



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS Y ESTRUCTURALES DE LA
HIPOPLASIA DEL ESMALTE.**

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL QUE PARA OBTENER
EL TÍTULO DE**

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

HUGO JIMÉNEZ CABELLO

TUTORA: C.D. MARTHA HERVERT JONGUITUD

MÉXICO, D. F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

*A mi mamá y papá por su apoyo, comprensión y dedicación, gracias a ellos
e podido concluir esta etapa de mi vida y poderme convertir en un Cirujano
Dentista.*

*A mis hermanos Evangelina, José Manuel, Miriam y Marissa, gracias
por su apoyo y por todo lo que me han enseñado en mi vida.*

*A mis sobrinos José Ignacio, Mauricio Alberto, Daniela, Sibel, Mariana
y Carolina, que han sido un aliciente en mi vida para poder cumplir mis
metas.*

*A mis compañeros y amigos, que me han brindado su valiosa amistad, en
especial a Héctor, Carolina, Hugo, Marco, Karina Ledesma, Alejandra y
Ana Lilia.*

*A la doctora Martha Hervert Jonquitud, por su dedicación y el tiempo que
me otorgo en la accesoria de mi trabajo de titulación.*

*A todos los profesores que me impartieron clase y sembraron en mi el
conocimiento, dedicación y amor por esta hermosa profesión.*



ÍNDICE	pag.
INTRODUCCIÓN.....	4
1. ESMALTE.....	5
1.1 Esmalte en dentición primaria.	19
2. DEFECTOS DEL ESMALTE.....	20
3. HIPOPLASIA DEL ESMALTE.....	24
3.1 Clasificación.	27
3.2 Factores etiológicos.	30
3.2.1 Factores sistémicos.....	30
3.2.2 Factores locales.	49
3.3 Características histológicas..	56
3.4 Tratamiento.....	57
CONCLUSIONES.....	61
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	63
ANEXO	
GLOSARIO.....	65



INTRODUCCIÓN

Todos los componentes calcificados del diente pueden presentar anomalías de sus estructuras: tanto en la formación (siendo de tamaño variable) o en la mineralización. Estas anomalías aparecen sobre todo en el esmalte y en la dentina. Pueden ser consideradas como anomalías estructurales, pero también pueden modificar el tamaño, forma y color de los dientes.

Las causas de las alteraciones de la estructura del esmalte pueden presentarse como consecuencia de factores ambientales o hereditarios.

Los defectos del esmalte producidos por factores ambientales se conocen como hipoplasia del esmalte y suelen afectar a la dentición temporal o permanente. La hipoplasia se divide en dos; en hipoplasia focal del esmalte o localizada, la cual implica solo uno o dos dientes y en generalizada. Se puede definir como una formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte del diente.

En un intento por determinar la causa y la naturaleza de la hipoplasia del esmalte debido a factores del medio ambiente se han realizado diversos estudios, experimentales y clínicos. Son diversos factores capaces de producir daño a los ameloblastos: deficiencia nutricional, enfermedades exantematosas, sífilis congénita, hipocalcemia, lesión al nacimiento, infección local o traumatismo e ingestión de químicos.

En la hipoplasia la lesión ocurre durante el desarrollo de los dientes, más específicamente durante la etapa formativa del desarrollo del esmalte. Una vez que éste se ha calcificado el defecto no se produce.



1. ESMALTE

Características anatómicas

El esmalte forma una cubierta protectora de grosor variable sobre la superficie completa de la corona. En las cúspides de los molares y premolares permanentes, el esmalte alcanza un espesor máximo de 2.5 mm, adelgazándose tanto como el filo de un cuchillo a nivel del cuello. La forma y el contorno de las cúspides provienen del moldeo final en el esmalte.¹

Debido a su elevado contenido de sales minerales y su organización cristalina, el esmalte es el tejido calcificado de mayor dureza en el cuerpo humano. La función del esmalte es formar una cubierta resistente en los dientes, adaptándolos de una manera conveniente para la masticación. La estructura y la dureza del esmalte lo tornan quebradizo, lo cual se advierte sobre todo cuando el esmalte pierde su base de dentina sana. La densidad del esmalte es de 2.8 um.¹

Características físicas

Otra propiedad física del esmalte es su permeabilidad. Se ha visto, por medio de marcadores radiactivos, que el esmalte puede actuar en cierto sentido como una membrana semipermeable, lo cual permite el paso total o parcial de ciertas moléculas.

El color de la corona cubierta de esmalte varía entre un blanco amarillento y un blanco grisáceo. La transparencia podría atribuirse a variaciones del grado de calcificación y homogeneidad del esmalte.¹



Características químicas

El esmalte está formado principalmente por material inorgánico 96% y únicamente una pequeña cantidad de sustancia orgánica y agua 4%. Los constituyentes orgánicos del esmalte son glucoproteínas de peso molecular elevado parecidas a la queratina, ricas en amelogeninas y enamelinas.¹

Estructura

El esmalte está formado por prismas del esmalte, las vainas de los prismas y en algunas regiones una sustancia llamada cemento interprismático. Se ha estimado que el número de prismas va desde 5 millones en los incisivos inferiores y hasta 12 millones en los primeros molares superiores permanentes (fig. 1). A partir de la unión amelodentinaria los prismas siguen un curso relativamente sinuoso hacia la superficie del diente. La longitud de la mayoría de los prismas es mayor que la del espesor del esmalte debido a la orientación oblicua y la trayectoria ondulada de los prismas. Los prismas situados en las cúspides, la parte más gruesa del esmalte, son más largos que las áreas cervicales de los dientes. Se afirma en general que de acuerdo con lo observado con el microscopio óptico, el diámetro de los prismas es de unos 4µm término medio, aunque esta medida varia, dado que la superficie externa del esmalte es mayor que la dentina donde los prismas se originan.¹

Fig. 1. PRISMAS DEL ESMALTE.



Fuente: Stevens A. Histología Humana. 2^a. ed. España: Editorial Harcourt, 1998. Pp. 182-187.

Normalmente los prismas del esmalte tienen una apariencia cristalina, lo cual permite que la luz pase a través de ellos. En un corte transversal y visto con el microscopio óptico tienen a veces aspecto hexagonal. En ocasiones aparecen redondos u ovalados. ^{1,2}

Estrías

Los prismas de esmalte están compuestos por numerosas unidades que representan la deposición diaria de la matriz de esmalte. Una línea o estría marca el área separando segmentos adyacentes de 4µm entre los prismas de esmalte. Las estrías de los segmentos de esmalte menos mineralizadas son más notables. ^{1,2}



Dirección de los prismas

En general los prismas están orientados en ángulo recto hacia la superficie de la dentina. En la parte cervical y central de la corona del diente deciduo son aproximadamente horizontales. Cerca del borde incisal cambian gradualmente hacia una dirección oblicua hasta que en el borde incisal son casi verticales. La dirección de los prismas en dientes permanentes es similar en los dos tercios oclusales de la corona. Pero en la región cervical los prismas se desvían de horizontal a una dirección apical. Rara vez los prismas son rectos. Siguen la trayectoria ondulada desde la dentina hasta la superficie del esmalte. ¹

Bandas de Hunter-Schreger

Estas son bandas oscuras y claras alternadas de anchos variados que se observan mejor en un corte longitudinal por desgaste bajo luz oblicua reflejada. Se originan en el borde amelodentinario y se dirigen hacia fuera, terminando a cierta distancia de la superficie externa del esmalte (fig. 2).

1,2

Fig. 2. Bandas de Hunter-Schreger



Fuente: James K. Essentials of oral Histology and Embryology. 1ª ed. U.S.A. Editorial Mosby, 1999. Pp. 84-92.

Líneas incrementales de Retzius

Estas aparecen en forma de bandas pardas en los cortes por desgaste del esmalte. Demuestran como se desarrolla el esmalte, la sucesiva aposición de capas de tejido durante la formación de la corona. En corte longitudinal rodean la punta de la dentina. En las porciones cervicales de la corona tiene un recorrido oblicuo. Desde la unión amelodentinaria hacia la superficie se desvían en sentido oclusal. En cortes transversales de un diente las líneas incrementales de Retzius se ven como círculos concéntricos.^{1,2}



Estructuras superficiales

Una capa de esmalte relativamente menos estructurada de aproximadamente 30um de espesor, ha sido descrita en el 70% de los dientes permanentes y en todos los dientes deciduos. Este esmalte menos estructurado se encuentra con menos frecuencia sobre los extremos de las cúspides y más comúnmente hacia las áreas cervicales de la superficie del esmalte. En esta capa superficial no se observan los contornos de los prismas, y todos los cristales de apatita son paralelos entre sí y perpendiculares a las estrías de Retzius. Asimismo, es algo más mineralizada que el resto del esmalte que se encuentra por debajo de ella. Se han observado otros detalles microscópicos en las superficies externas del esmalte de dientes recién erupcionados, tales como periquimatas, extremos de los prismas y fisuras. ¹

Cutícula del esmalte

Una delicada membrana cubre toda la superficie de la corona del diente erupcionado, pero probablemente pronto se pierde con la masticación. Al parecer esta lámina basal es secretada por los ameloblastos cuando se completa la formación del esmalte. ^{1,2}

Laminillas del esmalte

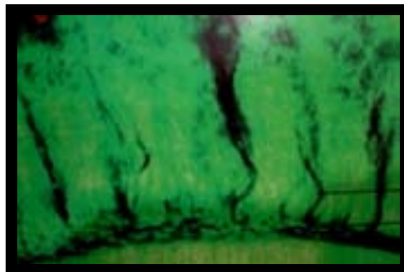
Son estructuras delgadas parecidas a hojas que se extienden desde la superficie del esmalte hacia la unión amelodentinaria. Pueden extenderse hasta la dentina y a veces penetrar en ella. Están compuestas por material orgánico, pero con poco contenido mineral. Las laminillas pueden

desarrollarse en los planos de tensión. En los sitios en que los prismas traspasan ese plano, un corto segmento del prisma no llega a calcificarse totalmente. Es posible diferenciar tres tipos de fisuras o laminillas: tipo A, laminillas formadas por segmentos de prismas poco calcificados; tipo B, laminillas formadas por células degeneradas; y tipo C, laminillas originadas en dientes erupcionados donde las fisuras han sido ocupadas por material orgánico, presuntamente proveniente de la saliva.¹

Penachos del esmalte

Los penachos del esmalte se originan en la unión amelodentinaria y recorren al esmalte desde un quinto a una tercera parte de su espesor. Se les denomina de este modo porque se asemejan a penachos de hierba cuando se les observa en cortes de desgaste (fig. 3). Los penachos están constituidos por prismas del esmalte hipocalcificados y sustancias interprismática. Al igual que las laminas, se extienden en el sentido del eje longitudinal de la corona.^{1,2}

Fig. 3. Penachos del esmalte.



Fuente: James K. Essentials of oral Histology and Embryology. 1ª ed. U.S.A. Editorial Mosby, 1999. Pp. 84-92.



Unión amelodentinaria

La superficie de la dentina en la unión amelodentinaria está perforada. Dentro de las depresiones poco profundas de la dentina se ajusta rodeando las prolongaciones del esmalte. Esta relación asegura la firme retención del esmalte sobre la dentina. Por lo tanto, en los cortes aparece la unión amelodentinaria no como una línea recta sino festoneada. Las convexidades de las ondas están dirigidas hacia la dentina. La unión amelodentinaria festoneada está formada aún antes del desarrollo de los tejidos duros y es evidente en la organización de los ameloblastos y la membrana basal de la papila dentaria.^{1,2}

Procesos de los odontoblastos y husos adamantinos

A veces, las prolongaciones de los odontoblastos pasan a través del límite amelodentinario hacia el esmalte. Dado que muchas de ellas están engrosadas en sus extremos se les denomina husos adamantinos. Parecen originarse en los procesos de los odontoblastos que se han extendido hasta el epitelio del esmalte antes de que las sustancias duras fueran formadas. La dirección de los procesos de los odontoblastos y de los husos en el esmalte corresponde a la dirección original de los ameloblastos: en ángulos rectos hacia la superficie de la dentina.^{1,2}

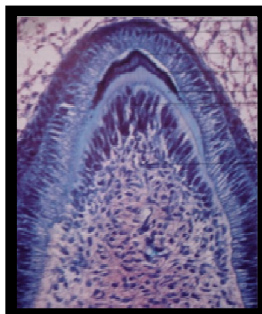
Desarrollo

El órgano del esmalte, que se origina en el epitelio estratificado de la cavidad bucal primitiva, está formado por cuatro capas definidas: epitelio externo, retículo estrellado, estrato intermedio y epitelio interno (fig. 4). El

límite entre el epitelio interno del esmalte y el tejido conectivo de la papila dentaria es la subsecuente unión amelodentinaria. De tal modo, su trazado determina el modelo de la parte oclusal o incisal de la corona. En el borde de la amplia abertura basal del órgano del esmalte, el epitelio interno hace reflexión sobre el epitelio externo del esmalte. Es el asa cervical. Los epitelios interno y externo del esmalte están separados entre sí por una masa considerable de células diferenciadas en dos capas definidas. La capa que se encuentra próxima al epitelio interno del esmalte consiste en dos o tres hileras de células poliédricas planas el estrato intermedio. La otra capa, que está dispuesta de manera más desenvuelta, constituye el retículo estrellado.

Las diferentes capas de células epiteliales del órgano del esmalte se denominan de acuerdo con su morfología, función y localización. El retículo estrellado debe su nombre a la morfología de sus células. El epitelio externo del esmalte y el estrato intermedio se denominan así por su localización. El epitelio interno del esmalte toma ésta denominación por su posición. En cuanto a su función recibe el nombre de capa ameloblástica.¹

Fig. 4. Capas del esmalte en desarrollo.



Fuente: Geneser F. Histología. 3ª ed. Cd. Madrid: Editorial Panamericana, Pp.476-481.



Epitelio externo del esmalte

En los primeros estadios del desarrollo del órgano del esmalte el epitelio externo está constituido por una sola capa de células cúbicas, separadas del tejido conectivo del saco dentario que las rodea por una delicada membrana basal. Antes de la formación de las estructuras duras, esta organización regular del epitelio externo del esmalte solo se mantiene en las partes cervicales del órgano del esmalte. En la convexidad máxima del órgano las células del epitelio externo del esmalte toman forma irregular y no pueden diferenciarse fácilmente de la porción externa del retículo estrellado. Los capilares en el tejido conectivo que rodean al órgano del esmalte proliferan y sobresalen hacia el mismo. Inmediatamente antes de que comience la formación del esmalte, los capilares pueden deteriorar el retículo estrellado.

Este aumento de vascularización asegura un rico metabolismo cuando se requiere un suministro abundante de sustancia del torrente circulatorio hacia el epitelio interno del esmalte. Durante la formación del esmalte, las células del epitelio externo desarrollan vellosidades y vesículas citoplasmáticas, y gran cantidad de mitocondrias, todo lo cual indica la especialización de las células para transporte activo de materiales. Los capilares que se hallan en contacto con el epitelio externo del esmalte muestran áreas con paredes muy delgadas, una modificación estructural que también se encuentra comúnmente en las áreas de transporte activo.

1

Retículo estrellado

Forma la parte media del órgano del esmalte, las células adyacentes están separadas por anchos espacios intercelulares ocupados por una gran cantidad de sustancia intercelular. Las células tienen forma



estrellada, con largas prolongaciones que se extienden en todas direcciones a partir del cuerpo central. Están conectadas entre sí y con las células del epitelio externo y el estrato intermedio por medio de desmosomas.

La estructura del retículo estrellado lo vuelve resistente y elástico. Por lo tanto, parece probable que actúe como amortiguador contra las fuerzas físicas que podrían distorsionar la conformación de la unión amelodentinaria en desarrollo, dando origen a cambios morfológicos macroscópicos.¹

Estrato intermedio

Las células del estrato intermedio están situadas entre el retículo estrellado y el epitelio interno. Son de forma plana a cúbica y están organizadas en una a tres capas. Se encuentran conectadas entre sí con las células adyacentes del retículo estrellado y del epitelio interno por medio de desmosomas. No se entiende bien la función del estrato intermedio, aunque se cree que desempeña cierto papel en la producción del esmalte.¹

Epitelio interno del esmalte

Las células del epitelio interno derivan de la capa de células basales del epitelio oral. Antes de iniciar formación del esmalte, estas células adoptan forma cilíndrica y se diferencian en ameloblastos que producen la matriz del esmalte.¹



Asa cervical

En el borde libre del órgano del esmalte las capas epiteliales externa e interna del esmalte tienen continuidad y se reflejan unas con otras como el asa cervical. En esta zona de transición entre el epitelio externo y el epitelio interno, las células cúbicas gradualmente adquieren más longitud. Cuando se ha formado la corona, las células de esta porción dan origen a la vaina epitelial de la raíz o vaina de Hertwig.¹

Ciclo vital de los ameloblastos

De acuerdo con la función, la breve vida de las células del epitelio interno del esmalte puede dividirse en seis períodos: 1) morfogénico, 2) de organización, 3) formativo, 4) de maduración, 5) de protección, y 6) desmolítico. Dado que la diferenciación de los ameloblastos está más avanzada en la región del borde incisal o la punta de la cúspide y menos en la región del asa cervical, pueden observarse en un germen dentario todos estos periodos del desarrollo de los ameloblastos.¹

Formación de la matriz del esmalte

Los ameloblastos comienzan su actividad secretora cuando se ha depositado una pequeña cantidad de dentina. Los ameloblastos pierden sus prolongaciones que habían penetrado en la lámina basal separándolos de la predentina, y a lo largo de esta última se depositan islotes de matriz del esmalte. A medida que avanza el depósito del esmalte, se forma una capa delgada y continua de esmalte a lo largo de la dentina. Ésta ha sido denominada membrana amelodentinaria. Su



presencia explica el hecho de que los extremos distales de los prismas del esmalte no estén en contacto directo con la dentina. ¹

Desarrollo de los procesos de Tomes

Las superficies de los ameloblastos que enfrentan al esmalte en desarrollo no son lisas. Existe una interdigitación de las células y los prismas del esmalte que producen. Esta interdigitación es en parte el resultado del hecho de que los ejes longitudinales de los ameloblastos no son paralelos a los ejes longitudinales de prismas. Las prolongaciones de los ameloblastos dentro de la matriz del esmalte se denominan procesos de Tomes. ¹

Barras terminales distales

En el momento en que comienza a formarse los procesos de Tomes, aparecen barras terminales en los extremos distales de los ameloblastos, separando los procesos de Tomes de la célula propiamente dicha. Estructuralmente son condensaciones localizadas de sustancia citoplasmática íntimamente asociadas con membranas celulares engrosadas. Se les observa durante el periodo de producción del esmalte, pero no se conoce su función exacta. ¹

Mineralización y maduración de la matriz del esmalte

La mineralización de la matriz del esmalte tiene lugar en dos periodos, aun cuando el intervalo de tiempo entre ambos parece que es muy pequeño. En el primer periodo se produce una mineralización parcial

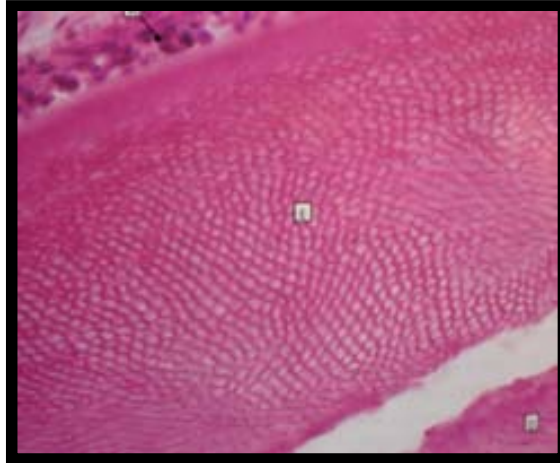


inmediata en los segmentos de la matriz y en la sustancia interprismática a medida que son depositados: los análisis químicos indican que el flujo inicial puede llegar del 25% al 30% del eventual contenido mineral total.

El segundo período, o maduración, se caracteriza por el complemento gradual de la mineralización. El proceso de maduración se inicia en la parte más alta de la corona y avanza cervicalmente. No obstante, en cada nivel, la maduración parece comenzar en el extremo dentinario de los prismas. De tal modo, existe una integración de dos procesos: cada prisma madura desde la profundidad hacia la superficie, y la secuencia de maduración de los prismas es desde las cúspides o bordes incisal hacia la línea cervical.

La maduración comienza antes que la matriz haya alcanzado su espesor total. De tal manera, se está produciendo la matriz interna formada en primer término al mismo tiempo que tiene lugar la mineralización inicial en la matriz externa, recientemente formada. A nivel ultraestructural, la maduración se caracteriza por el crecimiento de los cristales que se ven en la primera fase (fig. 5). Los cristales primitivos de forma acintada aumentan de espesor más rápidamente que de anchura. Concomitantemente, la matriz orgánica se vuelve delgada y se separa más para dar espacio a los cristales en crecimiento. El análisis químico muestra que la pérdida de volumen de la matriz orgánica es ocasionada por el retiro de una cantidad apreciable de proteínas, lo mismo que de agua.¹

FIGURA 5. Esmalte recién formado.



Fuente: Stevens A. Histología Humana. 2^a. ed. España: Editorial Harcourt, 1998. Pp. 182-187.

1.1 Esmalte en dentición primaria

En casi todas las superficies dentales se encuentra una capa aprismática de unos 30-100 μm ; su grosor crece desde los incisivos hasta los molares pasando por los caninos. Sin embargo, las formas puras de esmalte aprismático son excepcionales, ya que, en una observación más detallada de esta capa, casi siempre se encuentran prismas, si bien en cantidad variable y dispuestos de forma más irregular que en capas más profundas. Los prismas de las 50 μm más superficiales están parcialmente doblados y van paralelamente a la superficie; esto da como resultado una estructura del esmalte de tipo laminar. En la zona de las cúspides dentarias, los prismas se disponen helicoidalmente y terminan en paralelo a la superficie, en el caso de los dientes temporales. En el tercio gingival, van desde la unión esmalte-dentina en dirección



oclusal, mientras que en los dientes permanentes tienden a ir hacia cervical.

Mientras que en los dientes permanentes las sales minerales representan hasta el 92% del volumen dental, en los dientes temporales sólo constituyen el 86-88 %. El volumen poroso es del 0.1 al 0.2 % en los dientes permanentes y del 1 al 5 % en los molares deciduos.

Como en consecuencia de este bajo contenido en minerales y del elevado volumen poroso, es de suponer que el esmalte de los dientes temporales contiene más materia orgánica que el de los dientes permanentes, lo cual, en determinadas circunstancias, implica una mayor susceptibilidad del esmalte de los primeros al grabado ácido.

Estas diferencias bien pueden explicar que el color de la dentición temporal sea mas blanco y su resistencia al desgaste, menor. No se puede responder de forma concluyente a la pregunta de sí la elevada atrición de los dientes temporales es la condición previa para que se produzcan alteraciones en la oclusión sagital de las denticiones temporales y de transición, o bien si, ésta atrición es la consecuencia de que la oclusión cambia constantemente. ³



2. DEFECTOS DEL ESMALTE

Los defectos estructurales de los dientes ocurren por alteración durante la diferenciación histológica, aposición y mineralización en el desarrollo dental. Los defectos del esmalte se manifiestan por hipoplasias o hipocalcificación. Según Jorgenson y Yost (1982), éstos se pueden clasificar de manera amplia como posibles defectos hereditarios o anomalías inducidas por el ambiente.⁴

Amelogénesis imperfecta

La amelogénesis imperfecta representa un ejemplo clásico de los defectos hereditarios del esmalte. La incidencia informada de este trastorno es de uno en 14 000, hasta uno en 4 000 casos. La amelogénesis imperfecta se puede clasificar en hasta catorce subgrupos. Es importante recordar que la única característica que diferencia a la amelogénesis imperfecta de otros defectos del esmalte es su confinamiento a patrones de herencia precisos y a su incidencia exclusiva de cualquier trastorno sindrómico, metabólico o sistémico. Las cuatro categorías principales se describen según las etapas del desarrollo dental en que se considera pueden suscitarse.⁴

Tipo hipoplásico: Los efectos hereditarios del esmalte que ocurren en la etapa de histodiferenciación en el desarrollo dental se ejemplifican por el tipo hipoplásico de amelogénesis imperfecta, en la que se forma una cantidad insuficiente de esmalte. Esto se debe a que las áreas del órgano del esmalte, por lo cual las células no se diferencien en ameloblastos. Hay afección de la dentición primaria y secundaria, y la alteración se hereda sobre todo como rasgo autosómico dominante, según el patrón del subgrupo. Los dientes afectados son pequeños, con contactos abiertos, las zonas de las coronas contienen un esmalte muy delgado o inexistente

(fig. 6), lo que produce mayor sensibilidad a los estímulos térmicos. Se ha observado mordida abierta anterior en 60% de los casos informados.⁴

Fig. 6. Amelogénesis Imperfecta de tipo hipoplásico



Fuente: Sapp P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª. ed. Cd. Madrid: Editorial Elsevier, 2005. Pp. 15-17.

De tipo hipomaduración: El tipo de hipomaduración de la amelogénesis imperfecta representa un ejemplo de un defecto hereditario en la aposición de la matriz del esmalte, y se caracteriza por que los dientes tienen un esmalte de grosor normal, pero un valor bajo de radiodensidad y contenido mineral (fig. 7). El problema se relaciona con persistencia de contenido orgánico en la vaina prismática, que causa calcificación deficiente, bajo contenido mineral y una superficie porosa que se pigmenta.⁴

Fig. 7. Amelogénesis imperfecta de tipo hipomaduración



Fuente: Sapp P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª. ed. Cd. Madrid: Editorial Elsevier, 2005. Pp. 15-17.

Hipomaduración con taurodontismo

Esta forma de amelogénesis imperfecta es un ejemplo de los defectos hereditarios en las etapas de aposición e histodiferenciación de la formación del esmalte. Este último aparece moteado, con un color amarillo-pardo, y muestra un pequeño puntilleo en su superficie vestibular, que manifiesta las características antes descritas de hipoplasia e hipomaduración. Los molares muestran taurodontismo, mientras que hay otros componentes de la dentición que tiene cámaras pulpares agrandadas.⁴

Tipo hipocalcificado

El tipo de hipocalcificación de la amelogénesis imperfecta es una aberración heredable en la formación del esmalte en la fase de calcificación. Desde el punto de vista cuantitativo, el esmalte es normal,



pero en términos cualitativos la calcificación de la matriz es precaria, dando por resultado fractura de la superficie del esmalte. El esmalte hipocalcificado es blando y frágil, en particular en las regiones incisales, y se fragmenta con facilidad, con exposición de la dentina subyacente, situación que produce un aspecto desagradable. El aumento en la formación del cálculo y el retraso notable en la erupción dental son hallazgos constantes.⁴

Hipocalcificación del esmalte

De manera directa, los defectos de hipocalcificación se relacionan con insuficiencias en la mineralización de la matriz orgánica durante la formación del esmalte. Así mismo, los mismos factores que producen hipoplasia del esmalte causan hipocalcificación. La mayor parte de los defectos de hipocalcificación localizada, como en el caso de la hipoplasia de Turner, se presenta después de una infección o traumatismo local. La exposición excesiva al ácido cítrico que se produce por la succión habitual de frutas cítricas produce lesiones de hipocalcificación erosiva generalizada que semejan el tipo de hipocalcificación del ameloblastoma imperfecto.⁴



3. HIPOPLASIA DEL ESMALTE

El término hipoplasia del esmalte significa una disminución de la cantidad (espesor) de esmalte formado y no se refiere a la calidad de la calcificación. La hipoplasia del esmalte puede definirse como una formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte del diente.^{5,6}

Los defectos del esmalte son los trastornos de la mineralización que se ven con más frecuencia por razones obvias, ya que clínicamente es difícil ver la dentina y el cemento. Existen variaciones geográficas y socioeconómicas en los defectos adamantinos, incluso cuando se excluye la influencia del flúor en el agua potable. Una buena nutrición y el buen cuidado de la salud desempeñan un papel importante, por lo cual los países desarrollados tienen menor prevalencia.

En los países escandinavos cabe esperar que un 3% de los niños tengan hipoplasia en sus dientes temporarios y 2 a 5 % en sus dientes permanentes. Las opacidades son mucho más comunes, con una prevalencia estimada en 25 a 80% en la dentición permanente, tasa que depende de los criterios aplicados.⁷

La hipoplasia del esmalte es consecuencia de las alteraciones metabólicas en la capa ameloblástica del órgano del esmalte. Las alteraciones de la estructura del esmalte pueden presentarse como consecuencia de factores ambientales o hereditarios.⁸

La hipoplasia del esmalte puede ser leve y provocar sólo la aparición de fosas en la superficie del mismo, una línea horizontal que atraviesa el esmalte de la corona. Si se ha interrumpido la actividad ameloblástica



durante mucho tiempo, se forman grandes áreas con un esmalte irregular o imperfecto.^{5,9}

Probablemente, la hipoplasia postnatal del esmalte (de los dientes temporales) es tan común como la hipoplasia de los dientes permanentes, aunque por lo general la primera no se presenta como una forma grave. La hipoplasia del esmalte de los dientes antes del nacimiento es poco frecuente.⁹

Kronfeld y Schour afirman que la hipoplasia neonatal es un trastorno de la formación, más que de la calcificación del esmalte y la dentina, con origen en el periodo neonatal. En su forma leve, el trastorno prenatal provoca una acentuación del borde neonatal de los dientes temporales. En el tipo grave, en cambio, existe una detención del proceso de formación del esmalte en el nacimiento o bien durante el periodo neonatal.

Según Seow et la hipoplasia del esmalte de los dientes temporales es muy frecuente en niños prematuros y con muy bajo peso al nacer. Un posible mecanismo sería la deficiencia mineral, que puede diagnosticarse en la radiografía si se aprecia desmineralización de los huesos largos. Estos autores creen que en el proceso participan factores tanto locales como sistémicos.⁹

La hipoplasia sólo aparece si la lesión ocurre durante el desarrollo de los dientes, más específicamente durante la etapa formativa del desarrollo del diente. Una vez que éste se ha calcificado el defecto no se produce.⁵

Entre los factores ambientales están las infecciones bacterianas y virales (por ejemplo, sífilis, escarlatina), inflamación, estados carenciales (por ejemplo, vitaminas A, C y D y calcio), lesiones químicas (por ejemplo flúor) y traumatismos.^{5,10,11,12}



La alteración del esmalte puede localizarse en uno o dos dientes (focal), o puede afectar a muchos o a la totalidad de los dientes (generalizada). La magnitud de la alteración del esmalte esta relacionada por lo general con el factor etiológico específico, la duración de la agresión y la etapa de la formación del esmalte en el momento de la lesión. ^{11,14}

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

1. Las anomalías estructurales hereditarias generalmente afectan a las denticiones primarias y secundarias, mientras que las alteraciones ambientales afectan a la dentición primaria o a la secundaria o solamente dientes determinados.
2. Las anomalías estructurales hereditarias en general afectan al esmalte o la dentina, mientras que las alteraciones ambientales afectan al esmalte y a la dentina.

Las anomalías estructurales hereditarias suelen causar una orientación difusa o incluso vertical de las alteraciones, mientras que las anomalías estructurales ambientales están dirigidas sobre todo horizontalmente. ^{5,10,11}

3.1 Clasificación

Hipoplasia focal del esmalte

La hipoplasia focal o localizada del esmalte que implica solo uno o dos dientes son relativamente frecuentes (fig. 8). Aunque la etiología suele ser

incierto, en algunos casos es evidente. Una forma común de hipoplasia focal del esmalte de etiología conocida es el diente de Turner, que es consecuencia de la inflamación o traumatismo localizados durante el desarrollo del diente.

Fig. 8. Hipoplasia focal del esmalte o diente de Turner.



Fuente: Sapp P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª. ed. Cd. Madrid: Editorial Elsevier, 2005. Pp. 15-17.

Ejemplos típicos de este fenómeno se producen cuando un diente temporal desarrolla un absceso por caries o traumatismo que lesiona al diente sucesor el cual se está desarrollando. Dependiendo de la gravedad de la lesión, la corona afectada puede tener una zona de hipoplasia del esmalte relativamente lisa con áreas deprimidas, o estar visiblemente deformada y presentar coloración amarillenta o marrón.
6,11,14

Un traumatismo inferido a un diente de leche anterior que provoca desplazamiento apical puede interferir con la formación de matriz o la calcificación del diente permanente subyacente. La retención de dientes de leche infectados, aun siendo asintomático, no se justifica. El desarrollo

de defectos hipoplásicos del diente permanente, su desviación de la vía normal de erupción por la presión del exudado inflamatorio, o incluso la muerte del diente en desarrollo, pueden ser el resultado.¹⁴

Hipoplasia generalizada del esmalte

Los factores ambientales sistémicos de duración breve inhiben a los ameloblastos activos en un periodo específico durante el desarrollo del diente y dan lugar desde un punto de vista clínico en una línea horizontal de pequeñas fositas o surcos sobre la superficie del esmalte que corresponden a la etapa del desarrollo y a la duración de la agresión.

Si la duración de la agresión ambiental es corta, la línea de hipoplasia es estrecha, mientras que una agresión prolongada produce una zona de hipoplasia más ancha y puede afectar mas dientes (fig. 9). Un conocimiento del orden cronológico del desarrollo de los dientes es útil para determinar el momento aproximado de la agresión lesiva.^{6,11,14}

Fig. 9. Hipoplasia del esmalte generalizada



Fuente: Sapp P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª. ed. Cd. Madrid: Editorial Elsevier, 2005. Pp. 15-17.



Los estudios de clínicos señalan que la mayoría de los casos de hipoplasia ambiental generalizada afectan a dientes que se forman en los lactantes durante el primer año siguiente al nacimiento; por ello, los dientes que se afectan más a menudo son los incisivos permanentes, los caninos y los primeros molares. Los premolares, así como los segundos y terceros molares, rara vez se ven afectados por que su formación no empieza hasta que el niño tiene tres o más años de edad.^{6,11,14}

3.2 Factores etiológicos

En muchos casos de defectos del esmalte no hay factores vinculados que puedan hallarse en las respectivas historias. Sin embargo, son varios los factores etiológicos locales y generales conocidos.⁷

En un intento por determinar la causa y naturaleza de la hipoplasia del esmalte debido a factores del medio ambiente se han realizado diversos estudios, experimentales y clínicos. Se sabe que diferentes factores cada uno capaz de producir daño a los ameloblastos, pueden provocar alteraciones.⁵

Los factores causantes de la hipoplasia se dividen en dos grandes grupos en causas sistémicas y causas locales las cuales se tratarán en seguida:

3.2.1 Factores Sistémicos

Las alteraciones simétricas y cronológicas son causadas por factores genéticos, trastornos de la nutrición, enfermedades sistémicas o intoxicaciones (Tabla 1). De este modo son afectados diferentes grupos



dentarios y partes de los dientes, en correspondencia con el estudio de desarrollo.⁷

En la dentición temporaria la hipoplasia del esmalte muestra correlación con una cantidad de diversos trastornos neonatales o perinatales. Las alteraciones en la homeostasis del calcio, como la tetania neonatal, raquitismo, severo, raquitismo resistente a la vitamina D, síndromes de estrés respiratorio y afecciones gastrointestinales se relacionan con mayor frecuencia de hipoplasia del esmalte.

La deficiencia de vitamina A también puede producir defectos del esmalte en los países escandinavos rara vez ocurren deficiencias hipoplásticas severa; Sin embargo, una hipoplasia subclínica bien puede predisponer a mayor sensibilidad a otros factores. Experimentos en animales y estudios retrospectivos en niños intubados en edad temprana indican que el trauma en el arco dentario constituye a un factor etiológico.

La fiebre alta y las enfermedades infecciosas, en especial cuando se combinan con diarrea, pueden llevar a severas alteraciones en la homeostasis del calcio y el equilibrio electrolítico, los cuales generan defectos en el esmalte.⁷



Tabla 1. Factores sistémicos

-
- | | |
|-------------------------------|--|
| ➤ Ingestión de flúor. | ➤ Lesiones cerebrales. |
| ➤ Déficit nutricionales. | ➤ Errores innatos del metabolismo. |
| ➤ Enfermedades exantemáticas. | ➤ Alergia congénita. |
| ➤ Sífilis congénita . | ➤ Lesiones durante el nacimiento. |
| ➤ Embriopatía rubeólica. | ➤ Hipocalcemia . |
| ➤ Diabetes. | ➤ Intoxicación crónica infantil por plomo. |
| ➤ Endocrinopatías. | ➤ Ingestión de tetraciclinas. |
| ➤ Nefropatías. | ➤ Factores idiopáticos |
-

Fuente: Barbería E. Odontopediatría. 2ª. ed. Cd. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 91-99.

Hipoplasia del esmalte causada por ingesta de flúor: esmalte moteado

En 1916 G.V. Black y Frederik S. Mckay, describieron por primera vez bajo el término de esmalte moteado un tipo de hipoplasia del esmalte. Aunque se sabe que hubo una referencia anterior en la literatura, Black y Mckay reconocieron que esta lesión tiene distribución geográfica e incluso sugirieron que era causada por alguna sustancia que contiene el agua, aunque no fue sino hasta años después que se demostró que el agente causal era el fluoruro.

Etiología: En la actualidad se sabe que la ingestión de agua potable, que contiene fluoruro, durante la época de formación dental puede dar lugar a un esmalte moteado. La intensidad de dicho moteado aumenta según la cantidad de fluoruro que contenga el agua (fig. 10). De este modo, hay un moteado mínimo de poca importancia clínica cuando el

agua contiene un nivel menor de 0.9 a 1.0 partes por millón de fluoruro y se vuelve más notorio cuando el nivel es mayor.

Patogenia: Esta hipoplasia se debe a la alteración que sufren los ameloblastos durante la etapa formativa del desarrollo dental. La naturaleza exacta de la lesión se desconoce, pero hay manifestación histológica de daño celular, la matriz del esmalte, esté defectuoso o deficiente; también se ha demostrado mayores niveles de fluoruro que obstruyen el proceso de calcificación de la matriz.

Fig. 10. Hipoplasia por ingesta de Flùor.



Fuente: Sapp P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª. ed. Cd. Madrid: Editorial Elsevier, 2005. Pp. 15-17.

Los estudios epidemiológicos demuestran que no todos los niños que nacen y se crían en un área de fluorosis endémica tienen el mismo grado de moteado, no obstante que todos ingieren agua del mismo abastecimiento. Aun más, pocas personas pueden mostrar un moteado moderado incluso cuando se exponen a una concentración muy baja de fluoruro. Estos datos pueden relacionarse con la variación individual con



respecto al consumo total de agua y de esta manera a la ingesta total de fluoruro.

Aspectos clínicos. Dependiendo del nivel de fluoruro en el agua, el aspecto de los dientes moteados puede variar:

- 1) Cambios caracterizados por manchas o vetas de color blanco en el esmalte.
- 2) Cambios moderados manifestados por áreas opacas blancas que afectan más el área de la superficie dental.
- 3) Cambios moderados e intensos que muestran formación de fosetas y coloración parda de la superficie.
- 4) Apariencia corroída.

Los dientes afectados moderada o intensamente pueden mostrar tendencia a desgastar, e incluso a fracturar, el esmalte. Los estudios iniciales demostraron que estos dientes presentan problemas para retener las restauraciones.

Distribución geográfica. En muchas partes del mundo se ha descrito la presencia de esmalte moteado, incluyendo Europa, África, Asia y Estados Unidos. En este último país las personas que se encuentran al menos 400 áreas de 28 estados mostraron signos de fluorosis endémica, y sin duda aún faltan informes de algunas comunidades. La mayor parte de las zonas afectadas se localizan al oeste del Río Mississippi, siendo el área



más extensa una parte del estado de Texas, pero hay numerosas comunidades situadas al este del Río Mississippi; la fluorosis es la más notable en Illinois.

Tratamiento. El esmalte moteado con frecuencia se mancha de un desagradable color pardo. Por razones estéticas, práctico el blanqueamiento con un agente como el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada). Este procedimiento con frecuencia es eficaz; sin embargo debe realizarse periódicamente, ya que los dientes continúan manchándose.^{5,7,9,11}

Hipoplasia causada por deficiencia nutricional

Algunos estados de deficiencia, en particular las carencias de vitaminas A, C, y D, calcio y fósforo, se han relacionado con hipoplasia del esmalte. Aproximadamente dos tercios de los trastornos hipoplásicos tienen lugar durante el periodo infantil (del nacimiento hasta el final del primer año); otro tercio se ha observado en la porción de dientes formados durante el periodo infantil temprano (13 a 34 meses). Menos del 2% de los defectos del esmalte se han comprobado originados durante el periodo tardío de la infancia (35 a 80 meses).¹⁴

Se han llevado a cabo numerosos estudios clínicos para determinar la relación que hay entre los trastornos hipoplásicos del esmalte y los sistémicos. No obstante, los resultados de los estudios en grupos de poblaciones desnutridas se consideran representativos de ciertos trastornos nutricionales y no de una deficiencia específica.^{9,16}

Cantidades insuficientes de vitamina D van a ocasionar el raquitismo caracterizado entre otros síntomas por el arqueamiento de los huesos de

sostén y el típico rosario condrocostal. Estas deformaciones pueden llegar a ser permanentes si no se corrige a tiempo la falta de vitamina.

De los niños que padecen raquitismo, sólo el 50% tendrán clínica de displasia de esmalte. Ésta puede mostrarse como hipoplasia o hipocalcificación.

Lo más frecuente es que el diente aparezca con hileras horizontales que se corresponden exactamente con la zona de la matriz formada en el momento del déficit vitamínico (fig. 11); 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. ⁷

Sin embargo, en la actualidad el raquitismo no es una enfermedad predominante; además se ha mencionado como causas las deficiencias de vitamina A y C. ⁵

Fig. 11. Hipoplasia por deficiencia nutricional



Fuente: Van H. Atlas de odontología pediátrica. 1ª ed. Cd. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 64.



Hipoplasia asociada con enfermedades exantematosas

Las infecciones graves, sobre todo aquellas que originan fiebre alta y exantemas en particular en el primer año de vida tales como sarampión, afectan a veces a la actividad ameloblástica y provocan lesiones hipoplásicas en el esmalte que se conocen categóricamente como hipoplasia febril. Incluso, en algunos niños, un leve estado febril o una infección 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 diente afectado) refleja la edad aproximada del paciente en el momento de la enfermedad. Por lo general, la hipoplasia febril afecta a múltiples dientes en forma de líneas estrechas y horizontales de displasia de esmalte con diferentes niveles (fig. 12). La hipoplasia afecta a los dientes de forma simétrica y bilateral, es decir, se afectan de igual modo dientes homólogos de cada lado de la arcada.^{7,14}

Fig. 12. Hipoplasia asociada a enfermedades exantematosas



Fuente : Barbería E. Odontopediatría. 2ª. ed. Cd. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 91-99.

Hipoplasia del esmalte causada por sífilis congénita

La sífilis congénita producida por el *treponema pallidum* se presenta en la clínica en forma de una tríada compuesta por:

1. Sordera laberíntica.
2. Queratitis intersticial.
3. Anomalías dentarias de los incisivos centrales superiores permanentes.

La hipoplasia por sífilis congénita presenta ciertas características, casi patognomónicas, al contrario de la variedad con fosetas. Esta hipoplasia lesiona los incisivos y primeros molares maxilares y mandibulares, afectando los bordes incisales de los anteriores y las superficies masticatorias de los molares. Los dientes anteriores algunas veces son



llamados “dientes de Hutchinson” y los molares “molares en mora” (molares de Moon, molares de Fournier).

El incisivo central superior tiene forma de “destornillador”, rematando en punta las superficies mesial y distal de la corona y convergiendo hacia el borde incisal del diente y no hacia el borde cervical. Además el borde incisal tiene una muesca. Los incisivos centrales y laterales mandibulares pueden estar afectados de manera similar y el incisivo lateral maxilar estar normal (fig. 13). La causa de que remate en punta y de que haya muesca en el incisivo maxilar se explica en base a la falta de un tubérculo central o del centro de calcificación.

En la sífilis congénita las coronas de los primeros dientes molares son irregulares y el esmalte de superficie oclusal y el tercio oclusal del diente aparecen como una masa aglomerada de glóbulos en vez de caminos bien formados. La corona es mas angosta en la superficie que en el borde cervical.

Entre 1958 y 1969 Fiamura y Lessell encontraron un aumento de 200% de casos con sífilis primaria y secundaria en Estados Unidos y que, por tanto, la sífilis congénita en niños menores de un año aumento 117% en un periodo de 10 años, comprendido de 1960 y 1969.

Figura 13. Hipoplasia causada por sífilis congénita.



Fuente: Sapp P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª. ed. Cd. Madrid: Editorial Elsevier, 2005. Pp. 15-17.

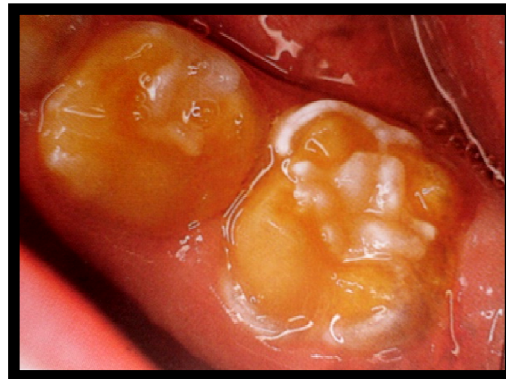
Al investigar a 271 pacientes que sufrían de sífilis congénita encontraron que más de 63% tenían dientes de Hutchinson, pero señalaron que esto podría no ser una frecuencia real, ya que algunos de los sujetos se les habían extraído dientes. Además, alrededor de 65% de este grupo con sífilis congénita presento los característicos “molares en mora”.

No todos los pacientes con dicha afección mostraron estos datos. Asimismo, pacientes esporádicos, al parecer sin antecedentes de sífilis congénita tendrán dientes de Hutchinson. Por tanto, el dentista no debe apresurarse a hacer el diagnóstico, en especial si no hay otras manifestaciones de la tríada de Hutchinson.^{5,11,12,13}

Hipoplasia debida a embriopatía rubeólica

En la embriopatía rubeólica, es decir, los niños cuyas madres contrajeron el virus de la rubéola en el primer trimestre del embarazo presentan, junto con alteraciones anatómicas y neurológicas, hipoplasias del esmalte en la dentición temporal (fig. 14). La hipoplasia producida por la rubéola es la consecuencia de la infección directa del epitelio del germen dental en desarrollo y aunque afecta al 90% de los niños que se infectan durante las seis primeras semanas de desarrollo intrauterino tiene mayor prevalencia e intensidad de los efectos.

Figura 14. Hipoplasia por embriopatía Rubéolica.



Fuente: Van H. Atlas de odontología pediátrica. 1ª ed. Cd. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 64.

Musselman, examinó a 50 niños (edad media, 2.5 años) que presentaban anomalías congénitas atribuidas a una infección rubeólica in útero. Se demostró una hipoplasia del esmalte en el 90% de los niños



afectados, mientras en el grupo de control era sólo del 13%. También se observaron dientes afilados en el 78% de los niños con antecedentes de rubeola. Aunque nueve de los niños del grupo presentaron dientes estropeados, esta anomalía no se demostró en ninguno de los niños del grupo de control.^{9,16}

Hipoplasia causada por diabetes

Los hijos de las madres diabéticas tienen alta probabilidad de presentar hipoplasia de esmalte en los dientes primarios. Esta prevalencia disminuye ostensiblemente si las madres controlan cuidadosamente su diabetes mellitus en el embarazo.¹⁶

Hipoplasia asociada a síndrome nefrótico

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 hipoplasia del esmalte.^{9,16}

Hipoplasia relacionada con lesiones cerebrales y enfermedades neurológicas

La parálisis cerebral cursa, en un porcentaje importante de casos, con alteraciones en la formación del esmalte. En general, 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. ^(9,16)

La esclerosis tuberosa, síndrome neurocutáneo que cursa con retraso mental, epilepsia y adenomas sebáceos, se caracteriza porque todas las superficies dentales presentan defectos del esmalten forma de depresiones.

Con el objeto de determinar la prevalencia de la hipoplasia dental, Herman y McDonald estudiaron a 120 niños de 2.5-10.5 años con parálisis cerebral (con historias clínicas completas). Después compararon a éstos con 117 niños normales del mismo grupo de edad y observaros hipoplasia del esmalte en un 36% de los primeros y en un 6% de los segundos.

En el 70% de los dientes afectados del grupo de niños con parálisis cerebral, se demostró una relación entre la fecha en que se produjo la lesión cerebral y el momento en que apareció la anomalía en el esmalte (según su localización en la región de la corona). Así, la presencia de una hipoplasia del esmalte permite conocer, tanto al clínico como al investigador, cuándo ha ocurrido una lesión cerebral en pacientes en los que no se ha determinado de forma clara la causa de la lesión. ^{9,16}

Cohen y Diner observaron que los trastornos del esmalte son más frecuentes en los niños con un cociente de inteligencia (CI) bajo y una elevada incidencia de trastornos neurológicos. También demostraron que la distribución cronológica de las anomalías del esmalte era muy útil para efectuar el diagnóstico, ya que estas son habituales en los niños con lesiones cerebrales. Además, las anomalías indican la fecha en que ocurrió la agresión al feto o al lactante, aun cuando la historia clínica no reporte ningún dato sobre ello. ^{9,16}



Hipoplasia del esmalte por errores innatos del metabolismo

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

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

Es posible encontrar también hipoplasias del esmalte en otras enfermedades metabólicas, como en la galactosemia, la alcaptonuria, la hiperoxaluria y la porfiria eritropoyética congénita. Las anomalías cromosómicas como el síndrome de Down (Trisonomía 21) se manifiestan a nivel dental, entre otras alteraciones con hipoplasia del esmalte.⁷

Hipoplasia asociada a alergias

Rattner y Myers descubrieron una correlación entre las anomalías del esmalte en los dientes temporales y la presencia de reacciones alérgicas graves. Así encontraron anomalías en 26 de 45 niños con alergias genitales.

Niños con alergia congénita presentan áreas de hipoplasia en la dentición temporal. Las lesiones del esmalte se localizan en el tercio oclusal de los caninos primarios y los primeros molares, lo que indica que se inició en el último trimestre de la gestación.^{7,9}

Hipoplasia causada por lesiones durante el nacimiento

La línea o anillo neonatal, descrito por Schour en 1936, que se presenta en los dientes deciduos y primeros molares permanentes, se puede considerar como un tipo de hipoplasia ya que se produce tanto en el esmalte como en la dentina y es una alteración debida a traumatismo o cambio en el medio ambiente al momento del nacimiento (fig.15).

Fig. 15. Lesión característica.



Fuente: <http://patoral.umayor.cl/malfdien/malfdien.html>

Los nacimientos traumáticos incluso puede suspenderse la formación del esmalte en ese momento. Miller y Forrester informaron de un estudio clínico en que hay pruebas de que la hipoplasia del esmalte es bastante más común en niños prematuros que en los que nacieron a término. En este mismo estudio además de señalar la colaboración de los dientes en niños que han sufrido enfermedad Rh hemolítico al momento del nacimiento, se indicó la existencia de hipoplasia del esmalte en esos casos.



Grahnén y Larsson también mostraron aumento en la frecuencia de hipoplasia del esmalte en niños prematuros; es de interés que no haya diferencias en la incidencia de caries entre este grupo de niños y otro de control.

Aunque la literatura indica que casi todos los casos de hipoplasia del esmalte en dientes deciduos afecta el esmalte que se forma después del nacimiento, dicha afección también se observa en el esmalte prenatal. En dichas ocasiones los agentes causantes pueden ser una alteración gastrointestinal o alguna otra enfermedad materna.^{5,11,12,13}

Hipoplasia del esmalte causada por hipocalcemia

La tetania, inducida por disminución del nivel de calcio en sangre, puede resultar de diversas circunstancias siendo la más común avitaminosis D y deficiencia paratiroidea (tetania paratiropiva). En la tetania el nivel sérico de calcio puede disminuir hasta 6 a 8 Mg/100ml, y esto con frecuencia produce hipoplasia del esmalte en los dientes que se desarrollan de manera concomitante.

Esta hipoplasia suele presentar fosetas, y por ello no se distingue de la causada por alteración nutricional o por enfermedad exantemática.^{5,11,12,14}



Hipoplasia asociada a intoxicación crónica infantil por plomo

En algunas zonas industriales, las sales de plomo causan hasta el 79% del total de las muertes infantiles debidas a intoxicación accidental. Sin duda, no se diagnostican numerosos casos leves de intoxicación infantil por plomo.

Lawson y Stout demostraron que en algunas zonas con edificios muy antiguos de Charlestown, Carolina del Sur, la incidencia de hipoplasia del esmalte moteado era aproximadamente un 100% más elevada que las cifras estándares publicadas o halladas en su grupo de niños control.

Estos investigadores sugirieron que los odontólogos que tratasen a niños con una hipoplasia del esmalte moteada de origen inexplicado, deberían pensar en la intoxicación por plomo, sobre todo si el paciente procedía de una familia con escasos recursos económicos.

Según Pearl y Roland el feto de una madre con intoxicación por plomo puede estar afectado debido a que este atraviesa con facilidad la placenta durante el embarazo. En su estudio, detectaron un retraso significativo en la fecha de erupción de los dientes temporales del hijo de una madre afectada por dicha intoxicación. También señalaron que el signo más frecuente de la intoxicación, tanto en las madres como en los niños de 1-6 años. Ejemplo es una madre gestante admitió incluso haber comido yeso de las paredes de su apartamento durante varios meses.⁹

Hipoplasia asociada con la ingestión de tetraciclina

La tetraciclina puede incorporarse a la matriz calcificante del esmalte, con formación de un complejo de tetraciclina-ortofosfato de calcio. Cuando viene la erupción dental y la exposición a la luz ultravioleta (luz solar), puede producirse pigmentación, que va de amarillo claro al pardo

(fig. 16). También pueden coexistir grados variables de hipocalcificación. Médicos y Dentistas deben evitar prescribir tetraciclina (excepto en casos en que no exista más alternativa), durante el embarazo y hasta que la criatura alcanza la edad de ocho años para evitar la incorporación a la matriz en desarrollo.

La dosis, el tiempo de administración, y el tipo de medicamento, todo influye en la naturaleza y extensión de la pigmentación. Los dientes permanentes suelen estar teñidos en forma menos intensa pero más difusa que los dientes de leche. Si los dientes están coloreados por incorporación de tetraciclina, la luz ultravioleta aplicada al diente sospechoso provoca fluorescencia. ¹⁴

Fig. 16. Hipoplasia por ingesta de tetraciclina.



Fuente: Van H. Atlas de odontología pediátrica. 1ª ed. Cd. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 64.

Hipoplasia causada por factores idiopáticos

Los estudios clínicos han mostrado que, incluso haciendo historias cuidadosas, casi todos los casos son células sensibles y fáciles de dañar, es posible que en los casos que no pueda determinarse la etiología el agente causal sea alguna enfermedad o alteración sistémica tan leve que no preocupa al paciente y quizá no la recuerde (fig. 17). Incluso casos relativamente graves de hipoplasia del esmalte se presentan sin antecedentes médicos que influyen en su aparición.^{5,12}

Fig. 17. Hipoplasia por factores idiopáticos



Fuente: Van H. Atlas de odontología pediátrica. 1ª ed. Cd. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 64.

3.2.2 Factores locales

Puede sospecharse la existencia de un factor local cuando un defecto del esmalte afecta a un solo diente o el aspecto es asimétrico. El traumatismo mecánico agudo en incisivos temporales puede generar una



variedad de alteraciones en el desarrollo del sucesor permanente. Si la raíz del diente temporario penetra en el epitelio del órgano del esmalte, puede dañar a los ameloblastos; lo cual puede dar como resultado una hipoplasia del esmalte. La alteración también puede ser secundaria a un trauma, es decir, causada por necrosis tisular o complicaciones inducidas por trauma. Según el estadio de desarrollo del esmalte, puede haber hipoplasia u opacidad (Tabla 2).

La mineralización de los premolares puede ser afectada por procesos de osteítis periradicular de los dientes temporarios. El resultado de tal alteración local, de origen infeccioso, se denomina diente de Turner.

Tabla 2. Factores locales.

-
- Infección apical.
 - Traumatismo.
 - Cirugía en el tratamiento de labio y paladar hendido.
 - Irradiación.
 - Maxilitis neonatal aguda.
 - Ventilación mecánica.
-

Fuente: Barbería E. Odontopediatría. 2ª. ed. Cd. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 91-99.

Las irradiaciones terapéuticas pueden afectar en forma severa el desarrollo dental, con pérdida de formación radicular y retardo o inhibición de la erupción.⁷

Hipoplasia del esmalte causada por infección

Este tipo de hipoplasia se observa en ocasiones y afecta a un solo diente, más a menudo uno de los incisivos permanentes maxilares o un premolar maxilar o mandibular. Puede presentar cualquier grado de hipoplasia que va desde una decoloración moderada, color pardo del esmalte hasta la formación de fosetas e irregularidades de la corona dental (fig. 18). A estos dientes individuales se les denominan “dientes de Turner”. Y la enfermedad se llama “hipoplasia de Turner”.

Fig. 18. Hipoplasia por infección.



Fuente: Van H. Atlas de odontología pediátrica. 1ª ed. Cd. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 64.



Si el diente deciduo sufre caries durante la formación de la corona del diente permanente, la infección bacteriana que se afecta su tejido periapical puede alterar la capa ameloblástica del diente permanente y originar una corona hipoplásica. La gravedad de esta hipoplasia dependerá de la intensidad de la infección, del grado en que esté afectando el tejido y de la etapa de formación del diente permanente durante la cual se presentó la infección.^{5,11,12,13}

Hipoplasia del esmalte por traumatismo

Este tipo de hipoplasia es muy similar a la que se presenta por infección, se encuentra después de que el diente deciduo sufre un traumatismo, en particular cuando se sumerge dentro del alveolo y altera la yema dentaria permanente. 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, o como un defecto o deformidad hipoplásica verdadera con fosetas (fig. 19)

Fig. 19. Hipoplasia causada por traumatismo.



Fuente: Van H. Atlas de odontología pediátrica. 1ª ed. Cd. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 64.

Esta lesión fue estudiada por Vía, quien señaló que puede presentarse en la formación de la matriz o en la calcificación, dependiendo fundamentalmente de la etapa de formación dentaria en el momento de la lesión.^{5,11,12,13}

Hipoplasia asociada al tratamiento del labio y paladar hendido

La cirugía reparadora de labio fisurado y fisura palatina es considerada responsable de una alta tasa de hipoplasia del esmalte en dientes anterosuperiores tanto en dentición temporal como permanentes, con mayor porcentaje en estos últimos por encontrarse su estadio de desarrollo más temprano en el momento del acto quirúrgico reparativo y, por lo tanto, ser más susceptible de ser lesionados.



Mink estudió la incidencia de hipoplasia del esmalte en los dientes anteriores superiores de 98 pacientes (de 1.5-18 años) tratados de un labio fisurado (LF) y paladar hendido (PH), unilateral o bilateral completo. En el grupo tratado (unilateral y bilateral completo) con dientes anteriores temporales superiores, presentaban hipoplasia del esmalte el 66%; en cambio, en un grupo idéntico con erupción de los dientes permanentes anteriores superiores, el 92% presentaban uno o más dientes afectados por la hipoplasia. Mink concluyó que, en el momento en que se efectúa la intervención quirúrgica, los dientes permanentes están en sus estadios más precoces de desarrollo, por lo cual son más susceptibles a la lesión.

9,16

Hipoplasia causada por la irradiación

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

Las complicaciones más frecuentemente observadas varían desde áreas localizadas de hipoplasia hasta hipoplasia generalizada (fig. 20).

Los niños que reciben una irradiación excesiva como tratamiento de un proceso maligno, presentan una caries extensa en la zona irradiada. La mayoría de las veces la causa se atribuye a los cambios funcionales de las glándulas salivales.

Fig. 20. La radiación ionizante provoca daños irreversibles en el tejido odontológico.



Fuente: Van H. Atlas de odontología pediátrica. 1ª ed. Cd. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 64.

Aunque, por lo general, los ameloblastos son resistentes a la irradiación, a veces se aprecia una línea de esmalte hipoplásico correspondiente a la fase de desarrollo en el que se realizó el tratamiento. Aparecerá así un efecto más grave sobre la formación de la dentina, lo cual impedirá la formación de la raíz. Así mismo, en ocasiones cesará el desarrollo de los dientes permanentes.

Es frecuente observar secuestros dentales, microdoncias, alteraciones de la morfología coronal y radicular, y retraso de la erupción.^{9,16}

Maxilitis neonatal aguda

Es una infección local de la mandíbula mucho más extensa y grave que la periodontitis apical, que ocurre en las primeras semanas de vida. Como



una complicación tardía, algún diente temporal puede mostrar secuestros en su formación o hipoplasias de Turner.⁷

Ventilación mecánica

Moylan y Cols. Observaron que el 18% de los niños que tras el nacimiento habían recibido respiración asistida presentaban defectos dentales como consecuencia del traumatismo constante en la zona. Los dientes afectados eran principalmente los incisivos primarios superiores del lado izquierdo (proporción de 7 a1) porque la laringoscopia se realizaba desde el lado derecho de la boca.⁷

3.3 Características histológicas

La hipoplasia del esmalte se caracteriza histológicamente por el reducido espesor del esmalte y los bordes redondeados del defecto. El fondo del defecto muestra un esmalte más poroso que el normal y la dirección de los prismas en los bordes perpendicular a la superficie. El esmalte remanente es de espesor y morfología normal. El aspecto morfológico del defecto indica que, sea cual fuera la causa de la alteración, ésta es de corta duración.

La opacidad del esmalte se caracteriza histológicamente por un esmalte poroso por debajo de una superficie bien mineralizada. El grado de hipomineralización y su extensión en el esmalte determinan el cambio en la translucidez y, de ese modo, también el color de la opacidad. En los casos en que la capa superficial se colapsa, aparece un defecto macroscópico que se denomina esmalte hipoplásico.⁷



Los datos de la cronología del desarrollo permiten estimar en forma grosera la edad en que se produce la alteración, cuando se hacen visibles los efectos del esmalte. Sin embargo, uno debe tener en cuenta que estos datos se fundan en la edad de gestación normal. Por eso son más útiles los datos basados en el comienzo de la calcificación de los dientes y el conocimiento de la duración de la gestación. Así puede saber con bastante exactitud el momento en que se produjeron las alteraciones en la mineralización con defectos macroscópicos, en contraste con las opacidades del esmalte, es más difícil saber cuándo se produjeron.⁷

3.4 Tratamiento

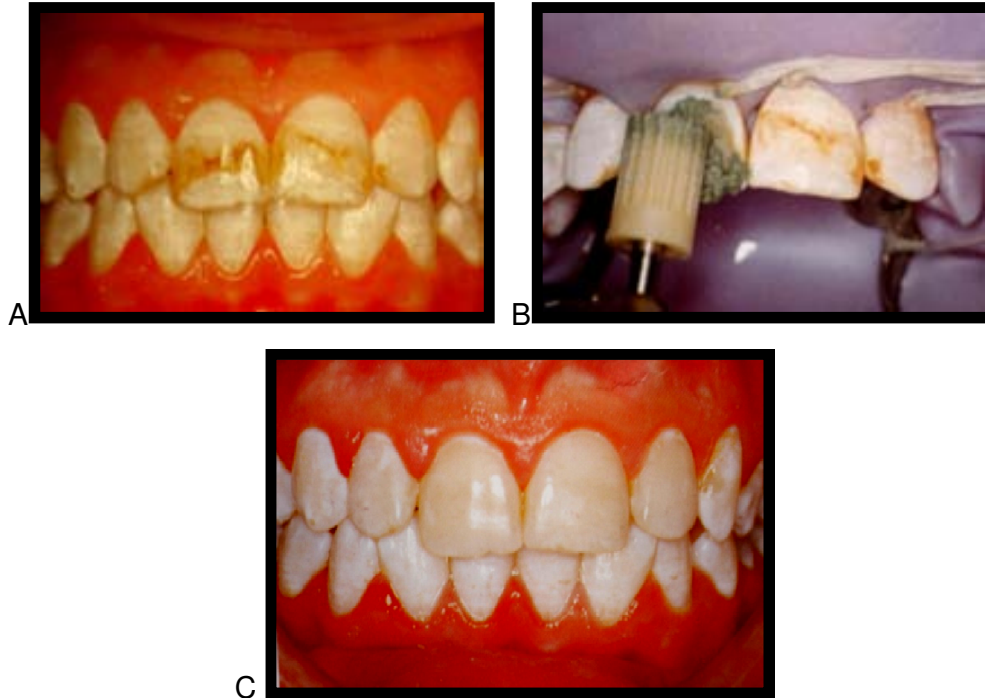
Aplicación de fluoruros

Las piezas dentales con amplias zonas de hipoplasia pueden ser sensibles tan pronto como erupcionan. Por ello, junto a la instauración de un tratamiento precoz es conveniente la aplicación tópica de fluoruros para intentar minimizar de esta manera la sensibilidad a los estímulos térmicos y mecánicos.^{7,9}

Microabrasión

Los puntos hipoplásicos separados de color blanco o amarillo pardo se pueden mejorar por medio de microabrasión del esmalte. La microabrasión requiere la aplicación de una pasta abrasiva ácida con una pieza de mando dental de velocidad reducida y una copa de hule (fig. 21). El uso de esta técnica en ocasiones se combina con el blanqueamiento vital.^{3,4}

Fig. 21. A) hipoplasia. B) Microabrasión con pasta acídica. C) Resultado final.



Fuente: Van H. Atlas de odontología pediátrica. 1ª ed. Cd. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 64.

Resinas

Las técnicas de grabado ácido y material compuesto en principio deben ser nuestro material restaurativo de elección en los dientes permanentes anteriores que presenten defectos hipoplásicos en la corona (fig. 22). Los defectos hipoplásicos localizados pueden restaurarse con composite.

3,7,9,17

Fig. 22. Hipoplasia restaurada con resinas

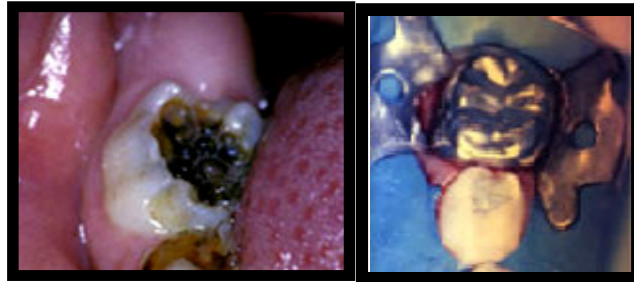


Fuente: Van H. Atlas de odontología pediátrica. 1ª ed. Cd. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 64.

Coronas de acero-cromo

Es importante mantener el soporte posterior y puede ser necesario colocar coronas de acero inoxidable para restaurar los molares muy hipoplásicos (fig. 23). Con frecuencia, estos dientes son muy sensibles y el tratamiento plantea muchas dificultades debido a que es imposible aislar bien unos dientes que sólo han erupcionado en parte.^{7,17}

Fig. 23. Tratamiento con coronas.



Fuente: <http://www.dentsply.es/Noticias/clinica3302.htm>

Carillas

Las carillas de resina o porcelana constituyen una opción terapéutica para pacientes que tienen hipoplasia moderada a intensa en uno o más dientes, y por lo regular son más eficaces en los dientes superiores que en los inferiores (fig. 24). Es posible elaborar las cubiertas mediante reconstrucción directa de resina compuesta en la boca, o procedimientos indirectos con el uso de material compuesto o porcelana.^{3,4,7}

Fig. 24. Tratamiento con carillas.



Fuente: <http://www.dentsply.es/Noticias/clinica3302.htm>



CONCLUSIONES

La hipoplasia del esmalte es un defecto multifactorial, que se presenta en la etapa de formación del esmalte. La gravedad de la hipoplasia así como la extensión y el número de dientes que afecta está relacionada por el momento, duración y agresividad del agente causal.

La hipoplasia se puede presentar tanto en la dentición primaria por problemas que se presentan en útero o por complicaciones en el parto, pero también puede presentarse en la dentición secundaria; en este caso pueden ser por traumatismos, o por infecciones; en la cual se podría reducir el defecto e incluso evitar, simplemente con un tratamiento en el cual se elimine el agente causal de la infección.

La hipoplasia del esmalte es un defecto, el cual se observa a simple vista, dando un aspecto de dientes sucios o cariados; Los niños e incluso los adultos que tienen este defecto llegan a tener problemas sociales, emocionales, etc. Puesto que la sociedad de hoy cada vez pone más atención en la estética dental de las personas.

Por esta razón el clínico debe tener conciencia de los problemas que le causa a las personas, y debe de estar preparado para poder darle alternativas de tratamiento, y así poder corregir este tipo de anomalías con el tratamiento correcto.

Los tratamientos para este tipo de defectos son muy variados, estos se deben de seleccionar de acuerdo con la gravedad del problema, tomando en cuenta la extensión del defecto en el diente, así como el número de dientes afectados y si presentan sensibilidad.



Los tratamientos realizados en la hipoplasia arrojan resultados extraordinarios, desde el pulido y el blanqueamiento que son tratamientos poco invasivos o nulos, hasta la colocación de carrillas estéticas en los incisivos superiores e incluso coronas cuando el defecto es de gravedad considerable.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bhaskar S. Histología y embriología, bucal, de Orban. 11^a ed. Cd. México: editorial Prado, 2000. Pp. 49-101.
2. Provenza V. Histología y embriología odontológicas. 1^a ed. Cd. México: Editorial interamericana, 1974. Pp. 104-127.
3. Van H. Atlas de odontología pediátrica. 1^a ed. Cd. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 64.
4. Pinkham J. Odontología pediátrica. 3^a ed. Cd. México: Editorial Mcgraw-Hill, 2000. Pp. 683-685.
5. Shafer W. Tratado de patología bucal. 4^a ed. Cd. México: Editorial Interamericana, 1986. Pp. 51-60.
6. Bhaskar S.N. Patología bucal. 3^a ed. Cd. Argentina: Editorial El Ateneo, 1977. Pp. 96-99.
7. Barbería E. Odontopediatría. 2^a ed. Cd. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 91-99.
8. Vázquez T. Anatomía patológica dental y patológica. 1^a ed. Cd. México: Editorial La Prensa Medica, 1977. Pp27-29.
9. Macdonald R. Odontología pediátrica y del adolescente. 6^a ed. Cd. Madrid: Editorial Harcourt Brace, 1998. Pp. 120-127.
10. Thoma K. Oral pathology. 1^a ed. Cd. Barcelona: Editorial Salvat, 1983. Pp. 143-163.
11. Sapp P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2^a ed. Cd. Madrid: Editorial Elsevier, 2005. Pp. 15-17.
12. Ibsen O. Oral pathology for dental hygienist. 4^a ed. Cd. St. Lous, Missouri: Editorial Saunders, 2000. Pp. 193-195.
13. Varela M. Problemas bucodentales en pediatría. 1^a ed. Cd. Madrid: Editorial Ergon, 1999. Pp. 50-55.
14. Lynch M. Manual práctico de medicina bucal. 4^a ed. Cd. México: Editorial Interamericana, 1990. Pp. 527-532.
15. Spouge S. Oral pathology. 1^a ed. Cd. Saint Luis: Editorial The C.V. Mosby, 1973. Pp. 145-165.



16. Koch G. Odontopediatría enfoque clínico. 1ª. ed. Cd. Argentina: Editorial Panamericana, 1994. Pp. 195-198.
17. Cameron A. Manual de odontología pediátrica. 1ª ed. Cd. Madrid: Editorial Harcourt, Pp. 201.
18. Stevens A. Histología Humana. 2ª. ed. España: Editorial Harcourt, 1998. Pp. 182-187.
19. James K. Essentials of oral Histology and Embryology. 1ª ed. U.S.A. Editorial Mosby, 1999. Pp. 84-92.
20. Geneser F. Histología. 3ª ed. Cd. Madrid: Editorial Panamericana, Pp.476-481.
21. <http://patoral.umayor.cl/malfdien/malfdien.html>
22. <http://www.dentsply.es/Noticias/clinica3302.htm>



ANEXO

GLOSARIO

Alcaptonuria: Aminoacidopatía congénita por un defecto de homogentisato 1, 2-dioxigenasa; la acumulación de ácido homogentísico lleva a la aciduria homogéntista (la orina se hace oscura cuando se almacena o se alcaliniza), ocronosis y artritis.

Ameloblasto: Célula epitelial cilíndrica de capa más interna del órgano del esmalte, que interviene en la colaboración del esmalte. Los ameloblastos cubren la pulpa dental; d.t. adamantoblasto, célula del esmalte, esmaltoblastos, ganoblastos.

Amelogeninas: Cualquiera de las diferentes proteínas secretadas por los ameloblastos y que forma la matriz orgánica del esmalte dental.

Capa ameloblástica: Capa más interna de células del órgano del esmalte, creada por su invaginación, que forma los prismas del esmalte.

Embriopatía: Estado patológico del embrión o trastorno que resulta del desarrollo embrionario anormal.

Epitelio del esmalte: En el diente en desarrollo, la capa interna de células (ameloblastos) del órgano del esmalte que deposita la matriz orgánica del esmalte, más la capa externa de células cúbicas. El epitelio del esmalte reducido es el resto de las dos capas después que ha terminado la formación del esmalte.



Exantema: Erupción o rash cutáneo. 2. Enfermedad en la cual las erupciones o rashes cutáneos son la manifestación más destacada. Hay seis exantemas clásicos que presentan erupciones parecidas: sarampión, escarlatina, rubéola, enfermedad de Duke, eritema infeccioso, y exantema súbito.

Fenilcetonuria: Acomulación de fenilalanina que produce retraso mental (oligoquinesia, epilepsia y microcefalia) pigmentación a la luz, eczema y olor a ratón al menos que el trastorno se trate con una dieta pobre en fenilalanina.

Galactosemia: Cualquiera de los tres trastornos genéticos resultantes del metabolismo defectuoso de la galactosa.

Homeostasis: Tendencia a la estabilización en estados corporales normales (medio interno) del organismo se logra por un sistema de mecanismos de control activo por retroalimentación negativa.

Hiperlipemia: Término general para concentraciones elevadas de cualquier lípido o todos en plasma, incluyendo hiperlipoproteinemia, hipercolesterolemia, etc.

Hiperoxaluria: Excreción de exceso de oxalato por la orina; la concentración de oxalatos en la orina puede originar formación de cálculos urinarios.

Hipoplasia: Desarrollo incompleto o defectuoso de un órgano o tejido; es un grado menos grave que la aplasia.

Histodiferenciación: Adquisición de características histológicas por los grupos celulares.



Metabólico: perteneciente o relativo al metabolismo o de su naturaleza.

Opacidades: Calidad de opaco 2. todo punto o área opaca.

Órgano del esmalte: Una circunscrita masa de células ectodérmicas que nacen de la lamina dental; produce una capa de esmalte a partir de la cual se desarrolla el esmalte dental.

Porfiria eritropoyética congénita: Porfiria autosómica recesiva en la que se produce un aumento en la síntesis de uroporfirinógeno¹, en relación con uroporfirinógeno 3 en los normoblastos de la médula ósea; se caracteriza por foto sensibilidad cutánea, que produce lesiones cutáneas mutilantes, anemia hemolítica y esplenomegalia, y gran aumento de la excreción urinaria de uroporfirina¹.

Radiodensidad: Radiopacidad. Que no permite el paso de los rayos x, u otras formas de energía radiante; las áreas radiopacas aparecen claras o blancas sobre la película expuesta.

Sindrómico: que ocurre como síndrome.

Sistémico: Perteneciente o relativo a un organismo considerado como totalidad, o que lo afecta.