



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INFLUENCIA DEL BAJO PESO AL NACER SOBRE LA
ODONTOGÉNESIS.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

JULIO CÉSAR OCAMPO DORANTES

TUTORA: Mtra. MARÍA GLORIA VALENCIA FLORES

Va. Br.
M. Valencia Flores



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dedicatorias

*A Dios y a la virgen de Guadalupe por cuidarme
en esta travesía, acompañarme y brindarme
fortaleza.*

*A mi madre Patricia y a mi padre César quienes
estuvieron ahí apoyando, enseñando a que
quejándose no se va a ningún lado, que no
importa cómo te vean los demás siempre y cuando
hagas lo que te apasiona.*

*A mis hermanos Isis mi ángel en donde se
encuentre y Denilson por estar presentes cada día,
apoyándome y confiando en mis capacidades.*

*A los profesores que desde el inicio de mis
estudios han dejado enseñanzas en mí, a la Mtra.
Lourdes, Dulce, Marcela, a la Dra. Patricia Oviedo
por su apoyo y a los Dras. Y Drs. De la facultad
de Odontología.*

*A mis compañeros que se convirtieron en grandes
amigos, Berenice, Benny, Annie, y donde quiera
que se encuentre Richie, los cuales conté con su
apoyo y ayuda en el transcurso de la licenciatura.*

*También a los que no creían que llegaría lejos,
creando en mí fuerza para seguir.*

*A la Mtra. Gloria Valencia por su apoyo en este
trabajo y sus sabios consejos y enseñanzas.*

*Y a la Universidad Nacional Autónoma de México,
a la facultad de Odontología por convertirse en mi
segunda casa y brindarme los conocimientos
necesarios.*

“Por mí raza hablará el espíritu”

Índice

| | |
|---|----|
| 1. Introducción..... | 6 |
| 2. Objetivo | 7 |
| 3. Antecedentes. | 8 |
| 4. Marco Teórico. | 10 |
| 4.1 Bajo Peso al Nacer. | 10 |
| 4.1.1 Factores que participan en el bajo peso al nacer. | 10 |
| 4.1.2 Factores de la madre relacionados al bajo peso al nacer. | 10 |
| 4.2 Etapas de desarrollo embrionario y fetal | 12 |
| 4.2.1 Primer trimestre del embarazo | 13 |
| 4.2.2 Segundo trimestre del embarazo | 14 |
| 4.2.3 Tercer trimestre del embarazo | 14 |
| 4.2.4 Evolución del peso y las medidas de la o el bebé | 15 |
| 4.2.5 Nacimiento | 16 |
| 4.3 Desarrollo embriológico de los órganos dentarios. | 16 |
| 4.3.1 Morfogénesis..... | 17 |
| 4.3.2 Estadio de brote o yema dentaria..... | 18 |
| 4.3.3 Estadio de casquete. | 19 |
| 4.3.4 Estadio de campana..... | 21 |
| 4.3.5 Estadio terminal..... | 24 |
| 4.4 Histogénesis del órgano dentario. | 25 |
| 4.4.1 Amelogénesis..... | 25 |
| 4.4.1.1 Alteraciones de la amelogénesis..... | 26 |

| | |
|---|----|
| 4.4.2 Dentinogénesis..... | 27 |
| 4.4.3 Cementogénesis | 29 |
| 4.4.4 Periodontogénesis..... | 31 |
| 4.5 Esmalte dental | 32 |
| 4.5.1 Defectos del desarrollo del esmalte..... | 34 |
| 4.6 Cronología de erupción dental..... | 40 |
| 4.6.1 Fase preeruptiva | 40 |
| 4.6.2 Fase eruptiva prefuncional | 40 |
| 4.6.3 Fase eruptiva funcional | 41 |
| 4.6.4 Cronología de erupción de los dientes primarios | 42 |
| 4.6.5 Cronología de erupción de los dientes permanentes | 43 |
| 4.7 Alteraciones en la erupción primaria por bajo peso al nacer | 43 |
| 5. Conclusiones..... | 45 |
| 6. Referencias Bibliográficas | 46 |

1. Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha señalado que entre un 15% y un 20% de niños nacidos en todo el mundo presentan bajo peso al nacer, lo que supone a más de 20 millones de neonatos cada año, con esta condición.

La naturaleza del bajo peso al nacer es multifactorial, y sus implicaciones en la salud oral han sido un tema poco abordado, considerando que las repercusiones del Bajo Peso al Nacer (BPN), no se confinan sólo al período neonatal inmediato o al mediano plazo, sino que hay retardo en el crecimiento y desarrollo que puede continuar hasta la edad adulta, el retraso se ha observado en el desarrollo dental, particularmente antes de los seis años de edad, los niños con el peso al nacer más bajo y la edad gestacional más corta tienen las tasas más bajas de desarrollo dental.

Estos aspectos que son propios del neonato, así como las condiciones de salud enfermedad de la madre que favorecen el BPN deben ser reconocidos, y un factor de riesgo fuertemente relacionado con los nacimientos prematuros y los recién nacidos con bajo peso es la enfermedad periodontal materna.

Temas que serán abordados en el desarrollo de este trabajo, información necesaria para el reconocimiento de las necesidades de atención a la salud oral de este grupo poblacional.

2. Objetivo

Señalar la influencia del bajo peso al nacer sobre la odontogénesis, indicando las condiciones propias del neonato, así como también, las condiciones maternas que se han relacionado al bajo peso al nacer.

3. Antecedentes.

El bajo peso al nacer es un problema significativo de salud pública en todo el mundo y se ha asociado a una serie de consecuencias a corto y largo plazo, no solo constituye un importante predictor de morbimortalidad prenatal; sino que también, estudios recientes han reportado que aumenta el riesgo de padecer enfermedades no transmisibles, como la diabetes o las enfermedades cardiovasculares, en etapas posteriores de la vida.

Los niños con bajo peso al nacer representan aproximadamente el 6% de todos los nacidos vivos, y son propensos a muchos problemas médicos graves durante el período neonatal que pueden afectar el desarrollo de los tejidos orales¹.

Se ha reportado una alta prevalencia de hipoplasia generalizada del esmalte en la dentición temporal de alrededor del 40 al 70 por ciento en niños prematuros y de bajo peso, lo que probablemente esté asociado con reservas bajas de minerales óseos. La importancia clínica de los defectos del esmalte es una deficiente estética y la predisposición de las lesiones a la caries dental¹.

Estudios recientes han demostrado que la tasa de desarrollo dental y la erupción dental pueden verse afectadas por el parto prematuro, los niños con el peso al nacer más bajo y la edad gestacional más corta tienen las tasas más bajas de desarrollo dental, particularmente antes de los seis años de edad.

Es importante abordar también las condiciones maternas que pueden resultar en el bajo peso al nacer del neonato, dado el impacto que se ha observado de la enfermedad periodontal durante el periodo gestacional, ya en 1996 Offenbacher señalaba, que existe una asociación entre esta enfermedad oral y el bajo peso al nacer del bebe².

Offenbacher y colaboradores en el 2001, demuestran que la enfermedad periodontal materna antes del nacimiento y la progresión de ésta con el embarazo, se asocian significativamente con una mayor prevalencia de nacimientos prematuros y el bajo peso al nacer.²

López y colaboradores en el 2002, reportaron que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo independiente fuertemente relacionado con los nacimientos prematuros y los recién nacidos con bajo peso, así como Seixas y colaboradores en el 2005, concluyeron que la enfermedad periodontal materna es un factor asociado al bajo peso al nacer².

Daalderop y colaboradores en el 2018, realizan una revisión sistemática, destacando que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo importante para varios de los resultados adversos comunes del embarazo. Ya que las enfermedades periodontales constituyen un grupo de enfermedades infecciosas cuyo agente etiológico principal son los microorganismos de la biopelícula, la respuesta inflamatoria de la madre hacia la infección se considera un activador potencial del mecanismo de retraso del crecimiento intrauterino (Offenbacher, 1996)³.

Por su parte Bobetsis, señaló que considerando la plausibilidad biológica, la periodontitis puede influir al nacimiento prematuro causado por la bacteriemia, donde las toxinas y los productos derivados de la periodontitis materna pueden llegar al torrente sanguíneo y causar lesiones en la unidad de la placenta y pasar al líquido amniótico, lo que lleva a corio-infecciones amnióticas, aumentando el riesgo de parto prematuro³.

.

4. Marco Teórico.

4.1 Bajo Peso al Nacer.

La OMS define el bajo peso al nacer como el peso al nacer inferior a 2500 gr, los niños nacidos con un peso menor de 1.500g se definen como niños de muy bajo peso al nacer y de peso extremadamente bajo cuando los recién nacidos pesan menos de 1000 gr. Con implicaciones substanciales en el desarrollo a corto y largo plazo⁴.

4.1.1 Factores que participan en el bajo peso al nacer.

Se pueden encontrar diferentes causas del bajo peso al nacer, entre ellas pueden ser la inducción prematura del parto o las cesáreas (por causas médicas o no médicas), los embarazos múltiples, las infecciones y enfermedades crónicas como la diabetes o la hipertensión arterial⁵.

El Bajo Peso al Nacer también puede ocurrir por parto prematuro y/o retardo en el crecimiento intrauterino, el primero puede presentarse por infecciones del tracto genital, de las vías urinarias, anemia, preeclampsia y ruptura prematura de membranas, que generan incapacidad del útero para retener el feto, por su parte, el retardo de crecimiento intrauterino puede estar relacionado con factores asociados con la salud del útero y de la madre, entre ellos el estado nutricional materno y los determinantes sociales y ambientales⁶.

4.1.2 Factores de la madre relacionados al bajo peso al nacer.

Otra posible causa para el bajo peso al nacer y/o parto prematuro es la enfermedad periodontal, Nienkotter⁷, menciona que esta causa aún es controversial, se ha mencionado que se puede desencadenar un proceso inflamatorio en el feto, debido a la exposición crónica a patógenos orales,

aumentándose así la toxicidad fetoplacentaria⁷, como es el caso de la gingivitis que la expresan del 50 al 70% de las mujeres durante el embarazo⁸.

En la hipótesis del mecanismo de acción indirecta el incremento a la exposición de las hormonas sexuales es responsable de provocar cambios en los tejidos gingivales, transformándolos en un ambiente más propicio para el sobrecrecimiento bacteriano, por lo cual durante el embarazo hay susceptibilidad de los tejidos gingivales a la inflamación que se relaciona con los cambios hormonales que se observan en este proceso, mecanismo que responde a una mayor respuesta inflamatoria por el microbioma de la biopelícula⁹.

Los mediadores inflamatorios indirectos producidos localmente en los tejidos periodontales debido a la infección microbiana, circulan hacia el hígado, incrementándose la respuesta inflamatoria a través de respuestas celulares que impactan en la unidad feto-placentaria⁹.

El incremento del nivel de progesterona y estrógeno en el plasma durante el embarazo puede llegar a afectar la estructura periodontal a través de la interferencia en la composición de la microflora subgingival, el sistema inmunológico materno facilita la producción de mediadores proinflamatorios^{9,10}.

La enfermedad periodontal es uno de los trastornos infecciosos crónicos más comunes en la población, con prevalencias que van del 10% al 90%, y que es comunmente observada en las mujeres embarazadas, se ha mencionado que la enfermedad periodontal tiene influencia en los nacimientos prematuros con bajo peso al nacer, a través de un mecanismo indirecto que involucra a citotoxinas proinflamatorias¹⁰.

En un estudio del Dr. Varsha Rani, et al., 2021, se detectaron especies de microorganismos como *Campylobacter rectus*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Fusobacterium nucleatum* en muestras tanto de

líquido amniótico como de placa subgingival en mujeres que dieron a luz de forma prematura y con bajo peso al nacer.

Bobetsis, argumentó que la periodontitis puede ser la causa debido a la bacteriemia que se asocia al nacimiento prematuro, dado que las toxinas y sus derivados de la periodontitis materna pueden llegar al torrente sanguíneo y provocar lesiones en la unidad placentaria y pasar al líquido amniótico, lo que generaría infecciones, aumentando el riesgo de parto prematuro.^{1,10} También se informó que la diseminación de la inflamación local por todo el organismo puede contribuir al bajo peso en el nacimiento prematuro¹⁰.

Uwambaye¹ en su estudio, referente a la asociación entre la periodontitis y el parto prematuro, en un grupo de estudio de 555 mujeres de 18 a 35 años de edad, en el periodo posparto, tuvo como resultado una fuerte asociación independiente, entre la periodontitis y el parto prematuro, donde la periodontitis podría contribuir a un riesgo de 6 veces más de tener un bebé prematuro en comparación con las mujeres que no presentaban periodontitis¹⁰.

La asociación entre la enfermedad periodontal en las mujeres embarazadas y el parto prematuro con bajo peso, aún es un tema en discusión, debido a inconsistencia en los resultados, sin embargo, el considerar la enfermedad periodontal como un probable factor de riesgo que predispone a la mujer embarazada a un parto prematuro con bajo peso, y brindarle la atención a su condición periodontal, daría un gran beneficio para la prevención y tratamiento de la enfermedad periodontal en este grupo poblacional¹⁰.

4.2 Etapas de desarrollo embrionario y fetal

El embarazo es una etapa con constantes cambios en los cuerpos de las futuras madres, derivado del crecimiento mes tras mes de la o el bebé en el vientre¹¹. Dentro del útero materno se crea un sistema de apoyo a la vida que permite el adecuado crecimiento del niño o niña, por medio de la placenta de

la madre y del funcionamiento de su organismo para mantener su propio bienestar y salud¹².

4.2.1 Primer trimestre del embarazo

En el primer mes cuando el ovulo es fecundado este empieza a dividirse varias veces. En cuanto van transcurriendo los días se adhiere a la pared del útero, entonces se le define como embrión. Su tamaño será similar al de un grano de arroz¹², en días subsecuentes, se inicia el desarrollo de las extremidades, el corazón, el cual empieza a latir a partir del día 25, desarrollandose también los pulmones, al mismo tiempo se forma el tubo neural que se convertirá en cerebro y medula espinal¹².

En el segundo mes se empiezan a desarrollar el estómago, el intestino, el hígado y el páncreas. Se empiezan a distinguir los dedos de manos y pies, también durante este tiempo se empiezan a desarrollar los músculos, los nervios y la medula ósea. Se comienza a percibir la columna vertebral y el inicio del desarrollo del cerebro¹². Se empiezan a distinguir facciones de la cara, aunque los parpados se encuentran cerrados, posteriormente se observan los riñones, succión de dedo y toma el nombre de feto¹².

En el tercer mes el feto comienza deglutir líquido amniótico en cantidades pequeñas, empiezan a desarrollarse algunos de los primeros huesos se diferencian los órganos sexuales. Los dedos de las manos y de los pies presentan uñas suaves. Se empiezan a intensificar los movimientos por lo cual esto fortalece el vínculo con la futura madre, además que todos los órganos del cuerpo maduran y el feto aumento de peso¹².

4.2.2 Segundo trimestre del embarazo

En el cuarto mes el feto presenta en su piel una vellosidad fina, el cual le servirá para conservar el calor. La piel presenta una coloración rosada, transparente y también presenta huellas digitales. Empiezan a presentar los movimientos que se conocen como patadas, habrá deglución y ya podrá escuchar voces del exterior. También podrá fruncir el ceño, hacer muecas y ya presentara cuerdas vocales. Los bulbos y el nervio olfatorio se forman completamente¹².

En el quinto mes el cerebro del feto incrementa 90 grs, como cada mes aproximadamente y esto permite una mayor maduración de su sistema nervioso, además el fortalecimiento de sus sentidos. El tacto se vuelve más fino y puede ser capaz de sentir diferentes temperaturas, el gusto puede diferenciar tanto lo salado como lo dulce. Presenta movimiento ocular, duerme y se despierta en intervalos regulares. Es la etapa donde el crecimiento es más veloz¹².

El sexto mes se presentara en el feto un rostro bien definido con pestañas y cejas. Puede realizar movimientos más rápidos, explora su entorno y sus propias extremidades, podrá identificar sonidos y responder ante la música, ya puede abrir los ojos. Luce las proporciones que tendrá al nacer¹².

4.2.3 Tercer trimestre del embarazo

En el séptimo mes de gestación, los pulmones y el esqueleto maduran en esta etapa, aumentando notablemente el tamaño del feto, por lo cual presiona la vejiga materna. La activación de los melanocitos trae como consecuencia la pigmentación de los ojos y la piel. El feto comenzara el movimiento y llegar a la posición para el parto parto¹².

El octavo mes de gestación, los pulmones continúan madurando y puede llegar a presentar hipo, los huesos de la cabeza presentan un aspecto suave y son

flexibles para que sea más accesible el paso por la vagina en el momento del parto. Los patalos serán más fuertes. Si naciera en esta etapa, se le conocería como prematuro, pero con buenas probabilidades de sobrevivir¹².

En el noveno mes de gestación, ya puede generar sus propias células sanguíneas. Los órganos ya se encuentran bien desarrollados y los pulmones están listos para funcionar por su cuenta. Empieza a descender por el hueco pélvico. Ya está a punto de nacer¹².



Figura 1. Crecimiento del feto por semanas¹³.

4.2.4 Evolución del peso y las medidas de la o el bebé

- ❖ 2° mes el peso es de 2-3grs y su medida será 4cm aproximadamente.
- ❖ 3° mes pesara 20grs y su medida de 10cm aproximadamente.
- ❖ 4° mes pesara 100-200grs y su medida 15cm aproximadamente.
- ❖ 5° mes pesara 245grs y su medida 25cm aproximadamente.
- ❖ 6° mes pesara 640grs y su medida será 30cm aproximadamente.
- ❖ 7° mes pesara 1200grs y su medida será 40cm aproximadamente.
- ❖ 8° mes pesara 2500grs y su medida será 45cm aproximadamente.
- ❖ 9° mes pesara 3000grs y su medida será 50cm aproximadamente.

4.2.5 Nacimiento

El aumento de tamaño corporal más significativo se encuentra, sobre todo, en la etapa del quinto mes. El peso al finalizar el desarrollo prenatal (en el momento del nacimiento) es de aproximadamente 3.300-3.500g, en el hombre, y de 2.500-3.000g, en la mujer¹⁴.

4.3 Desarrollo embriológico de los órganos dentarios.

Los órganos dentarios se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, generalmente, empiezan a formarse en la parte anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior. En la formación de los dientes intervienen dos capas germinativas: el epitelio ectodérmico que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes como el complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar¹⁴.

El mecanismo de la inducción es esencial para el comienzo de la organogénesis dentaria. En la odontogénesis, el papel inductor desencadenante es ejecutado por el ectomesénquima o mesénquima cefálico debido a que son células derivadas de la cresta neural que han migrado hacia la región cefálica y por eso se le denomina con el nombre de mesénquima cefálico. Este ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal, de origen ectodérmico, que reviste al estomodeo o cavidad bucal primitiva¹⁴.

Esta acción inductora ejercida por diferentes factores químicos en las fases del desarrollo dentario y la interrelación a su vez conducen hacia una interdependencia funcional entre ambos tejidos que tiene como denominación de interacción epitelio-mesénquima¹⁴. Esta interacción en el desarrollo dentario da como resultado la determinación, diferenciación y organización de los tejidos dentales.

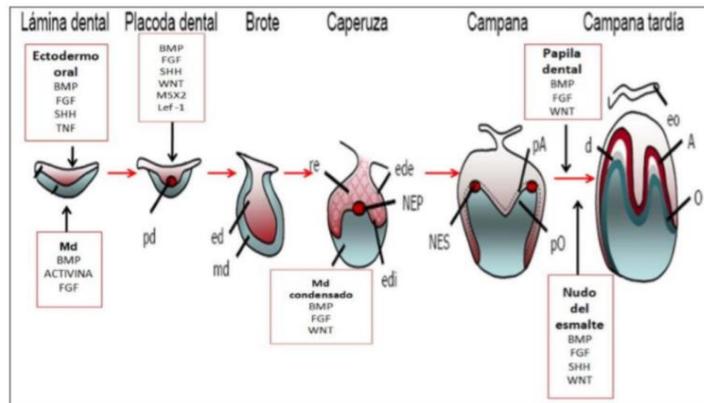


Figura 2. Diferentes etapas del desarrollo dental. Comenzando desde la lámina dental hasta la campana tardía¹⁵.

4.3.1 Morfogénesis.

En la sexta semana de vida intrauterina comienza una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales en el ciclo vital de los órganos dentarios. La primera manifestación a partir del ectodermo consiste en la formación de la banda epitelial primaria que tapiza la cavidad bucal primitiva¹⁴.

En este momento, el epitelio ectodérmico bucal está conformado por una superficial capa de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal, que tiene gran importancia para la diferenciación celular y la organogénesis dental, basados sobre experimentos realizados sobre la interacción epitelio-mesénquima¹⁴.

Las células basales de este epitelio bucal proliferan inducidas por el ectomesénquima subyacente, a lo largo del borde libre de los futuros maxilares y forman la banda epitelial primaria que posteriormente dará lugar a dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria¹⁴.

Las células de la lámina dentaria proliferan dentro del ectomesénquima, aumentan su volumen rápidamente, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular. Merced a una actividad proliferativa intensa y

localizada, la lámina dentaria, en la octava semana de vida intrauterina se forman en lugares específicos diez crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar en los sitios correspondientes a los veinte dientes residuos¹⁴.

También de esta lámina se originan los treinta y dos gérmenes de la dentición permanente aproximadamente en el quinto mes de gestación. El indicio del primer molar permanente existe ya en el cuarto mes de vida intrauterina. Los molares segundo y tercero comienzan su desarrollo después del nacimiento, cerca de los cuatro o cinco años¹⁴.

4.3.2 Estadio de brote o yema dentaria.

Los brotes serán los futuros órganos del esmalte que darán al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte. El periodo de iniciación y proliferación es breve y a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar¹⁴. Estas surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que se basa el crecimiento potencial del diente¹⁴. Estas serán un grupo de células madre que continuarán durante un tiempo en las siguientes etapas del desarrollo dentario¹⁴.

La estructura de los brotes es sencilla en la periferia se encuentran células cuboideas, mientras que las del interior son de aspecto poligonal con espacio intercelulares muy estrechos. Desde un punto de vista histoquímico, en las células internas se percibe una mayor actividad biosintética que en las que están en la periferia. Allí existe cúmulo de glucógeno, hecho que caracteriza a algunos epitelios de proliferación, en las células más superficiales se pueden detectar algunos signos de apoptosis¹⁴.

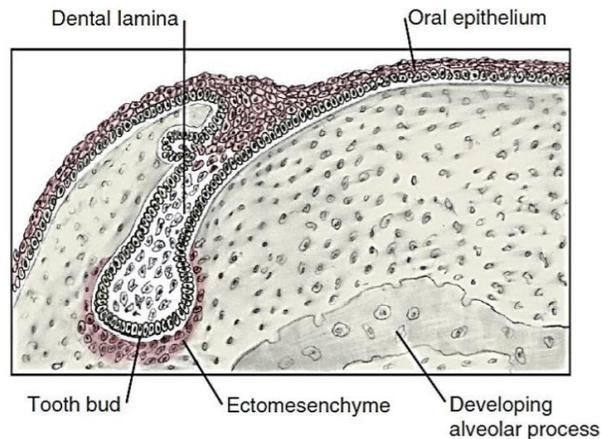


Figura 3. Estadio de brote¹⁶.

4.3.3 Estadio de casquete.

Alrededor de la novena semana, la desigual proliferación del brote a expensas de sus caras laterales determina una concavidad en su cara profunda la cual encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea será la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentinopulpar. Histológicamente se puede distinguir las estructuras en el órgano del esmalte que son epitelio dental externo, epitelio dental interno y retículo estrellado¹⁴.

El epitelio externo del órgano del esmalte está constituido por una capa de células cuboidales bajas dispuestas en la convexidad, que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio llamada pedículo epitelial¹⁴.

El epitelio interno del órgano del esmalte se encuentra dispuesto en la concavidad y se compone inicialmente de un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas y estas células aumentarán en altura. Se diferenciarán en ameloblastos durante la fase de campana, de ahí que suele llamarse epitelio interno preameloblastico o epitelio dental interno. A medida que se alargan las células preameloblasticas del epitelio interno debido a que las enzimas hidrolíticas y oxidativas se incrementan en el estadio de casquete¹⁴.

El retículo estrellado se forma entre ambos epitelios, por aumento de líquido intercelular, constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan y forman un retículo. Las células están unidas mediante desmosomas, lo que conforma una red celular continua¹⁴.

Los espacios intercelulares están ocupados por un líquido de aspecto y consistencia mucoide. Químicamente esta matriz extracelular hidrófila es rica en glucosaminoglicanos, fundamentalmente en ácido hialurónico. La captación de agua lleva a la separación de las células y a un aumento del espacio extracelular. Esta capa se le asigna la función metabólica y morfogenética¹⁴.

El complejo dentinopulpar, es formada por la papila dental la cual se origina por el tejido conectivo embrionario o mesénquima que hay en el interior de la concavidad, por influencia del epitelio proliferativo, se condensa por división celular y la aparición activa de capilares¹⁴.

La papila se encuentra separada del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal, que representa la futura localización de la conexión amelodentinaria¹⁴.

El saco dentinario primitivo o el folículo dental obtiene su origen cuando el tejido mesenquimático que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete y lo rodea casi en su totalidad, excepto en el pedículo, ya que une el órgano del esmalte con el epitelio originario o lámina dental, el tejido mesenquimático también se condensa y se vuelve fibrilar. El órgano del esmalte, la papila y el saco forman parte en conjunto el germen dentario¹⁴.

Durante esta etapa, en el epitelio interno del órgano del esmalte se desarrolla un cúmulo de células que recibe el nombre de nudo primario del esmalte. De ahí parte un delgado cordón celular denominado cuerda del esmalte y que termina en una muesca en el epitelio externo. En dientes molares multicuspidados existen nudos de esmalte secundarios que regulan la morfogénesis de cada región cuspeada. Cuando los nudos del esmalte han

cumplido con sus actividades secretoras y reguladoras desaparecen por apoptosis de las células que lo forman¹⁴.

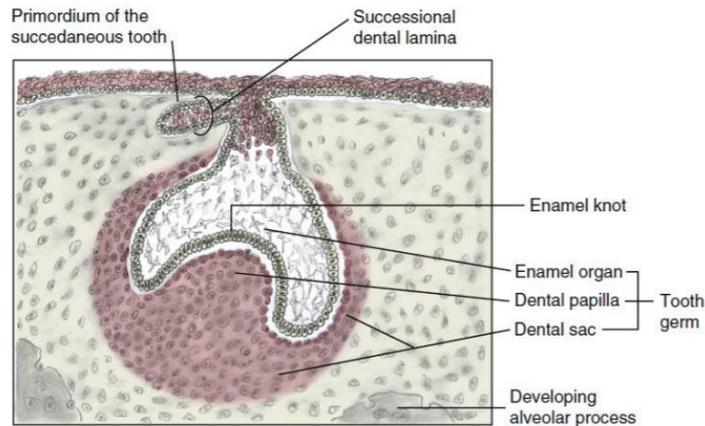


Figura 4. Estadio de Casquete¹⁶.

4.3.4 Estadio de campana.

Este estadio ocurre entre la décimo cuarta a la décimo octava semana de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio dental interno y adquiere el aspecto de una campana¹⁴. En este estadio se puede observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario respectivamente¹⁴.

En la etapa inicial, el órgano del esmalte presenta una capa nueva llamada el estrato intermedio, localizada entre el retículo estrellado y el epitelio dental interno¹⁴.

El órgano del esmalte en este periodo embrionario está conformado por el epitelio dental externo donde las células cúbicas se han vuelto aplanadas y han tomado el aspecto de un epitelio plano simple. El epitelio presentara pliegues debido a invaginaciones o a brotes vasculares provenientes del saco

dentario que aseguran la nutrición del órgano del esmalte, al final de esta etapa¹⁴.

Las células que constituyen al retículo estrellado tienen un aspecto estrellado y es nota el aumento de espesor debido al incremento del líquido intercelular, que cambia durante el avance del desarrollo, su espesor se reduce a la altura de las cúspides o bordes incisales. En estas zonas se comenzara a depositar las primeras laminillas de dentina, se interrumpe la fuente de nutrientes del órgano del esmalte proveniente de la papila¹⁴.

Para satisfacer la reducción de nutrientes, el retículo estrellado se adelgaza y permite un mayor flujo de elementos nutricionales desde los vasos sanguíneos del saco dentario hacia las células principales o ameloblastos que sintetizaran la matriz del esmalte. Los restos apoptóticos son fagocitados por células de naturaleza macrofágica que proceden de los vasos periféricos que penetran en la estructura epitelial¹⁴.

Entre el epitelio interno y el retículo estrellado aparecen varias capas de células planas que corresponden al estrato intermedio. Debido a este estrato se dará origen a las futuras cúspides o bordes incisales. Las relaciones intercelulares presentan uniones desmosómicas y ocluyentes. Se han observado mitosis y debido a esto investigadores sugieren que algunos de sus elementos celulares pueden transformarse en ameloblastos¹⁴.

Al finalizar esta etapa el estrato se une estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, no solo al asegurar la vitalidad de los ameloblastos subyacentes, sino también a controlar el paso del aporte de calcio del medio extracelular al esmalte en formación¹⁴.

Las células del epitelio interno o preameloblastos son cilíndricas bajas, después de la diferenciación de los odontoblastos de la papila dentaria, las células del epitelio dental interno se diferenciarán en ameloblastos. Existe una membrana basal que separa al epitelio interno y la papila dental a la que se

vinculan en la vertiente de la papila las llamadas fibras aperiódicas. La membrana basal esta constituida de colágeno tipo IV, laminina, entactina, y heparán-sulfato¹⁴. Las fibras aperiódicas contienen en localización variable una o más moléculas de colágeno tipo I, III, IV y VI, tenascina, fibronectina y proteoglicanos¹⁴. A este conjunto de membrana basal y fibras aperiódicas se le denomino inicialmente membrana preformativa o lámina ameloblástica basal¹⁴.

Dado que el colágeno tipo IV es el componente estructural más importante de la membrana basal y que la colagenasa tipo IV está también presente allí, se menciona que esta participa en la remodelación y degradación de la membrana basal durante la formación de la dentina¹⁴.

En el periodo de campana se decreta la morfología de la corona por acción del ectomesénquima subyacente sobre el epitelio interno del órgano dental. El modelo o patrón coronario se establece antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales¹⁴, En cuanto sigue avanzando el epitelio dental interno desempeña su influencia inductora sobre la papila dentaria¹⁴. Las células superficiales ectomesenquimáticas de la papila se diferencian en odontoblastos que empiezan a sintetizar dentina a nivel cuspídeo¹⁴.

En la etapa de campana avanzada, los ameloblastos adquieren por citodiferenciación caracteres secretores de manera progresiva, estos permanecen inactivos hasta que los odontoblastos segregan la primera capa de dentina. Como resultado del deposito dentinario, la nutrición de los ameloblastos se realiza ahora a costas del estrato intermedio y no de la papila, como sucedía al iniciarse este periodo previo a la dentinogénesis¹⁴.

Cuando las células del estrato intermedio alcanzan los máximos concentraciones enzimáticos de fosfatasa alcalina y ATPasa, las cuales son enzimas que participan en el mecanismo de calcificación del esmalte, entonces se producirá el transporte de iones de calcio hacia los

ameloblastos¹⁴. Además en esta etapa el saco dentario, la lámina dentaria prolifera en su borde más profundo y forma el brote del diente permanente¹⁴.

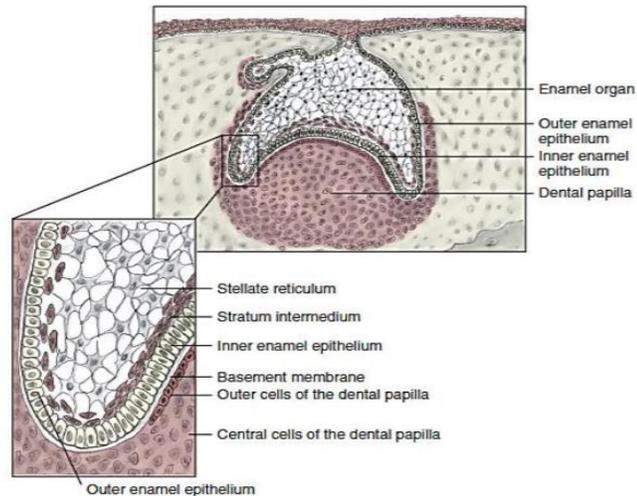


Figura 5. Estadio de Campana¹⁶.

4.3.5 Estadio terminal.

El comienzo de esta etapa es cuando el lugar de la cúspide o los bordes incisales futuros se localiza la presencia del depósito de la matriz del esmalte, sobre el desarrollo de las capas de dentina¹⁴.

El mecanismo de origen de la corona comienza en el momento que se depositan algunas laminillas de dentina y después se forma una de esmalte. El curso empieza en las cúspides o borde incisal y sucesivamente se extiende hacia el bucle cervical¹⁴.

La mineralización de los dientes temporales empieza aproximadamente en el quinto y sexto mes de vida intrauterina, por eso, en el momento del nacimiento se encuentran tejidos dentarios calcificados en todos los dientes primarios y en los primeros molares permanentes¹⁴.

El órgano del esmalte se atrofia cuando la corona ha terminado de formarse y compone el epitelio dentario reducido, la cual cuando el diente hace erupción algunas células se unen a la mucosa bucal y se genera el epitelio de unión¹⁴.

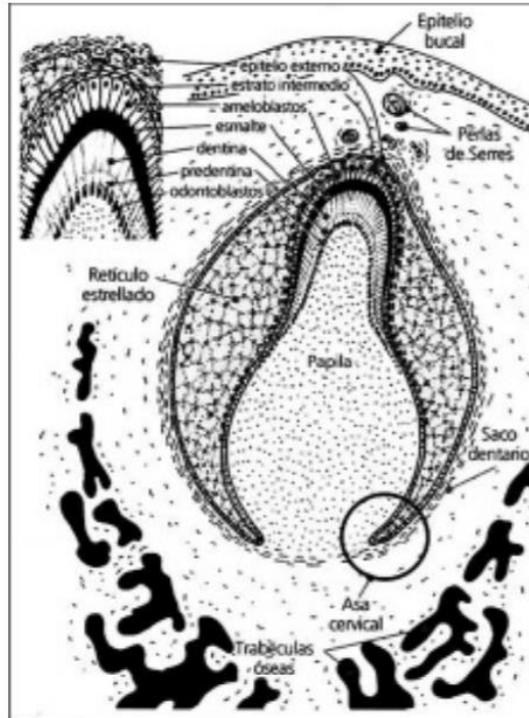


Figura 6. Estadio terminal¹⁷.

4.4 Histogénesis del órgano dentario.

Radica en la citodiferenciación que lleva a la formación de los diferentes tipos de tejidos dentarios¹⁴.

4.4.1 Amelogénesis.

Es el mecanismo de creación del esmalte la cual tiene dos etapas, la elaboración de una matriz orgánica extracelular y su mineralización casi inmediata¹⁴.

La matriz va configurándose en su proceso con diferentes componentes, las amelogeninas, las cuales son el noventa por ciento de la materia orgánica,

también se encuentra la ameloblastina y la enamulina en la fase secretora, la amelotina y ODAM en su fase de maduración, mientras que en las etapas de transición y maduración se encuentra la proteinasa kaliceína¹⁴

La matriz del esmalte tiende a tener cambios en el curso de su desarrollo, en el esmalte recién formado el contenido proteico es de un 20 por ciento, en cuanto va madurando pierde contenido proteico y al llegar a su maduración solo cuenta con el 0,36 %¹⁴.

Al extraerse todas las amelogeninas, las enamulinas que se quedan se unen fuertemente a los cristales de apatita y estas se unen por último a las ameloblastinas¹⁴.

En la mineralización los cristales muy delgados y similares a la hidroxiapatita, crecen mediante adición de iones y se extienden a través de la unión amelodentinaria hacia los ameloblastos¹⁴. En estudios se ha podido demostrar formaciones esféricas que se alinean con fosfatocalcico amorfo para dar lugar a los cristales iniciales¹⁴. La enamulina participa configurando progresivamente el soporte del cristal. La disposición de estas proteínas nos ayuda a regular la morfología y el tamaño del cristal al modular e inhibir cualquier crecimiento anómalo o el contacto con otras sustancias como la albúmina que es inhibidor de la hidroxiapatita y del crecimiento del cristal¹⁴.

Esta fase es importante ya que las alteraciones del esmalte están vinculadas, directamente, a los cambios que ocurren en la etapa de maduración¹⁴. El proceso de mineralización avanza con la sustitución progresiva de agua y materia orgánica hasta que el esmalte tiene un contenido de materia inorgánica de noventa y cinco por ciento¹⁴.

4.4.1.1 Alteraciones de la amelogénesis.

Estas alteraciones pueden ser de origen genético o ambiental¹⁴. Los defectos pueden afectar solo a una pequeña área de la superficie del esmalte o todo su espesor¹⁴. También puede ser localizada o generalizada¹⁴.

Las dos alteraciones más comunes en la amelogénesis son la hipoplasia, que es el resultado de una amelogénesis defectuosa como consecuencia de la alteración del depósito de la matriz y se manifiesta con fositas, surcos o ausencia parcial o total de matriz adamantina¹⁴.

La otra alteración es la hipocalcificación, surge por una deficiencia en el mecanismo de mineralización y se expresa clínicamente con presencia de manchas opacas en la superficie del esmalte¹⁴. Entre las causas de origen de estas alteraciones, destacarían trastornos sistémicos, nutricionales, endocrinos, víricos, etc, el uso de medicamentos determinados y los trastornos de origen genético, representados fundamentalmente por la amelogénesis¹⁴.

4.4.2 Dentinogénesis

Es un cumulo de mecanismos por lo cuales la papila dental genera por medio de células especializadas, los odontoblastos, una matriz orgánica que más tarde se mineralizara para formar la dentina¹⁴. La formación de la dentina empieza en el estadio de campana avanzada. Se desarrolla en la zona del vértice de la papila dental que corresponde al área de las futuras cúspides o bordes incisales, que van rumbo a cervical para formar la dentina coronaria. Con posterioridad se produce la dentina radicular en sentido apical bajo la inducción de la vaina epitelial de Hertwig¹⁴.

La primera predentina que se produce es la dentina de manto, la cual se describía como el primer indicio de dentinogénesis a la aparición de fibras reticulares entre los cuerpos de los odontoblastos, a estas fibras se les conoce como fibras de Von Korff, parecen originarse a partir de la región subodontoblástica y se caracterizan por ser agirófilas. Tomando en cuenta esta interpretación, la primera matriz dentinaria generada tendría origen en la papila dentaria y el resto en los odontoblastos¹⁴.

Cuando se mineraliza la dentina del manto a la par las células en este caso los odontoblastos siguen con la producción de matriz orgánica para formar el

resto de la dentina primaria, la cual se le conoce como la dentina circumpulpar¹⁴.

La mineralización de la dentina circumpulpar, en comparación con la mineralización de la dentina del manto, ya que en la dentina circumpulpar la mineralización sigue un patrón globular. La secuencia de la formación de la dentina circumpulpar consiste en la secreción por el odontoblasto de colágeno y de proteoglucanos en la zona próxima a su cuerpo celular¹⁴.

La dentina circumpulpar madura es más calcificada que la dentina del manto, también la dentina circumpulpar ocupa un gran volumen en el diente, pero siempre persiste una capa de dentina no mineralizada entre los odontoblastos y el frente de mineralización¹⁴.

La formación de la dentina de la raíz comienza una vez que se ha finalizado la formación del esmalte y ya se encuentra avanzada la deposición de la dentina coronaria. Los odontoblastos radiculares se diferencian a partir de las células ectomesenquimáticas de la periferia de la papila, bajo la inducción del epitelio interno del órgano del esmalte que con el epitelio externo constituyen la vaina de Hertwig, órgano encargado de modelar la raíz¹⁴.

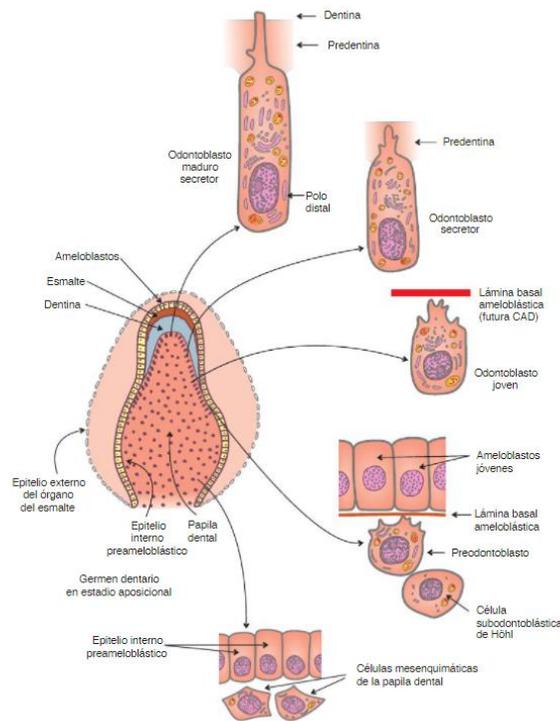


Figura 7. Diferenciación de los odontoblastos¹⁴.

4.4.3 Cementogénesis

La formación de dentina y cemento en la raíz de un diente en formación dependerá como se ha mencionado anteriormente por la vaina radicular de Hertwig. La fase de elongación consta en el crecimiento y extensión de la vaina epitelial en sentido apical hasta formar el diafragma epitelial en su extremo distal¹⁴.

Cuando la predentina alcanza un grosor predeterminado esta comienza a mineralizarse, en cuanto este proceso avanza se interrumpe, para las células epiteliales, la fuente de nutrición proveniente de la papila dentaria y comienza la fase de fragmentación¹⁴.

La vaina radicular se fragmenta y crea una lámina epitelial fenestrada. Las células provenientes de la disgregación de la vaina de Hertwig persisten en el adulto y constituyen los epiteliales de Malassez¹⁴.

Esta rotura de la vaina conlleva a la progresiva degeneración de la lámina basal. Las células internas epiteliales generan un material parecido al esmalte con la cual forman una capa de material amorfo y fibrillas finas, que se denomina zona hialina de Hopewell-Smith y se sitúa entre el cemento y la dentina¹⁴.

Las células ectomesenquimáticas indiferenciadas de origen del saco dentario migran a través de los espacios de la vaina fragmentada y se colocan en estrecha aposición con la capa hialina que cubre la superficie de la dentina radicular. Estas células ectomesenquimáticas aumentan de tamaño, desarrollan todos los orgánulos citoplasmáticos característicos de las células sintetizadoras y secretoras de proteínas y se diferencian en cementoblastos¹⁴.

Se considera que los cementoblastos también pueden ser originados por las células epiteliales de la vaina de Hertwig, dado que pueden sufrir una transformación epitelio-mesenquimal. Se ha postulado también que los restos epiteliales de Malassez podrían ser un nicho de células madre de reserva para formar cementoblastos¹⁴.

A la par que se produce la aposición del cemento, van quedando incluidas fibras colágena del ligamento periodontal en formación, estas constituyen las fibras extrínsecas del cemento o fibras perforantes, las cuales llegan a mineralizarse de manera total o parcial al estar dentro de este tejido. Estas fibras se producen por los fibroblastos del ligamento periodontal. Aunque, inicialmente se insertan en el cemento en ángulo recto a la superficie radicular, su orientación puede cambiar significativamente debido al movimiento dentario¹⁴.

Una vez que el diente entra en oclusión, en los dos tercios apicales de la raíz continúa la formación del cemento celular o secundario. Se trata de

mecanismo de cementogénesis rápido, motivo por el cual el tejido formado posee una elevada proporción de fibrillas colágenas y cementoblastos incorporados en su matriz¹⁴.

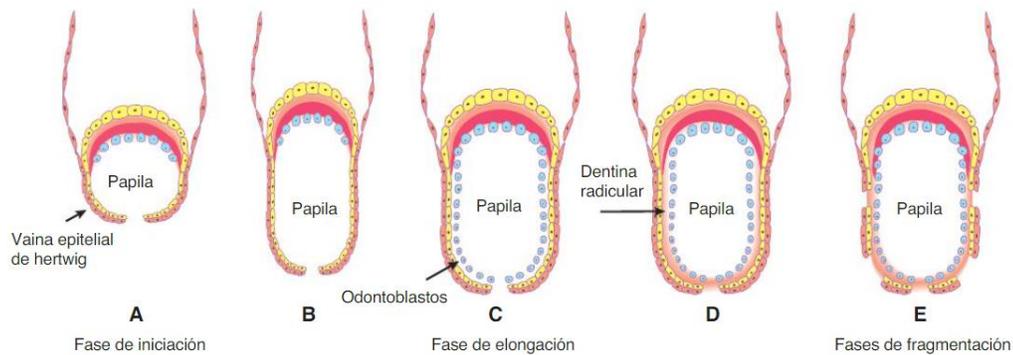


Figura 8. Formación de la vaina epitelial de Hertwig¹⁴.

4.4.4 Periodontogénesis

Ya con el desarrollo de la raíz del diente se inicia la formación del ligamento, aunque la formación definitiva se completara cuando el diente consiga tener la oclusión con el antagonista. Mientras se esta en la etapa de erupción prefuncional, las fibras que son aportados por el saco dentario, no presentaran una orientación definida, en este momento se le define como membrana periodontal¹⁴.

Entonces cuando el diente entra en oclusión, las fibras de la membrana periodontal forman grupos bien definidos, a las cuales se le conocerá como fibras principales, y ípor este motivo se le denominara a esta estructura como ligamento periodontal¹⁴. Este se adapta al nuevo estado funcional con sus haces colágenos organizados correctamente y obtienen en ese momento específico una forma arquitectónica definitiva, aunque continuará remodelándose¹⁴.

Durante la erupción del diente se identificaran 3 zonas; una osteógena, una cementógena y otra intermedia, esta última está constituida por fibras que se insertan en el hueso y el cemento. La cementógena es la encargada de la formación del cemento primario y secundario y de la cementosis apical compensadora. La osteógena es la responsable de los mecanismos de formación y reabsorción ósea, y de la zona media fibrilar, se encargara de resistir con eficacia las distintas fuerzas de oclusión¹⁴.

Estas zonas se mantendrán en íntima relación funcional durante toda la vida del diente¹⁴.

4.5 Esmalte dental

Es denominado como un tejido que se encarga de recubrir la corona de los dientes, con la función de proteger el órgano dentinopulpar, este tejido es acelular y es secretado por las células ameloblastos¹⁵. Es el tejido más duro del organismo, pues estructuralmente está constituido por millones de prismas o varillas muy mineralizadas que lo recorren en todo su espesor. La dureza se debe a que posee un porcentaje muy elevado de matriz inorgánica microcristalina con un 96%, un 3% de agua y un contenido muy bajo de matriz orgánica con 1%¹⁴.

Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfato de calcio representan el componente inorgánico principal del esmalte¹⁴.

Sus propiedades físicas del esmalte son:

- ❖ Dureza: Es la resistencia superficial de una sustancia a ser rayada o a sufrir deformaciones de cualquier índole motivadas por presiones. Su dureza en la escala de Mohs es de 5¹⁴. Esta característica proviene del alto contenido de minerales y organización cristalina.
- ❖ Espesor: Se estima que normalmente esta entre 2 y 2.5 mm, con el propósito de protección en el momento de la masticación, siendo más

delgado en el cuello del diente y aumentando su espesor hacia las cúspides.

- ❖ Elasticidad: esta característica es escasa debido a la dureza, la cantidad de agua y de sustancia orgánica es muy reducida, entonces se definiría como un tejido frágil propenso a las microfiltraciones y microfracturas, para evitar estos problemas se debe de tener un apoyo dentinario, ya que este le aporta la elasticidad y le permite realizar pequeños movimientos sin fracturarse¹⁴.
- ❖ Color y transparencia: El esmalte es translúcido debido a sus estructura cristalina, su color puede variar entre blanco amarillento y blancogrisáceo, esto dependerá de las estructuras subyacentes, en especial de la dentina, en las cúspides tienden a tener un tono grisáceo que son las zonas de mayor espesor, en cervical tiende a tener un color blanco amarillento debido que es la zona con menos espesor¹⁴. La transparencia se le puede llegar a atribuir a variaciones del grado de homogeneidad de calcificación del esmalte, a mayor mineralización, mayor traslucidez¹⁴.
- ❖ Permeabilidad: Es escasa, no obstante con marcadores radiactivos o radioisótopos se a podido observar que el esmalte actúa como una membrana semipermeable, permitiendo el paso de algunas moléculas, por ejemplo la difusión de agua y de algunos iones presentes en el medio bucal¹⁴. Es probable que existan vías submicroscópicas de transporte molecular, donde el agua actuaría como transportador de iones en la matriz adamantina, gracias a este sistema se aprovecha los poros para llevar a cabo el primer nivel de prevención, con el aporte de fluoruros por topicaciones, geles o pastas fluoradas¹⁴. Se a observado también en investigaciones que el esmalte puede presentar la propiedad de captar de forma continua ciertos iones o moléculas existentes en la saliva¹⁴.

- ❖ Radioopacidad: El esmalte gracias a su alto grado de mineralización es la estructura más radioopaca del organismo humano, en radiografías dentales se puede observar como un capuchón blanco, esto cuando no está afectado por caries, ya que cuando un órgano dental presenta caries debido a la alteración y descalcificación en la área afectada se observa una disminución de radioopacidad, obteniendo una radiolucidez de color gris oscuro¹⁴.

4.5.1 Defectos del desarrollo del esmalte.

Estos defectos se definen como alteraciones en la mineralización de los tejidos duros dentales¹⁵. Basándose en los aspectos clínicos, los defectos del desarrollo del esmalte se han encontrado varias clasificaciones, una de la OMS y otra de la federación dental internacional¹⁵.

La OMS publicó el índice de defectos del esmalte modificado en 1997¹⁵. La clasificación refiere; esmalte normal aquel que no presenta ninguna alteración¹⁵, opacidad delimitada, opacidad difusa, hipoplasia¹⁸ y otros defectos los cuales consisten en clasificar alteraciones que no sean fáciles de colocar en alguno de los 3 tipos básicos, como opacidad delimitada y difusa, opacidad delimitada e hipoplasia, opacidad difusa e hipoplasia¹⁸.

Las opacidades son defectos cualitativos que implican una alteración de translucidez del esmalte y pueden ser de color amarillo, blanco o marrón¹⁸, y son responsables de algunos problemas estéticos, hipersensibilidad en los dientes afectados, perjudicando la calidad de vida de los niños¹⁹.

Mientras que las hipoplasias son defectos cuantitativos asociados con un espesor reducido del esmalte y aparece como surcos o fosas¹⁹ y aumentan potencialmente la susceptibilidad de caries²⁰.

Analizando cada una tendríamos que las opacidades demarcadas es uno de los defectos del esmalte donde se altera la translucidez del esmalte, variando con su localización y extensión, dando un color anteriormente mencionado,

amarillo, crema, café o blanco con superficie lisa la cual puede ser mate o brillante, presentando en el esmalte un grosor normal²⁰.

Su posible etiología sería durante la fase de mineralización de lo que compone la matriz orgánica, los factores sistémicos y locales lesionan la yema dental provocando un déficit de mineralización, disminuyendo desde el área subsuperficial del esmalte hasta el amelodentinario la mineralización, el esmalte no pierde espesor debido a que la matriz no presenta alteración alguna por lo que será una superficie lisa²⁰. El calcio que se reduce en esta zona genera lo que serían las manchas marrones, blancas que se dan en el esmalte, además de convertirlo en un esmalte poroso debajo de la superficie mineralizada correctamente, la extensión en el esmalte y la hipomineralización establecen la traslucidez²⁰.

Las opacidades difusas las describen como una alteración variable del esmalte en su traslucidez, la nitidez no existe en los bordes de la lesión ya que se puede hallar esmalte afectado con esmalte sano distribuidos en toda la superficie, en estos casos el esmalte mantiene de igual manera su espesor dando una superficie suave y de color blanco en la zona de la erupción²⁰.

Este defecto presenta ciertas características:

- ❖ **Lineal:** Son líneas que normalmente siguen el desarrollo de los dientes, de color blanco produciendo uniones entre líneas adyacentes²⁰.
- ❖ **Parche:** Estos los comprenden las zonas irregulares en forma de nubosidades, las cuales no poseen márgenes definidos²⁰.
- ❖ **Confluente:** Se pueden encontrar en zonas localizadas, van de mesial a distal y pueden darse como irregularidades difusas de color blanco tiza²⁰.
- ❖ **Parche confluente más pigmentación o pérdida de esmalte:** Estos se generan en zonas hipomineralizadas, originando cambios de color o pérdida de esmalte, se observan como áreas amplias de esmalte que

se encuentran rodeadas por un esmalte pigmentado o de color blanco tiza²⁰.

La hipoplasia del esmalte se origina debido a que en la fase de diferenciación histológica no se produce la formación de ameloblastos, generadas por fallas en el estado embrionario las cuales provocan que partes del órgano dental que carecen de epitelio interno generen zonas ausentes de esmalte, creando una de las formas más extrañas de presentación de los defectos²⁰. Estas se observan principalmente en las caras vestibulares, la tonalidad que presenta el esmalte es de color marrón claro o blanco amarillento²⁰.

Este defecto se caracteriza también por presentar a nivel histológico un esmalte con espesor reducido y bordes del defecto redondeados, un esmalte más poroso y con prismas perpendiculares a la superficie, demostrando morfológicamente que la causa de esta alteración pudo ser de larga o corta duración²⁰.

Por lo cual la alteración pudo ser originada por un corto retraso en el crecimiento o por la muerte de conjunto de células ameloblasticas, finalizando la fase secretora de la matriz, iniciando la fase de maduración antes de lo normal, causando la disminución del espesor del esmalte²⁰.

Los esmaltes hipomineralizados generalmente se pueden presentar diferentes opacidades, las cuales ocasionan variaciones de color del esmalte, entre amarillo-marrón, blancas o más amarillentas²⁰.

Cuando el esmalte mantiene su espesor normal, involucrando una alteración en la translucidez en un grado variable se le clasifica como opacidad delimitada y difusa, la opacidad delimitada e hipoplasia puede presentarse de color blanco, amarillo o pardo y esta se delimita con relación al esmalte adyacente normal por un borde claro, definido y neto, mientras tanto cuando un esmalte presenta un espesor normal, que implica una alteración en la translucidez en el esmalte de grado variable se clasifica como opacidad difusa e hipoplasia,

en esta también se presenta en la erupción una superficie de color blanco y de textura suave²⁰.

La clasificación de los defectos del esmalte de la federación dental internacional, realizada por Clarkson en 1992, facilito las categorías y enumero las posibles asociaciones que tienen los tipos de defectos del desarrollo del esmalte en la superficie, para facilitar las interpretaciones y consignación de los datos asigno un código a cada deformación²⁰.

El número 0 se le otorgo al esmalte normal o sano, siguiendo con las opacidades demarcadas con el número 1 a las de color blanco/crema, con el número dos a las de color amarillo/marrón, continuando con las opacidades difusas, se le otorgo el número 3 a las lineales, con el 4 al parche, con el 5 confluyente, a las confluyente/parche más pigmentación con pérdida de esmalte se le otorgo el número 6, la siguiente categoría seria la hipoplasia otorgándole el número 7 a las fosas, el 8 con ausencia total o parcial del esmalte y el 9 con cualquier otro defecto²⁰.

A las combinaciones les asigno un código de letra empezando con la letra A, a la combinación demarcada y difusa, la demarcada e hipoplasia se le otorgo la letra B, la difusa e hipoplasia con la letra C, y finalmente la letra D a la que presentara todos los tres defectos anteriores²⁰, las extensiones con 0 corresponde a normal, el 1 a menor de 1/3, el 2 a mayor de 1/3 pero menor de 2/3 y el 3 a mayores de 2/3²⁰.

Los factores etiológicos que se asocian en la formación de los defectos del esmalte, pueden ser de variables genéticas en las etapas prenatales, perinatales o posnatales, además de ser sistémicos o localizados²⁰.

Algunos estudios han demostrado que el parto prematuro, bajo peso al nacer y la falta de lactancia materna son factores predisponentes importantes de los defectos del esmalte en la dentición primaria²⁰. También están relacionados los aspectos sociales, así como condiciones nutricionales, el consumo de

fármacos y enfermedades sistémicas de la niñez²⁰, también pueden presentar debido a alteraciones en el metabolismo del calcio²⁰.

En el estudio que se realizó en una población constituida por infantes de 2 a 5 años de edad de ambos sexos atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad Católica Los Ángeles de Chimbote, se determinó que los infantes que presentaron retardo de crecimiento intrauterino tuvieron mayor probabilidad de tener defectos de desarrollo del esmalte que aquellos infantes que no presentaron retardo de crecimiento intrauterino²⁰.

También se mencionó que los bebés con bajo peso al nacer presentaron un mayor riesgo de defectos del esmalte en comparación con aquellos de peso normal al nacer²⁰.

Fauser,³ nos menciona que el inicio de la mineralización inicia en el tercer mes de embarazo y termina después del nacimiento del infante, por lo tanto, los bebés nacidos antes de la semana 29, su desarrollo dental no será lo suficientemente eficaz²⁰, y tendrán más probabilidad de presentar defectos del esmalte en sus órganos dentarios.

Ya que el esmalte es la única estructura del cuerpo que carece de mecanismos naturales de reparación y si es afectado por cualquier lesión en la formación o maduración de la matriz generará un defecto permanente en los dientes en desarrollo^{2,20}.

En su estudio Honores²⁰, observó que los defectos de mayor frecuencia fueron las opacidades demarcadas, seguidas de las opacidades difusas, en este estudio no se encontraron casos de defectos del esmalte de tipo hipoplásico²⁰.

Otro estudio que fue realizado por Schüler, con un grupo de estudio de 128 lactantes de entre tres y cuatro años de edad con la dentición temporal completamente erupcionada, donde la mitad fueron de parto prematuro, estos presentaban varios tipos de bajo peso al nacer, mientras que la otra mitad eran nacidos a término y presentaban buen peso al nacer^{2,20}.

Mostraron que los defectos del esmalte prevalecían mayormente en el grupo de prematuros y bajo peso al nacer que los que tuvieron un parto a término y con un buen peso al nacer. La forma más frecuente de defectos del esmalte fueron las opacidades difusas y delimitadas, seguidas de hipoplásia. Dando a entender que los prematuros con bajo peso al nacer tenían un riesgo 7,5 veces mayor de tener defectos del esmalte que los nacidos a término. Los defectos tuvieron predominantemente en los primeros molares temporales²⁰.

En la investigación de Alshehhi²⁰, sobre los defectos del esmalte y la prevalencia de caries en niños prematuros, realizó un estudio, en 124 niños de los cuales la mitad fueron niños que nacieron prematuros de edades entre 5 y 10 años, los resultados revelaron que la prevalencia de los defectos del esmalte en el grupo de prematuros fue del 58,15%, la cual fue significativamente mayor en comparación con el grupo de los nacidos a término del 24,2%²⁰.

Hubo una relación entre ser prematuro y los defectos del esmalte, de tal manera, los defectos del esmalte fueron 4,34 veces más prevalentes entre los niños prematuros en comparación con los niños a término²⁰.

Más de la mitad de los niños prematuros nacieron con bajo peso al nacer con un 59,7%, seguidos de muy bajo peso al nacer con un 35,5%, mientras que los que tuvieron un buen peso al nacer fue de 4,8%, la mayor proporción de defectos del esmalte se dieron en los niños con bajo y muy bajo peso al nacer con 94,4%, y esto nos comprueba que el peso al nacer es un factor estadísticamente significativo que contribuye a los defectos del esmalte²⁰.

El tipo de defecto de esmalte que predominó en el estudio en los niños prematuros y de bajo peso al nacer fue la opacidad blanca o cremosa demarcada, le siguieron los demás defectos del esmalte sin un porcentaje significativo²⁰.

En el trabajo sobre dientes primarios hipomineralizados en niños prematuros con bajo peso al nacer, donde Noor Mohamed²⁰, realizó un estudio

prospectivo, en una muestra de 287 sujetos de estudio de bajo peso al nacer con parto prematuro y 290 sujetos de control con peso normal al nacer a termino de entre 3 y 4 años de edad fueron seguidos durante 36 meses²⁰.

Demostó que un total de 48,4% presentaron hipomineralización del esmalte, de los cuales los niños prematuros y de bajo peso al nacer presentaron una frecuencia significativamente alta que los niños que nacieron con buen peso al nacer al termino²⁰. Los dientes más afectados fueron los molares primarios y el defecto más frecuente fue el tipo de hipomineralización con opacidad demarcada²⁰.

4.6 Cronología de erupción dental

La erupción de los dientes son los procesos donde los órganos dentarios en desarrollo emergen a través de los tejidos blandos del maxilar o la mandíbula, y cumplen ciertas fases antes de que pueden cumplir con la función de masticación²¹.

4.6.1 Fase preeruptiva

Esta fase se distingue por incluir todos los movimientos de las coronas de los dientes primarios y permanentes desde el momento desde su inicio y formación hasta que finaliza por completo la corona. Durante esta etapa los futuros dientes temporales se mueven constantemente en el maxilar y mandíbula con movimientos mesiales y distales en el trascurso de tiempo en donde el maxilar y la mandíbula se alargan²¹.

Mientras que las coronas de los dientes permanentes se mueven dentro del maxilar y mandibula, ajustando su posición con respecto a las raíces en reabsorción de los dientes temporales y a la remodelación de la apófisis alveolar²¹.

4.6.2 Fase eruptiva prefuncional

Esta fase comienza con la formación de la raíz y termina cuando las coronas entran en contacto oclusal con sus antagonistas. La primer hecho que se

realiza es la formación de la raíz que comienza con la proliferación de la vaina radicular epitelial, que este a su tiempo provoca la iniciación de la dentina de la raíz y la creación de los tejidos pulpares de la raíz en formación²¹.

El segundo hecho importante en esta fase es el movimiento que ocurre en sentido incisal u oclusal a través de la cripta ósea del maxilar o de la mandíbula, este movimiento se genera por la necesidad de espacio en que las raíces en extensión puedan formarse sin problemas, después el epitelio reducido del esmalte hace contacto y se fusiona con el epitelio bucal, una reducida capa epitelial originada por el epitelio reducido del esmalte recubre la corona en erupción²¹.

Otro hecho importante se da cuando la penetración del ápice de la corona del diente a través de las capas epiteliales fusionadas permite la entrada del esmalte de la corona en el interior de la cavidad bucal²¹.

Un cuarto punto importante en esta fase es el movimiento intraoral oclusal o incisal del diente en erupción continua hasta que este llegue al contacto clínico con la corona opuesta, la corona continua moviéndose a través de la mucosa, provocando la exposición gradual de la superficie de la corona²¹.

4.6.3 Fase eruptiva funcional

Aquí todos los dientes están en contacto y por lo tanto en funcionamiento y continúa hasta que estos no estén en boca. También es esta fase el conducto radicular se estrecha como resultado de la maduración del extremo de la raíz, durante la cual se desarrollan las fibras apicales. La finalización de la raíz continua durante un tiempo aun cuando los dientes hayan iniciado su función, este proceso dura aproximadamente 1-1,5 años para los dientes primarios y de 2-3 años para los dientes permanentes²¹.

Los cambios más marcados que ocurren en esta fase se dan cuando ocurre la oclusión, en ese momento se da el incremento de la densidad mineral del hueso alveolar y las fibras principales del ligamento periodontal aumentan su tamaño

y cambian de orientación. Más adelante la atrición y la abrasión pueden desgastar la superficie oclusal o incisal de los dientes, cualquiera de estos cambios genera el depósito de cemento sobre el ápice de la raíz ²¹.

4.6.4 Cronología de erupción de los dientes primarios

| Dientes primarios listados en orden de erupción (secuencia) | Inicio de la calcificación (meses in utero) | Corona completada posnatalmente (meses) | Aparición en la cavidad bucal (edad de erupción) (meses) | Raíz completada (años) |
|---|---|---|--|------------------------|
| Incisivo central inferior | 3-4 | 2-3 | 6-8 | 1-2 |
| Incisivo central superior | 3-4 | 2 | 7-10 | 1-2 |
| Incisivo lateral superior | 4 | 2-3 | 8-11 | 2 |
| Incisivo lateral inferior | 4 | 3 | 8-13 | 1-2 |
| Primer molar superior | 4 | 6 | 12-15 | 2-3 |
| Primer molar inferior | 4 | 6 | 12-16 | 2-3 |
| Canino superior | 4-5 | 9 | 16-19 | 3 |
| Canino inferior | 4-5 | 9 | 17-20 | 3 |
| Segundo molar inferior | 5 | 10 | 20-26 | 3 |
| Segundo molar superior | 5 | 11 | 25-28 | 3 |

*El rango normal de la edad de erupción muestra una amplia variación. Es importante saber que una diferencia de 1-2 meses por encima o por debajo del rango normal no necesariamente indica que la edad de erupción en un niño sea anormal. Sólo deben considerarse anómalas las desviaciones significativas de este rango.

Figura 9. Cronología del desarrollo de la dentición primaria²¹.

4.6.5 Cronología de erupción de los dientes permanentes

| Dientes permanentes listados en orden de erupción (secuencia) | Inicio de la calcificación | Corona completada (años) | Aparición en la cavidad bucal (edad de erupción) (años) | Raíz completada (años) |
|---|----------------------------|--------------------------|---|------------------------|
| Primer molar inferior | Nacimiento | 3-4 | 6-7 | 9-10 |
| Primer molar superior | Nacimiento | 4-5 | 6-7 | 9-10 |
| Incisivo central inferior | 3-4 meses | 4 | 6-7 | 9 |
| Incisivo central superior | 3-4 meses | 4-5 | 7-8 | 10 |
| Incisivo lateral inferior | 3-4 meses | 4-5 | 7-8 | 9-10 |
| Incisivo lateral superior | 10-12 meses | 4-5 | 8-9 | 10-11 |
| Canino inferior | 4-5 meses | 5-6 | 9-10 | 12-13 |
| Primer premolar superior | 1-2 años | 6-7 | 10-11 | 12-14 |
| Primer premolar inferior | 1-2 años | 6-7 | 10-11 | 12-14 |
| Segundo premolar superior | 2-3 años | 7-8 | 10-12 | 13-14 |
| Segundo premolar inferior | 2-3 años | 7 | 11-12 | 14-15 |
| Canino superior | 4-5 meses | 6-7 | 11-12 | 14-15 |
| Segundo molar inferior | 2-3 años | 7-8 | 11-12 | 14-15 |
| Segundo molar superior | 2-3 años | 7-8 | 12-13 | 15-16 |
| Tercer molar inferior | 8-10 años | 12-16 | 17-20 | 18-25 |
| Tercer molar superior | 7-9 años | 12-16 | 18-20 | 18-25 |

Figura 10. Cronología del desarrollo de la dentición permanente²¹.

4.7 Alteraciones en la erupción primaria por bajo peso al nacer

Las alteraciones de la erupción dental se asocian al peso del recién nacido, por diferentes causas como; hereditarias, sistémicas, deficiencia de la hormona del crecimiento, madurez esquelética. Investigaciones han demostrado, que en niños con muy bajo o bajo peso al nacer, presentaron un retardo en el brote dentario²².

La erupción dentaria se asocia con la estimación del desarrollo esquelético y constituye un proceso fisiológico que participa directamente en el desarrollo del aparato estomatognático, que comprende el desarrollo de los dientes en la vida intrauterina, los movimientos de desplazamiento que están coordinados con el crecimiento y desarrollo de los maxilares²².

También comprende una serie de fenómenos, por los cuales el diente en formación, dentro del hueso maxilar y mandibular aun incompletos migran hasta ponerse en contacto con el medio bucal y ocupar un lugar en específico en la arcada²².

Está dividida en tres fases; la fase preeruptiva, dura hasta que se acompleta la formación de la corona, la siguiente es la fase eruptiva prefuncional, la cual comienza con el inicio de la formación de la raíz y termina cuando el diente se pone en contacto con el diente antagonista y por último la fase eruptiva funcional la cual comienza al momento en que contacta con el diente antagonista y comienza a realizar la función masticatoria²².

La cronología de la dentición temporal considera el inicio del primer incisivo centrales inferiores a los 7 meses, seguido de los incisivos centrales superiores a los 9 meses, luego los incisivos laterales a los 10 meses, consecuente los primeros molares a los 12 meses, posteriormente los caninos a los 18 meses y finalmente los segundos molares a los 26 meses²².

El estudio de Quispe²², donde la muestra estuvo constituida por 196 pacientes niños, los cuales se dividieron en 4 grupos según la OMS; muy bajo peso, bajo peso, peso normal y sobrepeso. Se encontró diferencia significativa en los cuatro grupos de peso. Los niños con peso inferior a 1.500g y peso al nacer entre 1.500g y 2,499g, tuvieron una erupción tardía, en comparación con aquellos niños cuyo peso al nacer fue normal de 2.500g y con sobrepeso superior a 2.501g. Existe correlación entre el bajo peso al nacer sobre la cronología de la erupción dental de incisivos superiores e inferiores de la dentición temporal²².

5. Conclusiones

De acuerdo a la información de este trabajo de revisión, se puede mencionar, que entre los factores que se relacionan tanto al neonato como a los de la madre para los nacimientos prematuros y/o al bajo peso se encuentra la enfermedad periodontal, que presenta la mujer durante el embarazo. Un aporte importante es que se debe reconocer a la enfermedad gingival y periodontal en la atención a la salud oral de la mujer en el periodo de gestación.

También se puede concluir que los niños que nacen prematuramente y/o con bajo peso al momento de su nacimiento pueden presentar diferentes deficiencias en el desarrollo de su crecimiento, como son los problemas en el desarrollo de los órganos dentarios, ya que hay evidencias de la relación con diferentes anomalías como son las opacidades delimitadas, las opacidades difusas y las hipoplasias.

Cabe recalcar que fueron las únicas alteraciones que se mencionaron en los diferentes artículos revisados, enfocándose en aspectos clínicos que presentaba el esmalte.

Las piezas dentales con mayor prevalencia de estas anomalías, según los artículos analizados fueron los caninos y los centrales superiores.

También, hubo acuerdo en la relación del bajo peso al nacer, con las anomalías en la cronología de la erupción dental, en especial con los incisivos temporales, que presentan retraso, en comparación de los niños que nacieron a término y con buen peso.

6. Referencias Bibliográficas

- 1 Uwambaye P, Munyanshongore C, Rulisa S, Shiau H. Assessing the . association between periodontitis and premature birth: a casecontrol study. BMC Pregnancy and Childbirt. 2021 Marzo; 21(204).
- 2 Schüler I, Haberstroh S, Dawczynski K, Lehmann T. Dental Caries and . Developmental Defects of Enamel in the Primary Dentition of Preterm Infants: Case-Control Observational Study. Caries Research. 2017 Diciembre; 52(22-31).
- 3 Feuser E, Moreira N, Valdelice P, Baccin C. Developmental Enamel . Defects and Dental Caries in the Primary Dentition of Preterm Children. Journal of Dentistry for Children. 2021 Sempiembre; 88(1).
- 4 Melo L, Guerrero M, Gómez C, Quirós O. Factores maternos asociados al . peso del recién nacido en una IPS. Perspectivas en Nutrición Humana. 2021. Junio.; 23.(1,).
- 5 Desarrollo DdNpISye. WHO/NMH/NHD/14.5. [Online].; 2017. [cited 2022. . Febrero. 14. Available from:
https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/255733/WHO_NMH_NHD_14.5_spa.pdf.
- 6 Pabón Y, Eraso J, Bergonzoli G, Mera A. Factores asociados al bajo peso . al nacer en un hospital universitario del departamento de Nariño. Univ. Salud. 2021. Septiembre-Diciembre; 23.(3.).
- 7 Sad P, Deliberador T, Leão M, Baratto F, Pizzatto E. Association between . periodontal disease, preterm birth and low birth weight. Revista Cubana de Estomatología. 2018.; 55.(1.).

- 8 Teshome A, Yitayeh A. Relationship between periodontal disease and . preterm low birth weight: systematic. Pan African Medical Journal. 2016. Julio.; 24.(215,).
- 9 Rani V, Saraswathi K, Manikandan S. Periodontal health in first trimester of . pregnancy and birth weight outcomes. Indian Journal of Dental Research. 2021. Enero.; 32.(2.).
- 1 Wazir S, Arora P, Ghosh S, Bhagat V, Khurana S, Mahanta S. Influence of 0 maternal periodontal health as a risk factor for low-birth-weight infants in . Terai population of Nepal. Journal of Education and Health Promotion. 2019. Noviembre.; 8.(233.).
- 1 Social. iMdS. imms.gob.mx. [Online]. [cited 2022. Febrero. 26. Available 1 from: <https://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/infografias/desarrollo-bebe>. .
- 1 UNICEF. unicef. org. [Online].; 2014. [cited 2022. Febrero. 26. Available 2 from: <https://www.unicef.org/ecuador/media/2546/file/Cartilla%202.pdf>. .
- 1 Health SC. stanfordchildrens.org. [Online].; 2022. [cited 2022. Marzo. 2. 3 Available from: <https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=third-trimester--85-P04341>. .
- 1 Gómez de Ferraris M, Campos A. Histología, Embriología e Ingeniería 4 Tisular Bucodental. 4th ed. Madrid.: Médica Panamericana.; 2019. .
- 1 SALAS LLL. DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE DENTAL 5 Titulación] [d, editor. [Guayaquil]: UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL; 2021. .

1 Ruales H. Estudio histopatológico del saco pericoronario de terceros
6 molares Quito.: Universal Central del Ecuador.; 2016.

1 Mendes C. REMINERALIZACIÓN DEL ESMALTE CON CASEIN
7 FOSFATO Buenos Aires.: Universidad Nacional de La Plata.; 2017.

1 Honores T. Repositorio Institucional ULADECH. [Online].; 2019 [cited 2022
8 Febrero. 18. Available from:
. [http://repositorio.uladech.edu.pe/bitstream/handle/123456789/16172/ART%
c3%8dCULO%20FINAL%20Tammy%20Margarita%20Honores%20Solano.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://repositorio.uladech.edu.pe/bitstream/handle/123456789/16172/ART%c3%8dCULO%20FINAL%20Tammy%20Margarita%20Honores%20Solano.pdf?sequence=1&isAllowed=y).

1 Noor R, Basha S, Virupaxi S, Idawara N, Parameshwarappa P.
9 Hypomineralized Primary Teeth in Preterm Low Birth Weight Children and
. Its Association with Molar Incisor Hypomineralization—A 3-Year-
Prospective Study. Children MDPI. 2021. Diciembre.; 8.(1111,).

2 Alshehhi A, Al Halabi M, Hussein I, Salami A, Hassan A, Kowash M.
0 Enamel defects and caries prevalence in preterm children aged 5-10 years
. in Dubai. LIBYAN JOURNAL OF MEDICINE. 2019. Diciembre.; 15.(17.).

2 Chiego DM. Principios de histología y embriología bucal : con orientación
1 clínica. 4th ed. Edicion D, editor. Barcelona: Elsevier; 2014.

2 Quispe L. INFLUENCIA DEL BAJO PESO AL NACER SOBRE LA
2 CRONOLOGIA DE ERUPCION DENTAL. Trujillo- Perú: UNIVERSIDAD
. PRIVADA ANTONOR ORREGO. FACULTAD DE MEDICINA HUMANA;
2016.