



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ETAPAS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE Y SUS
ALTERACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTEMENTE
OBSERVADAS EN LOS PACIENTES QUE ACUDEN A LA
CRED DEPEI DE LA FO UNAM.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

SARAI MARTÍNEZ OLIVARES

TUTORA: DRA. SANTA PONCE BRAVO

ASESORA: ESP. SURISADEY ALBARRÁN VERGARA

MÉXICO, D.F.

Abril 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Primeramente a Dios por la sabiduría y fortaleza para lograr este gran reto.
A mis padres mi pleno agradecimiento por su esfuerzo y dedicación e impulsarme
a seguir creyendo en mis sueños.
A mi novio, que ha sabido apoyarme y alentarme en todo momento.
A mis hermanos y amigos por su apoyo moral y palabras de aliento.
A mis profesores de la carrera por ser fuente de conocimiento.
A esta gran institución UNAM FO, por verme formar en sus aulas.

Gracias...

INDICE

Agradecimientos

1	Introducción.....	pág. 5
2	Propósito.....	pág.7
3	Objetivo.....	pág.7
4	Odontogénesis.....	pág.8
	Lámina dental	
	Etapa de brote	
	Etapa de Caperuza	
	Etapa de Campana	
5	Amelogénesis.....	pág.16
	Ciclo vital de los ameloblastos	
	Fase Presecretora	
	Fase Secretora	
	Fase de Maduración	
6	Esmalte.....	pág.21
	Características	
7	Alteraciones del esmalte.....	pág.24
	Clasificación	

Amelogénesis Imperfecta Hipoplásica
Características
Amelogénesis Imperfecta Hipomadura
Características
Amelogénesis Imperfecta Hipocalcificada
Características
Amelogénesis Imperfecta Hipomadura-Hipoplásica
Características

8	Diagnósticos diferenciales.....	pág.34
	Fluorosis	
	Características	
	Hipomineralización Molar-Incisiva (MIH)	
	Características	
9	Presentación de casos clínicos CRED DEPeI FO.....	pág.39
10	Discusión.....	pág.45
11	Conclusiones.....	pág.48
12	Referencias Bibliográficas.....	pág.49

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de los dientes está constituido por células epiteliales que dan origen al órgano del esmalte, el ectomesénquima proveniente de la cresta neural que origina a los odontoblastos y las células mesenquimatosas subyacentes que forman la papila dental, esto se da a partir de la sexta semana de vida intrauterina. La interacción entre estas células epiteliales y mesenquimatosas es vital para la iniciación y formación de los dientes. Además las células de la cresta neural también contribuyen al desarrollo dental, estas se integran con la papila dentaria y las células epiteliales del órgano del esmalte inicial realizando la interacción ectomesénquima.

Aunque la formación del diente es un proceso continuo, es sintetizado en estadios sucesivos fácilmente identificables conocidos como: brote o de yema, caperuza, de campana y terminal o maduro cada una de ellas caracterizada por la formación de las estructuras que originaran el esmalte, la dentina, la pulpa, el cemento y el ligamento periodontal. En el presente trabajo el interés es el de relacionar las etapas de formación del esmalte con las alteraciones que pueden observarse en el día a día en la práctica profesional.

Durante la formación del esmalte dental atraviesa por diferentes etapas de cambios celulares como son: Presecretora, secretora y maduración.

El esmalte se considera un tejido durante su formación posteriormente ya no se considera un tejido, por lo tanto al no contar con un componente celular que son los ameloblastos ya no se regenera, solo se rehabilita. Una vez formada la totalidad del esmalte, este se encuentra estructuralmente completo, sin embargo su mineralización solo es de un 30% antes de la erupción, por lo cual durante la etapa de maduración los cristales del esmalte crecen en anchura y grosor con la consiguiente reducción de espacio intercristalino completando así su mineralización.

Durante la formación del esmalte, los ameloblastos son susceptibles a varios factores externos y/o genético hereditarios que alteran su desarrollo, dependiendo del momento y duración la afectación se ve reflejada posterior a la erupción dental, los cuales pueden ser defectos en la cantidad, calidad y/o color del esmalte y ocasionan problemas estéticos y/o funcionales, repercutiendo en el estado de salud y autoestima.

El defecto en la cantidad del esmalte se conoce como hipoplasia del esmalte, cuando existe la cantidad adecuada de esmalte pero existe una hipomineralización se le llama esmalte hipocalcificado, es un esmalte más suave que el normal. La extensión de los defectos depende de tres factores: 1) intensidad del factor que causa, 2) la duración del factor presente y 3) el tiempo de la duración de los factores.

Aunque los defectos del esmalte se deben a diversos factores la amelogénesis imperfecta es una condición hereditaria, que se transmite como un rasgo autosómico dominante, las anomalías pueden involucrar tanto a la enamulina como a la amelogenina que están presentes en la matriz del esmalte, los pacientes que tienen alguna alteración que involucra a estas proteínas presentan diferentes manifestaciones como son cambios en el color tonos que van del amarillo, al marrón gris y cambios estructurales en los dientes los que los hacen más susceptibles a sufrir caries y son hipersensibles a los cambios de temperatura, esta enfermedad puede afectar desde uno hasta todos los dientes, observándose variaciones de persona a persona.

PROPÓSITO

Con la revisión bibliográfica se pretende unificar criterios diagnósticos que permitan particularizar el aspecto clínico que presentan las alteraciones del esmalte y relacionar éstas con la fase de la amelogénesis que está involucrada, permitiendo con ello sugerir posibles planes de tratamiento.

OBJETIVO

Correlacionar clínica e imagenológicamente las manifestaciones de las alteraciones del esmalte dental con sus etapas del desarrollo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar la etiología de las alteraciones del desarrollo del esmalte.

Establecer diagnósticos diferenciales de las alteraciones del desarrollo del esmalte con lesiones cariosas, hábitos nutricionales o sustancias químicas.

ODONTOGÉNESIS

Es el proceso de formación de los 20 órganos dentarios deciduos y los 32 órganos dentarios permanentes a partir de una interacción del epitelio bucal derivado del ectodermo (dará origen al esmalte), el ectomesénquima (proveniente de la cresta neural) que formará a los odontoblastos y el mesénquima que formara el complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal, y hueso alveolar, es necesario mencionar que este proceso se lleva a cabo por diferentes mecanismos celulares que van rigiendo el desarrollo de los dientes y a este fenómeno se le conoce como fenómeno inductor ejecutado por el ectomesénquima sobre el epitelio bucal.¹⁻⁴

Lámina dental

Alrededor de la sexta semana de vida intrauterina aparece el primer signo de la odontogénesis, en este momento el epitelio bucal se encuentra compuesto por dos capas, la capa superficial de células aplanadas y una capa basal de células cilíndricas. Se observa la proliferación de las células basales del epitelio bucal derivado del ectodermo inducida por el ectomesénquima dando lugar a una banda de células epiteliales en forma de herradura que se conocerá como **lámina dental** la cual se encuentra distribuida a lo largo de los maxilares superior e inferior en conjunción con el factor de transcripción gen Msx-1 que es expresado por las células derivadas de la cresta neural **(Fig. 1).**³

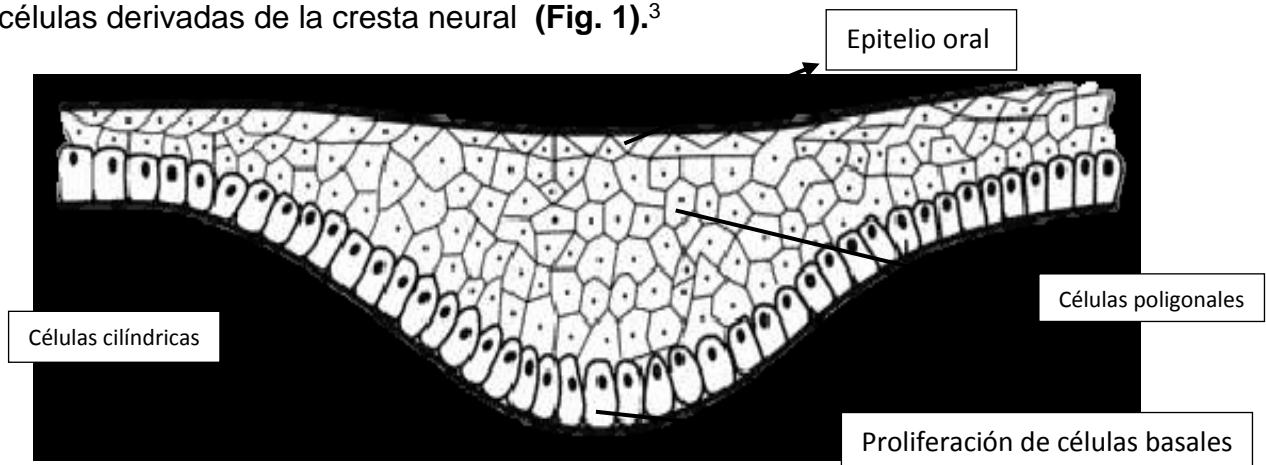


Figura 1. Esquemática de lámina dental originada por la proliferación de capa basal del epitelio bucal. (Tomada de: <http://image.slidesharecdn.com/histologia-101205222507-phppapp01/95/histologia-4-728.jpg?cb=1291610782> 23/03/15 18:30)

Etapa de brote

Aproximadamente en la octava semana de vida intrauterina la capa basal de esta lámina origina diez engrosamientos, brotes o esbozos dentinarios en cada maxilar, este tejido formará el órgano esmalte que se caracteriza por un alto contenido de glucógeno típico en los epitelios en proceso de formación, para el desarrollo de los dientes deciduos. La lámina dental se encuentra rodeada de ectomesénquima y estas son separadas por una lámina basal bien definida la cual es de suma importancia para lograr la diferenciación celular y la organogénesis dental, en la parte inferior de cada brote se agrupan las células ectomesenquimatosas para dar origen a la papila dental que a su vez dará origen al complejo dentino-pulpar (**Fig. 2**).^{2, 3}

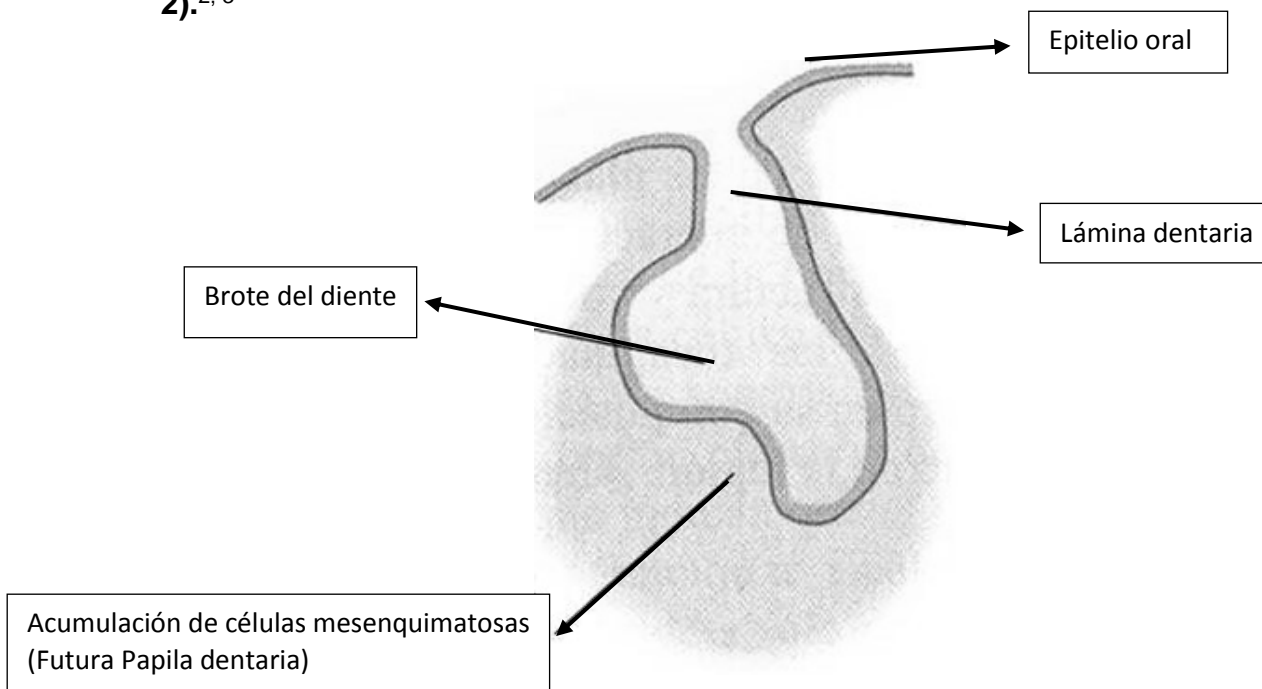


Fig. 2 Esquemización de la formación de la etapa de brote a partir de la lámina dental
(Tomada de: http://www.uaz.edu.mx/histo/MorfoEmbrio/Carlson/cap13/13_14.jpg 27/03/15 12:30)

Etapa de caperuza

Conforme la proliferación celular avanza, la carainterna de los brotes sufre una invaginación, permitiendo que las células del ectomesénquima se acumulen en esa zona promoviendo el paso de la etapa de yema a la **etapa de caperuza**. Esta etapa es significativa en el sentido de que la primera estructura que se forma es el órgano del esmalte.

El órgano del esmalte se encuentra formado por una capa superficial conocida como epitelio dental externo, sus células son cúbicas con núcleo central, citoplasma eosinófilo; una capa interna llamada epitelio dental interno o preameloblástico, sus células son cúbicas; entre estas dos capas se encuentran células con aspecto estrellado inmersas en un tejido laxo, con abundantes glucosaminoglucanos en específico de ácido hialurónico que por su afinidad hidrofílica favorece la ampliación de los espacios intercelulares y con este desplazamiento ocasiona que las células alcancen la proximidad con su objetivo originando que se produzca hialuronidasa que facilita la adhesión celular, este aspecto le da el nombre de retículo estrellado. El **ectomesénquima**, originado en la cresta neural y situado en la indentación, forma parte de la papila dental en específico los futuros odontoblastos, al mismo tiempo la papila dental se vasculariza e inerva, el ectomesénquima circundante se encuentra separada del futuro esmalte por una membrana basal que dará origen a la unión amelodentinaria, todos estos cambios celulares se llevan al cabo durante la novena semana de vida intrauterina. **(Fig. 3)**.³⁻⁵

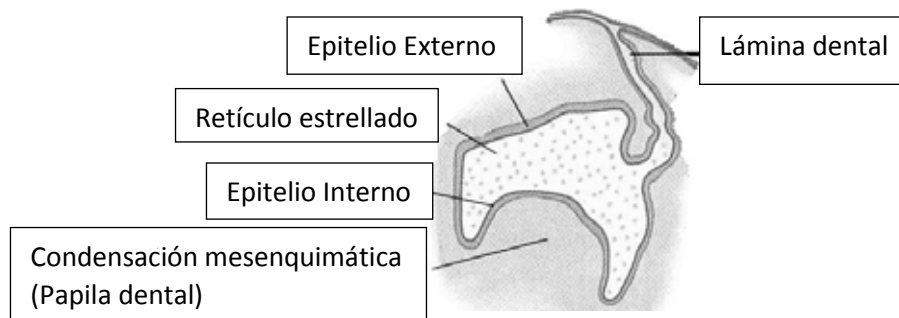


Fig. 3 Esquemización de la etapa de caperuza, diferenciación de epitelio interno y el epitelio externo del órgano del esmalte. (Tomada de: http://www.uaz.edu.mx/histo/MorfoEmbrio/Carlson/cap13/13_14.jpg 04/04/2015 19:30)

Etapa de campana

Durante el estadio de caperuza, las células de la papila dental proliferan y a medida que aumentan en número, se va invaginando el órgano del esmalte y se profundiza por la presión que ejerce la papila dental, aunado a ello el nodo del esmalte va dirigiendo los cambios en los ameloblastos para la secreción de esmalte y la formación a futuro de las cúspides o los bordes incisales dependiendo el órgano dentario que esté en desarrollo. El epitelio interno se acentúa, dando una imagen que semeja una campana (**etapa de campana**) su duración es de catorce a dieciocho semanas aproximadamente en este momento el factor de transcripción BMP-4 da la señal mesenquimal que provoca la transformación de la etapa de caperuza a campana (**Fig. 4**).³⁻⁶

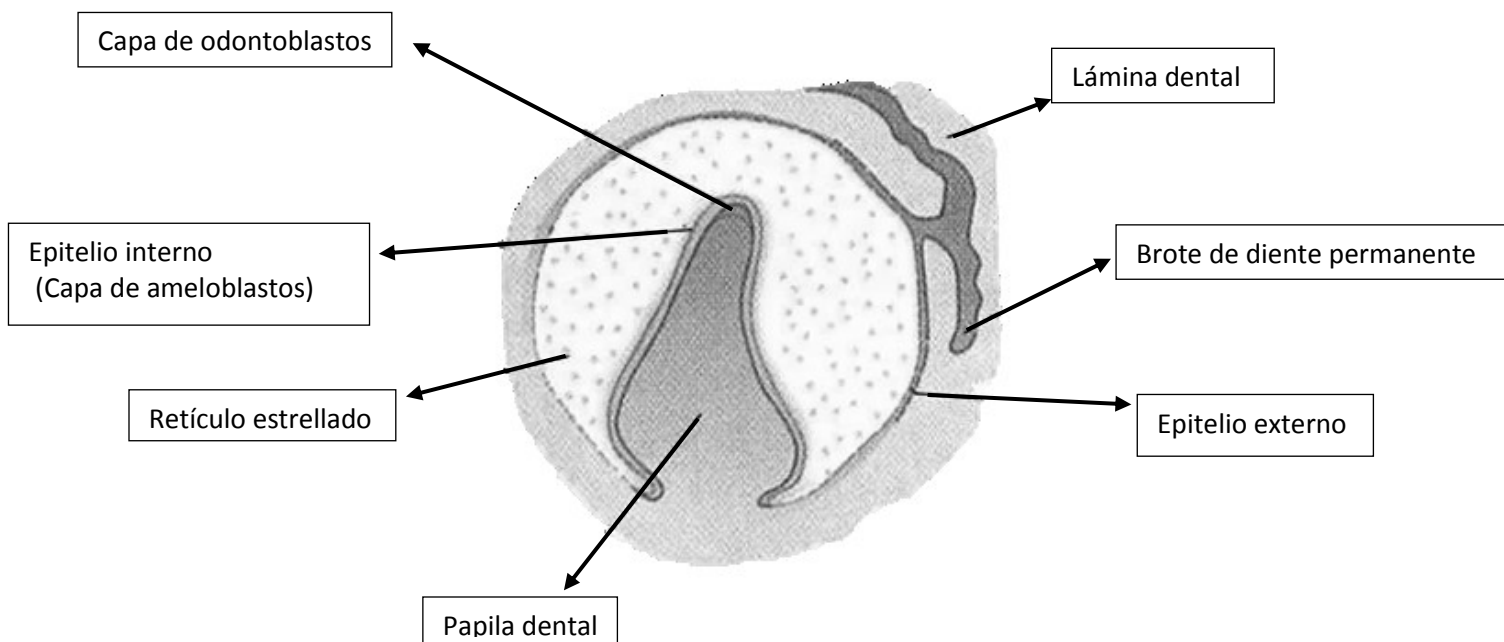


Fig. 4 Esquematación de la etapa de campana, se observan los tres estratos del órgano del esmalte, epitelio interno, retículo estrellado y epitelio externo. (Tomada de: http://www.uaz.edu.mx/histo/MorfoEmbrio/Carlson/cap13/13_14.jpg 23/03/2015 18:20)

Las células mesenquimáticas de la papila dental adyacentes a la capa epitelial interna se diferencian en odontoblastos, que más tarde producen la dentina, es importante mencionar que antes de que los ameloblastos inicien su etapa de secreción, los odontoblastos ya concluyeron su maduración y son los primeros en depositar la matriz de dentina. Con el engrosamiento de la dentina, los odontoblastos se profundizan hacia la papila dental y dejan en el trayecto una fina prolongación citoplasmática que queda inmersa en la dentina.⁴

A diferencia de los ameloblastos, la capa de odontoblastos persiste durante toda la vida del diente y constantemente produce pre dentina. Las células restantes de la papila dental como fibroblastos y macrófagos entre otros forman la pulpa del diente, acompañados de trayectos vasculares y nerviosos. La función primordial del retículo estrellado capa que forma parte del órgano del esmalte es mecánica y está relacionada con la protección de los tejidos dentales subyacentes frente a las alteraciones físicas y con el mantenimiento de la forma del diente. En esta etapa se desarrolla otra capa de células entre el retículo estrellado y el epitelio interno del órgano del esmalte la cual se trata de la proximidad de los vasos sanguíneos del saco dental, los cuales inducen a las células escamosas simples del epitelio interno del esmalte a que se transformen en células cilíndricas productoras de esmalte, llamadas ameloblastos en respuesta a la histodiferenciación de estas células del esmalte, las células de la periferia de la papila dental que se encuentran en proximidad con la lámina basal también se transforman en células cilíndricas productoras de dentina llamadas odontoblastos, el colágeno tipo IV es el elemento estructural más importante de la membrana basal entre los ameloblastos y los odontoblastos asociada con la función en el desarrollo dentario, esta membrana basal formará más adelante la matriz dentinaria **(Fig. 5)**.^{6, 7}

La función de estrato intermedio como se le conoce a la capa de células planas que se desarrolla entre el retículo estrellado y que reposan sobre el epitelio interno del órgano de esmalte y que contiene fosfatasa alcalina es actuar en la síntesis de proteínas, en el transporte de materiales hacia los ameloblastos.

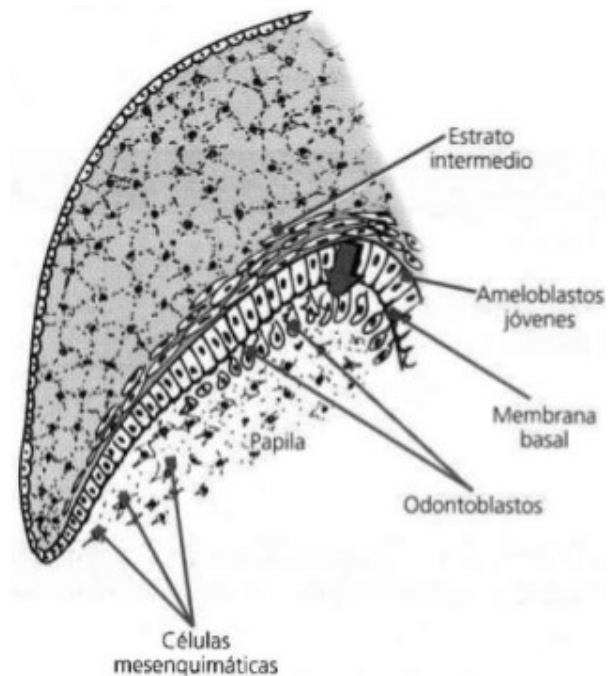


Fig.5 Esquemización de la etapa de campana, donde se observan la posición de los ameloblastos y odontoblastos y se observa una nueva capa en el órgano del esmalte denominada estrato intermedio. (Tomada de: <http://image.slidesharecdn.com/odontogenesisluis-110619121120-phpapp01/95/odontogenesis-23-728.jpg?cb=1308503575> 23/03/15 17:56)

Epitelio dental interno. Durante ésta fase, las células del epitelio dental interno se diferencian en ameloblastos (formadores de esmalte). Estas células producen largos prismas de esmalte que se depositan sobre la dentina, en la parte central o lateralmente según el diente a desarrollarse un grupo celular dan origen al **nudo del esmalte**.

Nudo del esmalte. El nudo regula el desarrollo temprano del diente, sintetizan y liberan proteínas morfogénicas óseas BMP-2, BMP-4, BMP-7, *Sonic hedge hog* (shh) y factor de crecimiento de fibroblasto 4 (FGF-4), estas moléculas actúan en fenómenos inductores en la formación de la cúspide sin embargo los factores de crecimiento necesitan (ECF) FGF-4 factores de crecimiento epidérmico de lo contrario sufrirían apoptosis, una vez concluida la formación de la cúspide estos factores de crecimiento se inactivan, la interacción molecular se da por que el FGF4 induce la activación cúspidea, en tanto las BMPs y shh las inhiben regulando la distancia entre las cúspides en formación. ^{3,8}

En el momento en que da inicio la formación del esmalte, éste se deposita en lo que es el borde incisivo del diente y desde allí se extiende gradualmente hacia el cuello dirigiéndose a lo que será la unión amelocementaria, a la zona de la vaina radicular de Hertwig que en conjunto con las células ectomesenquimatosas ubicadas en la profundidad de la corona dental en desarrollo y con la desaparición del estrato intermedio las células se diferenciarán en cementoblastos, previamente las células periféricas de la papila dental de la raíz se diferencian en odontoblastos los cuales secretan dentina radicular. ^{1, 3}

Al adquirir mayor grosor el esmalte de la corona del germen dental, los ameloblastos migran hacia el retículo estrellado, provocando con ello disminución del espacio del retículo. Al concluir su función de síntesis, sufren apoptosis, convirtiéndose en una membrana delgada conocida como cutícula primaria o **cutícula de Nasmyth**, localizada sobre la superficie del esmalte. Después de la erupción del diente, esta membrana se va desprendiendo poco a poco por las funciones de la masticación, el tipo de alimentación y la higiene, es una membrana que está fuertemente adherida a la superficie del esmalte, en las zonas proximales puede persistir durante toda la vida.¹

Durante este lapso del desarrollo del germen dental crece un cordón sólido de células epiteliales conocida como **lámina sucedánea** derivada de la lámina dental, las cuales incrementan formando una yema, el precedente del diente sustituto (**Fig.6**).^{8,9}

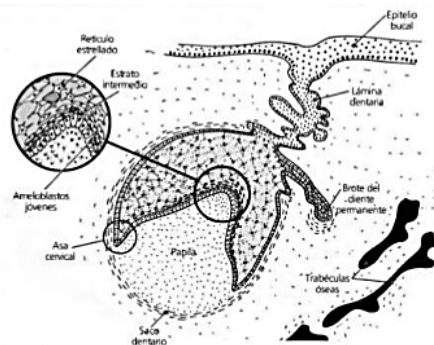


Fig.6 Esquemización del brote de germen permanente (Tomada de:

<http://image.slidesharecdn.com/odontogenesisluis-110619121120-phpapp01/95/odontogenesis-23-728.jpg?cb=130850357523/03/15 17:56>)

Etapa de folículo dentario

En esta etapa con microscopía fotónica se pueden identificar las futuras cúspides, o bordes incisales, también se aprecia el depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo. Los odontoblastos tienen una mayor actividad que los ameloblastos en la elaboración de la matriz orgánica dando origen a los diferentes tipos de dentina y los ameloblastos sintetizan la matriz de esmalte, para posteriormente dar paso al proceso de mineralización, la dentina y el esmalte colindan y la unión entre ellos se conoce como unión amelodentinaria a esta etapa también se le conoce como **etapa aposicional**(Fig.7) ^{2, 3}

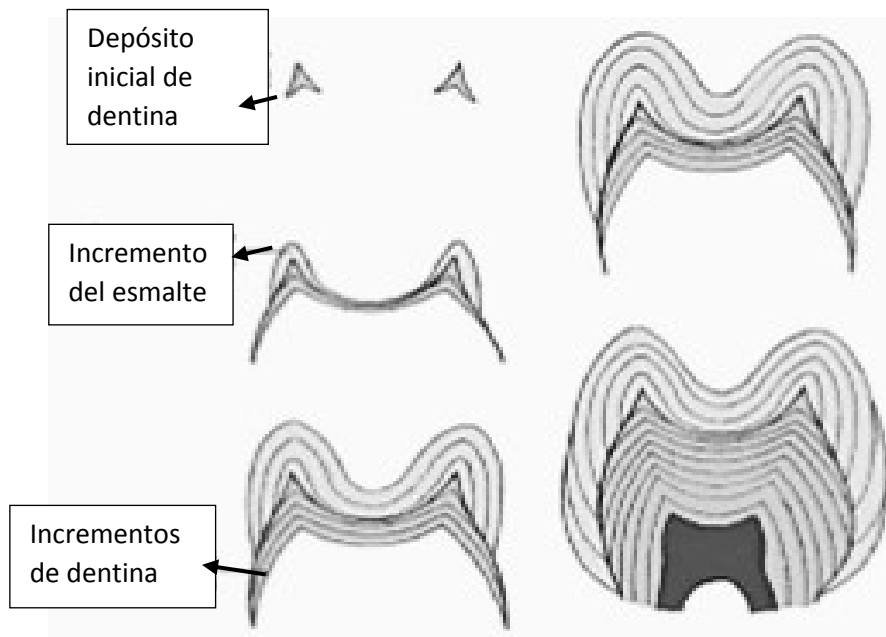


Fig. 7 Esquemización del patrón de incremento de la dentina y el esmalte. (Tomada de: <http://image.slidesharecdn.com/principios-141212162418-conversion-gate01/95/principiosdehistologiayembriologiabuconorientacionclinica-73-638.jpg?cb=141842314430/03/2015 12:30>)

El proceso de la odontogénesis, como ya se describió brevemente, atraviesa por etapas diversas, con cambios celulares y bioquímicos influenciados por factores del crecimiento que favorecen el desarrollo dental de ambas denticiones, por lo que durante este desarrollo el enfoque específicamente será en relación a la formación del esmalte dental.

AMELOGÉNESIS

Definición.

Es como se le conoce al proceso por el cual se desencadena la formación del esmalte dental, aproximadamente alrededor de la décimocuarta semana de vida intrauterina, este proceso da origen a partir de células que se diferencian en ameloblastos maduros capaces de sintetizar proteínas amelogeninas que forman una matriz proteica y que posteriormente la materia orgánica y agua se van sustituyendo por iones calcio, hasta completar su mineralización.

La amelogénesis da inicio en la etapa de campana tardía, el depósito de esmalte se realiza inmediatamente después de que se depositaron pocas micras de dentina por debajo de la unión amelodentinaria, ya que es necesaria la señal de formación de la dentina para que las células del epitelio interno inicien su propia actividad secretora, estas células son conocidas como ameloblastos, ellas sintetizan esmalte diariamente en segmentos de 4 a 8 μm denominados segmentos de bastón los cuales se adhieren de manera sucesiva formando a su vez los prismas del esmalte.⁴

La segregación de esmalte se regula a través de diversas proteínas como: amelogenina, enamelina y tuftelina. Éstas proteínas se localizan en la matriz orgánica, estas células al final de la formación involucionan y desaparecen por apoptosis, lo cual implica que no hay crecimiento, ni nueva aposición de esmalte después de la erupción, esto indica que el esmalte no se regenera solo se rehabilita por medios sintéticos, el progreso de la amelogénesis va de la mano con la transformación que sufren los ameloblastos.³

La amelogénesis consta de tres fases que son:

Fase presecretora.

Los preameloblastos son células cúbicas, con núcleo ovalado y voluminoso, el aparato de Golgi se encuentra cercano al estrato intermedio del órgano del esmalte.

En esta fase los ameloblastos comienzan cambiando su aspecto, se alargan cambian su polaridad y las organelas se dirigen hacia la parte distal en el estrato intermedio, la hilera de ameloblastos mantiene su orientación mediante desmosomas, en los extremos proximal y distal de la célula se expresan cambios a medida que se diferencian atravesando por cinco estadios funcionales: morfogénesis, organización, diferenciación, secreción, maduración y protección.

(Fig.8)⁴

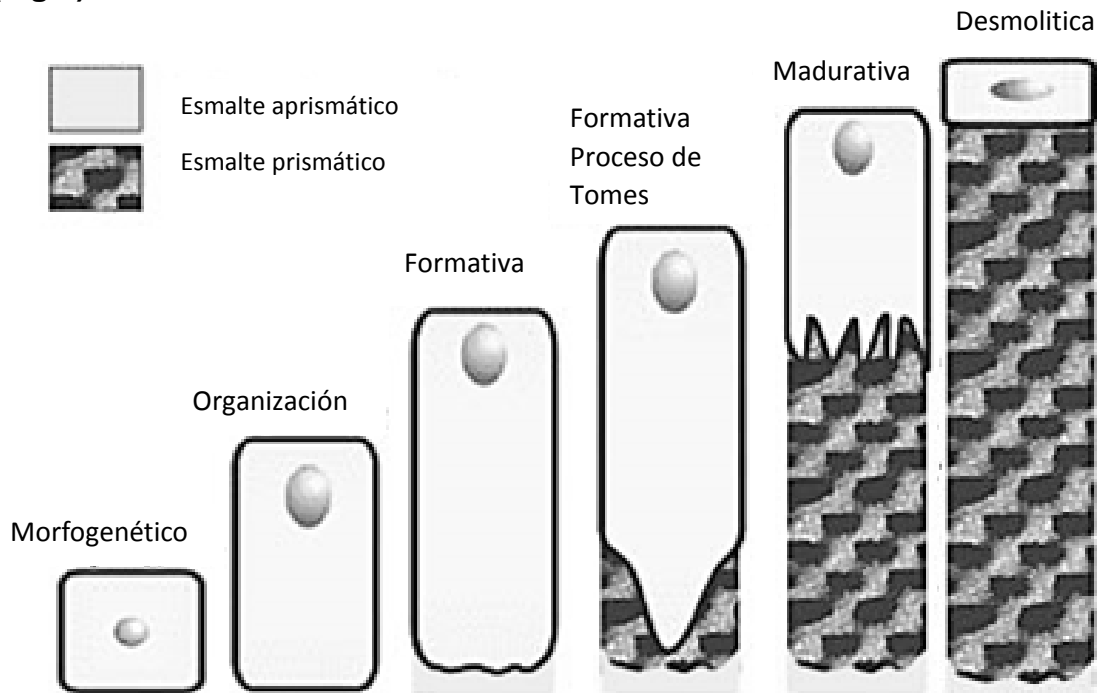


Fig. 8 Esquematación de los cambios del ameloblasto en el transcurso de la amelogénesis.
(Tomada de: <http://www.odontologia-online.com/images/2/imagen1.jpg> 23/03/2015 15:30)

En los ameloblastos el aparato de Golgi se encuentra centrado y la cantidad de retículo endoplásmico rugoso (RER) aumenta en el área distal lo cual indica que su principal función es de crear proteínas, durante esta fase en el extremo distal se desarrollan prolongaciones cortas llamados proceso de Tomes, ambas capas celulares tanto los ameloblastos y como el estrato intermedio se encuentran unidas, ambas células sintetizan esmalte, los componentes llegan a ellas a través de los vasos sanguíneos que vienen del epitelio externo y atraviesan por el retículo estrellado formando una red capilar, de esta forma se crea la proteína amelogenina, apenas unos cuantos ameloblastos que están en el vértice de la cúspide comienzan a ser funcionales mientras progresa los incrementos de la matriz del esmalte va aumentando su espesor, previamente el odontoblasto y el ameloblasto forman una membrana basal que será la matriz dentinaria, en esta fase el ameloblasto joven aún tiene la capacidad de dividirse y se han identificado receptores de EGF, FGF y PDGF en los extremos distales y proximales de las células (Fig.9).^{1,3}

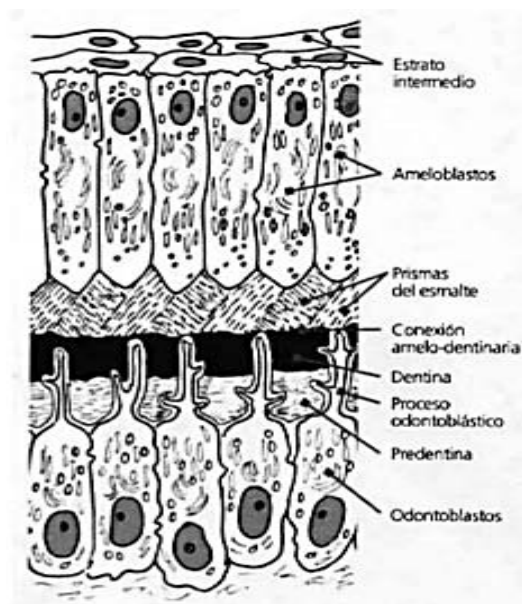


Fig. 9 Esquemización de la unión entre los ameloblastos y los odontoblastos (unión amelo-dentinaria) (Tomada de: <http://image.slidesharecdn.com/fallasenlaodontogenisismaxstyle-131208112922-phpapp01/95/fallas-en-la-odontogenesis-por-maximiliano-muoz-ziga-9-638.jpg?cb=138652436405/04/2015>)

Fase secretora.

El ameloblasto secretor es una célula cilíndrica, delgada, bien diferenciada y altamente especializada que ya no sufre mitosis, entre sus caras laterales se aprecian espacios interameloblásticos hacia los cuales se proyectan pequeñas vellosidades, comienza con la secreción de una matriz proteica constituida por amelogenina (80-90%), ameloblastina (5-10%), enamelina (3-5%) y enamelisina (1%), cuenta además con pequeñas cantidades de otras proteínas con actividad proteasa (plasminógeno, prostatina, hepsina, y calicreína). La precipitación de cristales de hidroxapatita (fase de mineralización o calcificación) conlleva a la progresiva mineralización de la matriz mediante el crecimiento en longitud de dichos cristales.^{8, 9}

La secreción del ameloblasto no se da de forma continua por lo cual aparecen estrías en la estructura de la formación del esmalte.

Fase de maduración.

Por último, la fase de maduración comienza con la degradación de la matriz proteica que rodea a los cristales, que es sustituida por materia mineral, con el consiguiente incremento en espesor de los cristales de hidroxapatita, que contactan íntimamente con los cristales adyacentes.⁶

Al final se mineraliza la parte cervical de la corona, durante este proceso la amelogenina madura y se denomina enamelina

El contenido mineral del esmalte es aproximadamente de 95% aventajando al de la dentina que apenas es de 69% debido a esto casi toda el agua y el material orgánico se pierde durante la maduración ya que el aumento de contenido mineral se logra con la disminución de agua y proteínas, este proceso incluso aún está presente en la erupción dental **(Fig.10)**.⁹

Al final los ameloblastos se acortan y están en contacto con el estrato intermedio y el epitelio externo del esmalte se agrupa para crear el **epitelio reducido del esmalte**.

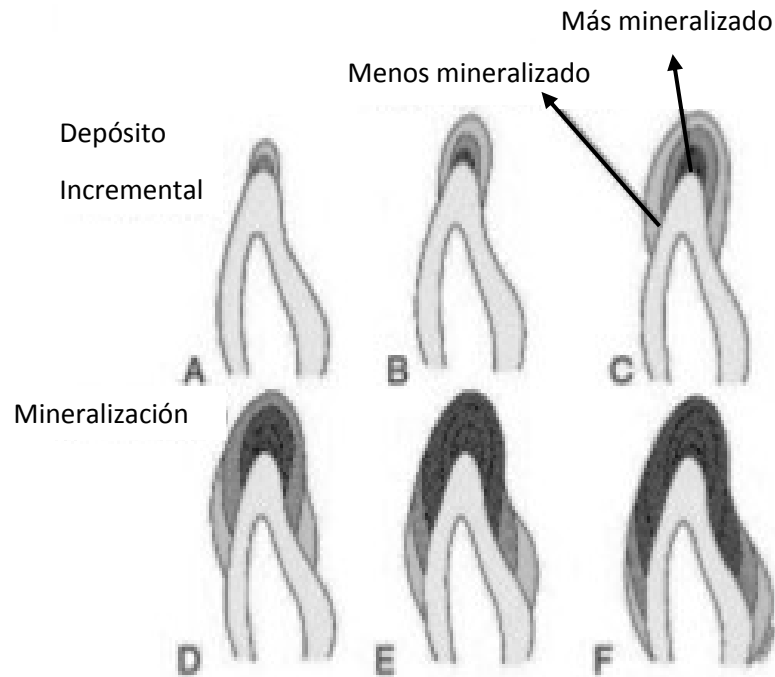


Fig.10 Esquemización de la mineralización del esmalte en la fase de maduración. (Tomada de:<http://image.slidesharecdn.com/principios141212162418conversiongate01/95/principiosdehistologiayembriologiabuconorientacionclinica-73-638.jpg?cb=1418423144> 04/04/2015 14:30)

ESMALTE

También es llamado tejido Adamantino o Sustancia adamantina.

Es una capa superficial, externa y protectora de la corona anatómica. Está muy calcificado o mineralizado y es la sustancia más dura que hay en el organismo. Su contenido mineral incluye 95% de hidroxapatita de calcio, que está calcificada. Entre las sustancias restantes hay 5% de agua y la matriz del esmalte.

Se desarrolla a partir del órgano del esmalte y es un producto de las células epiteliales especializadas llamadas ameloblastos.¹

Generalidades

El esmalte cubre a manera de casquete a la dentina en su porción coronaria, ofreciendo protección al tejido conjuntivo del complejo tisular subyacente formado por el isosistema dentino-pulpar.

Es el tejido más duro del organismo, debido a que estructuralmente está constituido por millones de prismas o varillas muy mineralizadas que lo recorren en todo su espesor, desde la conexión amelodentinaria (CAD) a la superficie externa o libre en contacto con el medio bucal.¹

Características físicas

La dureza se debe a que posee un alto porcentaje de matriz inorgánica microcristalina siendo el 96%, agua en un 3% y muy bajo contenido de matriz orgánica 0.361%.

Los cristales de hidroxapatita constituidos por fosfato de calcio representan el componente inorgánico principal del esmalte, en esto se asemeja a otros tejidos mineralizados como el hueso, la dentina y el cemento.

Dureza. Es la resistencia superficial de una sustancia a ser rayada o a sufrir deformaciones de cualquier índole, motivadas por presiones. Dureza de cinco en escala de Mohs

Características propiamente

Embriológicamente

Como se mencionó previamente, el esmalte es un producto de secreción de células terminales, estas células derivan del órgano del esmalte, son de origen ectodérmico, se derivan de la proliferación de la capa basal del epitelio bucal, por lo que se diferencia de los otros tejidos dentinarios de que son de origen ectomesenquimática.

La matriz orgánica del esmalte, es de naturaleza proteica con un agregado de polisacarisacáridos y en su composición química no participa el colágeno.

Los cristales son solubles, por su susceptibilidad a la acción de los ácidos, esto lo hace vulnerable al sustrato químico de los alimentos ricos en carbohidratos lo que da origen al desarrollo de lesiones cariosas.¹

Los ameloblastos después de completar la formación del esmalte, involucionan y desaparecen durante la erupción dentaria por un mecanismo de apoptosis como se mencionó antes. Esto significa que no hay crecimiento ni nueva aposición de esmalte después de la erupción, lo que lo hace un producto terminal no regenerable.

El esmalte maduro no contiene células ni prolongaciones celulares. Por ello no se considera un tejido, solo es una sustancia extracelular altamente mineralizada. Las células que le dan origen no quedan incorporadas a él y por ello el esmalte es una estructura acelular, avascular y sin inervación.³

Frente a una enfermedad como son las lesiones cariosas el esmalte reacciona con pérdida de sustancia, siendo incapaz de repararse, es decir no posee poder regenerativo, como sucede en otros tejidos del organismo aunque puede darse en él un fenómeno de remineralización, esto es a través de la saliva o algunos productos como el flúor.¹⁰

Como se dijo previamente, la forma de reaccionar del esmalte ante cualquier agente físico, químico o biológico es con la pérdida de sustancia, es afectado por la acción mecánica del cepillado vigoroso y pastas abrasivas, por el estrés oclusal que produce abfracciones (pérdida de partículas de esmalte frecuentemente a nivel cervical) y por la desmineralización ácida, no solo de lesiones cariosas sino también de bebidas carbonatadas o de jugos ácidos de frutas y por el acondicionamiento de los grabados ácidos.

El esmalte por su superficie externa esta en relación directa con el medio bucal, en los dientes erupcionados esta tapizado por una película primaria (último producto de la secreción ameloblastica) que ejerce una función protectora, pero desaparece al entrar el elemento dentario en oclusión, suele persistir temporalmente a nivel cervical. Posteriormente se cubre con una película secundaria exógena de origen salival (película adquirida) (**Fig.11**).^{1,4}

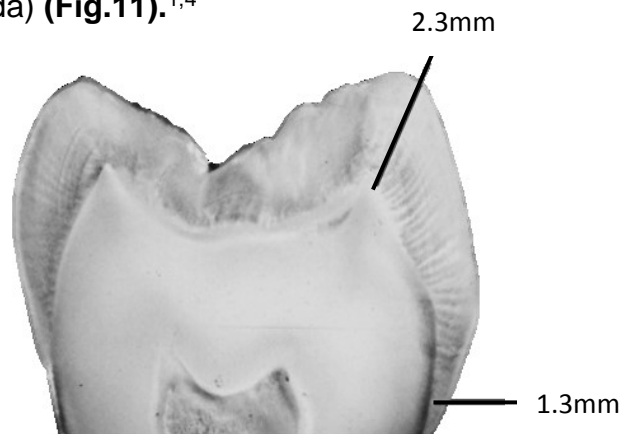


Fig.11 Esquemática del grosor del esmalte normal en un diente erupcionado. (Tomada de: <http://image.slidesharecdn.com/esmalteoperatoria-121114071457-phpapp01/95/biologa-del-esmalte-dental-humano-71-638.jpg?cb=1406691088> 05/04/2015 19:30)

ALTERACIONES EN EL ESMALTE

Los factores que provocan anomalías dentarias actúan a partir del segundo mes de vida intrauterina y, según la fase del desarrollo en que se encuentre el órgano del esmalte y los tejidos dentarios que se afecten, aparecerán anomalías dentarias del número, posición, forma, tamaño, color o estructura interna, o bien displasias de algún tejido dentario, los factores etiopatogénicos implicados en las alteraciones del desarrollo dentario son básicamente dos: genético-hereditarios, ambientales.

Las alteraciones genéticas de la estructura dentaria pueden clasificarse según el tejido afectado esmalte o dentina, según su patrón de herencia autosómica dominante, autosómica recesiva y ligada al sexo, según aparezcan aisladas no sindrómicas o formando parte de síndromes de anomalías congénitas múltiples (anomalías dentarias sindrómicas).

HIPOPLASIA DEL ESMALTE

Es una alteración de la estructura del esmalte como consecuencia de factores ambientales. Suele afectar a la dentición temporal o permanente, pero rara vez a ambas a diferencia de los factores hereditarios. Compromete la estética, la sensibilidad dental y la susceptibilidad a la caries.

En función del factor etiológico, la alteración del esmalte puede localizarse en uno o dos dientes (focal) o puede afectar a todos los dientes (generalizada).¹¹

HIPOPLASIA FOCAL DEL ESMALTE

Según la gravedad de la lesión, la corona afectada puede tener un área relativamente lisa con zonas foveales o estar visiblemente deformada y presentar coloración amarillenta o marrón.¹¹

HIPOPLASIA GENERALIZADA DEL ESMALTE

Los factores ambientales sistémicos inhiben a los ameloblastos funcionales en un periodo específico durante el desarrollo dental y se manifiestan clínicamente como una línea horizontal de pequeñas fositas o surcos sobre la superficie del esmalte. 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 a más dientes.¹¹

EJEMPLOS DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE

DIENTE DE TURNER

Es consecuencia de inflamación o traumatismo localizados durante el desarrollo del diente. Se produce generalmente cuando en un diente temporal desarrollo un absceso por caries o traumatismo que lesiona el diente sucesor permanente que se está desarrollando por debajo del deciduo.

El diente de Turner tiene un color amarillento o café, con la superficie punteada que se tiñe rápidamente.

HIPOPLASIA POR SIFILIS CONGÉNITA

Afecta los bordes cortantes de los incisivos permanentes y a las superficies masticatorias de los primeros molares secundarios. Los incisivos con muescas en

forma de destornillador se denominan “incisivos de Hutchinson “, mientras que las superficies masticatorias globulosas de los primeros molares se denominan “Molares en mora”.

Dientes Hutchinson

Es el término dado a los dientes afectados característicamente por la sífilis congénita y se debe a fenómenos degenerativos del órgano del esmalte, particularmente en la capa ameloblastica.¹²

- 1.-Dientes de Hutchinson y Molares Moriformes.
- 2.-Queratitis Intersticial (inflamación y cicatrización de la cornea)
- 3.-Sordera

Tratamiento: Se tratan con coronas o resinas de acuerdo al caso. Debe remitirse al odontólogo para determinar si existe o no la enfermedad activa.

Hipoplasia por Hipocalcemia secundaria a deficiencia de Vitamina

Este tipo de hipoplasia va a ser como resultado de problemas durante el embarazo de la madre debido a la deficiencia de la nutrición intrauterina, calcio, fosfato y la falta de vitaminas A, C y D, bajo peso al nacer y desnutrición infantil, ya que una deficiente alimentación puede estar impidiendo el acceso de ciertos nutrimentos necesarios para la formación correcta de los órganos dentarios.¹⁷

Suele ser del tipo foveal causada por deficiencia de alguna de las vitaminas D, A o C.

Hipoplasia por flúor

La severidad depende de la concentración de flúor ingerido o de la duración a la exposición. De la fase de activación ameloblastica y de las variaciones

individuales de susceptibilidad, siendo desfavorable tanto a la formación de la matriz de esmalte como a su calcificación.

Clínicamente, el moteado mínimo se manifiesta por una superficie del esmalte lisa con algunas manchas blanquecinas poco perceptibles el moteado moderado a intenso muestra grados variables de formación de fositas evidentes y coloración marrón de la superficie del esmalte, en el moteado grave del esmalte es considerablemente más blando y débil que el normal, con un consiguiente desgaste excesivo y rotura de las superficies incisivas y masticatorias. Independientemente del grado de moteado por flúor, los dientes afectados son en gran parte resistentes a la caries dental.¹³

AMELOGENÉISIS IMPERFECTA

La amelogenéisis imperfecta es un grupo heterogéneo de trastornos hereditarios del desarrollo de la calidad y cantidad de esmalte dental que afecta a las denticiones primaria y permanente.

Genéticamente es transmitida en forma **autosómica dominante**, lo cual significa que solo necesita recibir el gen anormal de uno de los padres para adquirir la enfermedad; **autosómica recesiva o ligada al cromosoma X**, hay la posibilidad de que la condición pueda ocurrir en uno o más miembros de una misma familia; los casos esporádicos pueden representar el **tipo autosómico recesivo**.¹²

Su frecuencia de etiología local es del 12 al 23% en dientes permanentes. Este tipo de alteración se presenta frecuentemente en una tasa de 500:100,000.¹³

En conjunción con criterios clínicos, radiográficos, histológicos y genéticos. Witkop actualizó su clasificación en 1988, clasificando los diversos tipos de amelogenéisis imperfecta en cuatro variaciones basadas en el fenotipo, tres de ellas relacionadas con una determinada etapa en la amelogenéisis y la cuarta relacionada con el taurodontismo y luego en 14 subtipos basados principalmente en el fenotipo

(manifestación clínica predominante) y secundariamente en la herencia con una gran variedad de manifestaciones clínicas.

Tipo	Clasificación de la amelogénesis imperfecta (Witkop 1988)
Tipo I	Hipoplásica
IA	Hipoplásica , con hoyos autosómico dominante
IB	Hipoplásica, local autosómico dominante
IC	Hipoplásica, local autosómico recesivo
ID	Hipoplásica, lisa autosómico dominante
IE	Hipoplásica, lisa ligada al cromosoma X dominante
IF	Hipoplásica, áspera autosómico dominante
IG	Agenesia del esmalte, autosómico dominante
Tipo II	Hipomadura
IIA	Hipomaduración, pigmentada autosómico recesiva
IIB	Hipomaduración, ligada al cromosoma X recesiva
IID	Dientes nevados, autosómico dominante
Tipo III	Hipocalcificada
IIIA	Autosómico dominante
IIIB	Autosómico recesiva
Tipo IV	Hipomadura- Hipoplásica con taurodontismo
IVA	Hipomadura-hipoplásica con taurodontismo, autosómico dominante
IVB	Hipoplásica –hipomadura con taurodontismo, autosómico dominante

Lo más común es ser clasificada por los tipos de Witkop, que están en función a la etapa de formación y evolución del esmalte:

- 1) Formación de la matriz del esmalte (ameloblasto funcional).

- 2) Mineralización del esmalte (mineralización primaria).
- 3) Maduración de la matriz del esmalte (mineralización secundaria).

Los cuatro tipos fundamentales de amelogénesis imperfecta se correlacionan con defectos en esas etapas de formación del esmalte y desarrollo del ameloblasto **(Fig.11).**¹⁴

- Hipoplásica
- Hipocalcificada
- Hipomadura
- Hipomadura – Hipoplásica ^{10, 12, 14}

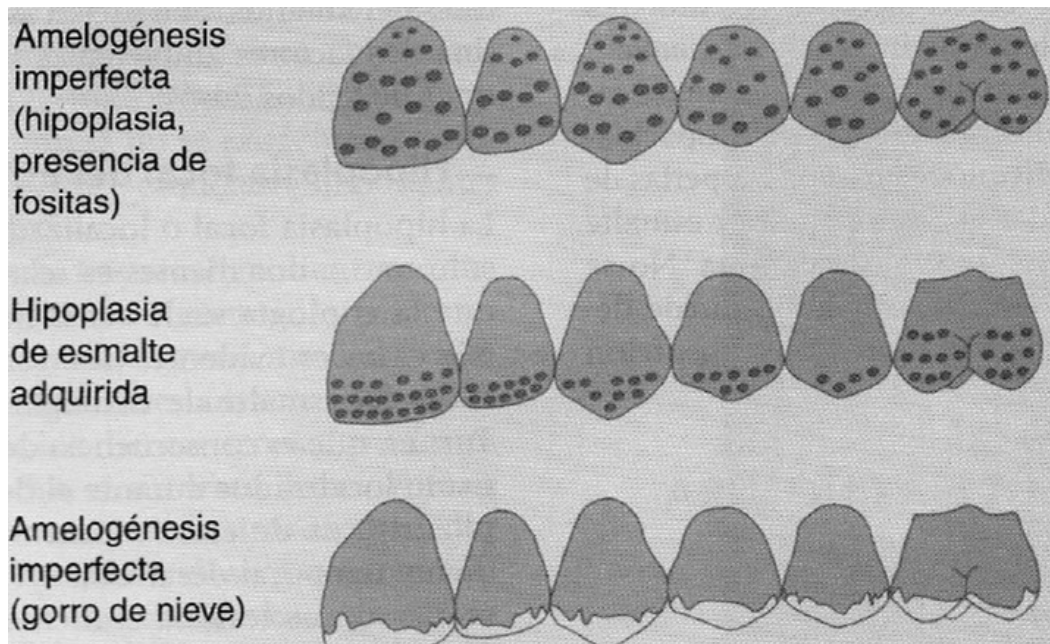


Fig.12 Esquematación de las características clínicas que presenta el esmalte en la amelogénesis imperfecta, la hipoplasia del esmalte. (Tomada de: <https://html2-f.scribdassets.com/3aaphx7wgc9o7jt/images/6-f6ab664c14.jpg> 04/04/2015**15:58**)

AMELOGENESIS IMPERFECTA HIPOPLÁSICA (FOCAL O GENERALIZADA)

En la etapa de diferenciación los ameloblastos cambian de aspecto, se alargan y cambian la polaridad del núcleo. Este cambio se relaciona con una reprogramación de los mecanismos celulares que controlan el tráfico de las organelas citoplasmáticas, por lo que partir de esta fase se va a desarrollar una intensa síntesis y secreción de proteínas del esmalte como la amelogenina (matriz orgánica del esmalte). La alteración en este estadio da como consecuencia la amelogénesis imperfecta hipoplásica que es la reducción de la formación de la matriz orgánica del esmalte.¹⁵

En la **amelogénesis imperfecta hipoplásica** se presenta una reducción en la formación de matriz orgánica del esmalte causada por la interferencia en la función de los ameloblastos.¹⁴

Clínicamente

- El esmalte no tiene el espesor normal en áreas focales o generales.
- La dureza y espesor del esmalte que si se llegó a formar es normal.
- Zonas ausentes de esmalte.
- Tonalidades que variadas de blanco y amarillento.

Cuando es focal se observa:

- Áreas puntuales sin el espesor normal del esmalte.
- Fositas difusas y líneas amarillas.

Cuando es generalizada se observa:

- Grosor del esmalte uniformemente reducido.
- Dientes pequeños.
- Numerosos puntos de contacto abiertos.
- Mordida abierta anterior.

- Atrición dental.

Radiográficamente:

- La radiodensidad del esmalte es mayor que la de la dentina, por lo que se nota una fina línea del esmalte más radiopaca que la dentina.

AMELOGENESIS IMPERFECTA HIPOCALCIFICADA

En la etapa de secreción, el ameloblasto es una célula altamente especializada. Se va haciendo más cilíndrica y va aumentando sus organelas citoplasmáticas secretando proteína con cristales inorgánicos dentro formando una primera capa amorfa de esmalte conocido como esmalte aprismático. Al mismo tiempo el ameloblasto desarrolla una proyección cónica denominado proceso de Tomes y organiza la disposición de los cristales dentro del esmalte denominado esmalte prismático. Esta fase de secreción del ameloblasto origina la clasificación del esmalte organizada en prismas y estos a su vez en cristales de hidroxiapatita, las alteraciones a este nivel producen la amelogénesis imperfecta hipocalcificada. Es un problema cualitativo y no en cantidad de esmalte, el cual se desprende con facilidad dejando a la dentina expuesta.¹⁵

La amelogénesis imperfecta hipocalcificada constituye una forma gravemente defectuosa de mineralización o calcificación de la matriz del esmalte. El esmalte es de espesor normal pero es blando. Es más grave que la hipoplásica.

Manifestaciones clínicas.

- Aspecto clínico del esmalte blando que se puede eliminar fácilmente romo.
- Existe exposición de túbulos dentinarios , por lo que es rápidamente propensa a caries

- El esmalte se descama fácilmente por lo que deja expuesta la dentina que se tiñe y pigmenta casi totalmente.
- La dentina careada y pigmentada expuesta también se desgasta fácilmente

Características radiográficas.

- El esmalte es menos radiodenso que la dentina. Es más radiolucido que la dentina, debido a que tiene menos mineral que la dentina.

AMELOGENESIS IMPERFECTA HIPOMADURA

La etapa madurativa se produce cuando ya se ha formado el espesor de la matriz del esmalte donde las organelas citoplasmáticas retículo endoplásmico del ameloblasto sintetizan enzimas, lisosoma para degradar la matriz orgánica del esmalte, así el componente inorgánica se incrementa consiguiendo el desarrollo y crecimiento de los cristales de hidroxapatita. La alteración en esta fase origina la amelogénesis imperfecta hipomadura.

El espesor y grosor del esmalte, es normal, pero hay una disminución en el contenido mineral y radiodensidad, por lo que la calcificación es deficiente, el esmalte es blando, rugoso y permeable llamado esmalte en copos de nieve.¹⁵

La amelogénesis imperfecta hipomadura presenta una mineralización menos intensa con áreas focales o generalizadas de cristalitos de esmalte inmaduro.¹⁴

Características clínicas.

- El esmalte es de espesor normal pero de consistencia blanda, pero no como en la hipocalcificada.
- Se desprende el esmalte con un instrumento aplicando ligera presión.
- El esmalte tiene transparencia anormal. Los dientes son de color blancos lechosos o azulados.

- Se pueden presentar más blancos a nivel incisal y pueden tener apariencia de copos de nieve (dientes con gorro de nieve).
- El esmalte puede ser perforado con la punta de una sonda de exploración haciendo presión firme.

Características radiográficas.

- La radiodensidad del esmalte es aproximadamente la misma que la dentina.
- Puede estar relacionado al taurodontismo (el gen afectado también está relacionado con el taurodontismo).

AMELOGENESIS IMPERFECTA HIPOMADURA – HIPOPLÁSICA

Es la más rara, hay taurodontismo siempre. Se transmite de forma autosómica dominante. El esmalte es hipomaduro con un moteado amarillo-marrón con áreas blanquecinas. Las fosas son frecuentes en la superficie vestibulares de los dientes. Las cámaras pulpares son amplias y pueden presentarse en dientes unirradiculares. En las radiografías el esmalte tiene aproximadamente la misma radiodensidad que la dentina.

Tipo hipoplásica- hipomadura: asociada al taurodontismo en dientes molares. El esmalte es delgado y fundamentalmente hipoplásico con áreas de hipomaduración. Las radiografías muestran al esmalte con aproximadamente la misma radiodensidad que la dentina.¹⁴

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

FLUOROSIS

Los altos niveles de fluoruro pueden alterar el buen funcionamiento de las células que forman el esmalte y por lo consiguiente impiden que el esmalte madure normalmente, origina una mineralización defectuosa en la matriz del esmalte, que se observa como una coloración blanca tizosa u opaca o con coloraciones grises parduscas. Se aprecia en niños que ingieren exceso de flúor durante la formación y calcificación del esmalte, sobretodo en el tercer mes de gestación y el octavo año de vida. La mayoría de los defectos se observan en denticiones permanentes.

La presencia de los iones flúor en los fluidos bucales aún en concentraciones bajas, es necesaria para obtener una protección contra la caries, una continua elevación y disminución en la concentración de fluoruro, puede ser una ventaja en la capacidad anticariogénica de flúor.¹⁶

Sin embargo la fluorosis dental es un problema de salud bucal, debido a una ingesta excesiva de fluoruro durante el desarrollo dental, dependiendo del tiempo de exposición y la concentración de flúor (ppm).

México es el principal productor de fluorita en el mundo; los estados de San Luis Potosí y Coahuila producen el 90% de la total producción.¹⁰

El efecto cariostático del fluoruro se logra con una dosis óptima de 0,7-1,2 mg/L (valor medio 1mg/11 ppm).

A concentraciones de 2mg/L se incrementa el poder cariostático, pero entonces aparecen manchas en los dientes que constituyen el primer signo clínico del efecto tóxico del fluoruro. A medida que aumenta la exposición, el grado de porosidad y el esmalte involucrado aumenta la severidad y profundidad.

Es importante destacar que el agua de consumo no es la única fuente de fluoruro, se ha informado que también se asocia al consumo profiláctico de tabletas o

gotas con flúor, su aplicación tópica o el uso de pastas dentales que contienen este mineral, también indican que el aumento de la ingesta de la sal fluorada, bebidas carbonatadas, jugos y néctares preparados a base de agua con flúor. ¹⁰

La clasificación del nivel de afectación del esmalte del diente, recomendada por la OMS y que Dean considero los siguientes criterios.

1. **Sano:** El esmalte del diente tiene translucidez usual, la superficie es lisa y brillante, generalmente es de color crema pálido; se incluyen dientes con características de esmalte sano y se añaden las alteraciones del esmalte que no son originadas por fluorosis.
2. **Dudosa:** Pequeñas aberraciones en la translucidez de esmalte normal, que pueden ir desde unas sombras blanquecinas a manchas blancas de uno a dos milímetros de diámetro.
3. **Muy leve:** Se observan áreas blancas opacas irregulares sobre la superficie de los dientes, especialmente en sus caras labiales. Menos del 25% de la superficie de los dientes está afectada.
4. **Leve:** Las líneas y áreas opacas del esmalte, ocupan por lo menos la mitad de la superficie del diente. Las caras oclusales de los dientes afectados muestran una atrición marcada.
5. **Moderada:** Todas las superficies de los dientes están afectadas, hay marcado desgaste de las superficies sujetas a atrición.
6. **Severa:** Se observan puntos hipoplásicos en la superficie dental y en algunos casos la forma del diente puede estar afectada.

Diferencias

Por su parte, las opacidades e hipoplasias del esmalte son defectos del desarrollo de los tejidos duros del diente, presentándose antes de la erupción del mismo como resultado de un trastorno, por lo general se asocia con una disminución localizada del espesor pudiéndose presentar en forma de hoyos, únicos o múltiples, estrechos o anchos o ausencia total o parcial de esmalte en una superficie considerable de la dentina observando el esmalte traslúcido y opaco.¹⁰

Clínicamente las opacidades e hipoplasias se diferencian porque en las primeras la superficie dental se encuentra intacta, solo se observa una mancha opaca, mientras que la segunda se encuentra con socavamientos, la fluorosis se presenta de forma bilateral en los dientes análogos.¹⁷

Loyola y Cols, proponen el uso de peróxido de carbamida por resultar efectivo en el tratamiento de la fluorosis dental, además de ofrecer grandes ventajas como bajo costo, fácil aplicación.

HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR-INSICIVA (MIH)

Se trata de una lesión de hipomineralización del esmalte, de origen sistémico y etiología variada que se ve inducida en los primeros años de vida del individuo, las lesiones desde opacidades delimitadas blanco amarillentas o amarronadas hasta la ruptura del esmalte, siempre afectando a los primeros molares e incisivos permanentes, por lo cual se debe realizar un diagnóstico diferencial de hipoplasias del esmalte, fluorosis y amelogénesis imperfecta. ^{18,19}

Weerheijm y col. Sugirieron diferenciar esta patología dándole un nombre propio: "Molar-incisor hypomineralization" esta denominación fue aceptada por consenso en la Reunión de la Academia Europea de Odontopediatría en Atenas 2001 y se mantiene hasta hoy.¹⁹

Características

Generalmente se trata de lesiones simétricas y cuando afecta más de un molar, el riesgo relativo de manifestarse en los incisivos aumenta.

En casos severos el esmalte de los molares se puede desintegrar principalmente en las cúspides y caras oclusales.

Del mismo modo se puede observar en la dentición permanente, afectando a los primeros molares permanentes y se le conoce como HSPM (Hipomineralized second primary molars).


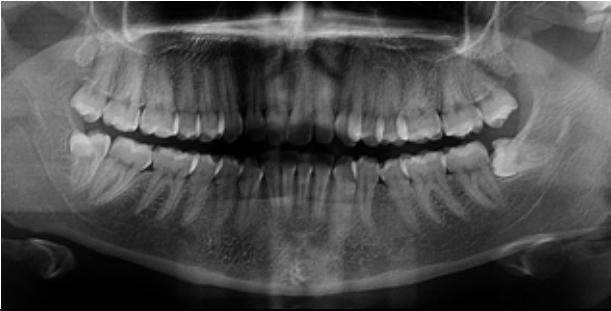

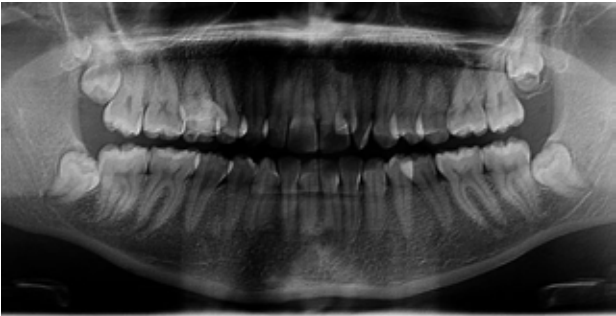
- MIH afecta por igual ambos sexos.
- Clínicamente se observa un cambio de coloración blanco, amarillenta amarillo-marrón.
- Opacidades delimitadas por esmalte adyacente normal
- Presencia de esmalte poroso
- La pérdida del esmalte puede ocurrir después de la erupción en forma progresiva por acción de la fuerzas de masticación dependiendo el grado de afectación.

La hipoplasia del esmalte es un defecto cuantitativo del esmalte por afectación a los ameloblastos en la fase de secreción y clínicamente se observa fosas, surcos o áreas de menor espesor de esmalte en cambio la hipomineralización es un defecto cualitativo identificando una alteración de la translucidez, claramente delimitada de esmalte completamente normal con coloraciones variables desde blanco, amarillo o marrón. ¹⁸

La naturaleza exacta no se aclara totalmente, pero se debe de tomar en cuenta que lo ameloblastos son células muy sensibles y la aparición de cualquier factor de riesgo durante la maduración del esmalte puede conducir a la pérdida de la calidad del esmalte causando efectos como hipomineralización. Se mencionan varios factores de riesgo como son: nacimientos prematuros, cambios ambientales, dioxinas presentes en la leche materna, bifenoles policlorinados, toxinas derivadas del plástico de los biberones y chupones que actuarían de forma sistémica, infecciones renales , fármacos administradas en el primer año de vida y enfermedades infecciosas que provoquen hipertermia. ^{17,18}

Las características estructurales de la patología MIH hacen difícil la rehabilitación de los pacientes, ya que no es posible realizar una adecuada técnica adhesiva, ya que el esmalte hipomineralizado puede ser débil y el esmalte cercano a la obturación se puede fracturar y por lo tanto existe mayor riesgo de caries secundaria.

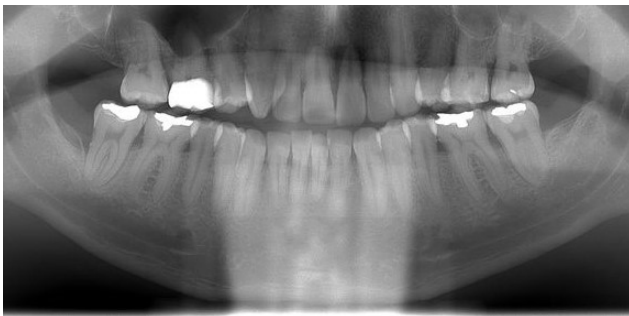
Presentación de los Casos Clínicos más frecuentemente observados en los pacientes que acuden a la CRED

	<p>Paciente: Femenino Edad: 23 años Diagnóstico Clínico presuntivo Amelogénesis Hipomadura</p> <p>(Fig.13 y 14)</p> <p>Fuente directa CRED DEPeI FO</p>
	<p>Descripción: Se observa una mancha blanquecina en diente anterior en el borde incisal, asimismo los demás dientes presentan el mismo patrón pero en menor espesor.</p>
	<p>Paciente: Femenina Edad: 22 años Diagnóstico clínico presuntivo Amelogénesis Hipoplásica focal</p> <p>(Fig.15 y 16)</p> <p>Fuente Directa CRED DEPeI FO</p>
	<p>Descripción: Se observa un diente supernumerario por la parte vestibular presenta una caries debido a la hipoplasia del esmalte que presentaba.</p>



Paciente: Masculino
 Edad: 29 años
 Diagnóstico clínico presuntivo
 semeja una Amelogénesis
 Hipomadura, sin embargo
 son lesiones cariosas debido
 a post tratamiento
 ortodontico.
(Fig.17 y 18)

Fuente Directa CRED DEPEI FO



Descripción: Se observa un
 aspecto de copos de nieve
 en la cara vestibular de todos
 los dientes superiores
 combinado con zonas de
 color marrón.



Paciente : Femenina
 Edad: 21 años
 Clínicamente semeja una
 Amelogénesis Hipoplásica
 generalizada, sin embargo
 es una fluorosis.
(Fig.19 y 20)

Fuente Directa CRED DEPEI FO



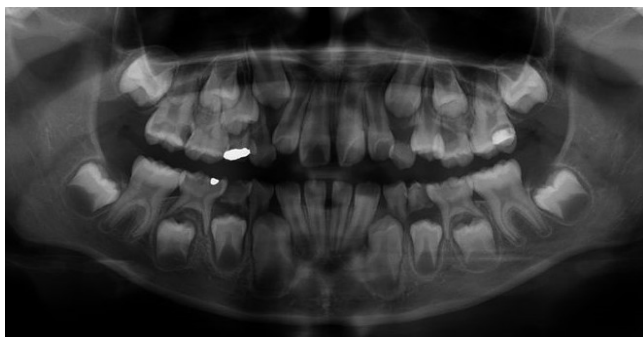
Descripción: Los dientes
 anteriores superiores
 presenta restauraciones de
 resina, los dientes continuos
 se observan pequeños
 hoyos donde ya existe
 pérdida de la sustancia, en
 general el color de los
 dientes es un blanco tizoso
 con coloraciones marrón.



Paciente : Femenino
Edad: 7 años
Diagnóstico Clínico
presuntivo Amelogenesis
Hypomaturation

(Fig.21 y 22)

Fuente Directa CRED DEPEI FO



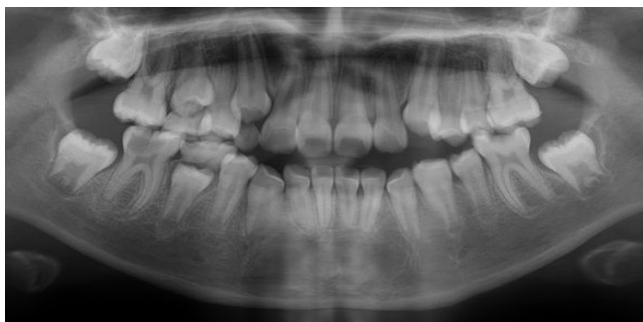
Descripción: Se observa una mancha de aspecto amarillento con bordes blanquecinos en la cara vestibular del órgano dentario que esta erupcionando.



Paciente: Femenino
Edad:9 años
Diagnóstico Clínico
Presuntivo Amelogenesis
Hypomaturation

(Fig.23 y 24)

Fuente Directa CRED DEPEI FO



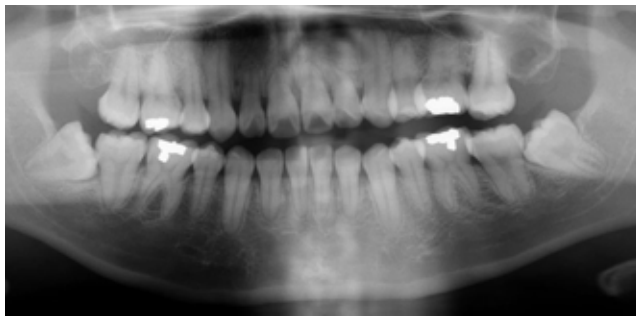
Descripción: Se observa una mancha blanquecina de bordes irregulares, localizada en la cara vestibular del diente anterior, a su vez presenta fisuras y hoyos pequeños donde existe pérdida de la sustancia con coloración marrón.



Paciente : Femenino
Edad: 22 años
Diagnóstico clínico presuntivo
Amelogénesis Hipomadura

(Fig.25 y 26)

Fuente Directa CRED DEPeI FO



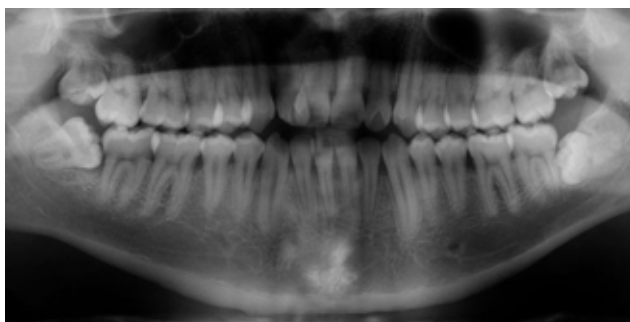
Descripción: Se observa un aspecto generalizado de manchas blanquecinas distribuidas en toda la porción de la cara predominando el borde incisal y cervical de todos los dientes, sin pérdida de la sustancia.



Paciente : Masculino
Edad: 20 años
Diagnóstico Clínico presuntivo
Amelogénesis Hipomadura

(Fig.27 y 28)

Fuente Directa CRED DEPeI FO



Descripción: Se observan manchas blanquecinas de bordes bien delimitados en todas las caras de los dientes, sin pérdida de la sustancia a excepción de primer premolar superior en la cúspide palatina en el borde incisal se observa un pequeño hoyo color marrón.

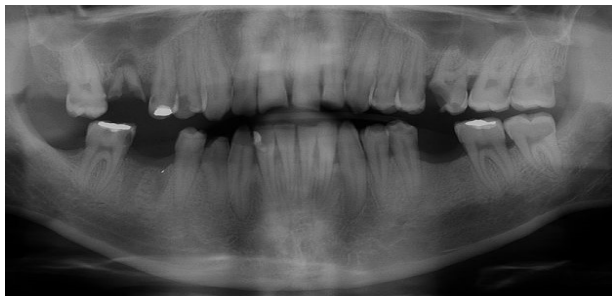


Paciente: Masculino
Edad :27 años

Diagnóstico clínico presuntivo
Amelogenesis Hipocalcificada

(Fig.29 y 30)

Fuente Directa CRED DEPeI FO



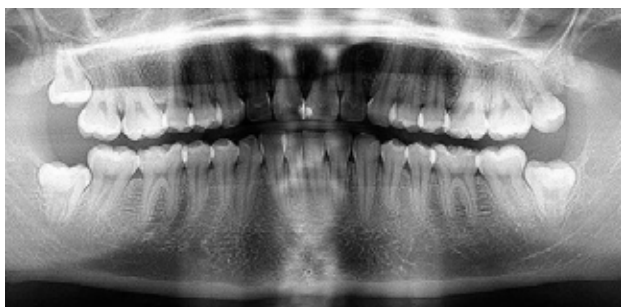
Descripción: Se observa un esmalte aspecto delgado con manchas de color marrón-amarillentas principalmente en la parte cervical de los dientes con pérdida de la sustancia y caries.



Paciente : Femenino
Edad: 21 años
Diagnóstico clínico presuntivo
Amelogenesis Hipoplásica generalizada

(Fig.31 y 32)

Fuente Directa CRED DEPeI FO



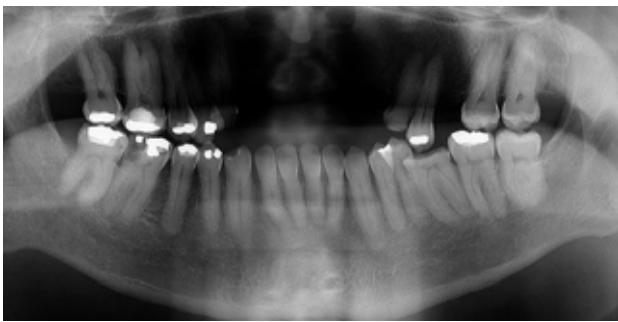
Descripción: El color del esmalte es blanco lechoso con manchas color marrón en todas las caras de los dientes con zonas con pérdida de la sustancia.



Paciente: Masculino
Edad: 52 años
Diagnóstico clínico presuntivo
Amelogénesis Hipocalcificada

(Fig.33 y 34)

Fuente Directa CRED DEPeI FO



Descripción: Se observa en los dientes anteriores inferiores líneas difusas en la cara vestibular del diente sin pérdida de la sustancia.

DISCUSIÓN

Las alteraciones del esmalte son un tema desde el punto de vista clínico que ha motivado a realizar investigaciones a diferentes niveles y a pesar de ello, los estudios en cuanto a factores de riesgo como son: herencia, altos consumos de flúor, enfermedades sistémicas, infecciones, entre otros sigue provocando conflictos debido a que los pacientes no proporcionan datos que permitan descartar una alteración de otra.

Se tiene muy en cuenta que su relación con procesos cariosos va de la mano, sin embargo en poblados con pocos recursos económicos y pobre atención a la salud no dan importancia a sus problemas dentales, esto es también debido a que no se tiene un amplio conocimiento al respecto y no se le dan los tratamientos adecuados, ni la importancia profiláctica que se debería de aplicar en este tipo de pacientes con algún defecto estructural del esmalte o alteración.¹⁷

Es de importancia clínica saber diferenciar los tipos de alteraciones del esmalte ya que las lesiones que se presentan en este son muy variadas.

Existe aún una gran controversia entre los autores ya que en la literatura se mencionan los agentes causantes de las anomalías del esmalte, y en sí, todos los autores respetan la clasificación sugerida por Witkop, sin embargo aún no se sabe a ciencia cierta los momentos en que actúan estos factores, ya que a pesar de que el desarrollo de los órganos dentarios se da por diferentes etapas (brote, caperuza, campana), y la formación del esmalte muy en específico en la última de estas, son periodos cortos en tiempo y uno seguido del otro ya que estas diferentes etapas se separan solo para su estudio, pero son procesos continuos en los cuales las estructuras dentarias se encuentran en relación estrecha una con otra.

La amelogénesis es una condición donde se ven vinculados los genes que regulan a las proteínas de la matriz del esmalte y la alteración en un gen da como consecuencia el desarrollo anómalo del esmalte, pudiendo tener cualquiera de

estos tres patrones que son Amelogenésis hipoplásica, hipocalcificada e hipomadura, existe una última que es menos frecuente que se presente y siempre va acompañada de taurodontismo como es la combinación hipoplásica – hipomadura.^{16, 17, 20}

Autores como (Salomé 2015) sugiere que todos los planes de tratamiento deben ser individualizados dependiendo de la gravedad de las alteraciones y las condiciones sistémicas de los pacientes.¹³

Los tratamientos rehabilitadores como cementos a base de Ionómero de vidrio sigue siendo la principal opción de tratamiento pasando por materiales como resinas hasta en casos más severos en primeras denticiones donde se requieren colocación de coronas de acero- cromo que resultan muy ventajosa y adecuadas para este tipo de dentición, y a su vez se debe de tomar en cuenta devolver la estética del diente pero lo más importante es la función de los órganos dentales afectados, ya que existen casos donde los problemas son generalizados.

Los tratamientos deben de llevar consigo resultados estéticos ya que como se mencionan varios autores tiene una gran repercusión en la autoestima del paciente y esto ayuda de forma indirecta como placebo para paciente ya que inconscientemente se logra una mejora en la calidad de vida.^{12,15}

Debido a las apariencias clínicas de los dientes afectados son muy similares unas con otras, no se debe diagnosticar apoyados con una sola herramienta, el diagnóstico clínico es lo fundamental sin en cambio no la determinante para establecer un diagnóstico ya que se necesitan de más auxiliares como lo son las radiografías clínicas y algo que si es vital es la veracidad de los pacientes y la cooperación que estos tengan en aportar datos como lugar de residencia, problemas en el embarazo o la genética misma ya que frecuentemente observamos un patrón autosómico dominante donde algunos de los padres presenta esta alteración ya sea de forma dominante o recesiva.^{10, 19}

Ya que es poco ético tener que extraer un órgano dentario para realizarle pruebas histopatológicas para determinar el grado de la alteración del esmalte, es por ello que solo se puede estudiar en preparaciones obtenidas mediante desgaste de dientes extraídos previamente por otras causas, ya que si se obtuviera una preparación por descalcificación la matriz orgánica no tendría resistencia para mantenerse, no obstante el esmalte se puede estudiar en los dientes en formación que están parcialmente calcificados. ⁷

CONCLUSIÓN

- Las alteraciones del esmalte solo se observan y estudian clínicamente.
- Los estudios histopatológicos del esmalte solo se pueden realizar en dientes extraídos por otras causas no propias de un proyecto de investigación.
- Las alteraciones más observadas en la CRED fueron del tipo de amelogénesis hipoplásica y amelogènesis hipomadura.
- El tipo de tratamiento para esos dientes afectados es la rehabilitación protésica.
- Se debe de realizar diagnóstico diferencial con la fluorosis dental y realizar estudios de las zonas endémicas.
- Los resultados obtenidos son semejantes a lo descrito en la literatura.
- El correcto diagnóstico se debe plantear con ayuda de radiografías dentales, hallazgos clínicos y la anamnesis que se le realice al paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Gómez M.E. Campos A. Histología y Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ra ed. México: Ed. Médica Panamericana, 2009. Pp. 115-135; 292-332
- 2 Sheid R. Weis G. Woelfel. Anatomía Dental. 8va ed. España: Ed. WoltersKluwer/ Lippincott Williams & Wilkins, 2012. Pp. 11-12
- 3 Gartner L. Hiatt J. Texto Atlas de Histología. 3ra ed. México: Ed. McGraw-Hill Interamericana, 2008. Pp. 368-375
- 4 Avery J. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. 3ra ed. España: Ed. Mosby Elsevier, 2007. Pp. 64-73
- 5 Sadler T.W. Langman Embriología médica con orientación clínica. 9na ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 2004. Pp. 419-425
- 6 Berkovitz B.K.B. Atlas en color y texto de anatomía oral, histología y embriología. 2da ed. España: Mosby / Doyma Libros, 1995. Pp. 252-268
- 7 Regezi J.A. Sciubba J.J, Oral Pathologic Clinical Pathologic Correlations. Sixth Edition United States of America, Elsevier Saunders, 2014. Pp. 380-387
- 8 Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo. 4ta ed. España: Ed. Elsevier, 2009. Pp. 339-346
- 9 Moore K. Persaud T.V.N Embriología Clínica. 8va ed. España: Ed. Elsevier, 2008. Pp. 448-455
- 10 Medina Y. Prevalencia de fluorosis dental, opacidades e hipoplasia del esmalte en niños en edad escolar. Acta Odontológica Venezolana 2010; 48 (3): 1-10 Fuente: www.actaodontologica.com/2010/3/art10.asp

- 11 Morales R. Alteraciones estructurales de los dientes. Kiru 2010; 7 (2): 81-88
Fuente: www.usmp.edu.pe/odonto/servicio/2010/.../Kiru2010v7n2art6.pdf
- 12 Koruyucu M. Bayram M. Clinical findings and long-term managements of patients with amelogenesis imperfecta. Eur J Dent. 2014;8 (4):546-552
Fuente: www.eurjdent.com
- 13 Murrieta J.F. Prevalencia de alteraciones dentales en adolescentes de Valle de Chalco, Estado de México, México. Rev. ADM 2006; LXIII (3):85-92. Fuente: www.medigraphic.com/adm
- 14 Salomé M. Aesthetic and functional rehabilitation of the primary dentition affected by amelogenesis imperfecta. Case reports in dentistry, 2015; (ID 790890):1- 6. Fuente: <http://dx.doi.org/10.1155/2015/790890>
- 15 Acosta M. Defectos del esmalte en la población infantil. Revisión Bibliográfica. Odous Científica 2010;11(1): 51-58.
Fuente: www.servicio.bc.uc.edu.ve/odontologia/revista/vol11-n1/art6.pdf
- 16 Monteverde M.E, Desmineralización–remineralización del esmalte dental. ADM 2002;LIX(6): 220-222Fuente: www.medigraphic.com/adm
- 17 Casanova A. Minaya M. Impacto de la posición socioeconómica sobre los defectos de desarrollo del esmalte en dentición primaria. CES Odonto. 2012;25(1):22-31 Fuente: www.revistaCESodontologia.com
- 18 Jeremías F. Hipomineralizacion de Incisivo y molares: Aspectos clínicos de la severidad. Acta Odontológica Venezolana 2010; 48(4): 1-9
Fuente: www.actaodontologica.com/ediciones/2010/4/art11.asp
- 19 Álvarez L. Hermida L. Hipomineralizacion Molar-Incisiva (MIH): una patología emergente. Odontoestomatología 2009; XI(12): 4-11
Fuente: www.odontoestomatologia.com
- 20 Bartlett J. Review Article Dental Enamel Development: Proteinases and Their Enamel Matrix Substrates. Hindawi Publishing Corporation Dentistry 2013; (ID684607): 1-24
Fuente: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/684607>