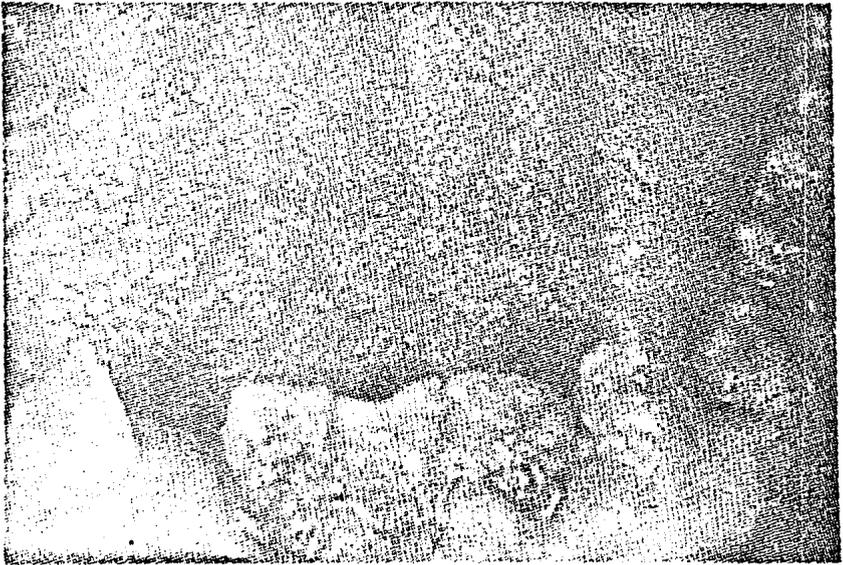


Fig. 6.- Amelogénesis imperfecta, del tipo hipocalcificado, el esmalte es defectuoso o está ausente.

IV.1.2.- CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DE HIPOCALCIFICACION ADAMANTINA

La forma general del diente es normal antes de la pérdida post-eruptiva del esmalte, éste tiene la misma radiolucidez que la dentina, con frecuencia no se distingue de ella.

Los defectos focales son típicos, son como un ensanchamiento de la substancia interprismática con prismas adamantinos bien definidos.

IV.1.3.- CARACTERISTICAS FISICAS Y QUIMICAS DE HIPOCALCIFICACION ADAMANTINA.

Las pruebas de microdureza dicen que - el esmalte es blando, ésto varía de una zona a otra del mismo diente.

Al ser escaso el contenido mineral, el orgánico aumenta en trasposición.

IV.1.4.- TRATAMIENTO DE LA HIPOCALCIFICACION ADAMANTINA.

El tratamiento de la hipocalcificación adamantina se limita al mejoramiento del as-pecto estético.

IV.2.- HIPOPLASIA ADAMANTINA

Se define como formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte dental.

Hay dos tipos de hipoplasia adamantina:

- 1.- La hereditaria y
- 2.- La causada por factores ambientales.

En el hereditario están afectadas las dos denticiones primaria y permanente y sólo el esmalte, cuando el defecto es por factores ambientales está afectada una de las dos denticiones, a veces un solo diente, suelen ser atacados esmalte y dentina.

Weinmann subclasificó la forma hereditaria de hipoplasia adamantina sobre la base de las diferentes formas clínicas de la enfermedad y los diferentes modos de transmisión - como sigue:

- 1.- Transmisión dominante ligada a X - con mordida abierta.
- 2.- Transmisión dominante ligada a X - sin mordida abierta.
- 3.- Transmisión dominante ligada a X
- 4.- Transmisión dominante autosómica - forma aplásica.
- 5.- Transmisión dominante autosómica - con efecto pleotrópico - forma -- aplásica.
- 6.- Transmisión dominante autosómica - forma hipoplásica
- 7.- Transmisión recesiva autosómica - forma hipoplásica

8.- Transmisión recesiva autosómica --
con enfermedad de Morquio.

Darling propuso una subclasificación -
basada en el aspecto clínico de la hipoplasia
adamantina:

1.- Esmalte con fosillas múltiples ge-
neralizadas.

2.- Esmalte con surcos verticales com-
binados a veces con arrugas de la superficie
adamantina.

3.- Esmalte con marcada deficiencia --
del espesor (próximo a aplasia).

Los dos últimos grupos 2 y 3 pueden --
presentar tanto hipocalcificación como hipo--
plasia.

IV.2.1.- CARACTERISTICAS CLINICAS DE HIPOPLA- SIA ADAMANTINA

Las diversas formas hereditarias de hi-
poplasia adamantina pueden tener diferentes --
aspectos clínicos, en algunas formas hay has-
ta una diferencia en el aspecto de los dien-
tes de varones y mujeres.

Las coronas pueden presentar cambios -
de coloración o no, sí hay varía del amarillo
al pardo oscuro, en algunos casos la superfi-
cie de la corona es lisa y dura, en otros la
superficie es dura, con numerosos surcos o --
arrugas verticales paralelas.

En los tipos aplásicos el esmalte está ausente o casi ausente, los dientes tienen el color amarillo de la dentina normal, la forma normal de éstos está alterada por falta de esmalte, los puntos de contacto están abiertos.

En los tipos hipoplásicos profundos la superficie de la corona tiene muchas depresiones profundas o playas en la base, la dentina está expuesta.

Los dientes afectados por formas hereditarias de hipoplasia adamantina presentan - desgaste oclusal extremo, por la ausencia de esmalte o su pérdida prematura.

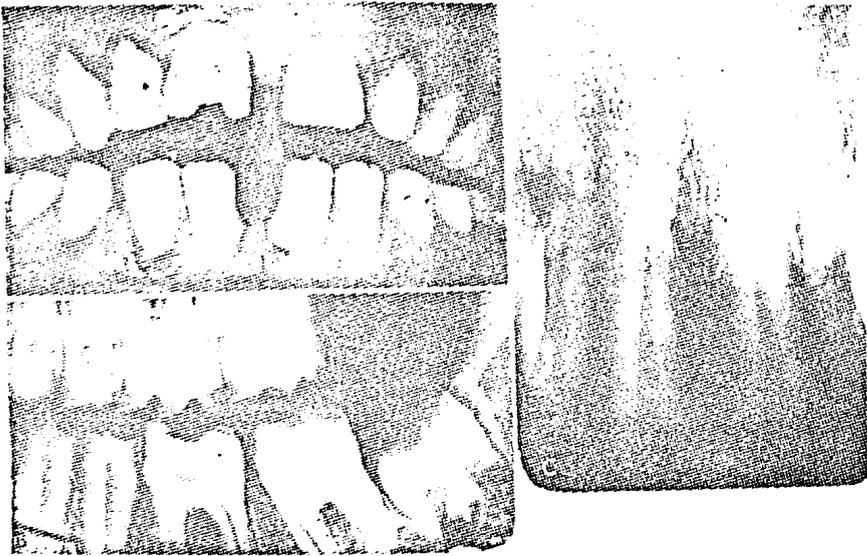


Fig. 7.- Amelogénesis imperfecta, tipo hipoplásico (aplásico).

A, La paciente tiene agenesia completa de esmalte, hay marcada abrasión producida por horquillas en la dentina expuesta.

B, Ausencia de esmalte excepto una capa delgada en las puntas de las cúspides.

C, Las radiografías revelan la ausencia de esmalte y marcada formación de dentina secundaria debajo de las zonas de abrasión.

IV.2.2.- CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DE HIPOPLASIA ADAMANTINA

El esmalte está ausente, cuando está - aparece como una capa muy delgada sobre las - cúspides y superficies interproximales.

IV.2.3.- CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DE HIPOPLASIA ADAMANTINA

El esmalte es defectuoso, muy delgado, con muy pocos prismas y sin laminillas.

IV.2.4.- TRATAMIENTO DE HIPOPLASIA ADAMANTINA

No lo hay, solo se mejora la estética. En el tratamiento se pueden usar coronas.

IV.3.- HIPOPLASIA ADAMANTINA POR FACTORES AMBIENTALES

Una serie de diferentes factores, cada uno de ellos capaz de lesionar los ameloblastos, pueden dar origen a anomalías, ellos -- son:

1.- Deficiencias nutricionales (vitamina A, C y D).

2.- Enfermedades exantemáticas (sarampión, varicela, escarlatina).

3.- Sífilis congénita.

4.- Hipocalcemia

5.- Trauma natal, nacimientos prematuros, enfermedad hemolítica por Rh.

6.- Infección o trauma local

7.- Ingestión de sustancias químicas (fluoruros).

8.- Causas idiopáticas.

En la hipoplasia adamantina por factores ambientales leves, puede haber algunos surcos, fosas y hendiduras en la superficie del esmalte.

Cuando la anomalía es más marcada el esmalte presenta hileras de fosas profundas - dispuestas horizontalmente a través de la superficie de los dientes, puede haber una sola hilera de esas fosillas o varias hileras que indicarían que hubo una serie de lesiones, en casos graves falta una parte de esmalte, lo que sugiere un trastorno prolongado de la función ameloblastica.

La hipoplasia se produce si la agresión ocurre mientras los dientes se están formando, o sea en el período formativo del desarrollo del esmalte, ya calcificado el esmalte no se producen estos defectos.

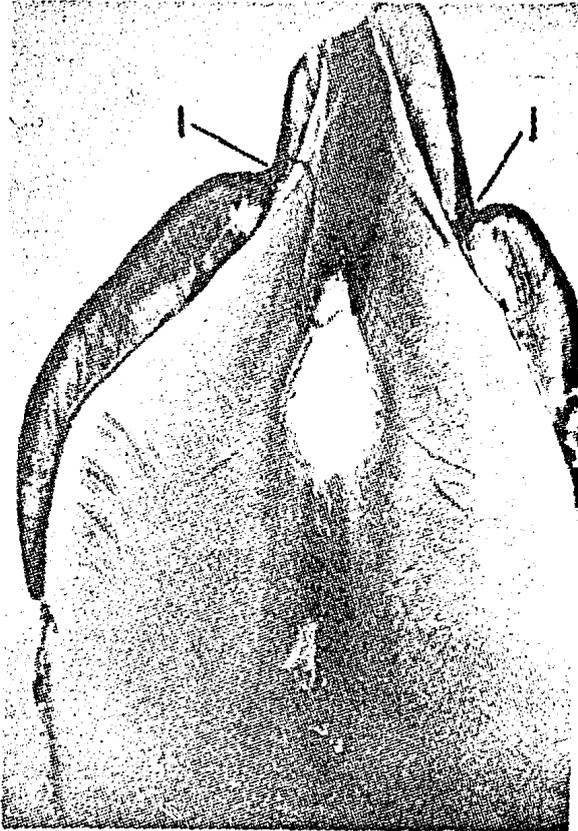


Fig. 8.- Hipoplasia adamantina por factores ambientales.

El corte por desgaste del diente deja ver un defecto con forma de fosa en las superficies vestibular y lingual.

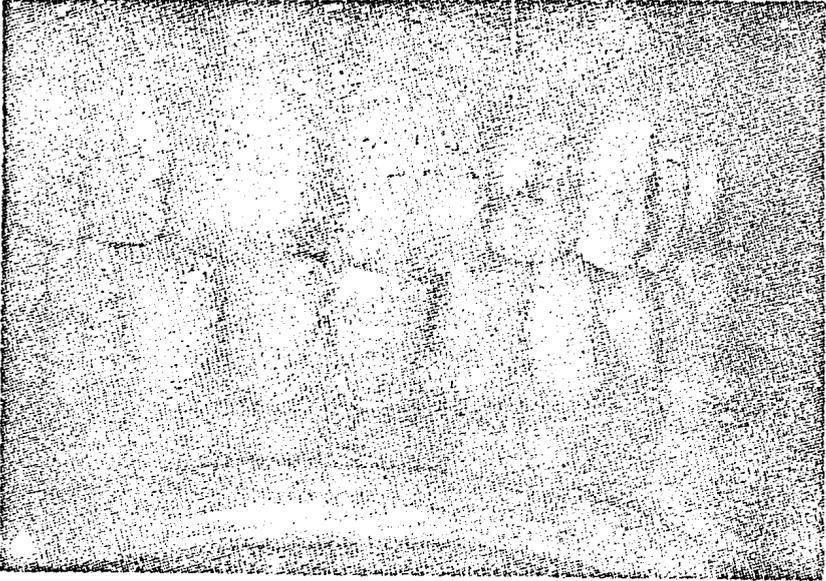


Fig. 9.- Hipoplasia adamantina por factores ambientales.

Varias hileras de fosillas irregulares pigmentadas cubren gran parte de las caras vestibulares de los dientes.

IV.3.1.- HIPOPLASIA POR DEFICIENCIA NUTRICIONAL Y FIEBRES EXANTEMATICAS

Estudios comprobaron que el raquitismo durante la formación dental, es la causa más común de hipoplasia adamantina, por ejemplo - niños raquícticos estudiados por Shelling y -- Anderson dicen que el 40% presentaron hipoplasia.

Las deficiencias de vitaminas A y C -- fueron mencionadas como causas.

Estudios indicaron que enfermedades -- exantemáticas como sarampión, varicela y es-- carlatina son factores etiológicos, no son -- confirmados aún, podría afirmarse que cual- -- quier deficiencia nutricional o enfermedad -- sistemática grave es capaz de producir hipo-- plasia del esmalte ya que los ameloblastos -- son uno de los grupos mas sensibles de célu-- las del organismo en cuanto a función metabó-- lica.

Este tipo de hipoplasia es en fosillas, éstas se pigmentan y el aspecto clínico de -- los dientes es desagradable.

Estudios clínicos indican que la hipo-- plasia adamantina incluye dientes que se forman en el primer año de vida los dientes más afectados son los incisivos, centrales y late-- rales, caninos y primer molar, es raro que -- premolares, segundos y terceros molares pre-- senten lesión, ya que su formación no comienza sino alrededor de los tres años o más tarde.

Hay controversia en la relación entre la hipoplasia adamantina y la caries dental, no hay relación entre ellas.

IV.3.2.- HIPOPLASIA ADAMANTINA POR SIFILIS CONGENITA

Presenta un aspecto característico -- casi patognomónico, se produce en los incisivos y primeros molares permanentes superiores e inferiores, los dientes anteriores son denominados "dientes de Hutchinson", los molares son molares aframbuesados (molares de Moon, de Fournier).

Es característica la forma de "destornillador" del incisivo central, la superficie mesial y distal de la corona convergen hacia el borde incisal, el borde incisal presenta una muesca.

La causa de la convergencia y la muesca es por la ausencia del tubérculo medio o centro de calcificación, las coronas de los primeros molares son irregulares, el esmalte de la superficie oclusal se dispone en masas aglomeradas de glóbulos y no en cúspides bien formadas, la corona es más estrecha en la superficie oclusal que en el margen cervical.

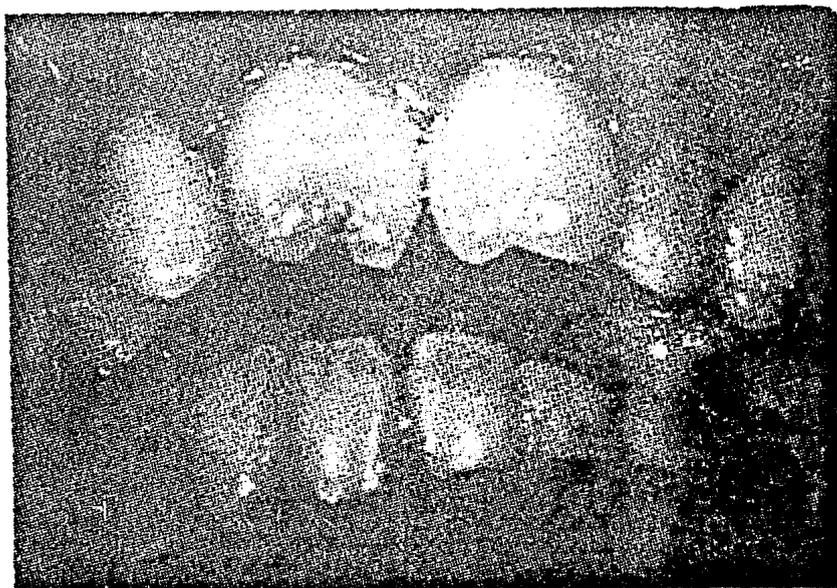


Fig. 10.- Hipoplasia adamantina de la sífilis congénita (incisivos de Hutchinson)

Hay muescas características en bordes incisales de incisivos centrales superiores así -- como convergencia de las superficies mesial y distal hacia la parte incisal.



Fig. 11.- Hipoplasia adamantina por sífilis congénita ("molares aframbuesados").

Los primeros molares inferiores presentan muchas pequeñas masas globulares de esmalte en la porción oclusal.

IV.3.3.- HIPOPLASIA ADAMANTINA POR HIPOCALCEMIA.

La tetania por descenso del nivel del calcio en sangre puede provenir de varias afecciones, las más comunes son:

Deficiencia de vitamina D y deficiencia paratiroidea (tetania paratiropriva).

En la tetania el calcio sérico desciende hasta 6 a 8 mg X 100 ml., a este nivel la hipoplasia adamantina corresponde a la variedad en fosillas, no difiere a la de trastornos de nutrición y exantemáticas.

IV.3.4.- HIPOPLASIA POR TRAUMATISMO NATAL

La línea o anillo neonatal descrito -- por Schour en 1936 que aparece en dientes primarios y primeros molares permanentes, se considera como un tipo de hipoplasia porque se produce en esmalte y dentina, trastorno indicador de traumatismo en el momento del nacimiento.

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

Miller y Forrester en un estudio clínico dieron evidencias de que la hipoplasia adamantina es más común en prematuros y niños con enfermedad hemolítica por Rh, que en niños nacidos a término.

Grahnén y Larson comprobaron mayor frecuencia de hipoplasia adamantina en prematu--

ros, no hallaron diferencias en la presencia de caries entre este grupo y uno de niños de control.

Se indica que la hipoplasia adamantina de dientes primarios afecta al esmalte formado después del nacimiento, también se ve esmalte prenatal, ésto por un trastorno gastrointestinal u otra enfermedad de la madre.

IV.3.5.- HIPOPLASIA ADAMANTINA POR INFECCION O TRAUMA LOCAL

Hipoplasia poco común, con mayor frecuencia en uno de los incisivos superiores permanentes o en un premolar superior o inferior.

Hay todos los grados de hipoplasia, desde la coloración parda leve del esmalte hasta la presencia de marcadas fosillas e irregularidades de la corona, se denominan "dientes de Turner", la anomalía se llama "hipoplasia de Turner".

Si un diente temporal tuviera caries en el período en que se forma la corona del diente permanente sucesor, la infección bacteriana de su tejido periapical podría alterar la capa ameloblástica del diente permanente y producir una corona hipoplásica, la magnitud de esta hipoplasia dependerá de la intensidad de la infección, grado de afección del tejido y la fase de formación del diente permanente en el momento en que se produce la infección, puede haber un tipo similar de hipoplasia después de un traumatismo en un diente primario cuando éste ha sido intruído en su alveolo y

ha lesionado el gérmen dental permanente si éste estuviera en formación la lesión se manifiesta en pigmentación amarillenta o parduzca del esmalte, en la superficie vestibular o -- como fosillas hipoplásicas, ésta fué estudiada por Vía, señaló que puede ocurrir un trastorno en la formación de la matriz o en la -- calcificación, dependería del período formativo del diente en el momento de la lesión.

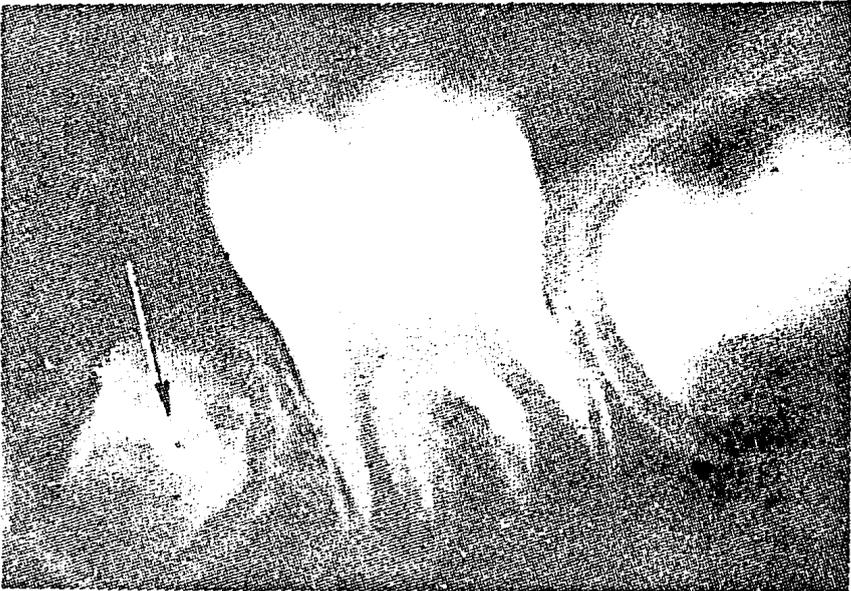


Fig. 12.- Hipoplasia adamantina por infección local ("hipoplasia de Turner").

La corona del premolar no brotado es extremadamente irregular, debido a la perturbación -- del diente en formación por una infección a -- través de la pieza primaria precedente.

IV.3.6.- HIPOPLASIA ADAMANTINA POR FLUORURO; ESMALTE VETEADO

El esmalte moteado es un tipo de hipoplasia adamantina, descrito con este nombre y por primera vez en E.U. por G.V. BLACK y -- Frederich S. McKay en 1916, en la literatura extranjera hay referencias anteriores, Black y McKay reconocieron que esta lesión presenta distribución geográfica sugirieron que era el resultado de la presencia de alguna substancia en el agua de consumo, años después -- se comprobó que el fluor era el agente causante.

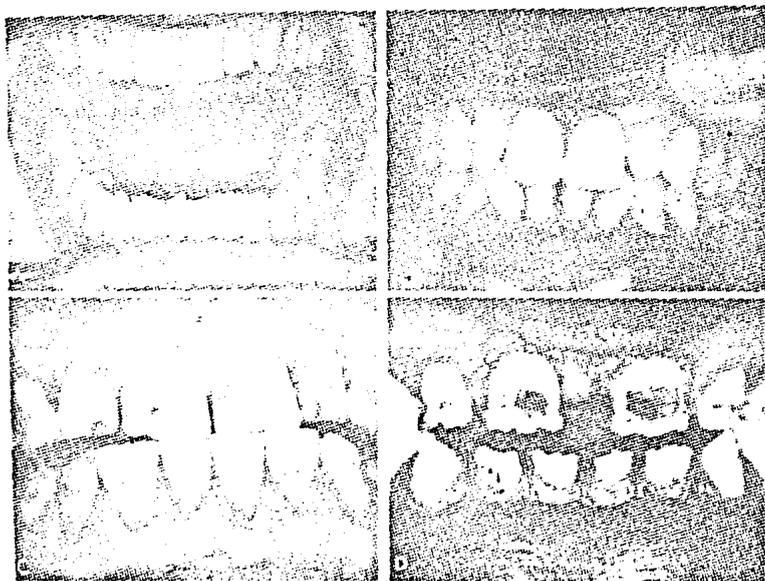


Fig. 13.- Hipoplasia adamantina por exceso de fluoruro (esmalte veteado).

Hay (A, B) moteado de la superficie adamantina con manchas blancas opacas, C) zonas blancas opacas en la mayoría de las superficies dentales, y D) fosillas y pigmentaciones intensas de las superficies dentales.

IV.3.6.1.- ETIOLOGIA DE LA HIPOPLASIA ADAMANTINA POR FLUORURO

La ingestión de agua potable fluorada durante la formación de los dientes puede dar por resultado el esmalte veteadado, el veteadado aumenta con el incremento de la cantidad de fluoruros en el agua, así habrá un veteadado -- leve sin importancia clínica, con niveles inferiores a 0.9 a 1 partes por millón de fluoruro en agua.

IV.3.6.2.- PATOGENIA DE LA HIPOPLASIA POR FLUORURO

Se debe a un trastorno de los ameloblastos durante el período formativo del desarrollo dental, no se conoce la naturaleza de la lesión, pero como hay rastros histológicos de daño celular, es posible que el producto celular, la matriz adamantina sea defectuosa o deficiente, se comprobó que con niveles más elevados de fluoruro hay interferencias en el proceso de calcificación de la matriz.

Estudios epidemiológicos revelaron que no todos los niños nacidos y criados en la zona de fluorosis endémica presentan el mismo grado de veteadado, algunas personas presentan moteado leve a pesar de haber estado expuestas a concentraciones bajas de fluoruros, éstos hallazgos se relacionan con la variación individual en el consumo total de agua y por lo tanto con la ingesta total de fluoruro.

IV.3.6.3.- CARACTERISTICAS CLINICAS DE HIPO-- PLASIA POR FLUORURO

Según el nivel de fluoruros en el agua, hay variedad de la intensidad del aspecto de los dientes veteados que van de:

1.- Alteración caracterizada por un --veteado o punteado blanco del esmalte pasando por,

2.- Alteraciones leves que se manifiestan por zonas opacas blancas, abarcan más de una superficie dental hasta,

3.- Alteraciones moderadas y avanzadas donde hay formación de fosas y pigmentación parduzca de la superficie y aún,

4.- Aspecto corroído de los dientes, - los dientes atacados su esmalte se desgasta - o fractura.

IV.3.6.4.- DISTRIBUCION GEOGRAFICA DE HIPOPLA-- SIA POR FLUORURO

Se registró esmalte veteado en muchas partes del mundo, Europa, Africa, Asia, E.U. y México.

Las zonas más afectadas están al oeste del Río Mississippi, Texas, la zona más notable está en Illinois en E.U.

En México por lo menos 28 estados presentaban fluorosis endémica, las zonas afectadas están al oeste, Guerrero, Aguas Calientes, San Luis Potosí, Querétaro y Zacatecas, son -

las zonas que más presentan esmalte veteado - por el agua fluorada.

IV.3.6.5.- TRATAMIENTO DE HIPOPLASIA POR FLUOROS

Por razones estéticas se estableció -- blanquear los dientes afectados, con alguna - sustancia como el peróxido de hidrógeno, es preciso llevar a cabo el procedimiento en forma periódica pues los dientes siguen pigmentándose.

IV.4.- HIPOPLASIA POR FACTORES IDIOPATICOS

Aunque son muchos los factores como -- causas de la hipoplasia adamantina, estudios clínicos dijeron que la mayoría de los casos son de origen desconocido, ya que el ameloblasto es una célula sensible y fácil de dañar, hay casos en que no se determina la etiología, el agente causante pudo haber sido alguna enfermedad sistemática leve que el paciente no se da cuenta.

B I B L I O G R A F I A

- Provenza Vincent D.. Histología y Embriología Odontológicas. Editorial Interamericana. 1a. Edición. 1974
- Pindborg I.A. MJOR J.J.. Histología del diente Humano. Editorial Labor. 1974
- Moore Keith. Embriología Básica. Editorial Interamericana.
- Langman Jan. Embriología Médica. Editorial Interamericana. 2a. Edición. 1969
- Orban. Histología y Embriología Bucales. La Prensa Médica Mexicana. 1980
- Ham W. Arthur. Tratado de Histología. Editorial Interamericana. 7a. Edición. 1975
- Langman Jan. Embriología General Langman Desarrollo Humano Normal y Anormal.
- Shafer G. William. Tratado de Patología Bucal. Editorial Interamericana. 3a. Edición. 1977.
- Zegarelli V. Edward, Kutcher H. Austin, Hyman A. George. Diagnóstico en patología - Oral. Salvat. 1978.

Calcif. Tiss Res 21,83-103 (1976)

J. Dent Res 58 (B): 695-706, March 1979

J. Dent Res 58 (B): 742-744, March 1979

J. Dent Res 58 (B): 950-975, March 1979

J. Dent Res 58 (B): 922-926, March 1979

J. Dent Res 58 (B): 735-739, March 1979

J. Dent Res 58 (B): 708-713, March 1979

Lehinger. Bioquímica. Ediciones Omega, S.A.
2a. Edición. 1979.

CAPITULO V

E S M A L T E

V.1.- GENERALIDADES DEL ESMALTE

Después que los odontoblastos producen la primera capa de dentina, los ameloblastos a su vez empiezan a producir esmalte.

El esmalte cubre la dentina de la corona anatómica del diente, primero se forma una matriz poco calcificada, que se califica completamente poco después, el material de la matriz mineralizada está en forma de bastoncillos, éstos conservan la forma de las células, son prismáticos.

Los extremos alargados de los ameloblastos reciben el nombre de prolongaciones de Tomes.

Los ameloblastos son células cilíndricas largas.

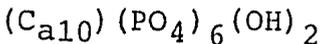
Las mitocondrias están cerca de la base de la célula, está un núcleo alargado asociado con cisternas estrechas orientadas longitudinalmente de retículo endoplásmico rugoso, éste se extiende hacia la región supranuclear, donde sigue la membrana celular y acaba bruscamente debajo de la membrana apical.

Hay un aparato de Golgi alargado a lo largo del eje central de la célula en la región supranuclear, tiene forma tubular rodeado por la red periférica de retículo endoplásmico rugoso.

Los gránulos unidos a la membrana se han producido dentro de los sáculos de Golgi, los gránulos se observan dispersos en la región supranuclear de la célula y se reúnen en la prolongación de Tomes por la parte central del aparato de Golgi y paralelamente a su eje mayor, está una "fibrilla axial" completa de filamentos, extendiéndose hacia arriba desde el vértice de la célula, en el velo apical -- hay una prolongación citoplásmica que es la prolongación de Tomes, ésta prolongación celular se ve embebida en esmalte de nueva formación durante la secreción de matriz de esmalte, se ve gran número de gránulos densos rodeados de membrana dentro de las terminaciones de Tomes, asociados con elementos de retículo endoplásmico liso y microtubulos hay varios microfilamentos en la porción distal de la prolongación, los microtubulos son largos.

Los gránulos densos emigran desde la región de Golgi a las prolongaciones de Tomes donde desempeñan un papel importante durante la secreción de matriz de esmalte.

El esmalte es elaborado por los ameloblastos, constituido por una matriz orgánica que tiene proteína y carbohidratos, con fosfato cálcico en forma de apatita.



Cada célula produce un bastoncillo o prisma de esmalte que es la unidad estructural del esmalte.

Warshawsky, después de inyectar ratas con aminoácidos observó en autorradiografías que aparecía proteína en relación con los ribosomas que son asiento de síntesis de proteí

nas, en menos de cinco minutos la proteína radioactiva aparecía en el complejo de Golgi, ahí la autorradiografía mostró que se añaden galactosa y fucosa para constituir la proteína que se transforma en una glucoproteína que más tarde se aglomera en gránulos presecretorios en la parte madura de las papilas de Golgi que llegan a la prolongación de Tomes donde su contenido se libera hacia el espacio -- extracelular para transformarse en la matriz del esmalte.

V.2.- MECANISMO DE CALCIFICACION DEL ESMALTE

La mineralización del esmalte se lleva a efecto de fuera o dentro, se producen los primeros depósitos de calcio en el polo opuesto del crecimiento de los bastoncillos o matriz del esmalte.

La mineralización dá principio sobre la superficie coronaria y se orienta hacia la unión dentinoesmalte, primero en las cimas de las cúspides o mejor dicho en los mamelones de los lóbulos de crecimiento, sucede en los distintos lóbulos del mismo diente, de los -- dientes homónimos de la arcada opuesta.

La matriz orgánica del esmalte se calcifica antes de que se realice la erupción y su mineralización desde un principio es completa y definitiva, como su formación se debe a un producto del órgano del esmalte y ésta se hizo en estado embrionario no es posible su reconstrucción una vez terminada su mineralización.

La calcificación empieza dentro de los

túbulos de la matriz del esmalte, a medida -- que los bastoncillos se alargan y que toda la matriz se hace más gruesa continúa la calcificación, entre más lejos se halla la prolongación de Tomes de la matriz más calcificada -- está, por lo que el contenido mineral aumenta a medida que se va acercando a la unión dentina esmalte, el aumentar el contenido se cree que hay pérdida de agua y disminución de constituyentes orgánicos, cuando el contenido mineral alcanza 93% ya no hay más calcificación, se dice que el esmalte está maduro.

El esmalte formado es inerte, no hay células asociadas con él, porque los ameloblastos degeneran después de que se ha producido todo el esmalte y el diente ha hecho erupción.

El esmalte es incapaz de ser reparado y sufre lesión por fractura.

Sin embargo hay intercambio de iones metálicos entre el esmalte y la saliva y se pueden producir pequeñas zonas de recalcificación, este intercambio es en la superficie.

V.3.- CARACTERES FISICOS DEL ESMALTE

El esmalte es el tejido más duro del cuerpo humano, se origina de la hoja germinal ectodermo.

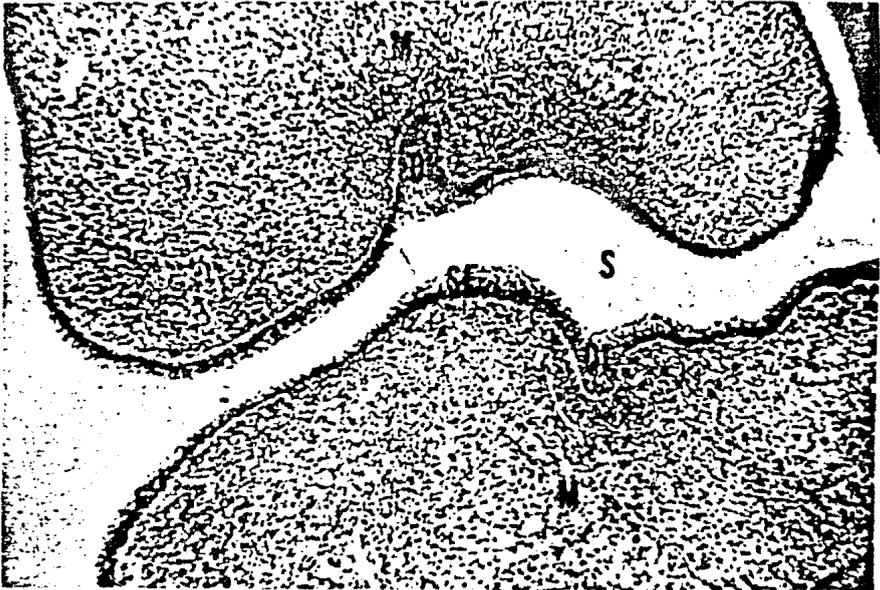


Fig. 14.- Cavidad del estomodeo (S) revestida de ectodermo (SE). Lámina dental (DL) que se está introduciendo en el mesénquima (M).

El esmalte o substancia adamantina cubre la corona del diente haciéndolo adecuado para la masticación.

La dureza y fragilidad del esmalte se debe a su contenido elevado de sales minerales, el esmalte varía en dureza, desde el de

la apatita que es la quinta en la escala de Mohos (mineralogista alemán), hasta el topacio que ocupa el octavo lugar.

La estructura específica y la dureza del esmalte lo vuelven quebradizo, notable cuando pierde su cimiento de dentina sana.

Otra propiedad física del esmalte es su permeabilidad se ha descubierto con trazadores radiactivos que el esmalte puede actuar como una membrana semipermeable permitiendo el paso parcial o total de ciertas moléculas C_{14} , urea, Iodo etc., lo mismo sucede con las sustancias colorantes o con los microorganismos productores de la caries.

La baja resistencia a las fuerzas de fractura queda atenuada por la disposición de sus componentes inorgánicos en forma de bastones o prismas en el seno de una malla de material orgánico (cristales).

Su espesor varía de 2 a 2.5 mm en el borde incisivo o en cúspides hasta cero en forma de filo de navaja en la unión esmalte cemento, Fig. número 5.

El esmalte es translúcido, de color blanco o gris azulado, la dentina subyacente es de color amarillo claro, por esto los dientes presentan un color amarillento, excepto en el borde incisivo que tiene capa doble de esmalte, en las cúspides predomina el color gris azulado del esmalte.

La translucidez puede deberse a variaciones en el grado de la calcificación y la homogeneidad del esmalte.

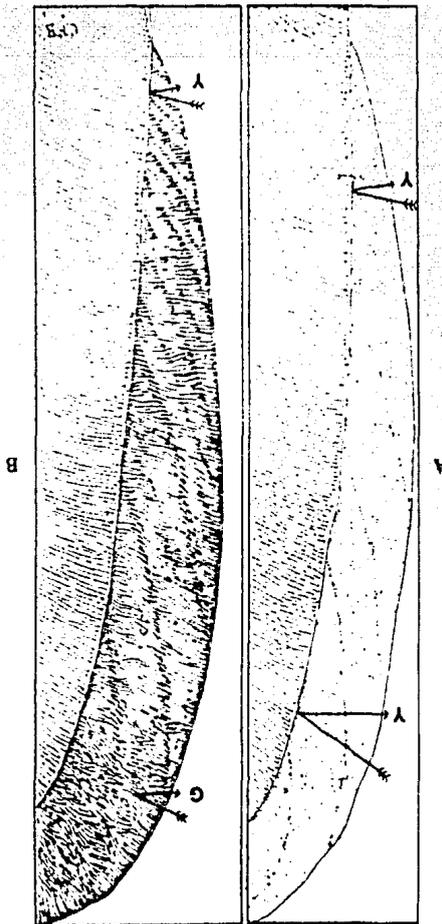


FIG. 15.- Influencia del espesor y la calcificación del esmalte sobre el color del diente. A, esmalte translúcido, delgado, bien calcificado que dá al diente un color amarillento, - Y.B, esmalte grueso opaco, menos calcificado que dá al diente color grisáceo, G. En la zona cervical el esmalte es delgado, dando al diente color amarillento.

V.4.- COMPOSICION QUIMICA DEL ESMALTE

El esmalte contiene de 92-96% de materia inorgánica, 1 ó 2% de substancia orgánica, 3 ó 4% de agua (porcentaje del peso total).

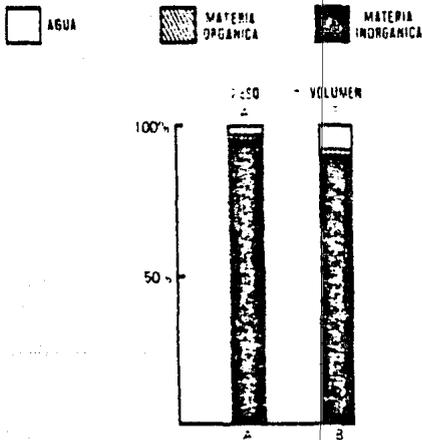


Fig. 16.- Composición química del esmalte: A, por pesos; B, por volúmenes.

La mayor parte de la substancia inorgánica es hidroxiapatita $(Ca_10)(PO_4)_6(OH)_2$.

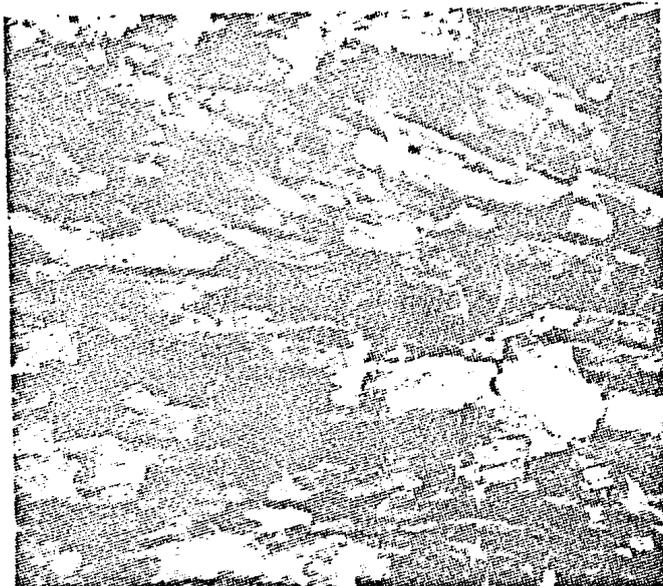


Fig. 17.- Cristales de hidroxiapatita en el interior de un prisma aislado de esmalte.

El contenido de sodio del esmalte es de 1%, de magnesio de 1%, el carbonato (CO_3) como anión 3%.

También hay en concentraciones bajas, constituyentes inorgánicos como el hierro (Fe), fluor (F) y manganato (MnO_4)³.

Los iones fluor pueden substituir a -- grupos hidroxilos en el cristal de hidroxia-- patita y convertirlo en un cristal de fluora-- patita.

Los componentes orgánicos del esmalte parecen ser dos proteínas, una glicoproteína soluble y una más insoluble, la glicoproteína se pierde por disolución en los procesos de - fijación y desmineralización que se emplean - para obtener las preparaciones histológicas.

En la composición de aminoácidos de la materia orgánica hay gran cantidad de protefina, a pesar de ésto no hay ni queratina ni co lágena.

V.5.- ESTRUCTURA DEL ESMALTE

El esmalte está formado por bastones o prismas, vainas del esmalte y una substancia interprismática de unión, de cristales de esmalte, matriz del esmalte, líneas de incremento de Retzius.

V.5.1.- LOS PRISMAS DEL ESMALTE

La entidad estructural del esmalte es un bastoncito o prisma, descubierto por Charles S. Tomes, que mide de 4-6 μ m de anchura, - se extiende desde el límite amelodentinal hasta la superficie externa, son en número de -- cinco millones en incisivos laterales inferiores, hasta doce millones en los primeros molares superiores.

En cortes transversales los prismas -- del esmalte presentan forma de ojo de cerradura o escama de pescado, se describe el ojo de cerradura dividiéndolo en cabeza y cola, los prismas se relacionan entre sí, de tal manera que entre dos cabezas se inserta la cola perteneciente a un prisma contiguo.

Estudios sobre secciones transversales del esmalte humano demostraron que los prismas tenían de 5 a 6 facetas.

Cuando se comparan los bastoncitos del esmalte humano en forma de ojo de cerradura - o con la figura de los prismas de animales, - se justifica considerando a la (cola) del ojo de cerradura como la parte correspondiente al esmalte interprismático de otras especies.

La orientación de los prismas en ojo - de cerradura con relación a la totalidad del diente, no ha sido determinada, en los lados de la corona las cabezas están dirigidas hacia el borde incisal o cúspide y la cola hacia la zona de unión esmalte y cemento.

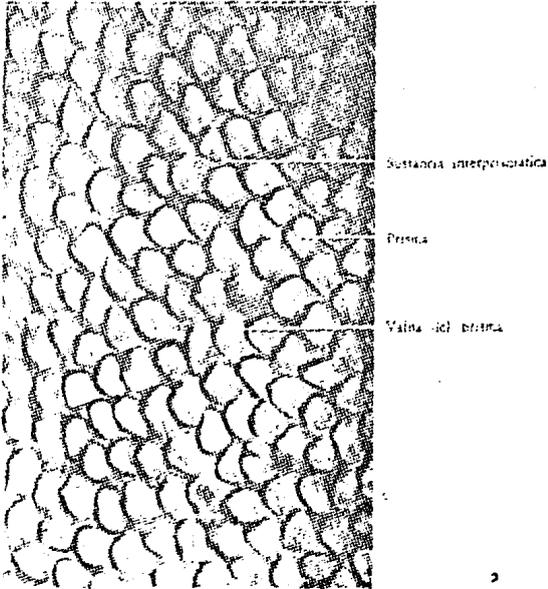


Fig. 18.- Los prismas cortados transversalmente se ven como escamas de pescado.

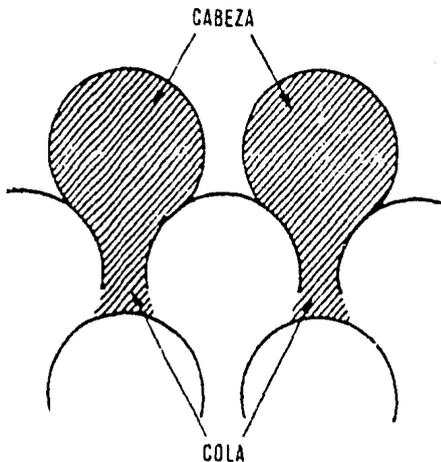


Fig. 19.- Disposición de los prismas y la subdivisión del ojo de cerradura en cabeza y cola.

El trayecto de los prismas desde la --
 unión amelodentinal a la superficie del esmalte
 es curvada en S, si se enfoca a niveles di-
 ferentes en una preparación gruesa de esmalte,
 los prismas a diversas capas no son paralelos
 sino que se entrecruzan, esta disposición es
 el factor que aumenta la resistencia a las --
 fuerzas de fractura.

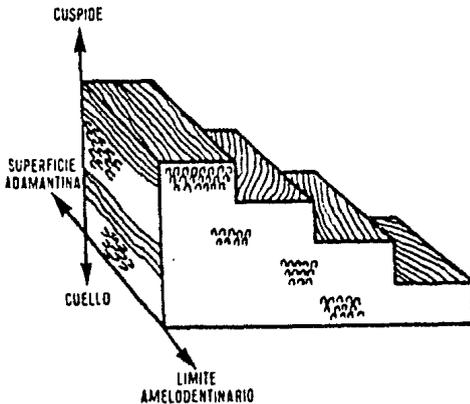


Fig. 20.- Trayecto que siguen los prismas.

Los prismas tienen ordenación menos -
 regular en la zona amelodentinal y en la su-
 perficie del esmalte, en el límite con la den-
 tina su forma y dirección están desordenadas,
 en la superficie del esmalte los prismas son
 menos fáciles de distinguir.

Los prismas a partir de la unión amelo-
 dentinal siguen una dirección hacia afuera --

hasta la superficie del diente, la longitud - de los prismas es mayor que el espesor del esmalte por su dirección oblicua y su curso ondulado.

Los prismas localizados en las cúspides y borde incisivo, la porción mas gruesa - del esmalte, son más largos que los situados en las zonas cervicales de los dientes.

Los prismas del esmalte fueron descritos por primera vez por Retzius en 1937, tienen aspecto cristalino claro, lo que permite a la luz pasar a través de ellos.

V.5.1.1.- LA VAINA DEL PRISMA

Alrededor de la cabeza de cada prisma hay una vaina, su espesor es menor de 0.5.um, a veces las vainas son incompletas, la fina - estructura de la vaina no difiere de la observada en los prismas, la orientación cristalina es diferente y aparecen espacios más anchos y más cortos para las sustancias inorgánicas.

La vaina recubre la cara convexa de la cabeza de los prismas y se proyecta sobre la superficie cóncava de las cabezas y colas de los prismas articulados.

Obsérvese la vaina del prisma en la -- Fig. 18.

V.5.1.2.- ESTRUCTURA SUBMICRÒSCOPICA DE LOS PRISMAS

Los elementos estructurales de los -- prismas del esmalte son tan pequeños que no - se observan en el microscopio de luz, con el microscopio electrònico se ha obtenido nueva informaciòn tanto acerca de la matriz orgànica del esmalte como sobre su componente cristalino.

La observaciòn de cortes de esmalte ma-duro descalcificado ha revelado una red de fibrillas orgànicas finas en todo el espesor de los prismas.

Hay pruebas de que los cristales de -- apatita pueden ser depositados no solo en los huecos de esta malla fibrilar sino que se forman alrededor de las fibrillas mismas.

Bajo el microscopio electrònico los -- cristales de apatita aparecen algo aplanados y como cintas y se orientan con sus ejes longitudinales en sentido paralelo al eje longitudinal del prisma, la disposiciòn paralela - en el interior de los prismas est\u00e1 lejos de - ser perfecta y algunos grupos de cristales -- pueden estar desviados hasta 40° en relaciòn del plano axial del prisma.

Las medidas de los cristales b\u00e1sicos - del esmalte var\u00edan entre 0.05 y 1 μ , los di\u00e1metros oscilan entre 0.02 y 0.04 μ .

tir del curso radial recto pueden describirse de la siguiente manera:

Si la parte media de la corona se divide en discos horizontales delgados, los prismas en los discos adyacentes se doblan en direcciones opuestas, por ejemplo en un disco los prismas comienzan desde la dentina en dirección oblicua y se doblan más y más abruptamente hacia el lado izquierdo.

En el tercio externo del esmalte cambian frecuentemente hacia una dirección radial casi recta, en el disco adyacente los prismas se dirigen hacia la derecha, en esta desviación alterna de los prismas en sentido de las manecillas del reloj y en dirección inversa a partir de la dirección radial, se puede observar en todos los niveles de las coronas si los discos se cortan en los planos de la dirección general de los prismas, si los discos se cortan en un plano oblicuo cerca de la dentina en las cúspides o bordes incisivos su disposición parece ser más complicada las bandas de prismas parecen entrelazarse más irregularmente, este aspecto óptico del esmalte se llama esmalte nudoso.

Los prismas del esmalte que forman las fisuras y las fositas del desarrollo como las de la superficie oclusal de molares y premolares convergen hacia fuera.

Las líneas de incremento de Retzius son como bandas cafés, en cortes de esmalte se ve el incremento de éste por aposición sucesiva de capas de la matriz del esmalte durante la formación de la corona, en cortes longitudinales rodean la punta de la dentina,

V.5.1.3.- ESTRIACIONES DE LOS PRISMAS

Cada prisma del esmalte está construido de segmentos separados por líneas oscuras que le dan aspecto estriado, las estriaciones transversales separan segmentos de prismas a intervalos de 4 a 6 μ m, se hacen más visibles mediante la acción de ácidos poco concentrados, están más marcados en el esmalte insuficientemente calcificado, los prismas están segmentados porque la matriz del esmalte se forma rítmicamente, estos segmentos parecen ser de longitud uniforme de 4 μ m aproximadamente.

V.5.1.4.- DIRECCION DE LOS PRISMAS

Los prismas están orientados en ángulos rectos respecto a la superficie de la dentina, en la parte cervical y central de la corona de un diente diciduo son más o menos horizontales, cerca del borde incisivo o de las puntas de las cúspides cambian gradualmente hacia dirección más oblicua hasta que son verticales en la región del borde o de la punta de las cúspides.

La disposición de los prismas en los dientes permanentes es similar en los dos tercios oclusales de la corona, en la región cervical se desvían de la posición horizontal para formar dirección apical.

Los prismas siguen curso ondulado desde la dentina hasta la superficie del esmalte.

Las variaciones más importantes a par-

en las partes cervicales de la corona corren oblicuamente, a partir de la unión dentinoesmalítica hasta la superficie se desvía en sentido oclusal.

El término de líneas de crecimiento -- es apropiado para estas estructuras porque reflejan variaciones de la estructura y la mineralización ya sea hipo o hipermineralizados que aparecen en el crecimiento de esmalte.

Las líneas de incremento o de Retzius se han atribuido a la desviación periódica de los prismas del esmalte, a variaciones en la estructura orgánica básica o a calcificación fisiológica rítmica, si las líneas de incremento de Retzius son de intensidad moderada se consideran normales, pero la alternancia rítmica de períodos en la formación y el reposo de la matriz del esmalte pueden alterarse por disturbios metabólicos lo que causa una prolongación indebida de los períodos de descanso y un acercamiento de ellos tal proceso anormal explica la ampliación de las líneas de incremento que las hace más prominente.

V.5.2.- LOS CRISTALES DEL ESMALTE

Los cristales de la hidroxapatita del esmalte maduro son bastoncitos cortos que miden, de longitud 160 μm , de anchura 40 μm y de espesor 25 μm , promedio, son mayores que los cristales que se encuentran en la dentina, cemento y en el hueso.

El eje mayor de los cristales (el eje C cristalográfico), es en la cabeza casi paralelo a la dimensión larga del prisma, la di--

rección de los cristales de la cola está desviada en el extremo de la cola, son casi perpendiculares al prisma, gradualmente se van disponiendo en forma longitudinal.

Sólo se ha descrito la orientación de los cristales con respecto al eje más largo de los mismos, los otros dos ejes (cristalográficos A) presentan orientación al azar con relación al prisma como se ve a partir de los estudios de difracción con radiografías y con el microscopio electrónico.

Los cristales empiezan a medida que -- sus extremos delgados se alargan y crecen gradualmente de tamaño, son orientados en dirección de su eje, crecen regularmente en proporción a la fase de maduración del esmalte, el desarrollo de los cristales de un lado para otro es limitado hacia los cristales vecinos, después continúa en otra dirección.

En maduración completa el esmalte de rata o de humano los cristales tienen que rellenar el espacio original en medio de las formas delgadas de las cintas de los cristales.

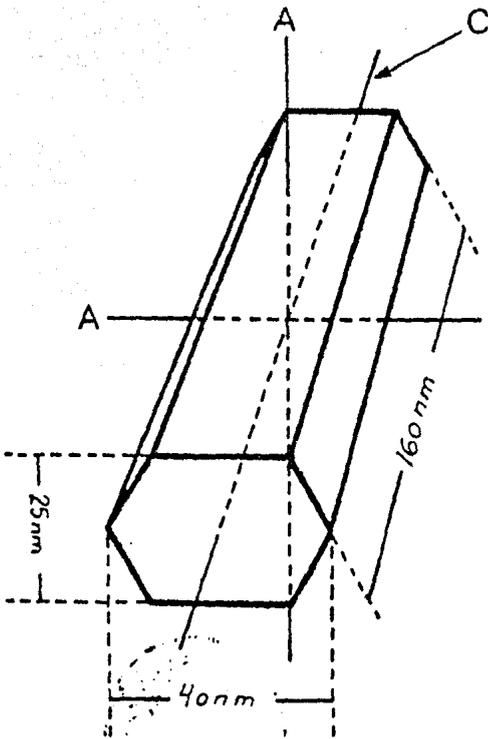


Fig. 21.- Diagrama del cristal del esmalte humano.

V.5.3.- LINEAS DE INCREMENTO DE RETZIUS

Las estrías o líneas de incremento de Retzius son líneas de crecimiento, están más separadas que las estriaciones transversales a intervalos de 20 a 80 μ m, las estrías comienzan en la unión amelodentinal, se extienden periféricamente hacia la superficie formando un ángulo agudo con la unión, en la región cuspídea las estrías no alcanzan la superficie del esmalte.

En un corte transversal de un diente - las estrías se semejan a los anillos de crecimiento de un árbol.

Las estrías de Retzius varían en amplitud, son fáciles de identificar pero con frecuencia es difícil seguirlas en todo el trayecto desde la unión amelodentinal hasta la superficie del esmalte. Las estrías de Retzius son producidas por una mineralización alterada, esto se cree que es debido a que la línea neonatal que resulta de la adaptación a la vida extrauterina, se ve como una línea de crecimiento bien manifiesta.

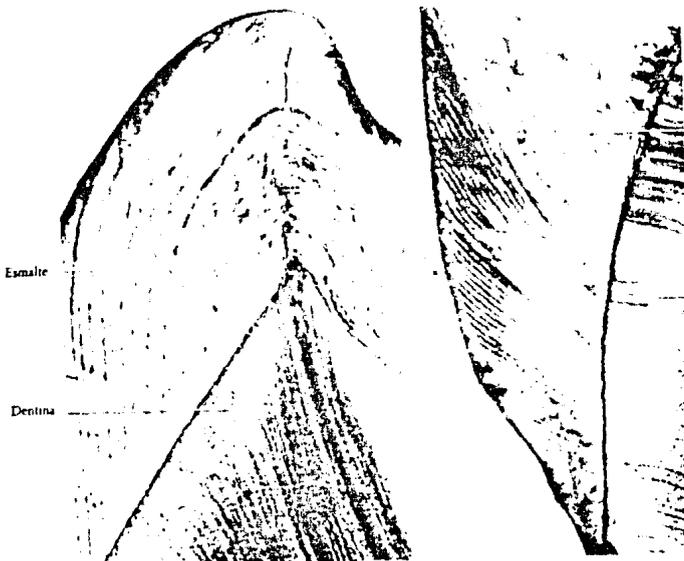


Fig. 22.- Líneas de incremento de Retzius o -
estriás de Retzius, en cortes por desgaste --
longitudinales. A, región de la cúspide. B, -
región cervical.

Donde las estrías alcanzan la superficie del esmalte aparecerán unos surcos poco profundos, en los jóvenes se ven claras, macroscópicamente en la región cervical de la corona son las líneas de imbricación.

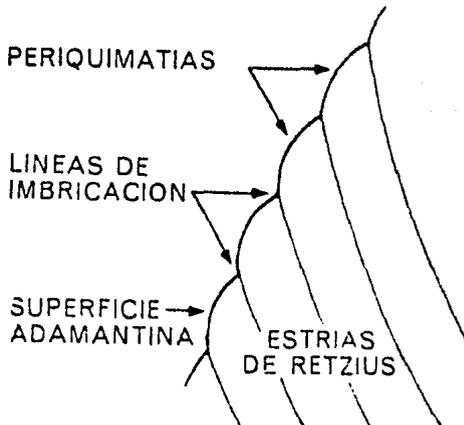


Fig. 23.- Esquema de la superficie del esmalte con periquimatas y líneas de imbricación.

Entre los surcos la superficie forma unos rebordes transversales múltiples a modo de crestas bajas denominadas periquimatias.

En personas de edad las periquimatias y las líneas de imbricación se desgastan totalmente y la superficie del esmalte puede mostrar resquebrajaduras.

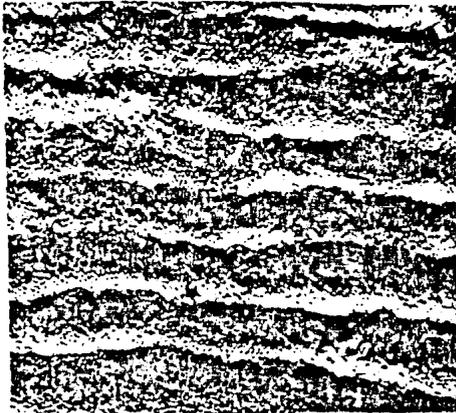


Fig. 24.- Trayectoria homogénea de las periquimatias de la superficie mesial de un diente premolar.

V.5.4.- SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA

Los prismas del esmalte no están en -- contacto entre sí, son pegados por la substan-
cia interprismática cuyo índice de refracción
es mayor que el de los prismas.

No hay seguridad si hay estructura en
la sustancia interprismática, o hay un míni-
mo.

Bajo el microscopio electrónico las es-
tructuras observadas de esta sustancia tie-
nen idéntico aspecto a las observadas en el -
interior de los prismas excepto su orienta- -
ción en el espacio entre prismas adyacentes,
tanto las fibrillas de la matriz orgánica --
como los cristales de apatita están dispues--
tos en ángulos muy oblicuos respecto a los --
ejes longitudinales de los prismas.

Obsérvese la sustancia interprismáti-
ca en la fig. 18.

V.5.5.- LA MATRIZ DEL ESMALTE

La matriz orgánica está compuesta de -
proteínas, de las cuales el 20% son fosfoprote-
ínas, proporciones bajas son proteoglicanos
y glicoproteínas, la matriz orgánica es esca-
sa y rellena los intersticios que hay entre -
los cristales, su estudio se dificulta debido
a su escasez, fragilidad y su fácil solubili-
dad, no hay estructura en la materia.

La interpretación más probable de la -
matriz del esmalte es que en un gel sin es- -
tructura en el cual están incluidos los cris-
tales.

V.6.- ESTRUCTURAS DE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE

Los detalles microscópicos que se han observado en las superficies externas de esmalte de dientes recientemente salidos son periquimatas, extremos de los prismas y grietas (laminillas), las periquimatas son surcos -- transversales ondulados considerados como manifestaciones externas de las estrías de Retzius, son continuas alrededor de un diente, -- por lo regular se disponen en forma paralela entre sí y en relación a la unión cemento--es--máltica, hay alrededor de 30 periquimatas -- por mm. en la región de la unión cemento--es--máltica, su concentración disminuye gradualmente hasta ser alrededor de 10Xmm cerca del borde oclusal o incisivo de una superficie, su di--rección es regular pero en la región cervical puede ser irregular, las extremidades de los prismas del esmalte son cóncavos, varían en -- profundidad y forma, son menos profundos cerca de los bordes incisivos u oclusales.

El término "grietas" se emplea para -- describir a las estructuras estrechas como fisuras que se ven en casi todas las superfi--cies, se ha demostrado que son los bordes externos de las laminillas, se extienden a dis--tancias variables a lo largo de la superficie en ángulo recto respecto a la unión cemento--es--máltica de la cual se originan, tienen menos -- de 1 mm de largo, algunas son más largas, algunas llegan hasta el borde oclusal o incisal, están uniformemente espaciadas pero las lami--nillas largas se ven más amplias que las cor--tas.

El esmalte de los dientes deciduos se desarrolla parcialmente antes del nacimiento

y después del mismo.

El límite entre las dos porciones del esmalte en los dientes está señalado por una línea de incremento de Retzius acentuada llamada "línea o anillo neonatal", ésto es a consecuencia del cambio brusco en el medio ambiente y la nutrición de recién nacido.

El esmalte prenatal está mejor desarrollado que el postnatal, se explica ésto porque en efecto, se desarrolla en un medio bien protegido con aporte adecuado de materiales esenciales.

A causa del desarrollo uniforme y sin trastorno del esmalte, antes del nacimiento no hay periquimatis en las partes cervicales postnatales.

En las microrradiografías de cortes -- por desgaste se puede distinguir una zona de alrededor de 30 μ de ancho en la superficie del esmalte, a veces se observa una zona semejante en la unión dentinoesmáltica especialmente antes de completarse la mineralización.

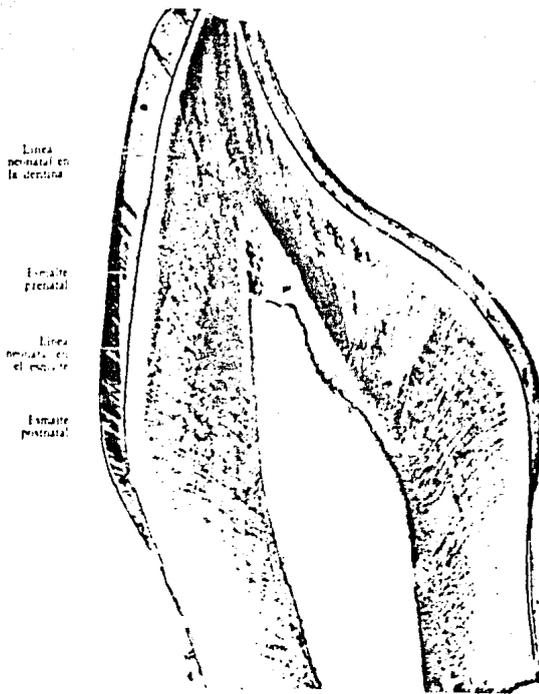


Fig. 25.- Línea neonatal en el esmalte.

V.6.1.- BANDAS O LINEAS DE HUNTER-SCHREGER

Se pueden observar mejor con luz refl_jada o con luz, aparecen como unas bandas amplias oscuras y claras y de perfil difuso, - de anchuras variables, atraviesan el esmalte más o menos en la misma dirección que los -- prismas, la interpretación más probable de la presencia de éstas líneas es que sea debida a fenómenos ópticos o no, ya que están compuestas de zonas alternas que tienen permeabili--dad ligeramente diferente y contenido diferen--te de material orgánico, al girar la prepara--ción se verá cómo las bandas oscuras pasan a

ser claras si se usa el microscopio de polarización.

Las bandas se originan en el límite -- dentinoesmáltico y siguen hacia afuera terminando a cierta distancia de la superficie externa del esmalte.

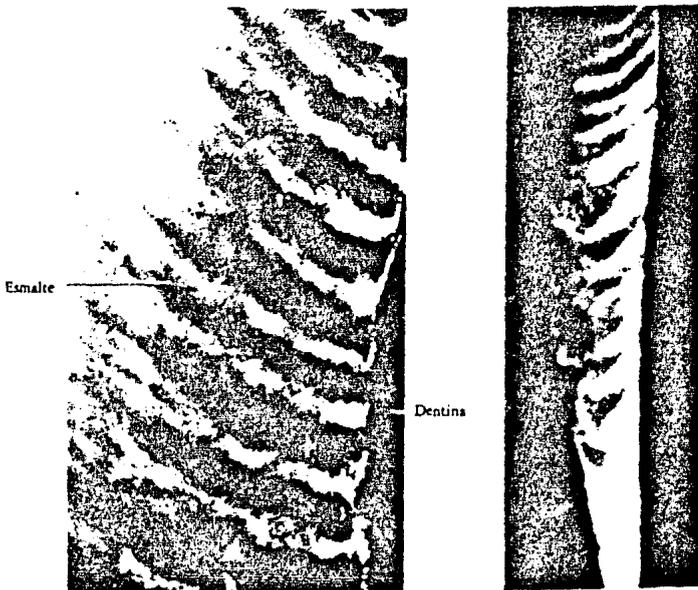


Fig. 26.- A. Corte por desgaste longitudinal a través del esmalte, fotografiado -- con luz reflejada se ven Bandas de Hunter - - Schreger. B. Esmalte descalcificado (luz reflejada) se ven bandas de Hunter-Schreger.

V.6.2.- CUTICULA DEL ESMALTE

La corona del diente recientemente sa lido la cubre una membrana delicada llamada - "membrana de Nasmyth" (Nasmyth fue el primero en investigarla).

Cuando los ameloblastos han producido los prismas del esmalte elaboran una capa del gada continua llamada cutícula del esmalte -- primario, cubre toda la superficie del esmalte, es más resistente al ácido que el esmalte, por eso puede ser estropeada y pronto se cae de las superficies expuestas.

Estudios de la cutícula del esmalte -- primario de dientes no salidos, bajo el microscopio electrónico muestran una membrana - continua de 0.2μ de espesor relacionada orgánicamente a la matriz del esmalte y a los ameloblastos.

La masticación gasta las cutículas del esmalte de los bordes incisales de las superficies oclusales y de las zonas de contacto - de los dientes, en otras superficies expuestas puede gastarse por otros mecanismos como el cepillado de los dientes, en zonas protegidas (superficies proximales y surco gingival) pueden conservarse intactas toda la vida.

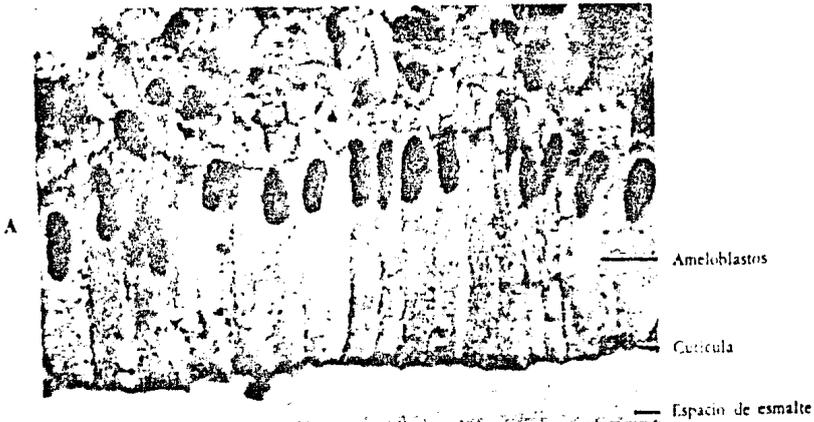


Fig. 27.- La cutícula del esmalte se ve como una membrana delgada en las extremidades de los ameloblastos.

V.6.3.- LAMINILLAS DEL ESMALTE

Son estructuras rectas y estrechas del tejido no mineralizado y del material orgánico, son como hojas delgadas que se extienden desde la superficie del esmalte hasta la -- unión dentinoesmáltica, pueden llegar hasta -- la dentina y penetrar en ella.

En cortes por desgaste se pueden con-- fundir con grietas causadas por el desgaste -- de la pieza, la descalcificación de cortes --

por desgaste el esmalte permite la distinción entre las cuarteaduras y las laminillas persistentes.

Las laminillas se pueden desarrollar en los planos de tensión, donde los prismas cruzan ese plano, un segmento del prisma puede no estar totalmente calcificado, si la alteración es más grave se puede desarrollar una grieta y se llena de células que la rodean si es un diente no salido o por sustancias orgánicas de la cavidad bucal, si la grieta se hace después de la erupción, así se pueden diferenciar tres tipos de laminillas:

- A.- Laminillas formadas por segmentos mal calcificados de los prismas
- B.- Laminillas formadas por células degeneradas y
- C.- Laminillas originadas en dientes salidos donde las grietas se llenan con sustancia orgánica proveniente de la saliva.

Las laminillas del tipo A están restringidas al esmalte, las del tipo B y C pueden llegar hasta la dentina.

Si los tejidos conectivos invaden una grieta en el esmalte se puede formar cemento y la laminilla consiste de cemento.

Las laminillas se extienden en dirección longitudinal y radial, se ha sugerido que las laminillas del esmalte pueden ser en lugar débil en el diente y formar una parte de entrada para las bacterias que inician la caries.

La laminilla presente en un diente en erupción consiste en una matriz de esmalte no mineralizado y se denomina laminilla primaria, hay otra clase de laminilla producida después de la erupción, causada por trauma, es laminilla secundaria.

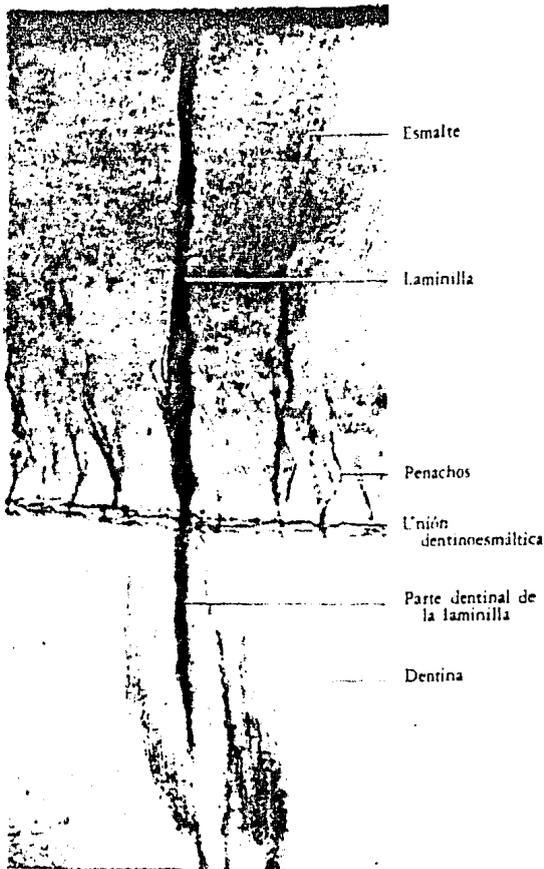


Fig. 28.- Corte transversal a través de una laminilla que llega desde la superficie hasta la dentina. Obsérvese también la unión dentinoesmáltica.

V.6.4.- PENACHOS DEL ESMALTE

Se originan en la unión amelodentinal desde donde se despliegan como las ramificaciones de un arbusto y llegan alrededor de una tercera o una quinta parte del espesor.

Los penachos consisten de prismas hipocalcificados del esmalte y de substancia interprismática, se extienden en dirección del eje longitudinal de la corona, por lo que se ven abundantes en los cortes horizontales y raras veces en los longitudinales.

Su presencia y desarrollo son consecuencia de las condiciones del espacio en el esmalte o una adaptación a ésta.



Fig. 29.- Numerosos penachos que se extienden a partir de la unión dentinoesmáltica hacia el esmalte.

V.6.5.- UNION DENTINOESMALTICA

La superficie de la dentina en la unión dentinoesmáltica está llena de fositas.

En las depresiones poco profundas de la dentina se adoptan proyecciones redondeadas del esmalte, esta relación asegura el agarre firme del casquete del esmalte sobre la dentina, por eso en los cortes la unión dentinoesmáltica no se observa como una línea recta, es festoneada, las convexidades de los festones están orientadas hacia la dentina.

La unión dentinoesmáltica dotada de depresiones ya se encuentra preformada en la disposición de los ameloblastos y la membrana basal de la papila dental antes del desarrollo de las sustancias duras.

Obsérvese la unión dentinoesmáltica en la Fig. 28.

V.6.6.- HUSOS DEL ESMALTE

Son estructuras que se encuentran en la región más profunda del esmalte, preferentemente en la región de la cúspide y que parecen prominencias cortas con un extremo amplió, comienzan en el límite amelodontinal, desde ahí prosiguen un curso recto de unas 10 μ perpendicularmente a la unión con el esmalte, los husos se consideran de origen dentinario, se ve como llegan hasta ellos los canalículos de la dentina.

La dirección de los husos en el esmalte corresponde a la dirección original de los

ameloblastos o sea en ángulos rectos en relación a la superficie de la dentina, debido a que los prismas del esmalte se forman en ángulo respecto al eje de los ameloblastos, la dirección en los husos y de los prismas es divergente.



Fig. 30.- Obsérvense los husos del esmalte.

V.7.- CAMBIOS DEL ESMALTE CON LA EDAD

El cambio más importante en el esmalte con la edad es la atricción o desgaste de las superficies oclusales y de los puntos de contacto, es a consecuencia de la masticación, - por ésto hay pérdida de la dimensión vertical de la corona y por aplanamiento del contorno proximal, además de éstos cambios macroscópicos, las superficies externas del esmalte sufren alteraciones posteruptivas en la estructura observada en el microscopio, son resultado de influencias ambientales y se presentan en relación con la edad.

Los cambios con la edad en esmalte propio han sido difíciles de descubrir al microscopio, las alteraciones que sufre se han demostrado por análisis químicos, los cambios - aún no se comprenden bien.

La permeabilidad a los líquidos reducida en los dientes antiguos sugiere cambio debido a la edad, pero no se ha comprobado que el esmalte se vuelva más duro con la edad.

Hay otros cambios en el esmalte, son - por el medio ambiente, éstos pueden ser la atricción o desgaste de superficies oclusales como el bruxismo ya que éste puede ser por el stress.

V.8.- CONSIDERACIONES CLINICAS EN EL ESMALTE

La dirección de los prismas del esmalte es importante en las preparaciones de las cavidades, se eligen los instrumentos que se van a usar, dependiendo de la localización de la cavidad en el diente.

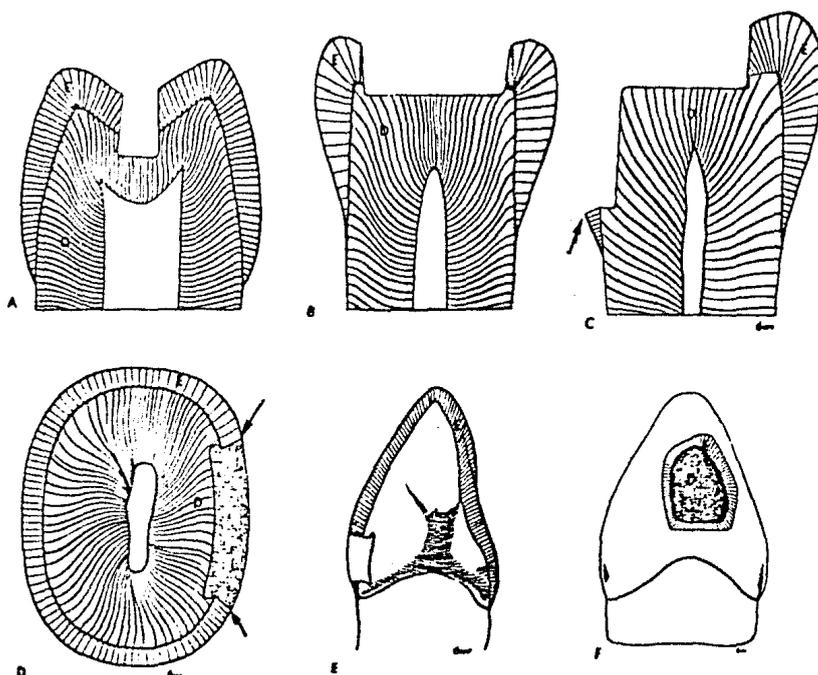


Fig. 31.- Cavidades preparadas que ilustran la dirección de los prismas de esmalte (E) Nótese que todos los prismas de esmalte que permanecen después de la preparación de la cavidad están sostenidos por dentina (D). A). Preparación clase I de premolar en corte longitudinal (superficie bucolingual). B). Clase I en que se ve la superficie mesiodistal. C). Clase II, se hace solo en diente posterior, nótase el bisel (flecha), D. Clase II los prismas de esmalte se mantienen en toda su longitud (flecha) E). Clase III, se ve la inclinación de los prismas de esmalte y la línea de contorno proximal. F) Clase V en un canino.

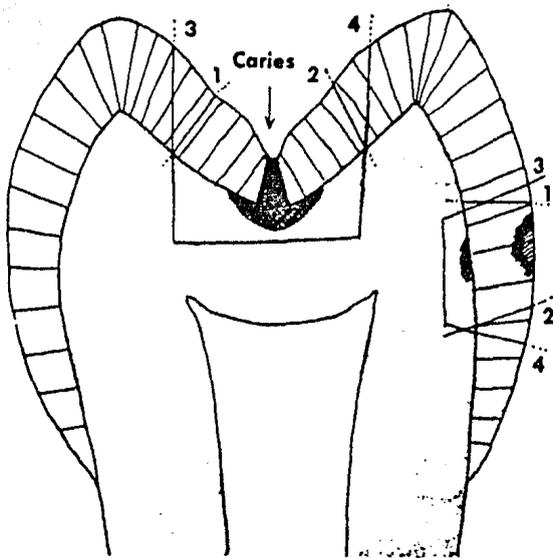


Fig. 32.- Ilustración esquemática de la dirección de los prismas del esmalte en un molar - en relación con la preparación de la cavidad. Los números 1 y 2 indican preparación errónea de los bordes de la cavidad, los números 3 y 4 indican la preparación correcta.

Los prismas corren en ángulos rectos - respecto a la dentina subyacente o con la superficie del diente, cerca de la unión cemento-esmáltica los prismas van en dirección más horizontal.

Al preparar las cavidades es importante no dejar prismas del esmalte en los márgenes de la cavidad porque se romperían y producirían una grieta y las bacterias se alojarían en estos espacios induciendo caries secundaria.

El esmalte es quebradizo y no soporta fuerzas intensas en capas delgadas o en zonas en donde no está sostenido por dentina subyacente.

Las fisuras profundas del esmalte predisponen a la caries, proporcionan zonas donde se retienen los agentes productores de la caries, ésta penetra el piso de las fisuras, porque aquí el esmalte es muy delgado, al llegar a la dentina el proceso destructor se detiene a lo largo de la unión dentinoesmáltica socavando el esmalte.

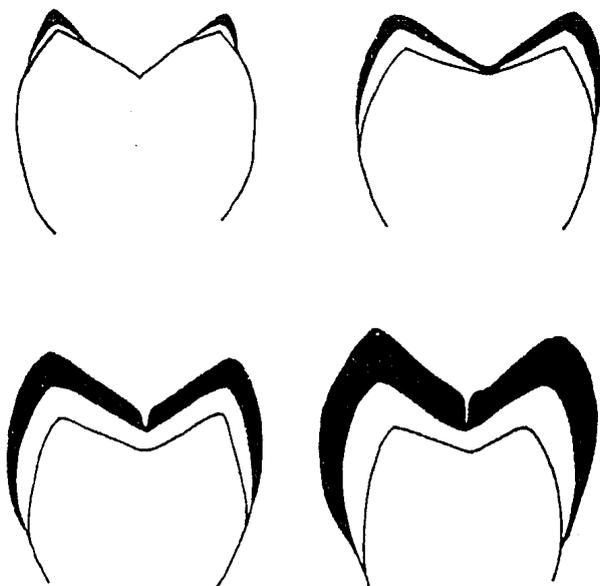


Fig. 33.- Ilustración esquemática del desarrollo de una fisura profunda del esmalte. Nótese la capa delgada de esmalte que forma el -- piso de la fisura.

Las laminillas del esmalte también pueden ser localizaciones predisponentes para la caries por su contenido orgánico.

Las pruebas "in vitro" han demostrado que la solubilidad ácida del esmalte puede reducirse mediante el tratamiento con diversos agentes químicos, en particular los fluoruros, las pruebas clínicas basadas en esto han demostrado la reducción en el 40% o más en la secuencia de caries en niños después de aplicaciones tópicas de fluoruro de sodio o de estaño.

Los medios más efectivos para el control de la caries en la población han sido el ajuste del nivel de fluoruros en el agua potable en preparación de una parte por un millón.

Estudios epidemiológicos en regiones donde el agua potable contiene fluoruro demuestran que la prevalencia de la caries tanto en niños como en adultos es aproximadamente 65% menos que en las regiones sin fluoruros. Los estudios a largo plazo han demostrado que se da la misma proporción de protección mediante los programas de fluorinación del agua.

Se cree que los mecanismos de acción son principalmente la combinación de cambios en la existencia del fluoruro durante la calcificación, las alteraciones en el medio ambiente de los dientes en especial la flora bacteriana bucal.

La superficie del esmalte en la región cervical debe conservarse lisa y pulida por buena técnica de cepillado o por limpieza re-

gular efectuada por el dentista.

Si la superficie del esmalte cervical se descalcifica o se vuelve rugosa por cualquier mecanismo, se acumulan restos de comida, placas bacterianas y otros materiales sobre ella, la encía en contacto con la superficie del esmalte grueso cubierto por detritus sufre cambios inflamatorios.

B I B L I O G R A F I A

- Langman Jan. Embriología Médica. Editorial In
teramericana. 2a. Edición. 1969
- Orban. Histología y Embriología Bucales. La
Prensa Médica Mexicana. 1980.
- Ham W. Arthur. Tratado de Histología. Edito--
rial Interamericana. 7a. Edición 1975
- Pindborg I.A. MJOR J.J.. Histología del dien--
te Humano. Editorial Labor. 1974
- Provenza Vincent D.. Histología y Embriología
Odontológicas. Editorial Interamericaa
na. Ia.. Edición 1974
- J. Canad Dent D.. Histología y Embriología -
Odontológicas. Editorial Interamericaa
na. Ia.. Edición 1974
- J. Canad Dent. a SSN, No. 10, 1975 Oct. Vol.
4.1.
- J. Dent Res 58 (B): 950-975 March 1979.
- J. Dent Res Spec No. B: 684-1032 March 1979

R E S U L T A D O S

Es importante que el odontólogo esté -- más preparado y estudie más profundamente -- cada una de las estructuras del diente, órganos y aparatos circunvecinos para que pueda -- dar una mejor atención al paciente, en éste -- caso es importante saber y conocer el origen histológico y embriológico del esmalte.

Con este trabajo se pretende que el es -- tudiante tenga un conocimiento más precisa -- acerca de la amelogénesis para que lo ponga -- en práctica y los resultados serían favora -- bles.

El estudio de esta investigación nos -- dió por resultado conocer el origen del esmal -- te, su patología, sus propiedades físicas y -- químicas para así hacer un buen tratamiento -- cuando éste se necesite.

C O N C L U S I O N E S

Esperamos que este trabajo sea de gran utilidad a cirujanos dentistas, médicos, enfermeras, químicos y a toda persona interesada en saber más acerca del esmalte, ya que casi siempre se estudian estos temas superficialmente.

En este trabajo se vé el origen histológico y embriológico del esmalte, para que se tengan las bases para dar un tratamiento adecuado.

Se llegó a la conclusión que la amelogenesis es un proceso muy complejo en la formación del esmalte donde intervienen elementos como son el patrón genético de los ameloblastos, su medio ambiente propio y el medio ambiente materno, así como el estado nutricional, el estado de oxigenación y el consumo de las cantidades de minerales adecuado a las necesidades del ameloblasto, harán de la amelogenesis un proceso adecuado.

Las investigaciones más recientes concluyen que la aplicación de fluoruros disminuye la incidencia de caries dental y la debilidad del esmalte.

Estas investigaciones y estudios dan al cirujano dentista más seguridad en sus tratamientos.

PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES

1.- Proponemos esclarecer los fenómenos de la amelogénesis, de la forma más nítida y profunda con el objeto de que se conozca el proceso hasta sus últimas consecuencias -- según las investigaciones más recientes.

2.- Desde el punto de vista académico se propone que se analice en la escuela este tema más a fondo para que los estudiantes tengan un conocimiento más preciso sobre la amelogénesis y sean odontólogos menos prácticos y más científicos.

Se recomienda estudiar profundamente -- cada una de las estructuras del aparato estomatognático.

BIBLIOGRAFIA GENERAL

- Langman Jan. Embriología Médica. Editorial -
Interamericana. 2a. Edición. 1969
- Orban. Histología y Embriología Bucales. La -
Prensa Médica Mexicana. 1980
- Ham W. Arthur. Tratado de Histología. Edito--
rial Interamericana. 7a. Edición. 1975
- Hamilton. Embriología Humana, Desarrollo Pre-
natal de la Forma y la Función. 4a. --
Edición
- Moore Keith. Embriología Básica. Editorial --
Interamericana.
- Pindborg I.A. MJOR J.J.. Histología del dien-
te Humano. Editorial Labor. 1974
- Provenza Vincet D. Dr.. Histología y Embriolo
gía Odontológicas. Edición Interameri-
cana. 1974
- Zegarelli, V. Eduard, Kutscher H. Austin, --
Hyman A. George. Diagnóstico en patolo
gía Oral de Editorial Salvat. 1978.
- Shafer G. William. Tratado de Patología Bucal.
Interamericana. 3a. Edición. 1977

- J Dent Res 58 (B): 708-713 March 1979
- J Dent Res 58 (B): 950-975 March 1979
- J Dent Res 58 (B): 922-926 March 1979
- J Dent Res 58 (B): 735-739 March 1979
- J Dent Res 58 (B): 742-744 March 1979
- J Dent Res 58 (B): 695-706 March 1979
- J Dent Res Spec No. B: 684-1032 March 1979
- J Dent Res 1980 Sep; 59 (9): 1523-4 1473-7
- J Dent Res 1979 Nov 58 (11): 2066-73
- Arch Oral Biol 1980: 25 (3): 145-51
- Arch Oral Biol 1980: 25 (2): 95-101
- Arch Oral Biol 1979; 24 (9): 651-5
- Arch Oral Biol 1979; 24 (1): 83-4
- Arch Oral Biol Vol. 22. pp. 399-403 Pergamon
Press 1977
Impresa en Gran Bretaña
- Caries Res 1979: 13 (6): 319-29
- Caries Res 1980: 14 (2): 101-9
- Biol Buccale 1980 Jun; 8 (2): 117-26
- Calcif. Tiss Res 21,83-103 1976