



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL  
ENTRE FLUOROSIS Y OPACIDADES  
NO FLUOROSICAS DEL ESMALTE

T E S I S A  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANA DENTISTA  
P R E S E N T A :  
LEADY SAMAHARA HERNÁNDEZ REYES

DIRECTOR: C.D. MARIO ALFREDO SANTANA GYOTOKU

MÉXICO D.F.

MAYO 2004.



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.

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE FLUOROSIS Y OPACIDADES NO FLUORÓNICAS DEL ESMALTE

## ÍNDICE

### INTRODUCCIÓN

### ANTECEDENTES 2

### 1. CRECIMIENTO Y DESARROLLO DENTAL 7

1.1 Estadío de brote 7

1.2 Estadío de casquete 7

1.3 Estadío de campana 9

1.4 Estadío terminal o de folículo dentario 12

### 2. ESMALTE 14

2.1. Propiedades físicas 14

2.1.1. Dureza 14

2.1.2. Elasticidad 14

2.1.3. Color y transparencia 14

2.1.4. Permeabilidad 15

2.1.5. Radiopacidad 15

2.2. Composición química 15

2.2.1. Matriz orgánica 15

2.2.2. Matriz inorgánica 15

2.2.3. Agua 15

<b>2.3 Amelogénesis</b>	<b>16</b>
2.3.1. Etapa morfogénica	16
2.3.2. Etapa de organización	17
2.3.3. Etapa formativa o de secreción	17
2.3.4. Etapa de maduración	18
2.3.5. Periodo de protección	19
2.3.6. Etapa desmolítica	19
<b>2.4 Estructuras del esmalte</b>	<b>21</b>
2.4.1 Unidad estructural básica del esmalte	21
2.4.1.1 Esmalte prismático	21
2.4.1.2 Esmalte aprismático	21
2.4.2 Unidad estructural secundaria del esmalte	22
2.4.2.1. Estrías de Retzius	22
2.4.2.2. Penachos adamantinos	22
2.4.2.3. Bandas de Hunter-Schreger	23
2.4.2.4. Esmalte nudoso	23
2.4.2.5. Conexión amelodentinaria (CAD)	23
2.4.2.6. Husos adamantinos	23
<b>3. FLUOROSIS DENTAL</b>	<b>24</b>
3.1. Definición	24
3.2. Clasificación	25
3.3. Características histológicas	29
3.4. Manifestaciones clínicas en dentición temporal	31
3.5. Manifestaciones clínicas en dentición permanente	32
3.6. Retraso en la erupción	33
3.7. Susceptibilidad en dentición temporal	34
3.8. Susceptibilidad en dentición permanente	35
3.9. Prevalencia por edad y sexo	36

3.10. Afectación dental según la clasificación	36
3.11. Fuentes potenciales	37
3.12. Fluorosis idiopática	40
3.13. Tratamiento	41

## 4. OPACIDADES NO FLUORÓSICAS DEL ESMALTE 42

4.1. Alteraciones del esmalte de tipo genético	43
4.1.1. Amelogénesis imperfecta	43
4.1.1.1. Tipo hipoplásico	43
4.1.1.2. Tipo hipomaduración	44
4.1.1.3. Tipo hipocalcificación	45
4.2. Alteraciones del esmalte de tipo adquirido	46
4.2.1. Déficit nutricionales	46
4.2.2. Enfermedades exantemáticas	48
4.2.3. Nefropatías	50
4.2.4. Endocrinopatías	50
4.2.5. Lesiones cerebrales	51
4.2.6. Errores innatos del metabolismo	51
4.2.7. Hipotiroidismo	52
4.2.8. Hipoparatiroidismo	52
4.2.9. Tinción por tetraciclinas	53
4.2.10. Infecciones prenatales	54
4.2.10.1. Sífilis congénita	54
4.2.10.2. Rubéola	55
4.2.11. Alteraciones neonatales	56
4.2.11.1. Hipocalcemia	56
4.2.12. Enfermedad celíaca	56
4.3 Factores locales	57
4.3.1. Infección apical	57

4.3.2. Traumatismos	59
4.3.3. Cirugía	61
4.3.4. Radiación	61
4.3.5. Ventilación mecánica	62
4.3.6. Caries dental	62
4.3.7. Extracción yatrogénica	64
4.3.8. Sobreinstrumentación	64
4.3.9. Sobreretención de dientes primarios	65
4.3.10. Presión de dientes contiguos	65

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE FLUOROSIS Y OPACIDADES NO FLUORÓNICAS DEL ESMALTE	67
--	----

CONCLUSIONES	73
BIBLIOGRAFÍA	74
ANEXO 1	78

# I N T R O D U C C I Ó N

Actualmente los servicios de atención Médico- Odontológico, han tratado de interceptar los problemas de salud buco-dental con ayuda del Gobierno de México, en un intento por erradicar o disminuir los índices de caries en el país.

Sin embargo, a partir del descubrimiento del uso de fluoruro, sea tópico o sistémico; empleado como un método preventivo, económico, seguro y eficaz, ha representado un papel muy importante en la disminución de incidencia de caries dental, por lo que además se han implementado medidas de prevención masivas como fluoración del agua y la sal y cuyo resultado se ha obtenido la disminución de caries dental. Pero es de vital importancia el conocer, aplicar y controlar estas acciones, ya que su abuso da como consecuencia fluorosis dental.

La fluorosis dental es un indicador sensitivo del cuerpo humano, donde se manifiestan cantidades excesivas de fluoruro, y en el cual el Cirujano Dentista debe tomar acciones pertinentes para evitar la continua exposición a fluoruros, para ello, es indispensable diferenciar las manifestaciones clínicas de la fluorosis dental en comparación con otras alteraciones dentales semejantes de índole sistémico o local, y en las cuales el promotor de la salud debe tener referencias del benéfico o perjuicio que ocasiona al paciente, así mismo establecer un tratamiento enfocado a los trastornos estéticos del mismo.

## ANTECEDENTES

En 1874, Ercharth prescribía pastillas de fluoruro de potasio a las mujeres embarazadas y a los niños.

En 1894, Mariano Ruiz, maestro en Chiapas, citó que la Fluorina (Flúor natural de Calcio) era lo que hacía que el tejido dentario adquiriera dureza.<sup>1</sup>

En 1988, Kuhns realizó la primera observación del efecto del flúor en el esmalte dental al informar un defecto en el esmalte de los miembros de una familia que residía en Durango, México. En 1892, Sir James Crichton atribuyó el aumento de caries a la refinación de la harina porque con ello se eliminaba el flúor.<sup>2</sup>

En 1899, Hempel y Scheffler notaron que había una diferencia entre dientes sanos y cariados en cuanto a su contenido de flúor.<sup>3</sup>

Con el paso del tiempo, los informes relativos a defectos de esmalte se presentaron con Vicenze Guerini y Omero Tempestini en Italia.

En 1901, J.M. Eager informó el deterioro dental entre los emigrantes de Nápoles que se dirigían hacia Estados Unidos; el barrio de origen de esas

---

<sup>1</sup> Katz, Simon. Mc.Donald, James. Stookey, George.. Odontología preventiva en acción. Editorial Panamericana, México, Distrito Federal, 3ª edición. 1982, pág. 195.

<sup>2</sup> Higashida, Berta. Odontología preventiva. Editorial McGraw-Hill Interamericana, México, Distrito Federal, 1ª edición, 2002, pág. 183.

<sup>3</sup> S. Katz Op.cit., pág 196.

personas era Chiaie, por lo cual denominó “dientes de Chiaie” al deterioro y señaló como causante el agua de consumo.<sup>4</sup>

En 1916, la descripción de cambios en el esmalte causados por niveles tóxicos de fluoruros fue hecha por G. V. Black y Frederick S. McKay, ellos introdujeron el término de “esmalte moteado” caracterizado por manchas blancas, cafés o amarillas sobre la superficie del diente. Posteriormente demostraron la naturaleza endémica de la “enfermedad” afirmando que se localizaba en zonas geográficas definidas, anexando que la enfermedad estaba relacionada con el suministro de agua en áreas endémicas.

En 1931, el flúor en el agua potable era el agente causal de la fluorosis del esmalte dental se asignó a H. Trendley Dean del servicio de Salud Pública de EUA, durante un estudio para la determinación de la prevalencia de fluorosis. Estos estudios demostraron que la condición de fluorosis estaba generalizada y extendida en muchos lugares de este país y presentaba severidad variable.

En 1931, los habitantes de Bauxita, Arkansas, en Estados Unidos se quejaron de presentar manchas en los dientes, por lo que Churchill encontró que el incremento en las concentraciones de flúor en el agua de beber era paralelo al incremento del esmalte moteado.

En 1931, Smill y cols, informaron que el fluoruro era el responsable del “esmalte vetado”.

---

<sup>4</sup> Higashida Op. cit., pág 183.

En 1933, se hicieron estudios experimentales en ratas por MacColum, Simmonds, Becker y Buting, obteniendo resultados análogos a los obtenidos por Churchill.<sup>5</sup>

En 1934, para medir la prevalencia y variedad de la fluorosis fue desarrollado un índice para su medición, mismo que se desarrollo basándose en una categorización de puntos: normal, cuestionable, muy leve, leve, moderada, severidad moderada y severa, la primera descripción del índice de fluorosis fue una escala ordinal sin utilizar números ordenando la condición de acuerdo a su grado de severidad. Dean utilizó siete puntos para el índice de fluorosis dental, pero en 1939, combinó las categorías de severidad moderada y severa en sólo una quedando como severa.<sup>6</sup>

En 1942, quedó con una escala de seis categorías agregando un peso numérico que va del cero al cinco incluyendo la caracterización normal, utilizada en la actualidad.<sup>7</sup>

El flúor es el elemento número 9 de la tabla periódica, pertenece al grupo de los halógenos y no se encuentra libre en la naturaleza por su fuerte electro negatividad.<sup>8</sup>

México es un importante productor de flúospar a nivel mundial, dicha producción en 1980 se concentraba principalmente en cinco estados de la República Mexicana: Guanajuato, Durango, Chihuahua, San Luis Potosí y Coahuila; sin embargo, en 1995 sólo se concentraba en los dos últimos

---

<sup>5</sup> Sánchez Bernal, Juan Felipe. "Como ayudar a prevenir la fluorosis dental en una ciudad con altos índices de flúor". Revista ADM. Vol XLIX, No.6, noviembre-diciembre 1992, pág. 349.

<sup>6</sup> Higashida. Op cit., pág 184.

<sup>7</sup> Mendoza Roaf, Patricia L. Pozos Radillo, Elizabeth. "La medición de la fluorosis dental" *Práctica Odontológica*. 15 (11). 1994. pág 26.

<sup>8</sup> Barrandey Orozco, Sonia Edith. Cabello Arreola, Mónica Victoria. "Sal fluorada, riesgo o beneficio para la población de la ciudad de Chihuahua". Revista ADM. Vol. LI, marzo-abril 1994. No. 2. pág 80

estados antes mencionados. Las actividades mineras son evidencia directa de la presencia de depósitos de flúospar en el subsuelo mexicano. Dichos depósitos provocan la fluorosis endémica en los estados mexicanos, como un resultado de la contaminación natural de mantos acuíferos con fluoruro.<sup>9</sup> Además la sobreexplotación de mantos acuíferos que abastecen a varias ciudades de México han tenido como consecuencia la necesidad de obtener agua potable de pozos cada vez más profundos, esta situación ha tenido como resultado que la concentración de fluoruro aumente debido a la precipitación de este ión en las profundidades de las fuentes de suministro de agua que abastecen a la población.<sup>10</sup>

Por otra parte, el efecto anticariogénico atribuido al fluoruro para dientes deciduos y permanentes, así como el propósito del gobierno de México en reducir el índice de caries nacional por medio de medidas preventivas como: incremento de flúor en el agua potable y sal, consumo de fluoruro por medio de vías sistémicas y locales, sin una correcta supervisión de cantidad de fluoruro ingerida, sin tomar en cuenta la existencia de variables ambientales y fisiológicas que desempeñan un papel importante en el individuo, dan como consecuencias alteraciones visibles, por ejemplo: perturbaciones estéticas en el ser humano a nivel de esmalte. Por lo anterior, la presencia de fluorosis en dentición temporal es indicativa de alta ingesta de fluoruros por el infante y éste puede ser el primer efecto tóxico que se presenta en la población infantil de los lugares con problemas de contaminación en sus fuentes de suministro de agua, pudiendo relacionarse

---

<sup>9</sup> Díaz-Barriga, Fernando. Navarro-Quezada, Aura. "Endemic Fluorosis in México" *Fluoride*. Vol. 30. No. 4. 1997. Review. pág. 234.

<sup>10</sup> Loyola Rodríguez, Juan Pablo. Pozoz –Guillén, Amaury de Jesús. "Bebidas embotelladas como fuentes adicionales de exposición a flúor". *Revista Salud Pública de México*. Vol. 40, No.5, septiembre-octubre, 1998. pág. 440.

con fluorosis en dentición permanente y fluorosis esquelética en población adulta.<sup>11</sup>

Por lo anterior, las alteraciones ocasionadas durante el desarrollo del esmalte no son propias de excesiva ingesta de fluoruro, existen patrones de disposición como: infecciones en la infancia, enfermedades genéticas y adquiridas, traumas, deficiencias vitamínicas, entre otras, capaces de confundir el diagnóstico establecido debido a que su manifestación en el esmalte puede semejar la apariencia clínica de la fluorosis y ser ocasionada por un factor etiológico divergente.

Dichos defectos estructurales en el esmalte de los órganos dentales tienen a ostentarse por una alteración durante la diferenciación histológica, aposición y mineralización en el desarrollo dentario.

---

<sup>11</sup> Loyola Rodríguez, Juan Pablo. Pozos –Guillén, Amaury de Jesús. “Fluorosis en dentición temporal en un área con hidrofluorosis endémica”. Revista Salud Pública de México. Vol. 42, No. 3, mayo-junio 2000, pág. 198.

# 1. CRECIMIENTO Y DESARROLLO DENTAL

El ciclo vital de los órganos dentarios comienza en la sexta semana de vida intrauterina (45 días aprox.). La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, a partir del ectodermo que tapiza el estomodeo.

Los gérmenes dentarios tienen cuatro etapas:

## 1.1. Estadío de brote o yema dentaria.

Periodo de iniciación y proliferación donde aparecen diez yemas en el maxilar y la mandíbula, los cuales serán los órganos del esmalte de la dentición decidua. El órgano del esmalte consiste de células columnares bajas localizadas en la periferia células cilíndricas y en el interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares muy estrechos. Las células del ectomesénquima subyacente se encuentran condensados por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial (futura papila dentaria).<sup>12</sup>

## 1.2. Estadío de casquete.

La proliferación desigual del brote (9ª semana), a expensas de sus caras laterales, determina una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere aspecto de casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción

del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentinopulpar.

Se distinguen las siguientes estructuras en el órgano del esmalte u órgano dental:

- a. El epitelio externo del órgano del esmalte está constituido por una sola capa de células cuboides bajas, dispuestas en la convexidad, unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo epitelial.

13

- b. El epitelio interno del órgano del esmalte se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto por un epitelio simple de células cilíndricas bajas que aumentarán en altura diferenciándose en ameloblastos, denominándose epitelio interno, preameloblástico o epitelio dental interno.<sup>14</sup>

- c. Entre ambos epitelios, por aumento del líquido intercelular, se forma una tercera capa: el retículo estrellado, constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo. Las células están unidas mediante desmosomas, conformando una red celular continua. Los espacios intercelulares están ocupados por un líquido de aspecto y consistencia mucoso (gelatina del esmalte) dando aumento del espacio extracelular lo que hace que las células tomen una forma estrellada. El tejido conectivo embrionario o mesénquima que hay en el interior de la concavidad, por influencia del epitelio proliferativo se condensa por división celular

---

<sup>12</sup> Gómez de Ferraris, María Elsa. Campos Muñoz, Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Ed. Panamericana. 2ª edición. Madrid, España. 2002. pág. 87.

<sup>13</sup> S.N. Bhaskar. Histología y Embriología bucal de Orban. Ed. Prado, S.A. de C.V. 11ª edición. St Louis Missouri U:S:A: 2000. pág. 39.

y aparición activa de capilares, dando lugar a la papila dentaria, formadora del complejo dentinopulpar. El tejido mesenquimático fuera del casquete se condensa volviéndose fibrilar y forma el saco dentario primitivo o folículo dental. El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen el germen dentario.

Al finalizar esta etapa, se insinúa en el epitelio interno del órgano del esmalte un acumulo de células (nudo) donde parte una prolongación celular llamada cuerda del esmalte, el cual termina en una muesca en el epitelio externo (ombligo del esmalte); es una estructura temporal que sufre una regresión e involución, se le vincula con la morfogénesis coronaria.<sup>15</sup>

### 1.3. Estadío de campana.

14 a 18 semanas de vida intrauterina, se acentúa la invaginación del epitelio interno adquiriendo aspecto de campana. El órgano del esmalte está constituido por:

- a. Epitelio externo: Las células cúbicas se han vuelto aplanadas tomando aspecto de epitelio plano simple. Al final de esta etapa, el epitelio presenta pliegues ocasionados por invaginaciones o brotes vasculares provenientes del saco dentario, los cuales aseguran la nutrición del órgano del esmalte que es avascular.<sup>16</sup>

---

<sup>14</sup> Gómez de Ferraris. Op. cit., pág. 87.

<sup>15</sup> Gómez de Ferraris. Op. cit., pág. 89.

<sup>16</sup> S.N. Bhaskar. Op. cit., pág. 39.

- b. Retículo estrellado. Aumento de espesor por el incremento del líquido intercelular, al avanzar el desarrollo su espesor se reduce al nivel de las cúspides o bordes incisales.
  
- c. Estrato intermedio. Entre el epitelio interno y el retículo estrellado. Es más evidente en el sitio que corresponderá a las futuras cúspides o bordes incisales. Formado por cuatro o cinco hileras de células planas con núcleos centrales alargados.<sup>17</sup>
  
- d. Epitelio interno. Las células o preameloblastos se diferencian en ameloblastos jóvenes. Raschokow advirtió una condensación de fibras argirofílicas por debajo y adyacente al epitelio interno del órgano del esmalte (separándolo de la papila dentaria), recibiendo el nombre de lámina basal ameloblástica (LBA). Se determina la morfología de la corona por acción o señales específicas del ectomesénquima adyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental. Ello conduce a que esta capa celular se pliegue dando forma, número y distribución de las cúspides, es decir, el modelo o patrón coronario se establece antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales. Los ameloblastos jóvenes ejercen influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesenquimáticas indiferenciadas (totipotentes) se diferencian en odontoblastos que comenzarán a sintetizar dentina. Los ameloblastos adquieren las características de una célula secretora de proteínas, sin ninguna función. Permanecen inactivos hasta que los odontoblastos hayan secretado la primera capa de dentina (primer tejido dentario depositado), al final del estadio los ameloblastos jóvenes se

---

<sup>17</sup> Gómez de Ferraris. Op. cit., pág. 92.

transforman por citodiferenciación en ameloblastos secretores o maduros.<sup>18</sup>

Papila dentaria. Cuando se forma la dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dentaria.

Saco dentario. Se encuentra formado por dos capas:

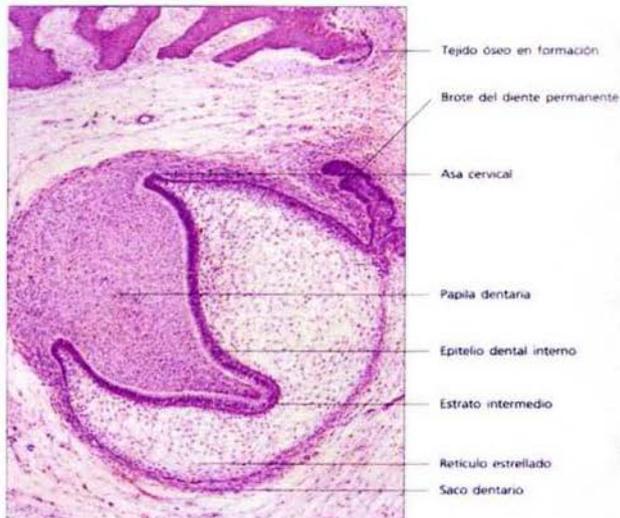
- Capa interna célula-vascular, constituida por células mesenquimáticas indiferenciadas que derivarán el periodonto de inserción: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.
- Externa o superficial con abundantes fibras colágenas.<sup>19</sup>

La lámina dentaria prolifera en su borde más profundo, en un extremo libre situado por detrás (posición lingual o palatina) forma el esbozo o brote del diente permanente.

---

<sup>18</sup> Ib. pág., 96.

<sup>19</sup> Ib. pág., 98.



Etapa de campana.

Gómez de Ferraris. Histología y Embriología Bucodental. 2002. pág. 94.

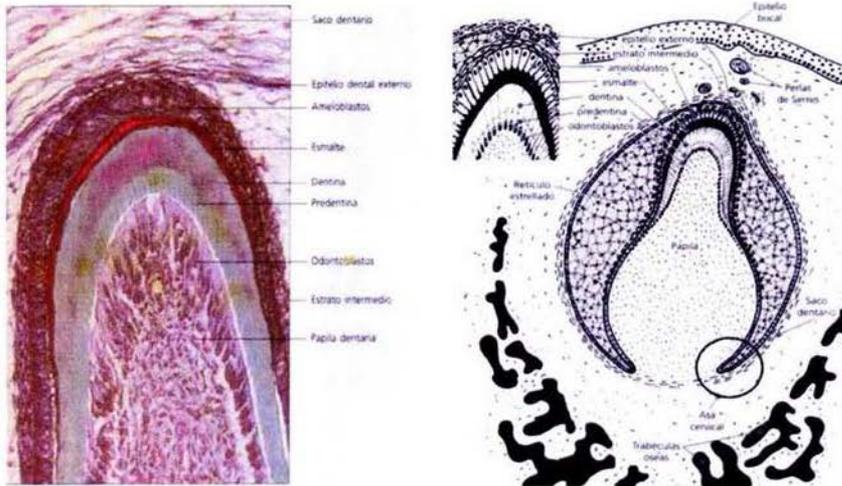
#### 1.4. Estadío terminal o de folículo dentario (apositional).

Se identifica en zonas de cúspides o borde incisal la presencia de depósito de matriz de esmalte sobre las capas de dentina en desarrollo. El crecimiento aposicional de esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica, alternándose periodos de actividad y reposo a intervalos definidos.<sup>20</sup>

El mecanismo de formación de la corona se inicia en las cúspides o borde incisal y se extiende hacia cervical. En dientes multicuspidados, se inicia en cada cúspide independientemente y se unen entre sí, dando surcos en la superficie oclusal de molares y premolares.

Formado el patrón coronario, comienza el desarrollo y formación del patrón radicular.<sup>21</sup>

La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el quinto y sexto mes de vida intrauterina, por ello al nacer, existen tejidos dentarios calcificados en todos los dientes primarios y en los primeros molares permanentes.<sup>22</sup>



Etapa aposicional.

Gómez de Ferraris. Histología y Embriología Bucodental. 2002. pág. 100.

<sup>20</sup> S.N. Bhaskar. Op. cit., pág. 47.

<sup>21</sup> Gómez de Ferraris. Op. cit., pág. 99.

<sup>22</sup> Ib. pág., 101.

## 2. ESMALTE

El esmalte, llamado también tejido adamantino o sustancia adamantina, cubre a manera de casquete a la dentina en su porción coronaria. Es el tejido más duro del organismo debido a que está constituido por millones de prismas altamente mineralizados que lo recorren en todo su espesor.<sup>23</sup> Su función es adaptar a los órganos dentarios a la masticación.<sup>24</sup>

### 2.1 Propiedades físicas.

2.1.1. Dureza. La dureza adamantina decrece desde la superficie libre a la conexión amelodentinaria, estando en relación directa con el grado de mineralización. El esmalte es anisótropo (propiedades físicas y mecánicas varían según orientación de los cristales).

2.1.2. Elasticidad. Es escasa y depende de la cantidad de agua y sustancia orgánica que posee. Es un tejido frágil, con tendencia a macro y microfracturas cuando no tiene apoyo dentinario elástico.

2.1.3. Color y transparencia. Es translúcido, el color varía entre un blanco amarillento a un blancogrisáceo, el cual depende de la dentina. En zonas de mayor espesor tiene tonalidad grisácea (cúspides) y donde es más delgado (cervical) presenta un color blanco-amarillento. A mayor mineralización, mayor translucidez.

---

<sup>23</sup> Gómez de Ferraris. Op cit., pág. 273.

<sup>24</sup> Brandt W., Richard. Isselhard, Donald. Anatomía de las estructuras orofaciales. Ed. Harcourt Brace. 6a edición. Madrid, España. 1999. pág. 49.

2.1.4. Permeabilidad. Es escasa y puede actuar como una membrana semipermeable, la cual permite la difusión de agua y de algunos iones presentes en el medio bucal. Se ha sugerido que existen vías submicroscópicas de transporte molecular; el agua actúa como agente transportador de iones en la matriz adamantina y este sistema de poros lleva a cabo el primer nivel de prevención con el aporte de fluoruros por topicaciones, geles o pastas fluoradas.<sup>25</sup>

2.1.5. Radiopacidad. Es alta en el esmalte por su alto grado de mineralización.

## 2.2. Composición química.

2.2.1. Matriz orgánica. Constituye de 1-2%. El componente orgánico más importante es proteico. Las proteínas presentes en mayor o menor medida en la matriz orgánica del esmalte en su formación son: las amelogeninas, enamelinas, ameloblastinas o amelinas, tuftelina, parvalbúmina.

2.2.2. Matriz inorgánica. Constituye el 95% y esta formada por sales minerales cálcicas de fosfato y carbonato. En el esmalte no existe fosfato cálcico amorfo. Existen sales minerales de calcio como carbonatos y sulfatos, y oligoelementos como potasio, magnesio, hierro, flúor, manganeso, cobre, etc. En el esmalte superficial existen dos componentes: flúor (resistencia a caries) y carbonato (susceptible al inicio de caries).<sup>26</sup>

2.2.3. Agua. Constituye de 3-5%. Localizada en la periferia del cristal constituyendo la capa de hidratación o capa de agua adsorbida.<sup>27</sup>

---

<sup>25</sup> Gómez de Ferraris. Op cit., pág. 277.

<sup>26</sup> Ib. pág. 278.

<sup>27</sup> Ib. pág. 280.

## 2.3. Amelogénesis.

Es el mecanismo de formación del esmalte, el cual comprende dos etapas:

- 1) La elaboración de una matriz orgánica extracelular.
- 2) La mineralización casi inmediata de la misma, la cual involucra:
  - I. Formación, nucleación y elongación de cristales.
  - II. Remoción de matriz orgánica y maduración del cristal.

Los ameloblastos se diferencian a partir del epitelio interno del órgano del esmalte y alcanzan un alto grado de especialización. En el proceso de diferenciación se requiere de dentina, la diferenciación se inicia en la región del futuro extremo cuspídeo del germen dentario y se propaga en dirección de las asas cervicales hasta que todas las células del epitelio dental interno se transforman en ameloblastos. El extremo del asa cervical del órgano del esmalte determina la extensión de la aposición del esmalte ya que los ameloblastos del epitelio interno sólo llegan a ese nivel.

El ameloblasto constituye la unidad funcional única responsable de la secreción de matriz orgánica del esmalte.

Las etapas o periodos que constituyen el ciclo vital del ameloblasto son:

2.3.1. Etapa morfogénica. Las células del epitelio interno del órgano del esmalte interactúan con las células ectomesenquimáticas de la papila determinando la forma de la CAD y la corona.<sup>28</sup>

2.3.2. Etapa de organización (ameloblasto joven). Coincide con el periodo de campana, las células del epitelio interno del esmalte inducen a las células mesenquimáticas del tejido conectivo adyacente a diferenciarse en odontoblastos. Los ameloblastos cambian de aspecto: las células se alargan, cambian de polaridad, las organelas y el núcleo se dirigen hacia el extremo distal. Los ameloblastos se hallan alineados uno respecto de otro a través de complejos de unión. Finalizando el periodo, comienza la secreción de dentina y quedan separados los ameloblastos de la papila dentaria, su fuente primitiva de nutrición. Su nutrición procede de los capilares del saco dentario que rodean al órgano dentario del esmalte que penetran con el epitelio externo por invaginación hacia el estrato intermedio.<sup>29</sup>

2.3.3. Etapa formativa o de secreción. El ameloblasto secretor es una célula diferenciada que ha perdido la capacidad de dividirse por mitosis. La secreción de proteínas del esmalte y la aparición de cristales inorgánicos dentro de ellas, es casi simultánea. Los cristales del esmalte que se forman primero, tienden a interdigitarse con los cristales de la dentina.

A medida que se forma esta primera capa amorfa de esmalte (esmalte aprismático), los ameloblastos se alejan de la superficie de la dentina y cada uno desarrolla una proyección cónica denominada Proceso de Tomes, responsable de la formación de prismas y la disposición de los cristales dentro del mismo.

Se admite que en la formación de cada prisma intervienen cuatro ameloblastos y cada ameloblasto contribuye a formar cuatro prismas.

---

<sup>28</sup> Ib. pág. 298.

<sup>29</sup> Ib. pág. 300.

Los ameloblastos están unidos por desmosomas a las células del estrato intermedio. Cada célula del estrato intermedio está relacionada con seis ameloblastos, a los que coordina en los desplazamientos que éstos efectúan en el proceso de formación de los prismas del esmalte. Los ameloblastos próximos a la cúspide son los primeros que alcanzan la máxima diferenciación secretora para sintetizar y segregar las proteínas específicas de la matriz del esmalte.

2.3.4. Etapa de maduración. Se produce después de formada la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte en el área oclusal o incisal (en las partes cervicales de la corona, la formación de la matriz del esmalte continúa). Los ameloblastos reducen su tamaño y el proceso de Tomes desaparece, surgiendo en el polo proximal microvellosidades e invaginaciones tubulares semejante a las del osteoclasto, por tanto, la célula tiene capacidad absortiva que permite eliminar agua y matriz orgánica del esmalte.

El pH existente en la matriz junto al polo proximal microvellositario es ácido, pero existen mecanismos que tornan lisa la pared del polo cuando la acidez alcanza un determinado límite. Los cristales del esmalte que se están formando pueden desmineralizarse. Se ha sugerido que el contacto con altas concentraciones de flúor podría acidificar este micromedioambiente. El ameloblasto interviene en la regulación del transporte del calcio (parvalbúmina) y de otros iones como bicarbonato convirtiéndose en sistema tampón para la matriz del esmalte y el desarrollo y crecimiento de los cristales de hidroxiapatita.

En la fase de transición entre la etapa secretora y la de maduración muere el 25% de ameloblastos y en la etapa de maduración otro 25%. El 50% restante ocupa el espacio existente, de ahí el carácter más aplanado.

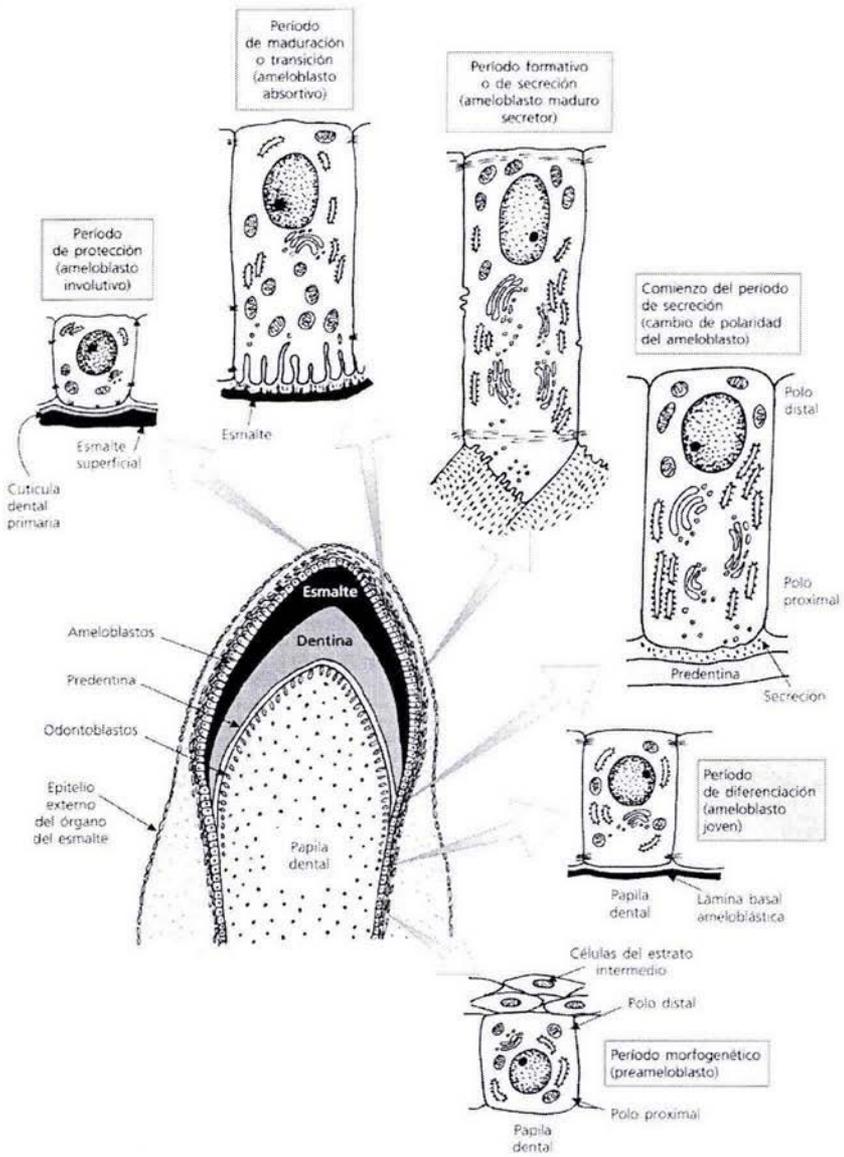
2.3.5. Periodo de protección. El esmalte depositado se ha mineralizado en su totalidad, el ameloblasto entra en estado de regresión, dejan de estar organizados un una capa definida y se fusionan con el resto de las capas del órgano del esmalte constituyendo el epitelio reducido del esmalte o epitelio dentario reducido, cuya función es la de proteger al esmalte maduro, separándolo del tejido conectivo hasta la erupción del elemento dentario. El último producto de secreción de los ameloblastos es la cutícula primaria o membrana de Nasmyth.<sup>30</sup>

2.3.6. Etapa desmólitica. El epitelio reducido del esmalte prolifera e induce la atrofia del tejido conectivo que lo separa del epitelio bucal, fusionándose ambos epitelios. Las células del epitelio dentario elaboran enzimas que destruyen el tejido conectivo por desmólisis. Si se produce una degeneración prematura del epitelio reducido puede no haber erupción.<sup>31</sup>

---

<sup>30</sup> Ib. pág. 304.

<sup>31</sup> Ib. pág. 305.



Ciclo vital de los ameloblastos.

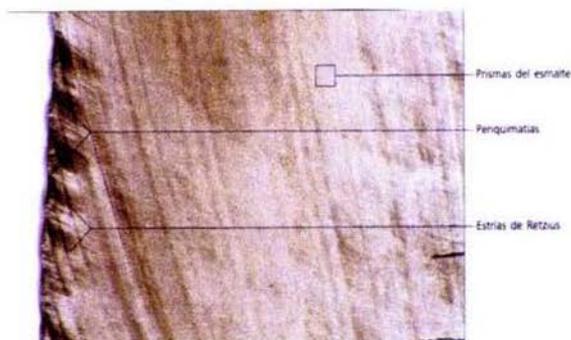
Gómez de Ferraris. Histología y Embriología Bucodental. 2002. pág 299.

## 2.4. Estructuras del esmalte.

### 2.4.1. Unidad estructural básica del esmalte.

2.4.1.1. Esmalte prismático. Los prismas del esmalte son estructuras estrechamente asociadas entre sí, las cabezas de los prismas están ubicadas entre las colas de los prismas suprayacentes y las colas de cada prisma ubicada entre cabezas de los prismas subyacentes, dando mayor resistencia, ya que la cabeza soporta los choques de las fuerzas masticatorias y las colas distribuyen y disipan dichas fuerzas.

Esta formado por un conjunto de cristales de hidroxiapatita. En dientes primarios, la región cervical tiene hileras de prismas horizontales y en la región cuspídea son verticales; en dientes permanentes, las hileras de prismas en la región cervical se desvían de horizontal y se inclinan hacia apical, en la región cuspídea son verticales.



Superficie del esmalte.

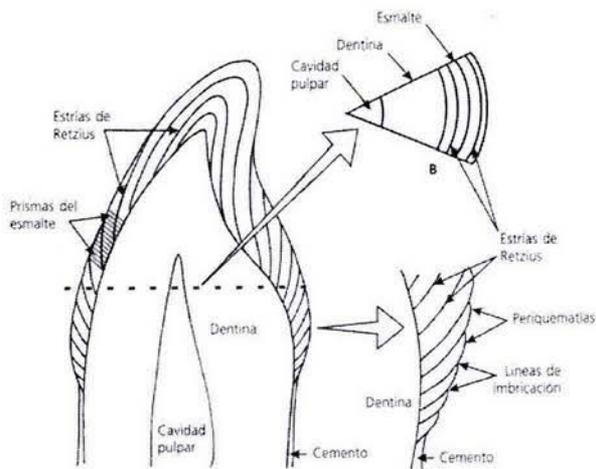
Gómez de Ferraris. Histología y Embriología Bucodental. 2002. pág 288.

2.4.1.2. Esmalte aprismático. Material adamantino carente de prismas. Localizada en la superficie externa del esmalte prismático, presente en todos

los dientes primarios (zona superficial de toda la corona) y en 70% de dientes permanentes (región cervical y zona de fisuras y microfisuras).

#### 2.4.2. Unidades estructurales secundarias del esmalte.

2.4.2.1. Estrías de Retzius (líneas incrementales). Marcan aposición de capas de tejido durante la formación de la corona. Se relacionan con periodos de reposo en la mineralización e indicarán zonas de menor mineralización.



Disposición de las estrías de Retzius.

Gómez de Ferraris. Histología y Embriología Bucodental. 2002. pág 288.

2.4.2.2. Penachos adamantinos o de Linderer. Estructuras semejantes a microfisuras del esmalte, se extienden en el tercio interno del esmalte y se despliegan desde el límite amelodentinario en forma de arbusto.

2.4.2.3. Bandas de Hunter-Schreger. Bandas denominadas parazonas y diazonas, de anchura variable y límite impreciso, ocupan las cuatro quintas partes más internas del mismo. Siguen las trayectorias de calcificación.

2.4.2.4. Esmalte nudoso. Esmalte prismático localizado en regiones de cúspides dentarias, forma una interrelación de prismas y da resistencia a zonas expuestas a la masticación.

2.4.2.5. Conexión amelodentinaria (CAD). Zona de relación entre el esmalte y la dentina, asegura la retención firme del esmalte sobre la dentina.<sup>32</sup>

2.4.2.6. Husos adamantinos. Formaciones tubulares con fondo ciego que alojan en su interior a las prolongaciones de odontoblastos que discurren por los túbulos dentinarios.<sup>33</sup>

---

<sup>32</sup> Gómez de Ferraris. Op. cit., pág. 292.

## 3. F L U O R O S I S

### 3.1. DEFINICIÓN.

La fluorosis dental (fluorosis del esmalte) consiste en un defecto del desarrollo del esmalte, una hipocalcificación con o sin hipoplasia, provocado por la ingestión de una cantidad excesiva de fluoruro durante la formación del esmalte<sup>34</sup>, puede ocasionarse por la ingesta excesiva de flúor de la madre en la etapa prenatal y en la postnatal hasta los 13 años aproximadamente, provocando de esta forma las alteraciones del esmalte dental que depende de la cantidad de flúor ingerida<sup>35</sup> como son: altas dosis a fluoruros, bajas dosis pero múltiples, y por un continuo nivel bajo de fluoruro.<sup>36</sup>

La fluorosis es una hipomineralización de esmalte inducida por fluoruro en el desarrollo dental, causando alteraciones metabólicas durante las fases de secreción y/o maduración de la amelogénesis.<sup>37</sup> Una vez que los ameloblastos han depositado la matriz orgánica del esmalte y éste se ha mineralizado la fluorosis ya no se presenta.

Si la formación de matriz se afecta, da como consecuencia hipoplasia del esmalte; si la maduración falta o es incompleta se producirá una hipocalcificación del esmalte.<sup>38</sup>

---

<sup>33</sup> Wowlfel, Julian B. Scheid, Rickne C. *Anatomía Dental. Aplicaciones clínicas*. Ed. Masson Williams & Wilkins España S.A. 5ª edición. Barcelona, España. 1998. pág. 40.

<sup>34</sup> Woolfolk, Marilyn W. Wirth Faja, Barbara. "Relation of Sources of Systemic Fluoride to Prevalence of Dental Fluorosis". *Journal of Public Health Dentistry*. Vol. 49. No. 2. Spring 1989. pág.78.

<sup>35</sup> Sánchez Bernal, Juan Felipe. Op. cit., pág.349.

<sup>36</sup> Kidd, Edwina. Joyston-Bechal, Sally. *Essentials of Dental Caries*. Ed. Oxford, 2a edición, Hong Kong. 1997. pág. 108.

<sup>37</sup> Curtes, T.W. Suckling G.W. "Differential Diagnosis of Dental Fluorosis". *Dental Research Unit*. Vol. 69. February, 1990. pág. 715.

### 3.2 CLASIFICACIÓN.

Existen diferentes clasificaciones para las manifestaciones de fluorosis en el esmalte dental.

Tinción por fluorosis simple. Pigmentación marrón sobre una superficie de esmalte lisa.<sup>39</sup>



Fluorosis dental.

Cameron. Manual de Odontología pediátrica. pág. 42.

Fluorosis opaca. Desarrollo de opacidades blancas que afectan dientes homólogos, dichas opacidades se observan desde bandas blanquecinas sobre la superficie dentaria que siguen las líneas incrementales de crecimiento (periquimata), así como pequeñas estrías blancas a áreas opacas de esmalte, en las cuales las cúspides de los dientes tienen un tono

---

<sup>38</sup> Lozano Montemayor, Victor. "Fluorosis Dental en Ensenada, Baja California". Revista ADM. Vol. XLIX, No. 6, noviembre-diciembre 1992, pág. 341.

<sup>39</sup> Greenwall, Linda. Técnicas de blanqueamiento en odontología restauradora. Guía ilustrada. Ed. Ars Médica. 1a edición. Barcelona, España. 2002. pág. 2.

blanco opaco con apariencia de "copos de nieve", al aumentar la severidad se observan zonas blancas opacas como de gis.<sup>40</sup>



Fluorosis opaca.

Davis, John M. Law, David B. Paidodoncia. Atlas. 1984.

Fluorosis de superficie. Pigmentación oscura y con defectos en su superficie<sup>41</sup>, es decir, desprendimientos del esmalte que tienen forma redonda con apariencia de "socavados" que suelen aparecer en el tercio incisal u oclusal de los dientes. En grados de mayor severidad, existe pérdida de zonas amplias de esmalte producidas una vez que el diente ha hecho erupción.<sup>42</sup> Los surcos y las destrucciones conocidas como "pits", largas de superficie en el esmalte son características post-eruptivas, no las verdaderas hipoplasias dentales, y se incrementan en severidad con la edad.<sup>43</sup>

<sup>40</sup> Curtes, T.W. Suckling G.W. Op. cit., pág. 717.

<sup>41</sup> Feinman, Ronald A. Goldstein, Ronald E. Blanqueamiento Dental. Ediciones Doyma. Barcelona, España. 1990. pág. 16.

<sup>42</sup> Irigoyen C., María E. Sánchez H., Gerardo. "Fluorosis dental en comunidades rurales localizadas en zonas con elevada altitud". Vol. LIV, No.1, enero-febrero 1997. pág. 47.

<sup>43</sup> Curtes, T.W. Suckling G.W. Op. cit., pág. 717.



Fluorosis endémica.

Barbería. Odontopediatría. 1995. pág. 93.

Cameron, propone la siguiente clasificación:

1. Muy leve. Motitas blancas.
2. Leve. Líneas blancas y muy finas.
3. Moderada. Esmalte muy gredoso y opaco que se desprende poco después de la erupción.
4. Grave. Manchas y desprendimiento de fragmentos del esmalte exterior.<sup>44</sup>

---

<sup>44</sup> Cameron, Angus C. Widmer, Richard P. Manual de Odontología pediátrica. Ed. Harcourt. 1ª edición. Madrid, España. pág. 42.



Fluorosis leve: "mottling".

Van Waes. Atlas de Odontología Pediátrica. pág. 83.



Fluorosis moderada.

Van Waes. Atlas de Odontología Pediátrica. pág. 83.



Fluorosis grave: "mottling" y "pitting".

Van Waes. Atlas de Odontología Pediátrica. pág. 83.

Algunas veces, las manchas o pigmentaciones dependen de la alimentación del individuo. Por otro lado, la atrición y la abrasión del esmalte hipomineralizado o la mineralización incrementada puede disminuir la intensidad de la forma leve de fluorosis.<sup>45</sup>

El grado de severidad y distribución de fluorosis que presenta cada individuo depende de la concentración de fluoruro, duración de exposición al fluoruro, temperatura ambiental, el estado o etapa en la cual tienen actividad los ameloblastos<sup>46</sup> y la variación individual de susceptibilidad: tales como factores metabólicos: masa corporal, factores nutricionales (malnutrición), factores genéticos, tasa de crecimiento óseo y pH renal. El pH renal influye en la reabsorción de flúor, a niveles bajos de pH facilitan la reabsorción de este elemento, las personas que viven en zonas elevadas sobre el nivel del mar tienen pH más bajo que las personas que viven en zonas de baja altitud.<sup>47</sup>

### 3.3. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Fejerskow *et al.*, Triller, (1987) reportan casos de fluorosis leves con ningún cambio en la alineación de los prismas pero con entrecruzamientos intraprismáticos, con incremento de porosidad sólo en estrías de Retzius. Estas características varían en grado entre diferentes áreas del mismo diente. Un diente blanco-gisáceo muestra hipomineralización extensa debajo del esmalte con una capa superficial relativamente bien mineralizada, con anchos huecos periprismáticos e incremento de espacios intracristalinos en los prismas y esmalte interprismático.

---

<sup>45</sup> Curtes, T.W. Suckling G.W. Op. cit., pág. 717.

<sup>46</sup> Ib.

<sup>47</sup> Irigoyen C. María E. Op cit. pág. 47

El ameloblasto es la célula más sensible al fluoruro y presenta trastornos del metabolismo fosfocálcico causando perturbaciones en la mineralización de la matriz adamantina. El esmalte presenta los siguientes cambios:

- Reducción del volumen de la unidad celular con mejoramiento de las propiedades y el tamaño de los cristales de hidroxapatita incrementando su tamaño al triple de lo normal, por lo que existe permeabilización de las vainas prismáticas, ocasionando disgregación y "pits".<sup>48</sup>
- Disminución en el tamaño molecular de los proteo-glicanos.
- Aceleración del crecimiento cristalino concomitante a la inhibición de la nucleación de apatita.

La fluorosis se produce cuando el fluoruro se administra mientras los ameloblastos son activos y es un trastorno de la calcificación del diente como consecuencia de este agente externo dándole una apariencia moteada.<sup>49</sup>

Los cambios post-eruptivos son explicados por pérdida de zonas de superficie bien mineralizada y microradiográficamente presenta una superficie mineral posterior. Sin embargo, ninguna de estas características es patognomónica de fluorosis. Tiene características similares la caries, amelogénesis imperfecta, opacidades con origen local o sistémico.<sup>50</sup>

En dientes con fluorosis existe caries que reduce su susceptibilidad de esta a sus dos primeros grados. La pigmentación presente en la fluorosis se

---

<sup>48</sup> Lozano Montemayor. Op. cit., pág. 341.

<sup>49</sup> Barrantey Orozco, Sonia Edith. Op. cit. pág 81.

presenta en un patrón bilateral y simétrico. Sin embargo Forsman (1977) Murria (1986) muestran que las hipoplasias asimétricas del esmalte son más comunes en áreas de fluorosis bajas.

### 3.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN DENTICIÓN TEMPORAL.

La fluorosis en dentición temporal es de menor severidad que en dentición permanente, pero el patrón de presentación es diferente, lo que dificulta su identificación.<sup>51</sup>

Recientes estudios han encontrado que la fluorosis en dentición primaria tiene mayor prevalencia sobre segundos molares primarios<sup>52</sup>, tanto superiores como molares inferiores<sup>53</sup>, particularmente sobre el tercio gingival de dichos dientes, porque la porción gingival de los segundos molares es la parte de la corona de la dentición primaria que se forma más tardíamente entre todos los dientes restantes.

Esto indica que la fluorosis en dentición primaria como en dientes permanentes puede ser principalmente a una exposición de fluoruro postnatal. Aunque ello parece que la fluorosis puede ocurrir con una exposición prenatal en áreas aisladas con altos niveles de fluoruro en agua, probablemente la fluorosis en dientes primarios es relacionada principalmente a la ingesta de fluoruros durante la infancia.<sup>54</sup>

---

<sup>50</sup> Curtes, T.W. Suckling G.W. Op. cit., pág. 715.

<sup>51</sup> Loyola Rodríguez, Juan Pablo. Op. cit., pág. 195.

<sup>52</sup> Warren, John J. Steven M. "Prevalence of Dental Fluorosis in the Primary Dentition" *Journal of Public Health Dentistry*. Vol. 61, No. 2, Spring 2001, pág. 90.

<sup>53</sup> Ortiz Burgos, Maritza Georgina. Vargas Garcidueñas. "Fluorosis dental de la población escolar de Salamanca, Guanajuato". Vol. LIII, noviembre-diciembre 1996, No. 6, pág. 294.

<sup>54</sup> Warren. Op. cit., pág. 90.

La presentación de fluorosis en dentición temporal muestra que en el maxilar y la mandíbula los segundos molares, los primeros molares y los caninos son los órganos dentarios más afectados, probablemente inducido a que la maduración del esmalte de los molares in útero toma más tiempo que los dientes anteriores y a que una parte de su desarrollo se realiza en el periodo postnatal (en un tiempo de exposición corto y continúa durante el desarrollo postnatal) y a que el grosor del esmalte en dentición primaria es menor. El patrón y la coloración de la fluorosis en la dentición temporal son diferentes, los dientes más afectados son los dientes posteriores, tanto superiores como inferiores y las manchas predominantes son de color blanco mate.<sup>55</sup>

### 3.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN DENTICIÓN PERMANENTE.

Sin embargo, estudios sobre fluorosis en dentición permanente destacan la presencia de fluorosis en dientes anteriores con mayor severidad y la coloración predominante en tonos café.<sup>56</sup>

La importancia de la detección de fluorosis en dentición temporal radica en su manifestación como predictor de fluorosis en dentición permanente, la identificación de defectos en el esmalte de la dentición decidua puede representar una oportunidad para modificar los regímenes de ingesta de fluoruro y de esta manera reducir la probabilidad de que se presenten alteraciones en la dentición permanente y tejido óseo.<sup>57</sup>

---

<sup>55</sup> Loyola-Rodríguez, Juan Pablo. "Fluorosis en dentición temporal en un área con hidrofluorosis endémica". Vol. 42, No. 3, mayo-junio 2000. pág.199

<sup>56</sup> Ib.

### 3.6. RETRASO EN LA ERUPCIÓN.

La fluorosis es un factor que retrasa la erupción dental, la cual puede ser explicada por los cambios en la estructura de los huesos en individuos expuestos a fluoruro excesivo. El fluoruro muestra una alta afinidad por hueso y puede influenciar el metabolismo de Ca, PO<sub>3</sub>, PO<sub>4</sub>, y Mg. El fluoruro puede influenciar el metabolismo de la colágena y la actividad de osteoblastos.

De acuerdo con Szlag, la velocidad de mineralización es la influencia resultante de diferentes células (incluidas osteoblastos, ameloblastos, odontoblastos y cementoblastos). Bajas concentraciones de fluoruro incrementan la actividad de la fosfatasa alcalina, esta enzima incrementa el depósito de sales minerales sobre la colágena. Basado en investigaciones sobre la osteoporosis, las sales calcicas tienen una influencia importante sobre el proceso de mineralización, porque la influencia multidireccional del fluoruro en la mineralización del hueso es más rápida y más intensa y es descrita como esclerotización, dependiendo de la ingestión de fluoruro es el proceso rápido o lento. El retraso de erupción de dientes permanentes sobre la edad dental puede ser explicado por cambios en la estructura del hueso.<sup>58</sup>

Estudios muestran que el retraso en la edad dental en niñas de USA es significativo, la edad dental terminada de las niñas es más avanzada que los niños, con variación de 4 meses hasta 2 años, es posible debido a que las niñas toman más agua que los niños, de este modo consumen mayor cantidad de fluoruro.<sup>59</sup>

---

<sup>57</sup> Ib.

<sup>58</sup> Campagna, Lisa. Tsamtouris Anthi. Fluoridated drinking water and maturation of permanent teeth at age 12. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. Vol. 19, No.3, 1995. pág. 226.

<sup>59</sup> Campagna, Lisa. Op. cit. pág. 227.

### 3.7. SUSCEPTIBILIDAD EN DENTICIÓN TEMPORAL.

Levy y cols. (2002), encontraron que la ingestión de fluoruro durante cada periodo de tiempo estudiado fue significativamente individual asociado con fluorosis dental en dentición primaria, del sexto al noveno mes de ingestión de fluoruros más fuertemente asociados con la prevalencia de fluorosis, con correspondencia generalmente en el estado de maduración temprana de los segundos molares primarios. La variación biológica individual en el desarrollo dental y el tiempo de erupción sugiere que algunos niños pueden tener un periodo "crítico" durante el desarrollo en la fase temprana o tardía. Pero lo más importante, el metabolismo del fluoruro en un niño es conocido por ser en proporciones sustanciales de ingesta de fluoruros, retenido en el desarrollo del hueso, el cual esta disponible para liberarse en el flujo sanguíneo en periodos de baja ingesta de fluoruro con el fin de mantener predominantemente niveles graduales de fluoruro. Esta ingesta de fluoruro durante diferentes periodos tiene el potencial de contribuir a la etiología de la fluorosis. Por lo que la mayoría de los dientes afectados son segundos molares primarios, con una leve afectación de dientes anteriores, pero la exposición a fluoruros en el momento oportuno ocurre sobre otros dientes no esta evaluada.<sup>60</sup>

### 3.8. SUSCEPTIBILIDAD EN DIENTES PERMANENTES.

Si el fluoruro es ingerido en etapas prenatales y en los primeros seis meses de vida cuando los otros dientes están en el proceso de mineralización, poseen un factor de riesgo para presentar fluorosis.<sup>61</sup> Evans and Stamm

---

<sup>60</sup> Levy, SM. Hillis SL. "Primary tooth fluorosis and fluoride intake during the first year of life" Community Dent Oral Epidemiol. Vol. 30. 2002. pág 293.

<sup>61</sup> Levy. Op. cit. pág. 289.

determinaron la ocurrencia fluorosis en Hong Kong, cuando el fluoruro en agua se redujo de 1.0 a 0.7 ppm. La susceptibilidad del desarrollo del esmalte desde el nacimiento a cambios de concentración de fluoruro en el agua, indica mayor susceptibilidad en los dientes incisivos centrales permanentes durante un periodo crítico de veintidos a veintiseis meses de edad.<sup>62</sup>

Los dientes superiores se ven más afectados que los inferiores, aspecto que puede estar relacionado a través de los conductos de Stenon, ya que este conducto permite la liberación de saliva de la glándula parótida a la boca, sin embargo, el lado izquierdo está más afectado que el derecho.<sup>63</sup>

Morgan *et al*, considera que la diferencia de fluorosis dental del lado derecho al lado izquierdo puede ser atribuida a la mejor visibilidad por el examinador, quien se posiciona del lado derecho de los pacientes durante la examinación.<sup>64</sup>

### 3.9. PREVALENCIA POR EDAD Y SEXO.

Ortiz Burgos (1996) realizó un estudio en relación sexo, edad y dentición en niños mexicanos de Guanajuato, concluyendo que la fluorosis en dentición temporal para el sexo femenino prevalece entre los 10 y 11 años de edad, obteniendo como media la edad de 10 años; y para el sexo masculino, de

---

<sup>62</sup> Rabelo Buzalaf, Marília Afonso. Granjeiro, José Mauro. "Fluoride content of infant formulas prepared with deionized, bottled mineral and fluoridated drinking water" *Journal of Dentistry for Children*. Vol. 68, January-february 2001, pág. 40.

<sup>63</sup> Hernández Ruiz, Haydée. León Rodríguez, María del Refugio. "Incidencia y riesgo de fluorosis dental en la población escolar urbana del Estado de Guanajuato, México". *Revista AD M*, Vol. LV, No.5, septiembre-octubre 1998. pág.240.

<sup>64</sup> Morgan, Linda. Allred, Elizabeth. "Investigation of the possible associations between fluorosis, fluoride exposure, and childhood behavior problems" *American Academy of Pediatric Dentistry*. Vol. 20. No.4. 1998. pág. 250.

los 6 a los 11 años, obteniendo el valor más alto a los 7 años. Afectando segundos molares superiores e inferiores.

En la dentición permanente, la fluorosis prevaleció de los 12 a los 15 años, obteniendo valores más altos a los 12 años en sexo masculino; y en sexo femenino entre los 6 a los 12 años, y valor alto a la edad de 10 años. Afectando incisivos centrales, laterales en la porción superior y primeros y segundos molares en la porción inferior.<sup>65</sup>

### 3.10. AFECTACIÓN DENTAL SEGÚN LA CLASIFICACIÓN.

La fluorosis dental leve afecta a los incisivos superiores. Para la modalidad moderado, además de los dientes anteriores, los primeros molares fueron los dientes más afectados recordando que la corona de estos tiene el mismo periodo de desarrollo que los incisivos. En la modalidad de fluorosis severa, los primeros molares fueron los dientes más afectados.<sup>66</sup> Por lo tanto, en la dentición permanente los dientes que resultaron más afectados fueron los incisivos centrales y laterales en la porción superior y en la porción inferior primeros y segundos molares.<sup>67</sup>

### 3.11. FUENTES POTENCIALES.

La posible asociación entre la ingesta de fluoruro y las múltiples fuentes, puede ser un factor clave para la presencia de opacidades en el esmalte. Las fuentes potenciales para presentar fluorosis son:

---

<sup>65</sup> Ortiz Burgos, Op. cit. pág. 294.

<sup>66</sup> Hernández Ruiz. Op. cit. pág. 240.

<sup>67</sup> Ortiz Burgos. Op. cit., pág. 294.

Los casos de fluorosis leve del esmalte en dentición temporal, aún en áreas no fluoradas, pueden ser atribuidas o explicadas por los hábitos tempranos sobre el uso de pastas dentales fluoradas. Existen tres comportamientos asociados con el uso temprano del cepillo dental y son:

- 1) Cuando comienzan a usar el cepillo dental.
- 2) La frecuencia diaria del uso del cepillo dental.
- 3) La cantidad usual de pasta dental usada para lavar los dientes.

Por ello es importante que los padres estén a la expectativa de sus hijos cuando se lavan los dientes, y en una edad temprana es frecuente que se traguen un poco de pasta dental, por ello hay que evitar pastas dentales con sabor, para evitar el deseo en los niños de quererla comer, así como dejarla evitar dejarla la pasta fuera del alcance de los niños.<sup>68</sup>

El uso de dentífrico fluorados precede a incrementar las concentraciones de fluoruro en saliva y placa dental. Esto también se relaciona a la restricción del metabolismo microbiano y la producción de ácido, resultan una placa dental con entorno relativamente alto en pH.<sup>69</sup>

Para el incisivo permanente, la exposición de fluoruro durante los meses antes de este periodo con riesgo menor que una exposición continua durante treinta y dos meses, más allá del correspondiente a la fase de maduración del desarrollo del incisivo central permanente, que corresponde a la fase de maduración del desarrollo de éste diente. En el estado de maduración el esmalte formado es un periodo esencial para el desarrollo de la fluorosis, después de este periodo para el diente central anterior, puede

---

<sup>68</sup> Pendrys, David G. "Risk of enamel fluorosis in nonfluoridated and optimally fluoridated populations: considerations for the dental professional". JADA. Vol. 131, June 2000. pág. 754.

ser después de los primeros veinte meses de vida, cuando hay gran ingesta de fluoruro de la leche en fórmula infantil. Osuji *et al*, mostraron que el consumo de leche de fórmula infantil hecha con agua fluorada únicamente es un factor riesgoso para tener fluorosis en el diente anterior permanente, cuando la fórmula fué consumida por un periodo de trece a veinticuatro meses.

Es necesario recalcar que la ingestión muy temprana puede ser importante, no sólo para fluorosis en dientes primarios, sino también para el desarrollo de fluorosis en la erupción temprana de dientes permanentes. Por consiguiente, la prevención de fluorosis en dientes permanentes interviene para reducir la ingestión de fluorosis y puede ser especialmente prudente antes de terminar el primer año de vida y previo al estado de maduración de los dientes incisivos permanentes.

Quizá la perspectiva más importante de la fluorosis dental sobre la estética son los dientes incisivos superiores permanentes, con un rango de seis a nueve meses de edad como periodo crítico de ingesta de flúor desde hábitos de dieta y uso de dentífricos. Durante este periodo de edad, las dietas de los infantes son primordialmente leche materna o de fórmula, artículos como comida para bebés y jugos de frutas con significantes fuentes de fluoruros y los mejores componentes de la dieta. Como la erupción dentaria comienza a esta edad, también hay ventajas acerca del correcto uso de fluoruros para la prevención de caries. Por consecuencia, evaluar los factores de riesgo entre caries y fluorosis en esta edad temprana (6-9 meses) puede ser difícil, y más aún, alcanzar el balance óptimo de exposición a fluoruro para cada individuo.<sup>70</sup>

---

<sup>70</sup> Levy SM. Op. cit., pág. 293.

Los suplementos de fluoruro en niños con prescripción y sin prescripción de vitaminas con fluoruro en gotas han demostrado un incremento en la prevalencia y severidad de fluorosis en el esmalte atribuidas a estos suplementos<sup>71</sup>, los cuales, son preescritos inapropiadamente por médicos o son administrados por los padres a sus hijos.

Incorporación de fluoruros al agua, la cual, es utilizada en la preparación de bebidas para infantes como leche, té o agua.<sup>72</sup> Se destaca el hervir el agua de consumo durante 15 minutos, ya que dicho procedimiento ha mostrado un incremento de fluoruro entre 60 a 70%.<sup>73</sup>

Incorporación de fluoruros al agua utilizada en el procesado de alimentos y bebidas.<sup>74</sup> Las compañías en el país tienen poco control de la concentración de iones de fluoruro en algunas de sus plantas localizadas en los diferentes estados de la República. Los altos niveles de fluoruro en bebidas embotelladas, independientemente de la localidad donde fueron elaboradas, muestran una relación directa con la contaminación de los diferentes mantos acuíferos de la región donde se obtiene el agua para su elaboración, y pueden venderse en otros estados del país.<sup>75</sup>

La ingesta de fluoruros es variable de acuerdo con el estilo de vida y nivel socioeconómico de las personas.<sup>76</sup>

---

<sup>71</sup> Williams, Earl J. Zwemer, Jack D. "Community Water Fluoride Levels, Preschool Dietary Patterns, and the Occurrence of Fluoride Enamel Opacities". *Journal of Public Health Dentistry*. Vol. 50, No.4, Summer 1990, pág. 280.

<sup>72</sup> Williams. Op. cit., pág. 280.

<sup>73</sup> Loyola-Rodríguez. "Fluorosis en dentición temporal en un área con hidrofluorosis endémica", pág.195.

<sup>74</sup> Williams. Op. cit., pág. 280.

<sup>75</sup> Loyola-Rodríguez, JP. Pozoz-Gullén, AJ. "Bebidas embotelladas como fuentes adicionales de exposición a flúor" *Revista Salud Pública de México*, Vol.40, No.5, septiembre-octubre 1998. pág 440.

<sup>76</sup> Williams. Op. cit., pág. 280.

El fracaso de establecer adecuados niveles de fluoruro al agua de acuerdo a las condiciones climáticas, quizás el uso de aire acondicionado en casas y escuelas puede reducir los efectos de la temperatura sobre la ingesta de agua.

Grados variables de retención de fluoruro ocasionados por diferencias individuales en el cuerpo sobre la excreción de fluoruros.<sup>77</sup>

### 3.12. FLUOROSIS IDIOPÁTICA.

Fejerskov *et al.* definen esta condición dental con exhibición de características de fluorosis dental pero sin aparente o significativa ingestión de fluoruros. Los reportes de Fluorosis “idiopática” dental son desconcertantes y en contradicción de términos, particularmente cuando la evidencia etiológica de ingestión de fluoruro es investigada y sin embargo, no sustentada. La etiología de cada opacidad puede ser atribuida como enfermedad “idiopática”, heredada o producida por otros elementos, por ejemplo: la malnutrición puede ser considerada como factor contribuidor directo induciendo deficiencias generalizadas en el esmalte,<sup>78</sup> así como alguna enfermedad o alteración sistémica tan leve que no preocupa al paciente o no lo recuerda.

---

<sup>77</sup> Williams. Op. cit., pág. 280.

<sup>78</sup> Curtes, T.W. Suckling G.W. Op. cit., pág. 715.



Dientes nevados hereditarios.  
Davis. Paidodoncia. Atlas. pág. 78

### 3.13. TRATAMIENTO.

El blanqueamiento aclarará los dientes sólo en relación con el color inicial; de forma que una coloración anormal estriada llegará a tener un tono más normal, pero seguirá siendo estriada.

Los dientes con manchas blancas u opacas raramente pueden blanquearse lo suficiente como para que consigan el color claro de las manchas. En estos casos, el blanqueamiento puede emplearse de forma más adecuada como una preparación para las técnicas de resina, eliminando las tinciones o aclarando la discrepancia de color antes de aplicar la carilla estética sobre el diente.<sup>79</sup>

---

<sup>79</sup> Feinman. Op. cit., pág. 12.

## 4. OPACIDADES NO FLUORÓNICAS

Incluyen todas las categorías de opacidades no producidas por fluorosis. Estas son comúnmente caracterizadas como discretas demarcaciones blancas u opacidades coloreadas que usualmente afectan un sólo diente y es de menor incidencia que afecte múltiples dientes, además tiene una distribución simétrica. Estas opacidades resultan de una variedad de causas sistémicas o locales durante el desarrollo dental.<sup>80</sup>

Existen enfermedades que pueden causar coloración anormal interfiriendo en la formación de la matriz normal o en la calcificación del esmalte. El resultado puede ser la hipocalcificación o hipoplasia del esmalte.

Entre las enfermedades genéticas destacan: la amelogenesis imperfecta.

Las enfermedades adquiridas incluyen: parálisis cerebral, lesión renal grave y las alergias severas, las lesiones cerebrales; interfieren en el desarrollo normal del esmalte. La hipoplasia del esmalte puede estar causada por deficiencias de vitaminas A, C y D, calcio, y fósforo durante el período de formación.

También pueden estar asociadas a factores locales, tales como: traumatismos, cirugía y extracciones dentales yatrogénicas, caries dental, exposición a radiaciones, ventilaciones mecánicas.

---

<sup>80</sup> Curtes, T.W. Suckling G.W. Op. cit., pág. 715.

## 4.1. ALTERACIONES DEL ESMALTE DE TIPO GENÉTICO.

### 4.1.1. AMELOGÉNESIS IMPERFECTA.

Trastorno hereditario que afecta la formación de esmalte de ambas denticiones. La falta parcial o completa de esmalte tiene como consecuencia susceptibilidad a la caries.<sup>81</sup>

4.1.1.1. Tipo hipoplásico. Es caracterizado por esmalte que no es desarrollado con una consistencia normal. Existen subtipos:

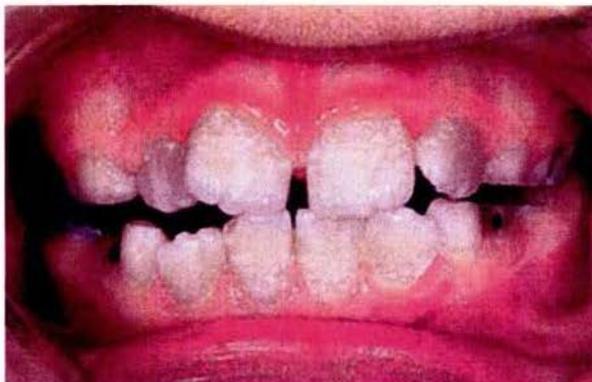
- a. Hipoplasia con "pits". El esmalte presenta "pits" o fosillas, a menudo ordenados en filas y columnas.<sup>82</sup>
- b. Hipoplasia local. Los "pits" aparecen como defectos localizados en el esmalte. Varían desde hileras horizontales de huecos o depresiones lineales hasta grandes zonas de depresiones hipoplásicas.
- c. Hipoplasia plana o lisa. Esmalte plano, liso y lustroso, resultando una falta de contacto entre dientes adyacentes, el color varía del blanco al café, en éste modo de herencia las portadoras femeninas muestran bandas de esmalte que alternan entre el normal y el hipoplásico; en varones: el esmalte es liso brillante, delgado, color amarillo a café.<sup>83</sup>
- d. Hipoplasia tosca o rugosa. Se distingue del tipo plano por una superficie dura, granular y de aspecto vítreo del delgado esmalte.

---

<sup>81</sup> Woelfel, Julian B. Scheid, Rickne C. *Anatomía Dental. Aplicaciones Clínicas*. Ed. Masson Williams & Wilkins España, S.A. 5ª edición. Barcelona, España. 1998. pág. 406.

<sup>82</sup> Seow, Kim W. "Enamel hipoplasia in the primary dentition: a review". *Journal of Dentistry for Children*. November-december 1991, pág.442.

- e. Agenesia del esmalte. Ausencia casi total de esmalte. Superficie rugosa y granular. Dientes muy separados. Faltan numerosos dientes y están impactados..<sup>84</sup>



Hipoplasia del esmalte.

Van Waes. Atlas de odontología pediátrica. pág 75.

- 4.1.1.2. Tipo hipomaduración. Diente con esmalte de espesor normal pero bajo en radiodensidad y contenido mineral, hay presencia de contenido orgánico en la vaina prismática, que causa calcificación deficiente, bajo contenido mineral y una superficie que se pigmenta.<sup>85</sup> La consistencia del esmalte es normal, pero muestra apariencia moteada, caracterizada como “copo de nieve” semejante a la fluorosis dental, excepto por la ausencia de características periquimáticas.<sup>86</sup>

---

<sup>83</sup> Barbería Leache, Elena. Boj Quesada, Juan Ramón. Odontopediatría. Ed. Masson. Barcelona, España. 1995. pág. 877.

<sup>84</sup> Seow, Kim W. Op. cit., pág.442.

<sup>85</sup> Pinkham, J.R. Odontología pediátrica. Ed. Interamericana McGraw-Hill. 1a edición. México, Distrito Federal, 1991. pág. 51.

<sup>86</sup> Seow, Kim W. Op. cit., pág.442.



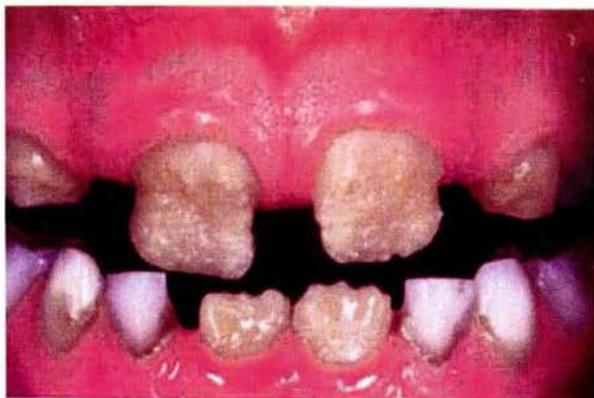
Hipomaduración.

Van Waes. Atlas de odontología pediátrica. pág 75.

- 4.1.1.3. Tipo hipocalcificado. Visto cuantitativamente, el esmalte es normal, pero cualitativamente la calcificación de la matriz es precaria con resultado a la fractura de la superficie del esmalte. Se fragmenta con facilidad exponiendo la dentina subyacente. Se distingue por un grosor de esmalte normal, con una pobre mineralización de la matriz resultando una precoz pérdida de superficie y apariencia amarilla-café.<sup>87</sup>

---

<sup>87</sup> Ibid.



Hipocalcificación.

Van Waes. Atlas de Odontología pediátrica. pág. 76.

## 4.2. ALTERACIONES DEL ESMALTE DE TIPO ADQUIRIDO.

### 4.2.1. DÉFICIT NUTRICIONALES.

En el hombre, sólo se ha demostrado que el déficit crónico de vitamina D, va a ocasionar el raquitismo, caracterizado entre otros síntomas por el arqueamiento de los huesos de sostén y el rosario condrocostal. Estas deformaciones pueden llegar a ser permanentes si no se corrige a tiempo la carencia de vitamina.

De los niños que padecen raquitismo, sólo el 50% tendrán clínica de displasia de esmalte, la cual puede mostrarse como hipoplasia o hipocalcificación. Lo más frecuente es que el diente aparezca con hileras horizontales que corresponden con la zona de la matriz formada en el momento del déficit vitamínico. Es característico que la zona hipoplásica presente manchas y tinciones extrínsecas. La extensión de la hipoplasia es

proporcional a la duración del proceso. Cuanto mayor sea el tiempo, mayor la zona de hipoplasia.



Hipoplasia del esmalte, consecuencia de trastorno metabólico.  
Van Waes. Atlas de Odontología pediátrica. pág. 82.

Además, es característico en la deficiencia de vitamina D el retraso en la erupción de los dientes.<sup>88</sup>

Coumoulos and Melanby sugieren que la deficiencia de vitamina D es un importante factor para el desarrollo de defectos del esmalte y lo confirmaron en un juicio clínico de suplementos de vitamina D durante el embarazo.<sup>89</sup>

Otras deficiencias vitamínicas como la A y C, también se relacionan con la hipoplasia del esmalte. En ocasiones, el problema no es la deficiencia de las vitaminas sino que el paciente puede presentar

<sup>88</sup> Barberia Leache. Op. cit., pág. 94.

<sup>89</sup> Rugg-Gunn. Al-Mohammadi S.M. "Malnutrition and Developmental Defects of Enamel in 2-to 6-Year-Old Saudi boys" Caries Research. Vol. 32, 1998, pág. 182.

alteraciones en la captación y la absorción de dichas vitaminas por trastornos gastrointestinales de larga duración.<sup>90</sup>

En casos de tercer grado de malnutrición y con una fuerte relación entre hipoplasia y el nivel socioeconómico bajo, la más frecuente anomalía dental es una línea de esmalte hipoplásico caracterizado por un surco sobre la superficie labial del diente.<sup>91</sup>



Deficiencia de vitamina D.

Cameron. Manual de Odontología pediátrica. Pág. 202.

#### 4.2.2. ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS

Las infecciones graves, sobre todo aquellas que originan fiebre alta y exantemas en particular en el primer año de vida, como en: las paperas<sup>92</sup>, sarampión, varicela y fiebre escarlatina<sup>93</sup>, afectan en ocasiones la actividad

<sup>90</sup> Universidad de Caracas Venezuela. Op. cit., pág. 526.

<sup>91</sup> Jones, Harold J. Mason David K. *Oral Manifestations of Systemic Disease*. Ed. Bailliere Tindall. 2a edición, 1990. pág. 505.

<sup>92</sup> Woelfel, Julian B. Op. cit., pág. 407.

<sup>93</sup> Universidad de Caracas Venezuela. Op. cit., pág. 526.

ameloblástica y provocan lesiones hipoplásicas en el esmalte que conocen categóricamente como hipoplasia febril. Incluso un leve estado febril o una afectación sistémica sin síntomas clínicos agudos puede interferir con la actividad de los ameloblastos y afectar de manera permanente al esmalte en desarrollo.

El alcance de la displasia (anchura de las líneas hipoplásicas) refleja la duración de la enfermedad, mientras que el patrón de la displasia (número y tipo de dientes afectados) refleja la edad aproximada del paciente en el momento de la enfermedad. Por regla general, la hipoplasia febril afecta a múltiples dientes en forma de líneas estrechas y horizontales de displasia de esmalte con diferentes niveles. La displasia afecta a los dientes de forma simétrica y bilateral.<sup>94</sup>

Así, hay rasgos identificables como la pérdida irregular del esmalte en todos los primeros molares permanentes y en incisivos permanentes.<sup>95</sup>



Líneas blancas del desarrollo.

Greenwall. Técnicas de blanqueamiento en odontología restauradora. pág.12.

<sup>94</sup> Barbería Leache. Op. cit., pág. 94.

<sup>95</sup> Woelfel, Julian B. Op. cit., pág. 408.

### 4.2.3. NEFROPATÍAS.

El síndrome nefrótico es una alteración de la función renal caracterizada clínicamente por edemas marcados, proteinuria grave, hipoproteinemia e hiperlipemia. Los niños afectados por este síndrome presentan en sus piezas permanentes un alto porcentaje de hipoplasias, existiendo una correlación entre el momento de la enfermedad renal y el momento en que ocurrió la displasia del esmalte.<sup>96</sup>

Las causas de la Insuficiencia renal crónica (IRC) son resultado de un daño renal progresivo e irreversible, evidenciado por una tasa reducida de filtración glomerular. Las causas incluyen: glomerulonefritis crónica, anomalías renales congénitas, enfermedades por hipersensibilidad y diabetes. Dichos niños exhiben retardo del crecimiento y del desarrollo dental. En niños con tasa de filtración glomerular muy baja, alrededor del 50% muestra alteraciones de la mineralización. A pesar del alto consumo de hidratos de carbono y su reducida secreción de saliva, la prevalencia de caries es baja por concentración de urea en saliva y pH alto.<sup>97</sup>

### 4.2.4. ENDOCRINOPATÍAS (prenatal)

DIABETES. Los hijos de madres diabéticas tienen alta probabilidad de presentar hipoplasia de esmalte en los dientes primarios y con ello presentan mayor índice de caries. Esta prevalencia disminuye ostensiblemente si las madres controlan cuidadosamente su diabetes

---

<sup>96</sup> Barbería Leache. Op. cit., pág. 95.

<sup>97</sup> Koch, Göran. Modeér, Thomas. *Odontopediatría. Enfoque clínico*. Ed. Medica Panamericana. 1ª edición. Buenos Aires, Argentina. 1994. pág. 254.

mellitus en el embarazo.<sup>98</sup> Los cambios pueden ser atribuidos a un trastorno metabólico que incluye hipocalcemia e hipoglucemia.<sup>99</sup>

#### 4.2.5. LESIONES CEREBRALES.

La *parálisis cerebral* cursa con alteraciones en la formación del esmalte, la hipoplasia es frecuente en niños con bajo coeficiente intelectual y/o alteraciones neurológicas. Incluso, los defectos del esmalte constituyen una ayuda para establecer la cronología de la lesión cerebral en pacientes en los que la causa no esté bien definida.

#### 4.2.6. ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO.

La *fenilcetonuria* es una alteración del metabolismo caracterizada por un retraso mental grave, ocasionado por la presencia de altos niveles de los metabolitos de la fenilalanina.

La prevalencia de hipoplasia de esmalte es significativamente superior en pacientes fenilcetonúricos si se comparan con pacientes mentalmente retardados sin fenilcetonuria.

Es posible encontrar displasias de esmalte en otras enfermedades metabólicas como la galactosemia, la alcaptenuria, la hiperoxaluria. Las anomalías cromosómicas como el síndrome de Down.<sup>100</sup>

---

<sup>98</sup> Barbería Leache. Op. cit., pág. 96.

<sup>99</sup> Jones, Harold J. Op. cit., pág. 505.

<sup>100</sup> Barbería Leache. Op. cit., pág. 96.

#### 4.2.7. HIPOTIROIDISMO.

Puede ser congénito: cretinismo (aplasia, hipoplasia, error metabólico congénito familiar, teratógenos intrauterinos maternos, deficiencia de yodo) o adquirido: mixedema juvenil (tiroidectomía, radiación tiroidea, trastornos autoinmunes, infecciones o fármacos). El hipotiroidismo puede ocasionar hipoplasia del esmalte en ambas denticiones, así como un retraso en la erupción y el desarrollo dental, aumento del espacio interdental y disminución de la longitud y flexibilidad de la base craneal.<sup>101</sup> Los pacientes presentan mordida abierta esquelética: altura facial posterior baja y maxilar retraído.

#### 4.2.8. HIPOPARATIROIDISMO.

Ocasionado por deficiencias estructurales o funcionales de la glándula durante la infancia, a una paratiroidectomía durante una tiroidectomía, a la radiación de la glándula, a neoplasias o trastornos autoinmunes. El hipoparatiroidismo produce hipocalcemia con hiperfosfatemia, excitabilidad neuromuscular y tetania. El hipoparatiroidismo presenta hipoplasia del esmalte, la cual se considera el signo más característico de esta enfermedad; se manifiesta como bandas horizontales estrechas, con picaduras y surcos que cruzan la corona de los dientes afectados<sup>102</sup>, hipodoncia y anomalías radiculares como despunte de ápices o raíces cortas, retraso y detención de la erupción dental.<sup>103</sup>

---

<sup>101</sup> Cameron. Op. cit., pág. 556.

<sup>102</sup> Koch. Op. cit., pág. 255.

<sup>103</sup> Cameron. Op. cit., pág. 257.

#### 4.2.9. TINCIÓN POR TETRACICLINAS

Los dientes son susceptibles a la coloración por tetraciclinas durante su formación desde el segundo trimestre en útero hasta los 8 años de vida aproximadamente.<sup>104</sup> Una tinción por tetraciclina se manifiesta cuando se prescribe a una mujer embarazada, un recién nacido o un niño.<sup>105</sup> La molécula de tetraciclina parece quelar el calcio y se incorpora al cristal de hidroxiapatita en el frente de mineralización. El diente adopta el color del tejido mineralizado; por ende, las tetraciclinas afectan no sólo esmalte, sino dentina cuya matriz se está formando. La severidad de las manchas depende del tiempo y duración de la administración del antibiótico, el tipo de tetraciclina administrada y la dosis, para dar una lesión distinguible en extensión, coloración, profundidad y localización.<sup>106</sup> Al parecer las oxitetraciclinas disminuye la pigmentación.<sup>107</sup>

Las tinciones se clasifican en los siguientes grados:

- Tinción de primer grado. Es amarilla, marrón o gris clara. Se distribuye uniformemente por toda la corona sin formación de bandas o concentraciones locales.
- Tinción de segundo grado. Más oscura o gris. Las manchas son más amplias, no son uniformes y no muestran bandas.
- Tinción de tercer grado. Es gris oscura o azul, con formación marcada de bandas.
- Tinción de cuarto grado. La coloración es demasiado oscura.<sup>108</sup>

---

<sup>104</sup> Feinman. Op. cit., pág. 15.

<sup>105</sup> Woelfel. Op. cit., pág. 409.

<sup>106</sup> Feinman. Op. cit., pág. 15.

<sup>107</sup> Universidad de Caracas Venezuela. Op. cit., pág. 536.

<sup>108</sup> Feinman. Op. cit., pág. 15.



Tinción por tetraciclinas.

Cameron. Manual de Odontología Pediátrica. pág. 202.

Van Waes. Atlas de Odontología Pediátrica. pág. 85.

#### 4.2.10. INFECCIONES PRENATALES.

Displasia que se manifiesta cuando el feto queda expuesto a la acción de ciertos microorganismos durante las etapas de calcificación de los dientes. Las infecciones prenatales más características son:

##### 4.2.10.1. SÍFILIS CONGÉNITA.

La sífilis congénita producida por el *Treponema pallidum*, se presenta en la clínica en forma de tríada compuesta por: <sup>109</sup>

1. Sordera laberíntica.
2. Queratitis intersticial.
3. Dientes de Hutchinson.

---

<sup>109</sup> Barberia Leache. Op. cit., pág. 94.

Los dientes incisivos son más pequeños que los normales, sus caras proximales convergen hacia el borde incisal y dan a la corona el aspecto de un destornillador. El borde incisal presenta una escotadura en semiluna que respeta los ángulos, el cual es ocasionado porque el esmalte se abrasiona con facilidad y la dentina llega a estar al descubierto en el centro del borde incisal. Las superficies de las coronas de los primeros molares también se ven afectados, el molar es microdóntico y presenta una superficie oclusal irregular que ofrece la apariencia de perlas múltiples, se conoce como molar en mora.

Histopatológicamente, en el esmalte se observan zonas de hipoplasia, sobre todo en el borde incisal que está atrofiado.

La dentición temporal no se afecta, ya que la espiroqueta no entra a la circulación fetal hasta después de su morfodiferenciación.<sup>110</sup>

#### 4.2.10.2. RUBÉOLA.

Esta patología es ocasionada cuando los niños cuyas madres tienen una exposición y contraen el virus de la rubéola en el primer trimestre del embarazo presentan, junto con alteraciones anatómicas y neurológicas, displasias de esmalte en la dentición temporal. La displasia producida por la rubéola es consecuencia de la infección directa del epitelio del germen dental en desarrollo y aunque afecta al 90% de los niños no sigue ningún patrón específico. Los niños que se infectan durante las seis primeras semanas de desarrollo intrauterino tienen mayor prevalencia e intensidad de los defectos.<sup>111</sup>

---

<sup>110</sup> Barbería Leache. Op. cit., pág. 95.

<sup>111</sup> Ibid.

#### 4.2.11. ALTERACIONES NEONATALES.

Una variedad de factores etiológicos son asociados con el periodo neonatal como: nacimiento prematuro, hipocalcemia, etc., pueden causar hipoplasia del esmalte. Estas displasias se llaman líneas neonatales. En su forma leve se reflejan como una estría de Retzius acentuada en los dientes temporales. En su forma grave, se detiene la formación del esmalte mostrando una zona de esmalte hipoplásico. Las líneas neonatales se ven normalmente en el tercio medio de los incisivos temporales y en las puntas de las cúspides de los caninos y molares, bajo la forma de hipoplasia, hipocalcificación o hipomaduración. La dentición permanente no se afecta.<sup>112</sup>

##### 4.2.11.1. HIPOCALCEMIA.

Disminución del calcio, fósforo y los trastornos de la mineralización, en consecuencia, las enfermedades que condicionan una disminución de la calcemia como el hipoparatiroidismo, tetania se asocian con aumento de hipoplasia.<sup>113</sup>

#### 4.2.12. ENFERMEDAD CELÍACA.

La absorción del intestino es perturbada por el daño que produce a la mucosa del intestino delgado el gluten, proteína del germen de trigo, la avena, el centeno y la cebada. La mucosa se inflama y son destruidas las vellosidades intestinales. La enfermedad celíaca induce alteraciones en la

---

<sup>112</sup> Barbería Leache. Op. cit., pág. 96.

mineralización de los dientes permanentes por causa de malabsorción. Si se diagnostica a temprana edad las complicaciones son de menor frecuencia.<sup>114</sup>

## 4.3 FACTORES LOCALES

### 4.3.1. INFECCIÓN APICAL.

La hipoplasia localizada del esmalte, en los dientes permanentes puede ser causada por infecciones apicales de los predecesores temporales. Ésta displasia es denominada como: *dientes de Turner*<sup>115</sup>, son lesiones típicas en dientes individuales comúnmente observadas en premolares, los cuales tienen como antecesores a los molares deciduos.<sup>116</sup>

Una infección en el diente temporal se difunde alrededor de los gérmenes permanentes subyacentes y destruye el epitelio adherido del esmalte, exponiéndolo a los efectos de la inflamación y al tejido de granulación. La extensión y la naturaleza de la displasia puede variar desde leve, en la que hay una ligera coloración café del esmalte, hasta grave, en la cual existen zonas de hipoplasia que pueden extenderse por toda la corona. La intensidad del defecto depende de la fase formativa en que se encuentre el diente permanente y de la intensidad del estímulo nocivo del predecesor temporal.

---

<sup>113</sup> Universidad de Caracas Venezuela. Op. cit., pág. 526.

<sup>114</sup> Koch, Op. cit., pág. 258.

<sup>115</sup> Barbería Leache. Op. cit., pág. 96.

<sup>116</sup> Diamond, Moses. *Anatomía dental. Con la anatomía de la cabeza y del cuello*. Ed. Limusa, 8ª reimpresión, México, Distrito Federal, 2000. pág. 196.



Diente de Turner.

Van Waes. Atlas de Odontología pediátrica. pág. 81.

Los dientes posteriores se afectan más que los del grupo anterior, ya que en éstos las infecciones apicales se producen normalmente después de iniciada la calcificación de los permanentes.

Generalmente, sólo un diente se afecta, pero si la lesión es amplia, el esmalte de los dientes adyacentes puede afectarse. Más aún, en casos en que la caries es extensa y hay abscesos en múltiples dientes primarios, puede haber varios dientes permanentes con displasia.<sup>117</sup>

#### 4.3.2. TRAUMATISMOS.

Los traumatismos en la dentición temporal pueden causar un patrón de displasia similar al causado por la infección apical de un diente primario. La displasia inducida por traumatismos es más frecuente en los dientes anteriores.

Un traumatismo local en un diente temporal con desplazamiento apical puede interferir en el proceso formativo adamantino<sup>118</sup>, sin embargo, toda lesión traumática en los dientes deciduos puede determinar secuelas de diferentes tipos en los dientes permanentes, ya que mientras menos edad tiene el niño cuando ocurre la lesión en la dentición decidua, mayor la posibilidad de secuela en la dentición permanente; los traumatismos de mayor repercusión en dientes permanentes son: Intrusión y Avulsión.<sup>119</sup> El traumatismo puede seguirse de una infección que producirá defectos en la superficie del diente permanente correspondiente. La extensión de la displasia producida por el traumatismo depende de la extensión y la intensidad de la lesión, al igual que del estado de desarrollo de los dientes permanentes en el momento de la lesión.<sup>120</sup>

Por lo general, se presenta como un punto localizado en un diente, puede ser el resultado de un traumatismo o alguna otra interferencia en la maduración de la matriz de esmalte, aparece habitualmente en el tercio medio de las superficies coronales lisas (superficies vestibular y lingual). El esmalte subyacente suele ser liso, por lo que la zona es susceptible a caries dental, se le conoce también como hipomaduración focal.<sup>121</sup>

Si la corona de dicho diente aún se está formando, la lesión resultante puede manifestarse como una pigmentación amarillenta o parda del esmalte, por lo regular en la superficie labial.

---

<sup>117</sup> Barbería Leache. Op. cit., pág. 97.

<sup>118</sup> Ibid.

<sup>119</sup> De Figueiredo Walter, Luiz Reynaldo. Odontología para el bebé.. Odontopediatría desde el nacimiento hasta los 3 años. Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana C.A. 1ª edición, Sao Paulo, Brasil. 2000. pág. 175.

<sup>120</sup> Barbería Leache. Op. cit., pág. 97.

<sup>121</sup> Woelfel. Op. cit., pág. 408.



Opacidades del esmalte causadas por traumatismos en la dentición temporal.

Van Waes. Atlas de Odontología pediátrica. pág. 81.

Andreasen (1984) encuentra las siguientes secuelas en la dentición permanente posterior a un traumatismo:

- a) Decoloración blanca o amarilla marrón del esmalte.
- b) Decoloración blanca o amarilla e hipoplasia del esmalte.<sup>122</sup>

#### 4.3.3. CIRUGÍA.

La cirugía reparadora de labio leporino y fisura palatina es considerada responsable de una alta tasa de displasia de esmalte en dientes antero-superiores, tanto de la dentición temporal como de la dentición permanente; estos últimos con mayor porcentaje por encontrarse su estadio de desarrollo

---

<sup>122</sup> Woelfel. Op. cit., pág. 175.

más temprano en el momento del acto quirúrgico reparativo y por lo tanto, ser más susceptibles de ser lesionados.<sup>123</sup>

#### 4.3.4. RADIACIÓN.

La radioterapia a dosis curativas, ante una neoplasia puede causar displasia del esmalte. Los dientes temporales no suelen afectarse por la irradiación a no ser que la mujer embarazada reciba tratamiento radioterápico y el feto esté expuesto accidentalmente a ello. Se ve displasia por irradiación en niños que sufren neoplasias de cabeza y cuello en los primeros años de vida.

Las complicaciones más frecuentes varían desde áreas localizadas de hipoplasia hasta la hipoplasia generalizada.

Es frecuente observar secuestros dentales, microdoncias, alteración de la morfología coronal y radicular, así como retraso de la erupción.

#### 4.3.5. VENTILACIÓN MECÁNICA.

Moylan y cols., observaron que el 18% de los niños tras su nacimiento, habían recibido respiración asistida presentaban defectos dentales como consecuencia del traumatismo constante en el zona. Los dientes afectados

---

<sup>123</sup> Barbería Leache. Op. cit., pág. 98.

eran principalmente los incisivos primarios superiores del lado izquierdo porque la laringoscopia se realizaba desde el lado derecho de la boca.<sup>124</sup>

#### 4.3.6. CARIES DENTAL.

Enfermedad que implica una disolución por ácidos, la cual alterna con periodos de remineralización, los cambios que puedan visualizarse están relacionados con la pérdida o ganancia de sales minerales y pueden ser detectados con diferentes técnicas e instrumentos capaces de evidenciar los cambios morfológicos consecuentes.<sup>125</sup>

El primer signo clínico discernible de caries, es la mancha blanca, así llamada por la pérdida de translucidez de la zona afectada. La caries dental es la causa de una pigmentación en forma de halo blanco opaco o de coloración grisácea.<sup>126</sup> La mancha blanca es detectada con mucha frecuencia en la zona gingival de las caras vestibulares o labiales de la corona clínica, además en sitios proximales por debajo de los contactos.<sup>127</sup>

La lesión temprana en superficies lisas visibles de los dientes, se manifiesta clínicamente como una región opaca, blanca, que se muestra mejor cuando la zona se seca con aire. Alguna desmineralización del esmalte ha ocurrido, pero no hay cavidad ni cambio histológico mayor de la matriz orgánica del esmalte.<sup>128</sup>

---

<sup>124</sup> Barbería Leache. Op. cit., pág. 98.

<sup>125</sup> Seif, Tomas. Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C.A. 1ª edición. Colombia. 1997. pág. 71.

<sup>126</sup> Feinman. Op. cit., pág. 20.

<sup>127</sup> Nikiforuk, Gordon. Caries Dental. Aspectos básicos y clínicos. Iª parte etiología y mecanismos. Ed. Mundi. 1ª edición. Buenos Aires, Argentina. 1986. pág. 261.

<sup>128</sup> Nikiforuk. Op. cit., pág. 11.



Caries dental.

Barberia. Odontopediatría. pág. 60.

En las superficies lisas, el cambio macroscópico se aprecia por la pérdida de la transparencia que se traduce en un aspecto tizoso, mancha blanca. Esto se acompaña de una acentuación de los periquimáticos, lo cual crea una superficie rugosa. Cuando la caries es de avance muy lento o se detiene, el cambio de color de ésta es extrínseco, resultante de la difusión de material orgánico en los grandes poros característicos de las manchas blancas,<sup>129</sup> y por ende, la superficie puede pigmentarse y observarse amarilla o marrón.



Caries en estadio de mancha blanca.

Guedes-Pinto. Rehabilitación bucal en Odontopediatría. Pág. 34.

En fisuras oclusales, la lesión de caries comienza en ambas paredes de la fisura, tiene aspecto tizozo y puede sufrir pigmentación.<sup>130</sup>

#### 4.3.7. EXTRACCIÓN YATROGÉNICA.

Considerada como lesión mecánica del órgano del esmalte de un diente en desarrollo como consecuencia de la extracción de un diente temporal.<sup>131</sup> Ocasiona defectos en el esmalte, si al realizar la extracción del diente deciduo, el estado convergente de las raíces de los molares temporales que albergan al germen del diente permanente permiten la extracción de ambos dientes, lo cual, se recomienda volver a introducir el germen del diente permanente y mantenerlo en observación.

#### 4.3.8. SOBREINSTRUMENTACIÓN.

Los dientes anteriores permanentes se desarrollan muy cerca de los ápices de los dientes primarios, en consecuencia, las alteraciones periapicales en las cuales se pretende realizar una terapia pulpar y en las que el operador sobreinstrumenta los conductos radiculares primarios, es factible que dañen de manera irreversible a los dientes permanentes. Si el trauma se presenta durante el desarrollo coronal del diente permanente, puede ocurrir hipoplasia o hipocalcificación del esmalte, aunque también puede alterar la vía de la corona dental permanente en desarrollo y causar dilaceración radicular o erupción ectópica.<sup>132</sup>

---

<sup>129</sup> Nikiforuk. Op. cit., pág. 261.

<sup>130</sup> Seif. Op. cit., pág. 72.

<sup>131</sup> Diamond. Op. cit., pág. 196.



Hipoplasia del esmalte.

Greenwall. Técnicas de blanqueamiento en odontología restauradora. Pág.12

#### 4.3.9. SOBRRRETENCIÓN DEL DIENTE PRIMARIO.

Los dientes deciduos pueden ser retenidos durante un periodo de tiempo más allá de su exfoliación normal.<sup>133</sup> Esto puede ser ocasionado por una incompleta resorción de las raíces del diente primario o una fibrosis en la encía, la cual impide la exfoliación de dichos dientes. La afectación al diente de la segunda dentición, son opacidades en la corona dental.

#### 4.3.10. PRESIÓN DE DIENTES CONTIGUOS.

Las variaciones durante el desarrollo son producidas también en áreas localizadas de las caras de la corona, como consecuencia de la presión directa de dientes contiguos en formación o ya formados. La proximidad de

---

<sup>132</sup> Pinkham. Op. cit., pág. 184.

<sup>133</sup> Universidad de Caracas Venezuela. Op. cit., pág. 525.

un diente contiguo puede impedir la formación del complemento de esmalte en áreas localizadas. En algunos casos raros, parte de la cara proximal de un diente puede acomodarse a la concavidad de una cara proximal del diente contiguo, como una capa lisa y delgada de esmalte que se acomoda al contorno proximal.<sup>134</sup>

---

<sup>134</sup> Diamond. Op. cit., pág. 196.

## 5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE FLUOROSIS Y OPACIDADES NO FLUORÓNICAS

Existen lineamientos guía para el diagnóstico diferencial entre discrepancias del esmalte, entre estos se encuentra la historia clínica:

1. Historia médica personal. Datos que el paciente o tutor del paciente aporta con relación a su forma de vida, antecedentes patológicos y no patológicos de carácter sistémico, tipo de alimentación, signos vitales.

En la historia médica son incluidos los antecedentes hereditarios, especialmente aquellos relacionados a la fase pre y post natal del niño.

El registro médico prenatal ofrece una relación diagnóstica de anomalías dentarias y efectos de terapéutica medicamentosa en la época de formación dental. En el perfil post natal, se evalúa la salud en general del paciente y su relación con los diferentes sistemas vitales, como alteraciones gastrointestinales, dermatológicas, hormonales, convulsiones.

Además incluye la historia clínica dental, en la cual es posible detectar las necesidades odontológicas, observando si éstas se limitan a ser preventivas o de rehabilitación, lo que determinará la atención y tratamiento adecuado.<sup>135</sup>

2. Historia Familiar. El Cirujano Dentista indagará por regla general, si existe historia familiar positiva para la presencia de opacidades como sería el caso de amelogenesis imperfecta, mientras que es negativa para la presencia de factores adquiridos o locales en los dientes. Por eso, cuando se realiza una historia clínica familiar, es necesario perquirir sobre la posibilidad de consanguinidad, estado de afectación de familiares lejanos o la

---

<sup>135</sup> Guedes-Pinto, Antonio Carlos. Rehabilitación bucal en odontopediatría. Atención integral. Ed. Actualidades Médico Odonológicas Latinoamérica, C.A., 1ª edición, Caracas, Venezuela 2003. pág 2.

edad de los padres; ya que un agente ambiental puede actuar sobre más de un miembro de la familia y puede producir el patrón de afectación semejante al patrón producido por factores genéticos.

3. Distribución de la alteración. Las alteraciones del esmalte tienden a afectar a uno o a pocos dientes o incluso a partes de dientes. No obstante, existen excepciones a esta regla, por ejemplo: una enfermedad que afecte al niño durante un largo periodo. El patrón de disposición de una alteración adquirida suele ser horizontal, mientras que una alteración del esmalte genética es vertical.

4. Identidad del agente causal. Verificar el factor etiológico, ya sea genético o adquirido y en que etapa de la infancia fue adquirido o que miembros de la familia presentan alteraciones patológicas que repercutan en el esmalte.<sup>136</sup>

Curtes, propone la siguiente metodología para el diagnóstico de opacidades fluorósicas y no fluorósicas en el esmalte, principalmente se lleva a cabo por la recopilación de datos que aporta el paciente en su historia clínica y a las alteraciones dentales que presente éste en conjunción con manifestaciones clínicas asociadas a otras patologías del cuerpo humano.

Factores como el fluoruro o niveles bajos de fluoruros en unión con factores metabólicos o fisiológicos podrían interferir con la amelogénesis normal para producir una distribución simétrica de opacidades de esmalte. Estos factores no serán identificados a menos que se tome un diagnóstico diferencial más exhaustivo, el cual requerirá más que un diagnóstico diferencial visual. . En adición con la variación del diagnóstico clínico que es

---

<sup>136</sup> Barberia. Op cit., pág. 86.

un factor probable y en el cual existe la necesidad de evaluar y validar el criterio clínico.<sup>137</sup>

Si hay existencia de prevalencia endémica en dichas condiciones y en altas y óptimas condiciones en la ingesta de agua, el diagnóstico de fluorosis es justificado. Eso es cierto, si un individuo proviene de una región no endémica pero posee una historia de ingestión excesiva de fluoruro durante el desarrollo dental. Si la condición es endémica pero la historia ambiental no muestra fluoruros óptimos en la ingesta de agua, la evaluación es aconsejable. Para individuos que muestran una condición en áreas no endémicas, otras fuentes de ingesta de fluoruros pueden ser investigadas. En ausencia de una historia de ingestión de fluoruros alta, un diagnóstico positivo de fluorosis no puede ser realizado, la confirmación obtenida de altos niveles de fluoruro en dientes u otros tejidos biológicos es necesaria.

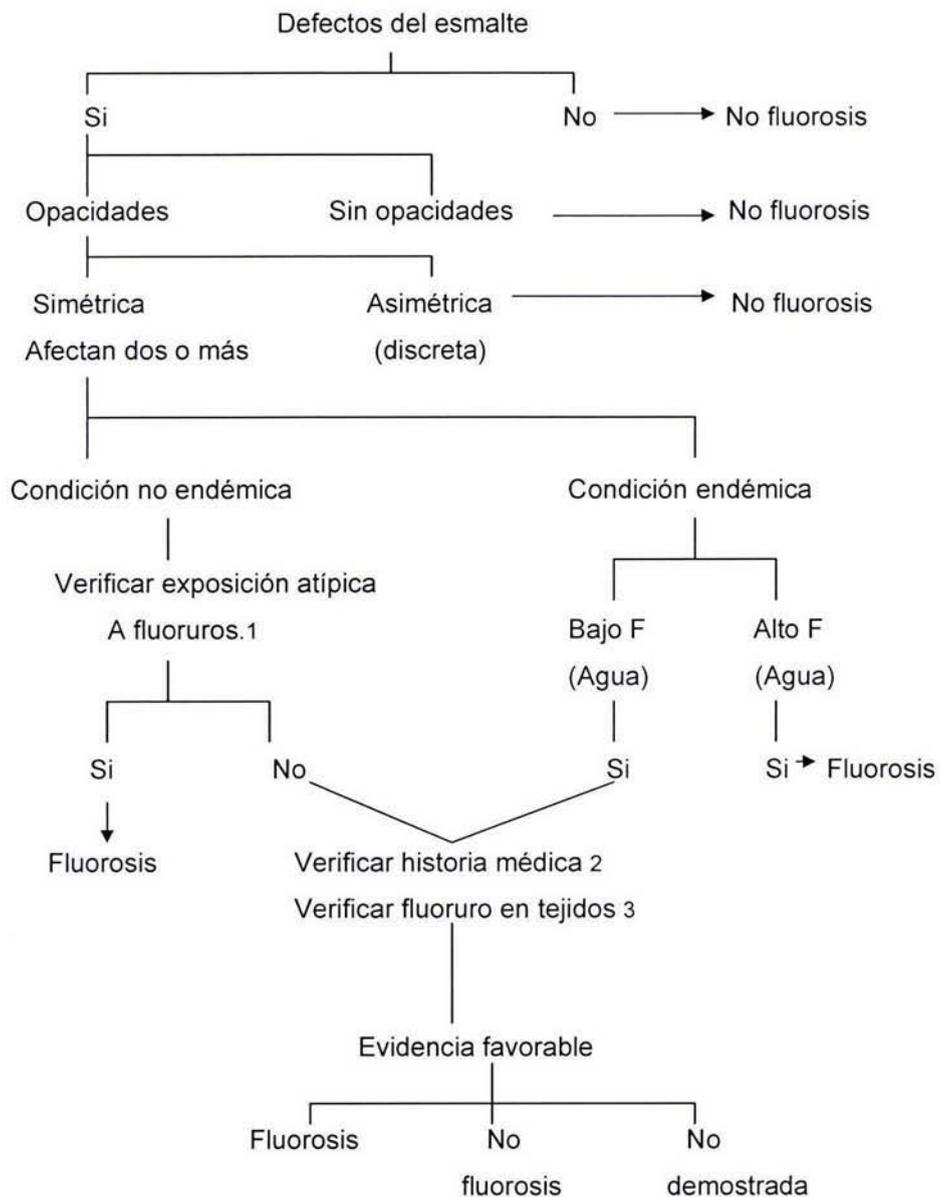
Curtes and Suckling, 1990, proponen cuando una distribución de opacidades simétricas bilaterales aparecen en una historia sin evidencia de niveles excesivos de fluoruro en esmalte u otros tejidos, la condición puede no ser fluorosis. El diagnóstico positivo de todos los casos de opacidades generalizadas como fluorosis, que afectan dientes homólogos, con soporte de evidencia, pueden ocultar agentes o factores etiológicos capaces de inducir este tipo de alteración del desarrollo del esmalte.<sup>138</sup>

---

<sup>137</sup> Curtes, T.W. Suckling G.W. Op. cit., pág. 718.

<sup>138</sup> Curtes, T.W. Suckling G.W. Op. cit., pág. 719.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA



1. Excesivo fluoruro tópico, tabletas o ingestión de pasta dental.
2. Malnutrición, comida, debilidad, enfermedades sistémicas, genética o factores del desarrollo.
3. Fluoruro en esmalte, orina, pelo, uñas.

Diagrama donde se muestra la secuencia recomendada para un diagnóstico diferencial de fluorosis.

Curtes, T. W. "Diferential diagnosis of Dental Fluorosis". 1990.

Rusell en 1962, propone características que diferencian a una fluorosis leve de una opacidad en el esmalte:

Diagnóstico diferencial entre las formas más leves de fluorosis (Dudosa, muy leve y leve) y opacidades no fluorósicas del esmalte\*

Características	Formas leves de fluorosis	Opacidades no fluorósicas del esmalte
Area afectada	Generalmente vista sobre o cerca de las extremidades de las cúspides y bordes incisales.	Generalmente en el centro de las superficies lisas; pueden afectar toda la corona.
Forma de la lesión	Parecen líneas sombreadas a lápiz que acompañan a las líneas de desarrollo del esmalte, formando diseños irregulares sobre las cúspides.	Generalmente redondas u ovales.
Limites	Se pierde imperceptiblemente en el esmalte normal circundante.	Diferenciadas claramente del esmalte normal adyacente.
Color	Ligeramente más opacas que el esmalte normal, "blanco papel". Bordes incisales y puntas de cúspides pueden tener aspecto de hielo. No hay manchas en el momento de la erupción (en casos leves raramente hay manchas en cualquier época).	Generalmente pigmentadas en la época de la erupción; muchas veces de color amarillo crema a rojo anaranjado oscuro.
Dientes afectados	Más frecuentemente en dientes de calcificación lenta (caninos, premolares, segundos y terceros molares). Raras en incisivos inferiores. Generalmente vista en 6 a 8 dientes homólogos. Extremadamente rara en dientes temporales.	Cualquier diente puede ser afectado. Frecuentemente en las superficies labiales de los incisivos inferiores. Pueden ocurrir en dientes aislados. Generalmente de uno a tres dientes afectados. Común en dientes temporales.
Hipoplasias bien nítidas	Ninguna. No ocurren depresiones del esmalte en las formas leves. La superficie del esmalte tiene una apariencia brillante y se presenta lisa al examen con sonda.	Desde ausente hasta grave. La superficie del esmalte puede presentarse corroída y áspera al examen con sonda.
Detección	Muchas veces invisible con luz fuerte; vista más fácilmente con la línea de la visión en posición tangencial a la corona dental.	Vista muy fácilmente con la luz fuerte y con la línea de la visión perpendicular a la superficie dental.

\* Russell, A. L. "The differential diagnosis of fluoride and nonfluoride enamel opacities". Public Health Dent 21: 145, 1961-1962

## CONCLUSIONES

Durante años la práctica odontológica ha mejorado con la elaboración de programas educativos, preventivos y de rehabilitación, los cuales son factores que han influido en la salud buco-dental de la población, sin embargo, a nivel mundial, el fluoruro es el componente principal en promoción de la salud y probablemente el factor más importante en la prevención de caries dental, aunque en México la contaminación y la explotación profunda de mantos acuíferos así como la administración de fluoruros ha ocasionado alteraciones en el esmalte que se conocen como fluorosis.

Es importante mencionar que se han publicado investigaciones de varias partes del mundo donde la fluorosis dental se ha observado con mayor frecuencia, aún en lugares donde la fluoración de sal y agua son las óptimas, por tal motivo, el Cirujano Dentista debe de valorar la presencia de fluorosis en cualquier dentición y con ello modificar los regímenes de ingesta de fluoruro para evitar toxicidades que comprometan el bienestar del paciente.

Existen otras alteraciones a nivel de esmalte que pueden desconcertar con una fluorosis, como son: enfermedades genéticas o adquiridas y factores locales, para lo cual, el Cirujano Dentista debe de explorar todas las posibilidades para valorarlas y diagnosticarlas por medio de una correcta anamnesis y con ello implementar estrategias que reduzcan el riesgo, ya que el paciente si no ve comprometida la estética dental, no toma conciencia del daño que está padeciendo.

El entablar una diferenciación entre alteraciones fluorósicas y no fluorósicas implica que el Cirujano Dentista pueda o no utilizar los métodos preventivos en pacientes cuya edad es menor a los 8 años.

## BIBLIOGRAFÍA

- Atasu, Metin. Genc, Ahmet. "Enamel hypoplasia and essential staining of teeth from erythroblastosis fetalis". The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. Vol.22, No. 3, 1998. p 249-252.
- Barbería Leache, Elena. Boj Quesada, Juan Ramón. Odontopediatría. Ed. Masson. Barcelona, España. 1995. 426 pp.
- Barrandey Orozco, Sonia Edith. Cabello Arreola, Mónica Victoria. "Sal fluorada, riesgo o beneficio para la población de la ciudad de Chihuahua". Revista ADM. Vol. LI, marzo-abril 1994. No. 2. 80-88 p.
- Brand W., Richard. Isselhard, Donald. Anatomía de las estructuras orofaciales. Ed. Harcourt Brace. 6a edición. Madrid, España. 1999. 575pp.
- Cameron, Angus C. Widmer, Richard P. Manual de Odontología pediátrica. Ed. Harcourt. 1ª edición. Madrid, España. 368 pp.
- Campagna, Lisa. Tsamtsouris Anthi. "Fluoridated drinking water and maturation of permanent teeth at age 12". The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. Vol. 19, No.3, 1995. 225-228 p.
- Curtes, T.W. Suckling G.W. "Differential Diagnosis of Dental Fluorosis". Dental Research Unit. Vol. 69. February, 1990. 714-720 p.
- De Figueiredo Walter, Luiz Reynaldo. Odontología para el bebé. Odontopediatría desde el nacimiento hasta los 3 años. Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana C. A. 1ª edición, Sao Paulo, Brasil. 2000. 249 pp.
- Díaz-Barriga, Fernando. Navarro-Quezada, Aura. "Endemic Fluorosis in México" Fluoride. Vol. 30. No. 4. 1997. Review. 233-239 p.
- Feinman, Ronald A. Goldstein, Ronald E. Blanqueamiento Dental. Ediciones Doyma. Barcelona, España. 1990. 96 pp.
- Gómez de Ferraris, María Elsa. Campos Muñoz, Antonio. Histología y Embriología Bucodental. Ed. Panamericana. 2ª edición. Madrid, España. 2002. 467 pp.

- Greenwall, Linda. Técnicas de blanqueamiento en odontología restauradora. Guía ilustrada. Ed. Ars Médica. 1a edición. Barcelona, España. 2002. 270 pp.
- Guedes-Pinto, Antonio Carlos. Rehabilitación bucal en odontopediatría. Atención integral. Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A., 1ª edición, Caracas, Venezuela 2003. 320 pp.
- Hernández Ruiz, Haydée. León Rodríguez, María del Refugio. "Incidencia y riesgo de fluorosis dental en la población escolar urbana del Estado de Guanajuato, México". Revista AD M, Vol. LV, No.5, septiembre-octubre 1998. 235-241 p.
- <sup>1</sup>Higashida, Berta. Odontología preventiva. Editorial McGraw-Hill Interamericana, México, Distrito Federal, 1ª edición, 2002, 304 pp.
- Irigoyen C., María E. Sánchez H., Gerardo. "Fluorosis dental en comunidades rurales localizadas en zonas con elevada altitud". Vol. LIV, No.1, enero-febrero 1997. 46-50 p.
- Jones, Harold J. Mason David K. Oral Manifestations of Systemic Disease. Ed. Bailliere Tindall. 2a edición, 1990. 854 pp.
- Katz, Simon. Mc.Donald, James. Stookey, George.. Odontología preventiva en acción. Editorial Panamericana, México, Distrito Federal, 3ª edición. 1982, 195 pp.
- Kidd, Edwina. Joyston-Bechal, Sally. Essentials of Dental Caries. Ed. Oxford, 2a edición, Hong Kong. 1997. 108 pp.
- Koch, Göran. Modeér, Thomas. Odontopediatría. Enfoque clínico. Ed. Medica Panamericana. 1ª edición. Buenos Aires, Argentina. 1994. 287 pp.
- Levy, SM. Hillis SL. "Primary tooth fluorosis and fluoride intake during the first year of life" Community Dent Oral Epidemiol. Vol. 30. 2002. 286-294 p.
- Loyola Rodríguez, Juan Pablo. Pozoz –Guillén, Amaury de Jesús. "Bebidas embotelladas como fuentes adicionales de exposición a flúor". Revista Salud Pública de México. Vol. 40, No.5, septiembre-octubre, 1998. p 438-441.
- Loyola Rodríguez, Juan Pablo. Pozoz –Guillén, Amaury de Jesús. "Fluorosis en dentición temporal en un área con hidrofluorosis endémica". Revista Salud Pública de México. Vol. 42, No. 3, mayo-junio 2000. 194-199 p.

- Loyola-Rodríguez, JP. Pozoz-Gullén, AJ. "Bebidas embotelladas como fuentes adicionales de exposición a flúor" Revista Salud Pública de México, Vol.40, No.5, septiembre-octubre 1998. 438-441 p.
- Lozano Montemayor, Victor M. "Fluorosis Dental en Ensenada, Baja California" Revista ADM, Vol. XLIX, No. 6, noviembre-diciembre 1992, 340-344 p.
- Mendoza Roaf, Patricia L. Pozos Radillo, Elizabeth. "La medición de la fluorosis dental" Práctica Odontológica. 15 (11). 1994. 25-26 p.
- Morgan, Linda. Allred, Elizabeth. "Investigation of the possible associations between fluorosis, fluoride exposure, and childhood behavior problems" American Academy of Pediatric Dentistry. Vol. 20. No.4. 1998. 244-250 p.
- Nikiforuk, Gordon. Caries Dental. Aspectos básicos y clínicos. 1ª parte etiología y mecanismos. Ed. Mundi. 1ª edición. Buenos Aires, Argentina. 1986. 591 pp.
- Ortiz Burgos, Maritza Georgina. Vargas Garcidueñas. "Fluorosis dental de la población escolar de Salamanca, Guanajuato". Vol. LIII, noviembre-diciembre 1996, No. 6, 289-294 p.
- Pendrys, David G. "Risk of enamel fluorosis in nonfluoridated and optimally fluoridated populations: considerations for the dental professional". JADA. Vol. 131, June 2000, 746-754 p.
- Pinkham, J.R. Odontología pediátrica. Ed. Interamericana McGraw-Hill. 1a edición. México, Distrito Federal, 1991. 566 pp.
- Rabelo Buzalaf, Marília Afonso. Granjeiro, José Mauro. "Fluoride content of infant formulas prepared with deionized, bottled mineral and fluoridated drinking water" Journal of Dentistry for Children. Vol. 68, January-february 2001, 37-41 p.
- Rugg-Gunn. Al-Mohammadi S.M. "Malnutrition and Developmental Defects of Enamel in 2-to 6-Year-Old Saudi boys" Caries Research. Vol. 32, 1998, 182-192 p.
- S.N. Bhaskar. Histología y Embriología bucal de Orban. Ed. Prado, S.A. de C.V. 11ª edición. St Louis Missouri U:S:A: 2000. 489 pp.

- Sánchez Bernal, Juan Felipe. "Como ayudar a prevenir la fluorosis dental en una ciudad con altos índices de flúor". Revista ADM. Vol XLIX, No.6, noviembre-diciembre 1992, 349-351 p.
- Seif, Tomas. Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C.A. 1ª edición. Colombia. 1997. 349 pp.
- Seow, Kim W. "Enamel hipoplasia in the primary dentition: a review". Journal of Dentistry for Children. November-december 1991, 441-448 p.
- Universidad de Caracas Venezuela. Facultad de Odontología. Cátedra de Odontología Pediátrica. Conceptos básicos en Odontología Pediátrica. Ed. Disinlimed C.A. 1ª edición. Caracas, Venezuela, 1996. 691 pp.
- Warren, John J. Steven M. "Prevalence of Dental Fluorosis in the Primary Dentition" Journal of Public Health Dentistry. Vol. 61, No. 2, Spring 2001, 87-90 p.
- Williams, Earl J. Zwemer, Jack D. "Community Water Fluoride Levels, Preschool Dietary Patterns, and the Occurrence of Fluoride Enamel Opacities". Journal of Public Health Dentistry. Vol. 50, No.4, Summer 1990, 276-286 p.
- Woelfel, Julian B. Scheid, Rickne C. Anatomía Dental. Aplicaciones Clínicas. Ed. Masson Williams & Wilkins España, S.A. 5ª edición. Barcelona, España. 1998. 498 pp.
- Woolfolk, Marilyn W. Wirth Faja, Barbara. "Relation of Sources of Systemic Fluoride to Prevalence of Dental Fluorosis". Journal of Public Health Dentistry. Vol. 49. No. 2. Spring 1989. 78-82 p.

## ANEXO No. 1

### Cronología de la dentición humana según Logan y Kronfeld

		Inicio de la formación del tejido duro	Corona completada	Erupción	Raíz completada	
Dentición temporal	Dientes maxilares	Incisivo central	4 meses en el útero	4 meses	7.5 meses	1.5 años
		Incisivo lateral	4.5 meses en el útero	5 meses	9 meses	2 años
		Canino	5 meses en el útero	9 meses	18 meses	3.5 años
		Primer molar	5 meses en el útero	6 meses	14 meses	2.5 años
		Segundo molar	6 meses en el útero	11 meses	24 meses	3 años
	Dientes mandibulares	Incisivo central	4.5 meses en el útero	3.5 meses	6 meses	1.5 años
		Incisivo lateral	4.5 meses en el útero	4 meses	7 meses	1.5 años
		Canino	5 meses en el útero	9 meses	16 meses	3 años
		Primer molar	5 meses en el útero	5.5 meses	12 meses	2.5 años
		Segundo molar	6 meses en el útero	10 meses	20 meses	3 años
Dentición permanente	Dientes maxilares	Incisivo central	3-4 meses	4-5 años	7-8 años	10 años
		Incisivo lateral	10-12 meses	4-5 años	8-9 años	11 años
		Canino	4-5 meses	6-7 años	11-12 años	13-15 años
		Primer premolar	1.5-1 año y 3 meses	5-6 años	10-11 años	12-13 años
		Segundo premolar	2-2 años y 3 meses	6-7 años	10-12 años	12-14 años
		Primer molar	Al nacer	2.5-3 años	6-7 años	9-10 años
		Segundo molar	2.5-3 años	7-8 años	12-15 años	14-16 años
		Tercer molar	7-9 años	12-16 años	17-21 años	18-25 años
	Dientes mandibulares	Incisivo central	3-4 meses	4-5 años	6-7 años	9 años
		Incisivo lateral	3-4 meses	4-5 años	7-8 años	10 años
		Canino	4-5 meses	6-7 años	9-10 años	12-14 años
		Primer premolar	1 año y 9 meses-2 años	5-6 años	10-12 años	12-13 años
		Segundo premolar	2 años y 3 meses-2.5 años	6-7 años	11-12 años	13-14 años
		Primer molar	Al nacer	2.5-3 años	6-7 años	9-10 años
Segundo molar	2.5-3 años	7-8 años	11-13 años	14-15 años		
Tercer molar	8-10 años	12-16 años	17-21 años	18-25 años		