



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FRECUENCIA DE MANCHAS BLANCAS EN DENTICIÓN
MIXTA EN NIÑOS DE 9 A 10 AÑOS DE EDAD**

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

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

LETICIA RETANA RUIZ

TUTORA: C.D. ALICIA MONTES DE OCA BASILIO

MÉXICO, D. F.

2007



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.

Dios.

Gracias por que me has dado la capacidad, la fuerza, paciencia y el razonamiento para enfrentar y superar los retos que se presentaron durante mi preparación de Cirujano Dentista, por que has estado presente en cada paso que he dado en mi trabajo y en los momentos más difíciles que te he necesitado.

Abuelitos † Javier, Francisca y Facundo.

Aunque ya no estén presentes físicamente, se encuentran en mi corazón y mi mente, se han ido para convertirse en ángeles que me acompañan y cuidan. Este trabajo es dedicado especialmente en su memoria. Los quiero y gracias por estar conmigo.

Papá y Mamá.

Guillermo Retana y Ma. Leticia Ruiz.

Cuando nací eran los seres que aplaudían los pequeños logros que hacía, conforme iba creciendo han sido las figuras que me han enseñado la diferencia entre lo mal y el bien, por que durante mi adolescencia eran la autoridad que ponía límites a mis deseos, ahora que soy adulta, me doy cuenta que son los mejores consejeros y amigos que tengo, he vivido triunfos y fracasos pero no son nada comparado con los problemas que han tenido que afrontar ustedes para lograr heredarme el tesoro más valioso que puede dársele a un hijo, convertirme en una persona de provecho, realizando uno de los más grandes anhelos de mi vida, ser una persona profesional, lo que ni con toda las riquezas del mundo podre pagar.

Los amo, gracias por todo.

Javier Retana R.

Gracias por los consejos y el apoyo que me has dado cuando te lo he pedido para poder resolver los problemas técnicos y laborales durante mi preparación, por que sé que siempre podre contar contigo y a mi **Candy**, por que es uno de los seres de los que más quiero, me ha acompañado durante todas mis noches de desvelo fríos y cálidos esperándome hasta altas horas de la noche. Los quiero.

Fernando E.

Amor gracias por escuchar mis pensamientos, comprender mis sueños, por convivir con mis defectos y quererme durante todo este tiempo, siempre estas cuando más necesito de tu apoyo, ayuda y comprensión, me he dado cuenta que estas dispuesto a darme todo sin pedirme nada a cambio, me siento muy feliz de poder compartir mis momentos más felices y de éxito a tu lado por que me has expresado el orgullo y amor que sientes por mí.

Te amo

Y al pequeño **Simón**, por que vino a cambiar nuestra vida en armonía y felicidad con su gracia.

Abuelitos Gaby y Memo.

Por que han sabido ser unos excelentes abuelos, al expresarme su cariño, confianza y consejos, que me han servido en mi vida personal y profesional, siendo los dos un ejemplo a seguir.

Abuelita Anita.

Gracias por expresar y decirme cuanto me quieres, por que eres uno de mis ejemplos a seguir, por tu fuerza, nobleza y orgullo, ya que demostraste sacar adelante a todos tus hijos.

Tía Anita.

Gracias por los consejos y el apoyo que me has brindado, tú también eres un gran orgullo y ejemplo para mí, por que tienes el valor y la fuerza para afrontar cualquier situación ante la vida, lo que te ha convertido en una mujer exitosa.

Fam. Retana Ríos y Fam. Ruiz Anaya.

Sé que siempre podré contar con ustedes, por que me lo han expresado y demostrado, espero se sientan orgullosos de mi, ya que todos son un ejemplo a seguir. Gracias por los consejos y apoyo que me han brindado.

Fam. Enciso García. (Sr. Juan, Mary, Octavio y Ricardo).

Gracias por adoptarme como un miembro más de su familia, al brindarme, su confianza, cariño, respeto y por el gran apoyo, tanto laboral como personal, que me han dado para crecer más como persona y como profesional.

Dr. Ricardo del Palacio T.

Gracias a tu gran ética profesional y académica me enseñaste a trabajar con mayor disciplina, responsabilidad y ética, al compartirme todos tus conocimientos durante mi preparación de Odontóloga, teniendo respeto a la profesión y al paciente; y por la agradable amistad que se fomento entre nosotros.

Itzelly, Rodrigo, Paty, Lalo, Laura, Jair y Angy.

Gracias por compartir todos los momentos agradables y desagradables que hemos vivido, demostrándome una verdadera amistad sin intereses de por medio, dándome su gran apoyo profesional y personal, por los consejos que me han demostrado tener un importante lugar en su corazón, por que los verdaderos amigos no son aquellos que secan lagrimas, si no aquellos que evitan que las derrames.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
1. AMELOGÉNESIS	9
1.1. Estructura del esmalte.....	11
1.1.1. Prismas.....	12
1.1.2. Cutícula del esmalte.....	12
1.1.3. Laminillas del esmalte.....	12
1.1.4. Penachos del esmalte.....	13
2. DISPLASIA DEL ESMALTE.....	14
2.1. Defectos hereditarios.....	15
2.1.1. Amelogénesis imperfecta.....	15
2.2. Defectos inducidos ambientales.....	17
2.2.1. Alteraciones sistémicas.....	17
2.2.1.1. Líneas de desarrollo.....	18
2.2.1.2. Eritroblastosis fetal.....	19
2.2.2. Errores innatos del metabolismo.....	19
2.2.2.1. Fenilcetonuria	19
2.2.2.2. Diabetes.....	19
2.2.3. Déficit nutricional.....	20
2.2.3.1. Vitamina A.....	20
2.2.3.2. Vitamina C.....	21
2.2.3.3. Vitamina D.....	21
2.2.3.4. Vitamina K.....	22
2.2.4. Enfermedades exantemáticas.....	22
2.2.4.1. Rubéola.....	23
2.2.4.2. Sífilis congénita.....	24

2.2.5. Defectos neurológicos	24
2.2.5.1. Parálisis cerebral.....	24
2.2.5.2. Esclerosis tuberosa.....	25
2.2.6. Nefropatías.....	25
2.2.7. Alergias.....	26
2.2.7.1. Asma.....	27
2.2.8. Tetraciclinas	28
2.2.9. Fluorosis	29
2.2.10. Radiación	29
2.3. Alteraciones localizadas.....	30
2.3.1. Infección local.....	30
2.3.2. Maxilitis neonatal aguda.....	30
2.3.3. Traumatismo.....	31
2.3.4. Yatrogenia.....	31
3. FRECUENCIA DE MANCHAS BLANCAS	33
4. TRATAMIENTO.....	40
CONCLUSIONES	47
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	48

INTRODUCCIÓN

El esmalte es el componente más duro del cuerpo humano, su superficie se caracteriza por ser lisa, dura y brillante. Si ocurre una alteración por diferentes trastornos durante su desarrollo en la etapa de formación y/o maduración, se producen depresiones superficiales, las cuales representan las terminaciones de los prismas del esmalte, presentándose como una opacidad, tanto en la primera como en la segunda dentición.

El propósito de este trabajo es determinar la frecuencia de manchas blancas en la dentición mixta, ya que se presentan comúnmente y es importante conocer su etiología, para poder ofrecer diversos tratamientos en la remineralización de los dientes, tomando en cuenta los principios de preparación, colocación de materiales y la técnica de restauración que sean eficaces y conservadores, devolviendo así una adecuada textura superficial, que repercutirá en la apariencia física del paciente.

Dra. Alicia Montes de Oca B.

Estoy verdaderamente agradecida, ya que sin su colaboración no se hubiera culminado este trabajo, por que en cada paso que se realizaba dedicaba gran parte de su tiempo y delicada atención, al tenerme una gran paciencia ante todas las adversidades que se presentaron durante todo este tiempo; es una persona y académica admirable, al tener gran éxito, que ha ganado el respeto y reconocimiento de personas inteligentes y cualificadas y que goza del cariño de alumnos y pacientes, ya que la mayor satisfacción que puede tener, es saber que alguien ha vivido y triunfado mejor gracias a usted y una de esas personas soy yo. Gracias por brindarme su amistad, espero que esta no sea la última colaboración y que a futuro pueda contar con usted.

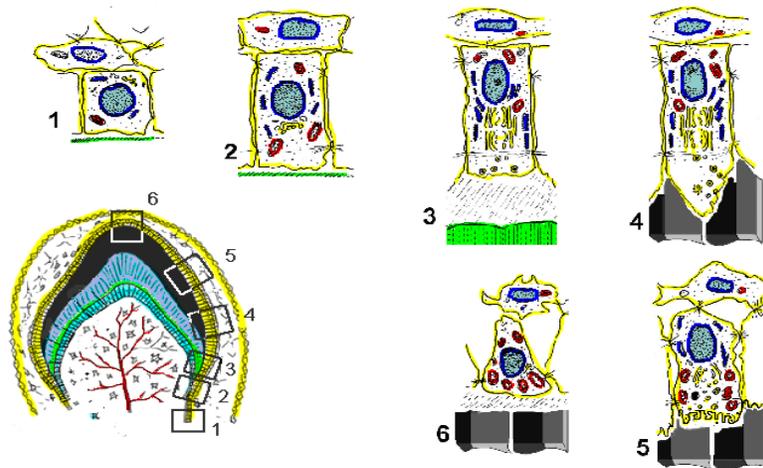
Dra. Emilia Valenzuela E.

Agradezco las sugerencias obtenidas por usted y el haberme facilitado medios, en donde obtuve información para realizar la investigación de este trabajo terminal.

1. AMELOGÉNESIS

El esmalte es un tejido epitelial mineralizado incapaz de reemplazarse, consiste de material inorgánico (96 %) y una pequeña cantidad de sustancia orgánica y agua (4 %), es transparente, liso, duro y brillante, varía su color de amarillo claro a blanco grisáceo; con la edad este se vuelve mas oscuro debido al agregado en el esmalte de material orgánico, proveniente del medio o por una intensificación en el color de la dentina.

Las células formadoras del esmalte son los ameloblastos, estos se diferencian como una parte del órgano dental dentro epitelio interno (Fig. 1), el cuál termina a nivel cervical y determina la extensión de la aposición del esmalte; estas células se retiran en dirección periférica formando esmalte sobre la dentina previamente formada (Fig. 2).¹



(Fig. 1) 1.- **Preameloblasto**. Procede del epitelio interno del órgano del esmalte, 2.- **Ameloblasto joven**. Es una célula cilíndrica, 3.- **Ameloblasto secretor**. Es una célula prismática alta, 4.- **Ameloblasto maduro**. Formadora de la **cabeza del prisma** del esmalte (en oscuro), 5.- **Ameloblasto absorptivo**. Reabsorbe la materia orgánica del esmalte, 6.- **Ameloblasto en regresión**. el esmalte ha terminado de producirse.

<http://www.usal.es/~histologia/aplicacion/espanol/cursoOd.htm>

1 Ten Cate. A. R. Histología oral 2ª Ed Buenos Aires, ED. Panamericana. Pp 236-239, 267

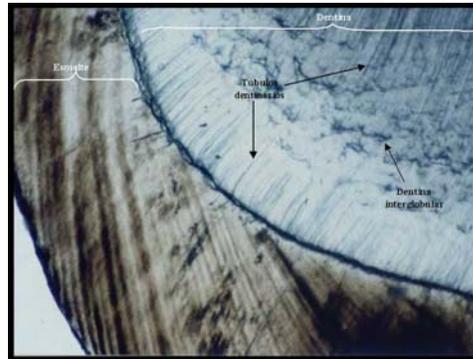


Fig. 2

www.efoa.br/academico/material/CB/Histologia/hdental.

La formación del esmalte comprende tres estadios:

1. Informativo. Implica la secreción de una matriz orgánica por parte de las células diferenciadas a partir del epitelio dental interno. Se mineraliza instantáneamente de modo que el esmalte recién formado consta de 65% de agua, 20% de material orgánico (proteína) y 15 % de material inorgánico. La secreción continua hasta que ha formado todo el espesor del esmalte que es de 2 a 2.5 mm en superficies de trabajo activo con algunas modificaciones de la matriz (Fig. 3). ²

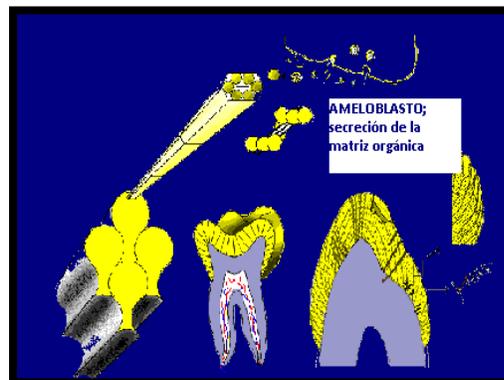


Fig. 3

<http://www.usal.es/~histologia/aplicacion/espanol/cursoOd.htm>

2. Maduración. Proceso que comprende el crecimiento de cristales de mineral y la pérdida de agua y proteínas, comienza en el centro de crecimiento en el momento en que el esmalte ha alcanzado su grosor a nivel cuspeideo (Fig. 4).³

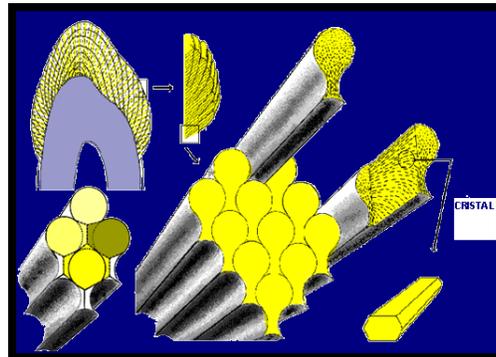


Fig. 4

<http://www.usal.es/~histologia/aplicacion/espanol/cursoOd.htm>

3. El tercer estadio en la formación del esmalte resulta en el agregado de más mineral y en la pérdida de la porosidad.

1.1. Estructura del esmalte

Debido a su alto contenido mineral el esmalte es bastante duro, una propiedad que le permite soportar las fuerzas mecánicas aplicadas durante su funcionamiento, pero también lo hace frágil al no tener un soporte de dentina. Debido a su naturaleza cristalina, cuando se examinan cortes desmineralizados, solo se puede observar un espacio vacío en zonas previamente ocupadas por el esmalte, sin embargo, debido a que retiene suficiente material orgánico durante su desarrollo permite revelar algún detalle de su estructura.⁴

3 Ten Cate. Op.Cit,pp 236-239

4 Ten Cate. Op Cit. Pp. 252-3

1.1.1. Prismas

Fueron descritos por primera vez por Retzius en 1837; los prismas que van desde cinco millones en los incisivos hasta 12 millones en los molares, con una longitud mayor que el espesor del esmalte y de aspecto cristalino claro, que permite pasar la luz a través de ellos, contiene sustancia interprismática de unión (Fig. 5 y 6).

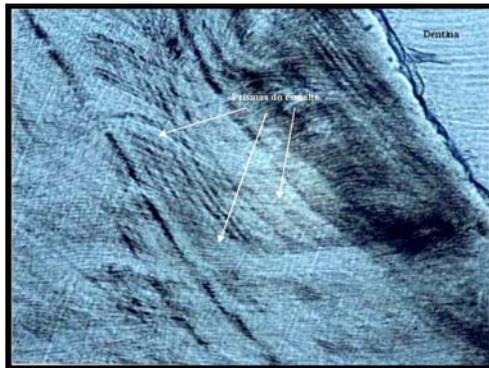


Fig. 5

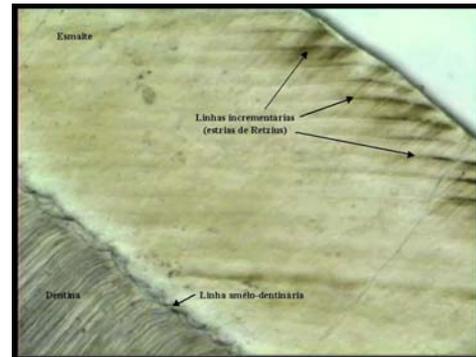


Fig. 6

Estrías de Retzius

www.efoa.br/academico/material/CB/Histologia/hdental.

1.1.2. Cutícula del esmalte

También llamada membrana de Nasmyth, es más resistente cuando los ameloblastos han producido los prismas del esmalte primario, cubre toda la corona del diente erupcionado y pronto se cae de la superficie al erupcionar el diente.⁵

1.1.3. Laminillas del esmalte

Consisten de material orgánico con mineral escaso, estas se extienden en dirección longitudinal y radial en el diente desde la punta de la corona (superficie del esmalte) hacia la región cervical (unión dentinoesmáltica)

⁵ Ten Cate. Op. Cit. Pp. 236-239

como hojas delgadas, que pueden llegar a la dentina y penetrarla (Fig. 7 y 8)⁶.

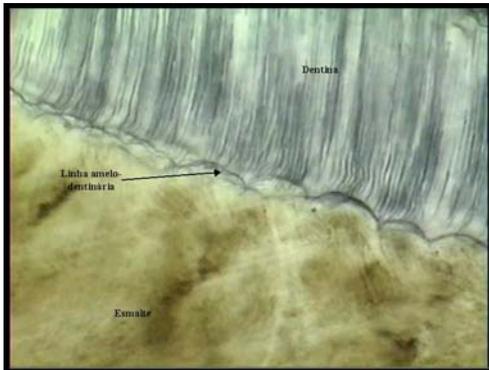


Fig. 7



Fig. 8

Laminillas de esmalte

<http://www.efoa.br/academico/material/CB/Histologia/hdental>

1.1.4. Penachos de esmalte

Consisten de prismas hipocalcificados y de sustancia interprismática; se trata de una estructura estrecha, como cintas que se extienden en dirección del eje longitudinal de la corona con una extremidad interna que se origina en la dentina, se ven abundantes en los cortes horizontales y raras en los longitudinales, llegan alrededor de una tercera a una quinta parte de espesor del esmalte (Fig. 9).⁷

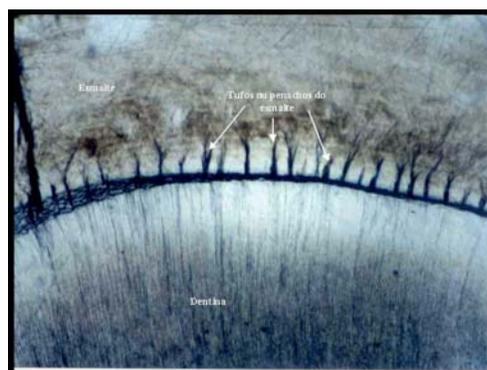


Fig. 9

<http://www.efoa.br/academico/material/CB/Histologia/hdental>

6 Orban B. J. y Sicher H. Histología y Embriología Bucal. México, La prensa Médica Mexicana, 1978. pp 56-58

7 Orban op.cit. pp 60-71

2. DISPLASIA DEL ESMALTE

El esmalte dentario se afecta por diversos agentes exógenos y endógenos que producen cambios de coloración sobre él, provocando manchas amarillo-marrones, grises y blanco brillantes en contraste con el resto del diente; pueden ser progresivas si el hábito que las causa no se interrumpe, las que son causadas por enfermedades o medicamentos son permanentes pero no progresan y las causadas por caries dental son lesiones incipientes, de color blanquecino, aspecto opaco y representan un aumento de la porosidad del esmalte dental que son originadas por procesos continuos de desmineralización.⁸

Los defectos en la calidad del esmalte se producen por una alteración de la matriz; cuando se origina una cantidad insuficiente para que pueda ser calcificada con normalidad o se forma una cantidad suficiente pero que no se calcifica correctamente; otra posibilidad es que exista una cantidad normal y este bien calcificada, pero en las fases finales de la mineralización la calcificación se alterará debido a la acción de noxas que eliminarán el calcio de la estructura de la hidroxiapatita. Las displasias pueden presentarse aisladamente o asociadas con otros tejidos debido a mutaciones genéticas (Amelogénesis imperfecta) o a influencia ambiental (displasia ambiental del esmalte). El aspecto macroscópico es variable afectando a la superficie coronaria; las opacidades constituyen defectos en el color y la translucidez del esmalte (Fig. 10 y 11).^{9,10}

8 Barbería. Odontopediatría, 2ª ed. Ed. Masson, Barcelona 1995 Pág. 85

9 Varela Margarita. Problemas bucodentales. Ed Ergon. Madrid, 1999 P.p.50-51

10 [www. Tetraciclina.info/](http://www.Tetraciclina.info/)



Fig. 10 Hipoplasia local.



Fig. 11 Hipoplasia generalizada

www.patologiaoral.com.br/texto12.asp
www.usc.edu/hsc/dental/PTHL312abc/312b/08/IMGs/61frameset.html

2.1. DEFECTOS HEREDITARIOS

Por regla general existe historia familiar positiva para la amelogénesis imperfecta, pero no para los defectos ambientales, por eso cuando se realice la historia clínica familiar es necesario indagar sobre la posibilidad de consanguinidad, el estado de afectación de familiares lejanos o la edad de los padres. Algunas alteraciones genéticas ocurren de manera espontánea.

2.1.1. Amelogénesis imperfecta

Estos trastornos se limitan al esmalte, ya que la función de los ameloblastos y de la mineralización de la matriz se encuentran alterados; puede observarse en ambas denticiones (Fig. 12).^{11,12}

11 Sapp J Philip. *Patología oral maxilofacial contemporánea*. ED. Mosby. España 1998 Pp 13-15
 12 Varela. Op. Cit. pp.50-52



Fig. 12 Amelogenesis Imperfecta

www.cudental.creighton.edu/html/p_gd.htm

Se distinguen tres categorías según los estadios de desarrollo del diente, la de tipo hipoplásico, en donde existe una reducción del esmalte debido a la presencia de áreas vacías en el epitelio interno del esmalte, causando una pérdida de ameloblastos. Clínicamente, los dientes aparecen pequeños de forma cónica o cilíndrica, con puntos de contacto abiertos y la corona con esmalte delgado o inexistente por lo que existe una atrición excesiva; tienen un aspecto amarillento, con superficie lisa, brillante y dura aunque pueden existir fosetas o estrías, cuando se encuentran expuestos a la cavidad oral se pigmentan (Fig. 13). El tipo hipocalcificado o hipomineralizado es el más frecuente; las regiones más afectadas son las oclusales e incisales, tienen un espesor normal, aunque blando y elástico pudiendo ser eliminado por raspado con algún instrumento, creando en el área de la dentina expuesta una gran sensibilidad y produciendo un marcado efecto antiestético, lo que provoca que se fracture con facilidad, por lo tanto, los dientes absorben tinciones pasando del color blanco opaco al pardo oscuro (Fig. 14 y 15).¹³

13 Varela. Op. Cit. pp.50-52



Fig. 13 Tipo Hipoplásico



Fig. 14 Tipo Hipomineralizado

www.patoral.umayor.cl/malfdien/malfdien.html



Fig. 15 Hipocalcemia

<http://www.usc.edu/hsc/dental/>

2.2. DEFECTOS INDUCIDOS AMBIENTALES

Puede afectar uno o varios dientes con igual intensidad a las dos denticiones, la lesión está muy difundida, por regla general es posible identificar el factor etiológico y con respecto al patrón de disposición, la displasia ambiental suele ser horizontal, mientras que la genética es vertical.

2.2.1. Alteraciones sistémicas

Las coronas de los dientes, por la misma naturaleza de su desarrollo, suministran un registro permanente de cualquier alteración metabólica y sistémica.

2.2.1.1. Líneas de desarrollo

Se dan en la primera dentición alterando al esmalte por la influencia de factores ambientales de duración breve, estos inhiben a los ameloblastos en un periodo específico durante el desarrollo del diente y se manifiestan clínicamente como una línea horizontal de pequeñas fositas o surcos sobre la superficie del esmalte (línea de incremento de Retzius) que corresponde a la etapa de desarrollo y a la duración de la agresión; se relaciona con un nacimiento prematuro, hipocalcemia o traumatismo durante el desarrollo in útero (líneas natales) o después del nacimiento (líneas neonatales), (Fig. 16). Estas displasias se observan en el tercio medio de los incisivos y en las puntas de las cúspides de los caninos y molares.^{14, 15,16}



Fig. 16 Líneas neonatales.

De Figuereido L. R. Walter A. Odontología para el bebé Odontopediatría desde el nacimiento hasta los 3 años 1ª ed. Ed. Amolca pag. 64

14 Barbería Op Cit. Pág 86

15 Sapp Op cit Pág 14

16 Orban Op.Cit.pp 60-71

2.2.1.2. Eritroblastosis fetal

Se caracteriza por una destrucción excesiva de eritrocitos, debido a un proceso de inmunización provocada por el factor Rh de la madre, lo que provoca una pigmentación endógena de los dientes de la primera dentición. Muestra gran relación con trastornos en la mineralización de dientes de la primera dentición.¹⁷

2.2.2. Errores innatos del metabolismo

Es posible encontrar displasias en enfermedades metabólicas como la galactosemia, alcaptonuria, hiperoxaluria y Porfiria eritropoyética congénita donde existe depósitos de uroporfirinógeno I en pacientes que la padecen, se observan dientes de color que varía entre amarillo y rojo marrón, a veces rosa o púrpura.

2.2.2.1. Fenilcetonuria

Es una alteración caracterizada por retraso mental grave debido a los altos niveles de los metabolitos de la fenilalanina, la prevalencia de hipoplasias es significativamente superior si se compara con pacientes mentalmente retardados sin esta alteración.

2.2.2.2. Diabetes

Los problemas se relacionan no solamente con la hiperglucemia, sino también con disturbios metabólicos intracelulares como hipomagnesemia, en consecuencia a la carencia de la glucosa en la mayoría de células; los metabolitos en estos procesos pueden inducir alteraciones morfológicas en dientes de la primera dentición de hijos de madres diabéticas.^{18,19}

17 Barberia Op.cit. Pág 111

18 []

19 www.arabmedmag.com/issue-15-03

2.2.3. Déficit nutricional

Por carencias o trastornos que dificulten la captación y absorción de vitaminas A, C, D (calcio y fósforo) y K, como se observa en pacientes con enfermedades gastrointestinales de tipo crónico. Existe una correlación entre las alteraciones de la mineralización y la disminución de calcio en el hipoparatiroidismo y pseudohipoparatiroidismo (Fig. 17 y 18).^{20, 21}



Fig. 17



Fig. 18

Hipoplasia por deficiencias nutricionales.

<http://www.usc.edu/hsc/dental/>

2.2.3.1. Vitamina A

También conocida como Xeroftol, vitamina antixeroftálmica, caroteno, retinol y retinoides; la provitamina A o carotenos son de origen vegetal, ayudan al crecimiento óseo y en forma de ácido retinoico ayuda a la formación de glucoproteínas. En adultos bastan 1.5 a 2 mg, que equivalen de 2500 a 3000 unidades por día, este requerimiento se eleva en el embarazo, la lactancia y

20 Barbería Op Cit. Pág 93
21 Varela Op Cit Pág 53

enfermedades hepáticas. Su carencia produce lesiones en tejidos que provienen del ectodermo provocando hiperqueratinización en los epitelios y endotelios, disminuyendo su capacidad de reproducción.²²

2.2.3.2. Vitamina C

También conocida como ácido ascórbico o vitamina antiescorbútica, se requiere de 80 a 110 mg diariamente y es necesario aumentarla en procesos infecciosos, febriles, en el embarazo y lactancia. Su carencia se manifiesta por una serie de signos y síntomas que se conoce como escorbuto, caracterizado por fragilidad capilar, aparición de petequias, hemorragia de encías; las heridas y fracturas consolidan de manera lenta y defectuosa.

2.2.3.3. Vitamina D

También conocido como calciferol, ergosterol activado y vitamina antirraquítica; se encuentra en forma de provitamina en la leche, huevo y en forma de vitamina en el hígado de diversos animales en especial los peces. El adulto requiere de 400 a 600 unidades de provitamina al día, cantidad presente en un vaso de leche, actúa en el intestino favoreciendo el transporte de Ca (absorción), en el hueso la mineralización, moviliza el Ca hacia el comportamiento líquido del hueso, promueve la biosíntesis y la maduración del colágeno.

En el intestino mantiene la integridad (a través de la transferencia de calcio y fósforo); ayuda a regular la calcemia, porque al disminuir se secreta mayor cantidad de hormona paratiroidea que activa la hidroxilasa renal y la vitamina D, aumentando el ritmo de absorción de calcio en el intestino; en exceso puede producir hipervitaminosis D. Su carencia genera el síndrome clínico de raquitismo grave resistente a la vitamina D en niños y en adultos osteomalacia; la enfermedad se caracteriza por falta de calcificación de los huesos en crecimiento causando deformaciones, en especial en miembros

²² Farias Martínez Guillermo Química clínica México 10ª ed. Ed manual moderno 1993 Pág. 246

inferiores, cartílagos costales y en huesos ya formados, alteraciones metabólicas debido al bajo nivel de calcio en la sangre, calambres musculares, convulsiones y alteraciones en esmalte.²³

2.2.3.4. Vitamina K

También conocida como Menadiona o vitamina antihemorrágica. Se encuentra en hojas verdes como alfalfa, coliflor y lechuga. Su requerimiento diario es de 2 mg para la formación continua de protrombina, la falla de ésta da un cuadro de coagulación deficiente. En el hueso existe el mismo proceso formando los mismos residuos en las proteínas óseas como la osteocalcina, en la cual los residuos forman de 10 a 20 % del total de los aminoácidos. En los niños la falta de vitamina K causa problemas de osteocalcificación.^{24, 25}

2.2.4. Enfermedades exantemáticas

Estas enfermedades tienen efectos teratogénicos, observándose una correlación con la hipoplasia del esmalte prenatal en la primera dentición.

Las infecciones que originan fiebres muy elevadas y exantemas en particular en el primer año de vida (prenatales), afectan la actividad ameloblástica y provocan lesiones lineales en el esmalte en desarrollo, de manera permanente que se conoce como “hipoplasia febril” (Fig. 19).^{26, 27}

23 Farías Op. Cit. Pp 246- 251, 278- 285.

24 Farías Op. Cit. Pp 279-281

25 Beers Marck H. El manual de Merck diagnóstico y tratamiento Ed. Harcourt Madrid 1999 pág. 1035.

26 Arnadottir IB, Sigurjons H and Holbrook WP. Community Dental Health Enamel opacities in 8 year old Icelandic children in relation to their medical history as infants vol 22 no 4 dic- 2005. Pp. 279-281

27Blasco R.S. Pastor C. MA, García E. S., Blasco B. L. Defectos del desarrollo del esmalte

dentario en los primeros molares definitivos R, Revista Pediatría de Atención Primaria. Volumen IX. Número 34. Abril/junio 2007.pp 205-217



Fig. 19 Hipoplasia febril

Borj. J R. Catalá M. Ballesta Garcia C. Mendoza A. Odontopediatría Barcelona Ed. Masson 2004

2.2.4.1. Rubéola

Cuando la madre adquiere el virus *Togaviridae* género *Rubivirus* (rubéola) en el primer trimestre del embarazo se presentan displasias en el esmalte en la primera dentición a consecuencia de la infección directa al epitelio del germen dental en desarrollo, produciendo mayor prevalencia e intensidad de los defectos (Fig. 20).^{28, 29}



Fig. 20 hipoplasia por rubeola

Juan R. Borj. Catalá M. Ballesta Garcia C. Mendoza A. Odontopediatría Ed. Masson Barcelona 2004

28 Barbería. Op. Cit. Pág 95

29 Sirvent E, Rodríguez JC, Arroyo Gloria. Rubéola en la embarazada. Servicio de Microbiología , Hospital General Universitario de Elche, Universidad Miguel Hernández, El che (Alicante)
www.seimc.org/control/Revi_Sero/rubeola.htm.

2.2.4.2. Sífilis congénita

Producida por el *Treponema pallidum* caracterizado por una triada que consiste en sordera laberíntica, queratitis intersticial, afección a los bordes cortantes de los incisivos produciendo muescas en forma de destornillador (dientes de Hutchinson) y las superficies masticatorias de los primeros molares de la segunda dentición en forma globulosa por lo que se le denomina molar en mora (Fig. 21).³⁰



Fig. 21 Diente de Hutchinson

www.patologiaoral.com.br/texto12.asp

2.2.5. Defectos neurológicos

2.2.5.1. Parálisis cerebral

En general la hipoplasia es frecuente en niños con bajo coeficiente intelectual y/o alteraciones neurológicas, incluso, los defectos del esmalte constituyen una ayuda para establecer la cronología de la lesión cerebral en pacientes en los que la causa no está bien definida.³¹

30 Barbería. Op.cit. Pág 94

31 Barbería. Op. cit. Pág 96

2.2.5.2. Esclerosis tuberosa.

Síndrome neurocutáneo que causa retraso mental, epilepsia y adenomas sebáceos, se caracteriza por que las superficies dentales presentan defectos del esmalte en forma de depresiones (Fig. 22).³²



Fig. 22 Hipoplasia por Esclerosis tuberosa

Laskaris G. Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes. 1ª ed. Caracas Venezuela. 2001 Ed.
Actividades medico odontológicas Latinoamericana. C. A. pág. 26

2.2.6. Nefropatías

El síndrome nefrótico es una alteración de la función renal caracterizada por edemas marcados, proteinuria grave, hipoproteinemia e hiperlipemia. Los niños presentan en la segunda dentición un alto porcentaje de hipoplasias, existiendo una correlación con la enfermedad renal y el momento en que ocurrió la displasia del esmalte (Fig. 23).^{33, 34}

32 Barberia. Op. Cit. Pp. 95-96

33 Arnadotti Art.cit pp. 279- 281

34 Barberia. Op. Cit. Pp. 95-96



Fig. 23 Hipoplasia por síndrome nefrótico.

Laskaris G. Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes. 1ª ed. Caracas Venezuela. 2001 Ed.
Actividades medico odontológicas Latinoamericana. C. A. pág. 20

2.2.7. Alergias

En la alergia congénita se presentan áreas de hipoplasia en la primera dentición, localizadas en el tercio oclusal de caninos y primeros molares, indicando que se inició en el último trimestre de la gestación (Fig. 24).^{35, 36}



Fig. 24 hipoplasias por alergia.
www.radioecca.net/cursos/proyectedelta

35 Barberia. Op. Cit. Pp. 95-96

36 Blasco Sansano R. Pastor Climent MA, García Espinosa S, Blasco Berná L. Defectos del desarrollo del esmalte dentario en los primeros molares definitivos. *Rev Pediatr Aten Primaria*. Abril/junio 2007, Vol.9 No. 34, pp. 205-17

2.2.7.1. Asma

En el lactante y el niño de edad escolar se presenta asma de origen viral, provocando liberación de mediadores (mastocitos), originando emigración y activación de otras células inflamatorias, a través de citoquinas, proteínas básicas, entre otras sustancias; provocando alteraciones en la integridad del epitelio.³⁷ Estos pacientes muestran con mayor frecuencia hipoplasia generalizada del esmalte (Fig. 25).^{38, 39}



Fig. 25 hipoplasias en paciente asmático

www.patologiaoral.com.br/texto12.asp

³⁷ html.rincondelvago.com/asma-infantil.html.

³⁸ Varela. Op. Cit. Pág 53

³⁹ Blasco Sansano R. Pastor Climent MA, García Espinosa S, Blasco Berná L. Art. Cit. Pp. 205-217

2.2.8. Tetraciclinas

El periodo de riesgo abarca la fase en que se encuentra la formación y mineralización dental, siendo esta en la primera dentición entre los 4 meses de vida intrauterina a los 9 meses después del nacimiento y para la segunda dentición desde el nacimiento hasta los 7 ó 8 años. El fármaco atraviesa la barrera placentaria a partir del segundo trimestre del embarazo y al administrar tetraciclina en niños menores de ocho años a dosis mayor de 21-26 mg/kg de peso por más de tres días se produce hipoplasia del esmalte, ya que las tetraciclinas se incorporan a la matriz del esmalte y la dentina, en combinación con el calcio formando un complejo llamado ortofosfato de calcio- tetraciclina insoluble, que produce una coloración irreversible provocada por la oxidación de luz ultravioleta (luz solar) que pigmenta la corona dental al momento de erupcionar; por este motivo están absolutamente contraindicadas a no ser que la salud del paciente se encuentre en riesgo (Fig. 26).^{40,41, 42,43}



Fig. 26 Pigmentación por tetraciclina

<http://www.usc.edu/hsc/dental/>

40 Varela. Op. Cit. Pág. 54

41 www.tetraciclina.info/ Art. cit

42 Barbería. Op. Cit. Pág 110-111

43 Varela. Op. Cit. Pág 54

2.2.9. Fluorosis

La ingestión excesiva induce a la hipoplasia del esmalte produciendo una alteración durante la etapa de desarrollo dental, que se puede observar por defectos en la calcificación dental con una pigmentación significativa (manchas que van desde un color blanquecino hasta un café oscuro) o por pérdida de continuidad del esmalte (Fig. 27).^{44,45}



Fig. 27 fluorosis muy leve

www.radioecca.net/cursos/proyectodelta/pdf/fluor_y_fluorosis_dental.pdf

2.2.10. Radiación

La radioterapia en el tratamiento de neoplasias puede causar complicaciones como displasias, hipoplasia localizada y generalizada, alteraciones en la morfología, microdoncias y retraso en la erupción; en los dientes ya formados produce caries por irradiación.

Las lesiones en la primera dentición son raras, pues implicaría la radiación del embrión in útero y en la segunda dentición, ocurre en niños que la han recibido durante los primeros años de vida.^{46,47}

44 Varela. Op. Cit. Pág 54

45 Loyola J.P., De Jesús Pozos Amaury, Hernández J.C. bebidas embotelladas como fuentes adicionales de exposición a flúor. Sal. Pub. De Méx, Sep- Oct de 1998.Vol 40, no. 5, pág 438

46 Barbería. Op. Cit. Pág. 98

47 Varela. Op. Cit. Pág. 54

2.3. ALTERACIONES LOCALIZADAS

Afectan un solo diente mostrando una distribución local asimétrica.

2.3.1 Infección local

El diente de Turner es la forma común de hipoplasia focal del esmalte de etiología conocida, el cuál se produce cuando un diente de la primera dentición desarrolla un absceso por caries o traumatismo que lesiona al diente sucesor que está desarrollándose (Fig. 28).^{48 49}



Fig. 28 Diente de Turner

www.patologiaoral.com.br/texto12.asp

2.3.2. Maxilitis neonatal aguda.

Es una infección local de la mandíbula mucho más extensa y grave que la periodontitis apical, que ocurre como una complicación tardía en las primeras semanas de vida, algún diente de la primera dentición puede mostrar alteraciones en su formación o hipoplasias de Turner.^{50, 51}

48 Sapp. Op. Cit. Pág. 12

49 Edward C.M. Lo, Cun G. Zheng, Nigel M. King. Relationship between the presence of demarcated opacities and hypoplasia in permanent teeth and caries in their primary predecessors Caries Research_ Nov- Dic 2003 Vol. 37 no 6, pp 456- 461

50 Barberia.Op.cit. pag 96-98

51 Edward C.M. Lo, Cun G. Zheng, Nigel M. King. Art. Cit. pp. 456- 461

2.3.3. Traumatismo

Provocando un desplazamiento apical que interfiere en la formación de la matriz o calcificación del diente de la segunda dentición subyacente (Fig. 29 y 30).^{52, 53}



Fig. 29



Fig. 30

Hipoplasia por traumatismo

www.scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttex

2.3.4. Yatrogenia

Los niños que durante el nacimiento reciben respiración asistida por ventilación mecánica, presentan defectos dentales como consecuencia del traumatismo constante en la zona, siendo los dientes afectados principalmente los incisivos superiores del lado izquierdo de la primera dentición (proporción 7:1), por que la laringoscopia se realiza desde el lado derecho de la boca.⁵⁴

La cirugía reparativa del labio, paladar hendido y fisura palatina es considerada responsable de displasia del esmalte en dientes anteriores

⁵² Arnadottir IB, Sigurjons H and Holbrook WP . Art.cit pp. 279- 281

⁵³ Sennhenn Kirchner S, Hans Georg J. Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors- a clinical follow- up study. Dent. Traumat. 2006.vol. 22 pp 237-241

⁵⁴ Barberia. Op. Cit. Pág 98

superiores; por que su estadio se encuentra al comienzo del desarrollo, ya que son más susceptibles a lesionarse en el momento de la cirugía, tanto la primera dentición como en la segunda (Fig. 31).⁵⁵



Fig. 31 Hipoplasia en paciente que presento labio paladar hendido

Fuente directa (Clínica Milpa Alta)

55 Papile Maciel S, Costa B, Ribeiro Gomide M. Difference in the prevalence of enamel alterations affecting central incisor of children with complete unilateral cleft lip and palate. Cleft Palate, Julio 2005, Vol. 42 No. 4, pp 392-395.

3. FRECUENCIA DE MANCHAS BLANCAS

A través de los años se han realizado diversos estudios en niños de diferentes partes del mundo con dentición mixta, ya que se ha observado que desde la erupción, la frecuencia de manchas blancas en los dientes es muy común, debido a los diversos factores etiológicos que las causan.

En 1967 Mc Cormick y Filostat, realizaron un estudio clínico observacional de 82 abscesos de dientes de la primera dentición, para así conducir a los defectos de desarrollo del esmalte en los dientes sucesores, encontrando una prevalencia de hipoplasia del esmalte en dientes de la segunda dentición, asociados a lesiones apicales de dientes primarios y traumas en la primera dentición, que alcanza un 23%.⁵⁶ Valderhaug observó que en los monos un tercio de los dientes con lesiones periapical e inflamación tenían influencia en la formación dental de los dientes permanentes.

Matsumiya 1968, menciona que los disturbios de la formación del esmalte en los gérmenes permanentes se debían a una periodontitis apical de los dientes primarios.

Weiss, Binns Escobar y Valderhaug (1974) observaron evidencias clínicas, que demuestran claramente que la presencia de la hipoplasia o las opacidades demarcadas en los dientes permanentes, se relaciona con la caries en sus dientes primarios, siendo evidente que cuanto más grande es la lesión cariosa en el diente primario a cualquier edad en los niños preescolares, más alta es la opacidad en el diente permanente. Los resultados de este estudio epidemiológico proporcionan una evidencia clínica que apoya los estudios histopatológicos.⁵⁷

⁵⁶ Edward C.M. Lo, Cun G. Zheng, Nigel M. King. Art. Cit. Pp. 456- 461
⁵⁷[]

Moller (1981) considera que la opacidad es más frecuente en los defectos del esmalte, por lo que él llamó, opacidad pigmentada y fue descrito como defecto de la subsuperficie del esmalte, debajo de una superficie intacta. Describiendo que la etiología de estas opacidades pudiera ser relacionada con el sarampión y las enfermedades exantemáticas pues su prevalencia era mucho mayor entre niños que vivían en áreas rurales.⁵⁸

Rigelstein y Seow en 1989, estudian que existe un camino más corto y fácil de la infección del diente de la primera dentición al diente de la segunda dentición.⁵⁹

Jalevik y Norem (2000), según lo descrito por estos autores la hipoplasia dental es asociada a enfermedades sistémicas o enfermedades con episodios de fiebres altas en la cual existe una perturbación de la función del ameloblasto, sin embargo, no pudieron encontrar la prueba concluyente de este acoplamiento en los historiales médicos de los pacientes.⁶⁰

Levine y cols. en el 2002; realizaron algunos estudios epidemiológicos en el Reino Unido, encontrando que la mayor parte de los dientes primarios cariados no tratados hasta su exfoliación natural sin sintomatología en los niños, clínicamente demarca las opacidades e hipoplasias.⁶¹

En niños entre 9 y 10 años, se han encontrado defectos en el esmalte que se relacionan con causas etiológicas como síndrome febril durante el embarazo (3.4%) o los tres primeros años de vida (14%), así como también, asma (13.6%), varicela (34.8%), sarampión y/o rubéola (1.5%) siendo estos más frecuentes en la segunda dentición, (Gráfica 1) este aumento está asociado al hecho de que, la mayoría de niños examinados presentan dentición mixta.(Gráfica 2).⁶²

58 Arnadottir IB, H Sigurjons and WP Holbrook. Art. Cit. pp. 279-281

59 Edward C.M. Lo, Cun G. Zheng, Nigel M. King.. Art. Cit. pp 456-461

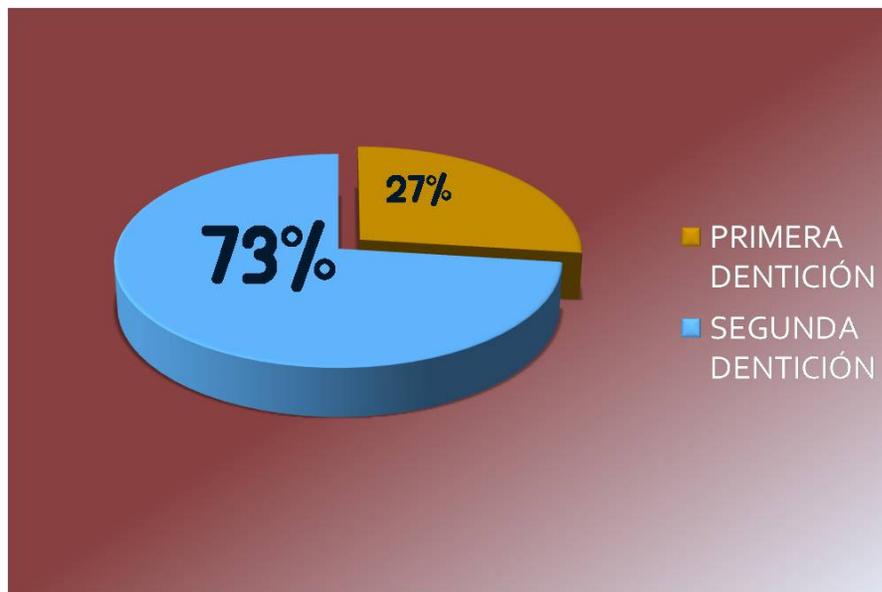
60 Arnadottir IB, H Sigurjons and WP Holbrook. Art. Cit. pp 279- 281

61 Edward C.M. Lo, Cun G. Zheng, Nigel M. King.. Art. Cit. pp 456-461

62 Ramón Blasco Sansano, Art. Cit. pp. 205-17

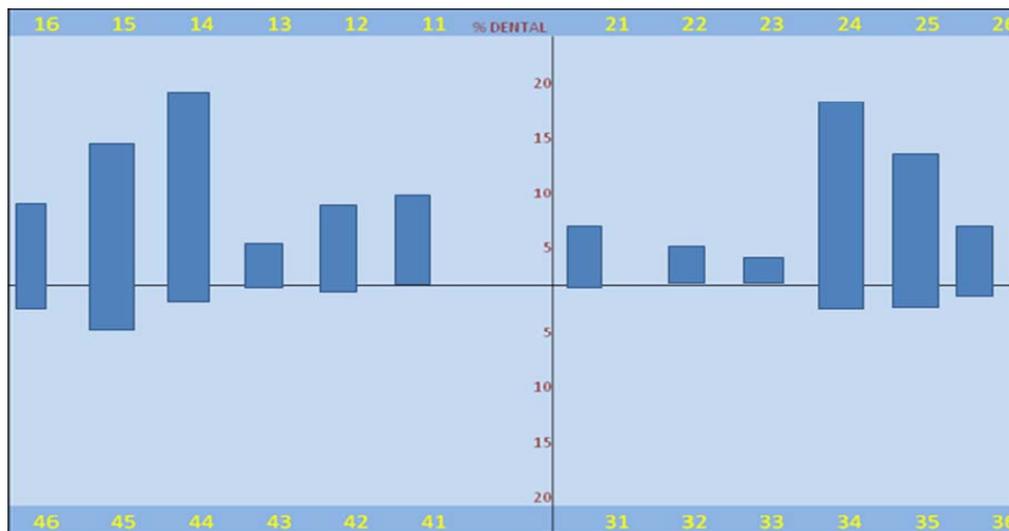


Gráfica 1. Factores etiológicos de hipoplasia y opacidades.



Gráfica 2. Porcentaje de hipoplasia y opacidades en primera y segunda Dentición.

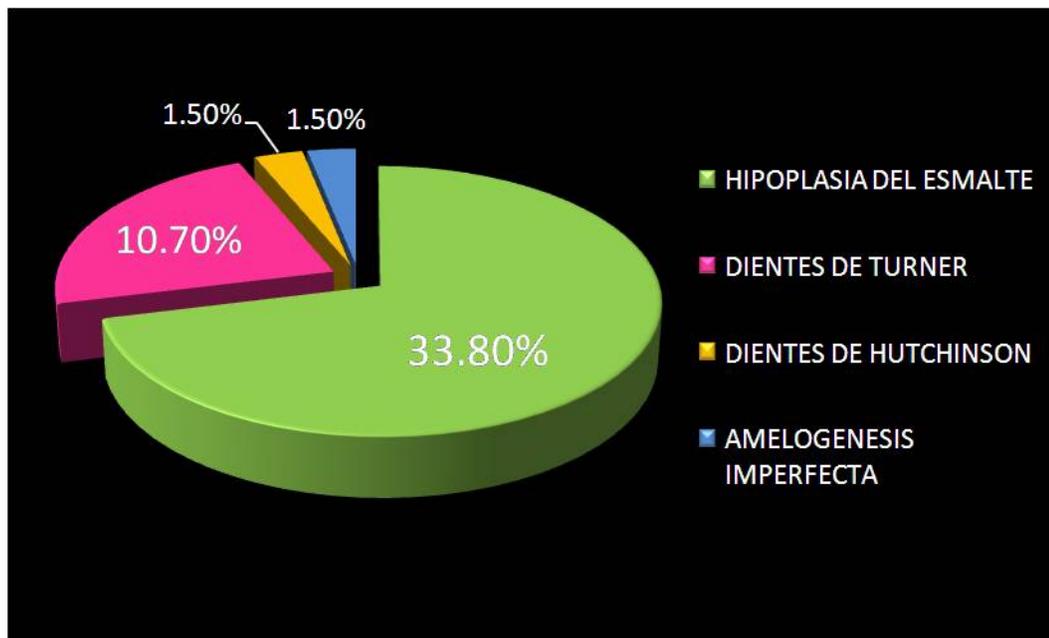
Edward y col reportan que el 56.8% de los niños tienen opacidades en uno o más dientes de la segunda dentición y el 10.8% tienen hipoplasia, siendo mayor la prevalencia en los dientes superiores que inferiores; los premolares superiores y caninos son los más afectados por opacidades y los incisivos superiores por hipoplasia, (Gráfica 3).⁶³



Gráfica 3. Porcentaje de dientes de la segunda dentición con opacidades e hipoplasia en el esmalte

Según Yougn, la anomalía más frecuente es la hipoplasia de esmalte (33.8%), con un ligero predominio en el sexo femenino, seguido por dientes de Turner (10.7 %), dientes de Hutchinson (1.5%), y amelogénesis imperfecta (1.5%). (Gráfica 4).

63 Edward C.M. Lo. Cun G. Zheng. Nigel M. King. Art. Cit. pp 456-461



Gráfica 4. Anomalías más frecuentes en el esmalte

En México se encontró que la mayor frecuencia de opacidades se presenta como una área blanca de menos de 2 mm, (Gráfica 5) en donde los valores porcentuales registrados para la hipoplasia es de un 23.94%, fluorosis muy leve según el índice de Dean (Tabla 1) 19.4% y pigmentaciones en un 32% que se asocian a factores como la desnutrición, traumatismos, enfermedades exantemáticas, entre otros. En niños que presentan diabetes mellitus se ha encontrado un 77% de caries, que al agravarse se asocia a hipoplasia del esmalte en un 17% en dientes sucesores.⁶⁴ En el labio paladar hendido presenta un porcentaje del 66.7% de opacidades blancas (Gráfica 6).^{65, 66, 67}

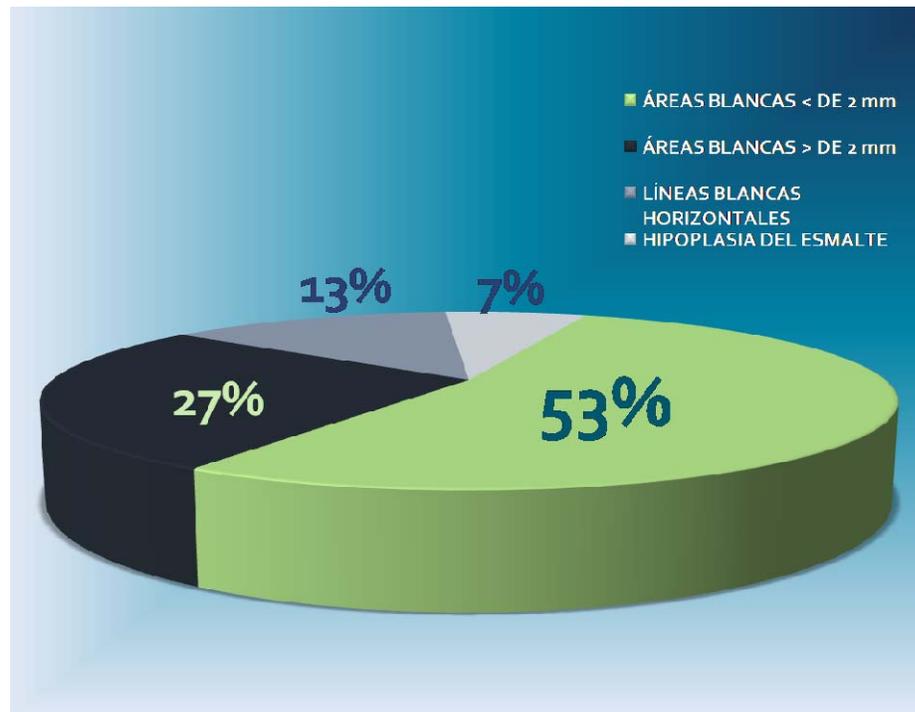
64 www.odontologia.iztacala.unam.mx/enfermedades_bucales_más_frecuentes_en_pacientes_con_diabetes_mellitus

65 Papile Maciel S, Costa B, Ribeiro Gomide M. Art. Cit. pp 392-395.

66 Loyola Rodríguez JP, Pozos Guillen AJ, Hernández Guerrero JC, Hernández Sierra J FLuorosis en dentición

temporal en un área con hidrofluorosis endémica. Salud Pública Méx. mayo- junio 2000, Vol. 42, no 3. Pp. 194- 200

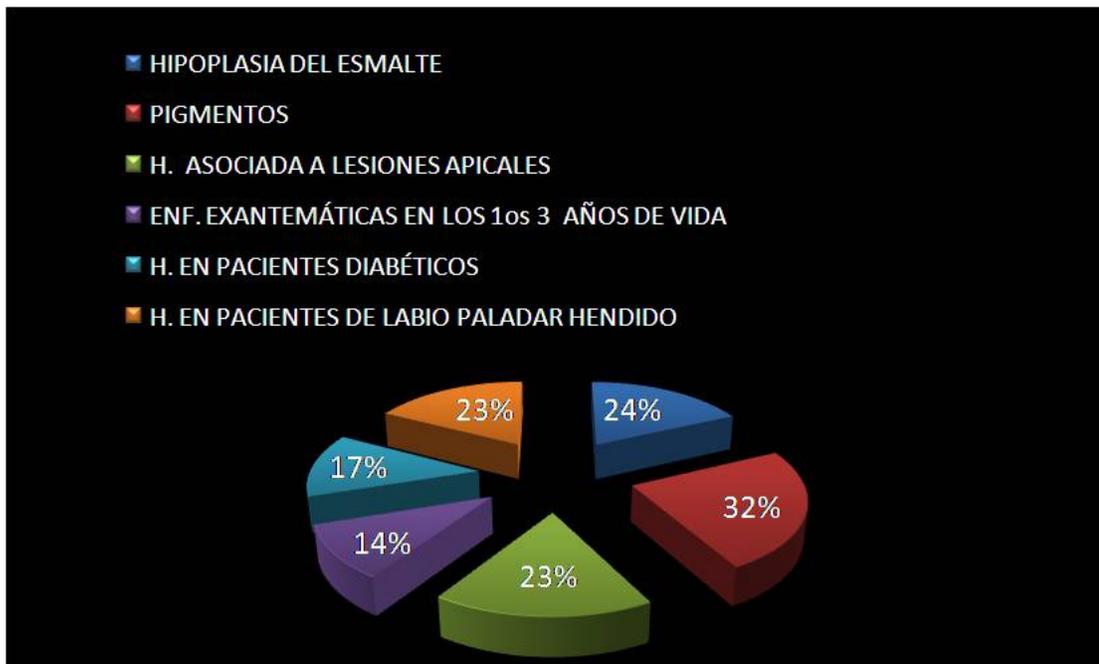
67 Tello de Hernández Teresita, Hernández Pereyra Jorge , Gutiérrez García Nancy. Epidemiología oral de tejidos duros y blandos en escolares del estado de Yucatán, México. Rev. Biomed. abril-junio. 1997 vol. 8, no.2, Pp. 65-66



Gráfica 5. Opacidades e hipoplasias del esmalte

Criterios	Características
Sano	Traslucidez usual, superficie lisa y brillante
Cuestionable	Pequeñas aberraciones en la translucidez del esmalte del esmalte normal. Van desde sombras blanquecinas a manchas blancas de 1 a 2 mm de diámetro
Muy leve	Áreas blancas opacas irregulares sobre la superficie de los dientes en caras vestibulares. Menos del 25% de la superficie de los dientes está afectada
Leve	Líneas y áreas opacas del esmalte ocupan el 50% de la superficie del diente. Muestra una atrición marcada
Moderado	Todas las superficies de los dientes están afectadas, hay un marcado desgaste de las superficies sujetas a atrición
Severo	Se observan puntos hipoplásicos en la superficie dental y en algunos casos la forma del diente puede estar afectada

Tabla 1. Clasificación de Dean para fluorosis



Gráfica 6. Frecuencia de alteraciones del esmalte

La presencia de manchas blancas por hipoplasia puede confundirse con fluorosis en la segunda dentición; sin embargo, esta última se ha incrementado en especial en la zona centro y norte, según reporta la revista oral Health & preventive Dentistry en el año 2004, la prevalencia de fluorosis fue dos veces superior en Cd de México que en el estado de Veracruz; la distinta altitud entre ambas ciudades parece ser el factor determinante, ya que a medida que aumenta la altura sobre el nivel del mar, aumenta el riesgo de que los niños tengan líneas blancas, poros o manchas en los dientes causadas por el exceso de flúor, las relaciones de la altitud y fluorosis dental se ignoran, pero quizás se explique por el impacto de la menor presión atmosférica sobre el metabolismo del flúor.^{68, 69}

68 Loyola Rodríguez JP, Pozos Guillen AJ, Hernández Guerrero JC, Hernández Sierra J. Art. Cit. Pp. 194- 200
69 www.buenasalud.com

4. TRATAMIENTO

Para la eliminación de manchas blancas se han utilizado diversas técnicas como el uso de barniz de flúor y la microabrasión, que se basa en una microreducción química y mecánica que causa una abrasión y erosión microscópica en el esmalte, esta es una alternativa para eliminar defectos de menos de 0.2 mm (Tabla 2) de profundidad a nivel del esmalte de manera rápida, efectiva y conservadora. Sin embargo, una limitante de esta técnica es la profundidad de la pigmentación y el grosor del esmalte (especialmente en los incisivos inferiores), por lo que no soluciona todos los problemas, como las manchas características de tetraciclina, hipoplasia y aquellas asociadas a la desvitalización o terapia endodóntica, ya que requieren de otros métodos correctivos por ser defectos que sobrepasan el esmalte. Existen casos en los cuales la decoloración profunda, puede hacerse más notoria con la técnica de microabrasión al hacer evidente la opacidad del aspecto interno de la mancha. En algunos casos, se recomienda emplear una modalidad denominada "megabrasión", la cual consiste en la remoción mecánica de manchas blancas en el esmalte, con una posterior restauración de resina, en caso de que se requiera tratamiento con vellers y coronas de porcelana, este debe postergarse hasta que se haya establecido la inserción gingival a nivel de la unión cemento- esmalte.

O	No hay lesión
A	Manchas blancas opacas de diámetro menor de 2 mm
B	Manchas blancas opacas de diámetro mayor de 2 mm
C	Manchas coloreadas de diámetro menor de 2 mm
D	Manchas coloreadas de diámetro mayor de 2 mm
E	Líneas blancas horizontales, independientemente de la existencia o no de alteraciones blancas
F	Áreas blancas coloreadas asociadas con esmalte rugoso y mal configurado

Tabla 2 grado de defectos del desarrollo del esmalte descrito por Alouis

Se ha encontrado que la técnica de microabrasión es más eficaz que la de barniz de flúor,⁷⁰ ya que para llevar a cabo esta técnica se han utilizado diversos componentes como el ácido clorhídrico o también llamado ácido muriático; el cuál es un gas incoloro a temperatura ambiente o ligeramente amarillento, no inflamable, de olor altamente irritante, es un ácido fuerte, corrosivo que se disocia en solución acuosa; tiene un pH de (-1) (Fig. 32). El carburo de silicio o carborundo (SiC) se compone del carbono y silicio, se obtiene a partir de altas temperaturas; este abrasivo consta de macromoléculas que tienen la estructura y dureza del diamante, lo que permite tener una gran diversidad de carácter biocompatible y anticorrosivo; se presenta en dos formas, el amorfo que es un polvo de color pardo, mal conductor del calor y la electricidad y el cristalizado que es de color gris brillante y de alta dureza capaz de rayar el vidrio. Es insoluble en agua y no es atacado por ácidos.(Fig. 33). Otro componente es el propileno-glicol que es un líquido transparente, incoloro, ligeramente espeso a temperatura ambiente utilizado como vehículo, para absorber el exceso de agua y

⁷⁰ www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2004/alvaradome/html/index-frames.html

mantener humedad en ciertos medicamentos, cosméticos o alimentos, es un solvente para colores y condimentos.^{71,72, 73, 74, 75}



Fig. 32 ácido clorhídrico

www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_tfacts96.html

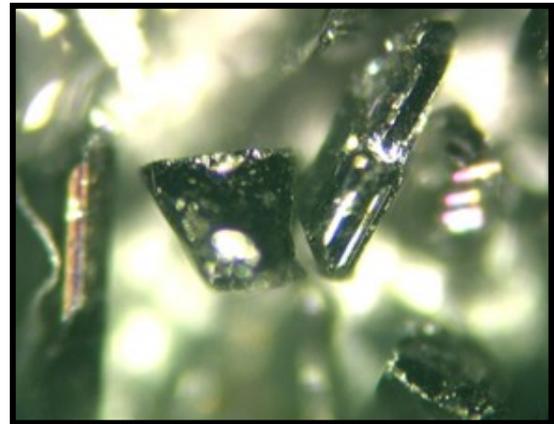


Fig. 33 carburo de silicio

www.es.wikipedia.org/wiki/Carburo_de_silicio

Debido a que es difícil controlar la cantidad de disolución química en el esmalte; en la década de los 80' se utilizó una técnica de microabrasión con 18% de ácido clorhídrico mezclado con piedra pómez, aplicando presión en la superficie del esmalte, de manera que el abrasivo conjuntamente con el ácido brinden más control sobre la cantidad de esmalte que se remueve; de esta manera se obtiene la eliminación de manchas por abrasión limitada al esmalte y no por disolución a través del ácido; sin embargo este procedimiento produce irritación a los tejidos blandos debido a la acción del ácido que puede pasar por los márgenes del dique de goma.^{76, 77}

71 http://es.wikipedia.org/wiki/%C3%81cido_clorh%C3%ADrico

72 www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_tfacts96.html

73 www.norton-abrasivos.com.ar/productos/descricao_producto.asp

74 <http://es.wikipedia.org/wiki/carburodesilicio>

75 www.monografias.com/trabajos35/alumina/alumina.shtml

76. Alfredo E, Natera G, Gladis M. Uzcátegui G, Peraza Urrutia I. Art. Cit. Pp. 1- 7

77 Camerón A. R. Manual de Odontología Pediátrica. Ed. Harcout Madrid 1998, Pp 198-201

Actualmente existen en el mercado productos que tienen esta composición básica de ácido clorhídrico al 12% (fase líquida) y carburo de silicio (abrasivo), propilenglicol, espesantes y agua bidestilada; que al mezclarse, se produce una microabrasión controlada del esmalte manchado en una sola sesión (Fig. 34).⁷⁸

whiteness RM



Fig. 34
www.fgm.ind.br

Factores que se deben considerar en la técnica de microabrasión.

- Los límites de profundidad pueden diagnosticarse dependiendo de la etiología, no debe excederse de 0.2 mm, en caso de ser así, se restaura con resina.
- Esta técnica puede ser utilizada en niños de seis años en adelante.
- El desgaste del esmalte aumenta con la presión ejercida, el tiempo y el número de aplicaciones.

⁷⁸ www.fgm.ind.br

- No debe utilizarse discos abrasivos o piedras de diamante ya que la presión ejercida sobre la superficie sería superior a la requerida.
- Las limitaciones y posibles logros deben informarse al paciente.
- Las probabilidades de formación de caries se reducen por la acción del ácido- abrasivo que provee al diente un aspecto lustroso y brillante.
- La sensibilidad térmica postoperatoria es casi nula, por que el ácido utilizado no tiene contacto con la dentina y el tejido pulpar.⁷⁹

Descripción de la técnica de microabrasión del esmalte.

1. Se toman fotografías previas al tratamiento para ilustrar y comparar la apariencia de los dientes antes y después de ser tratados (Fig. 35 y 36).



Fig. 35 Antes



Fig. 36 Después

www.fgm.ind.br

79 Alfredo E, Natera G, Gladis M, Uzcátegui G, Peraza Urrutia I. Art. Cit. Pp 1- 7

2. Si la mancha esta por debajo de la encía se aplica anestesia infiltrativa para retraerla. Deben sellarse los márgenes del dique de goma (Fig. 37 y 38).



Fig. 37



Fig. 38

www.fgm.ind.br

3. El odontólogo, asistente y paciente deben utilizar barreras de protección (lentes, guantes, campos).
4. Se aplica el compuesto sobre el esmalte y se espera un minuto a que se produzca un efecto de erosión por el ácido presente en el producto; se realiza presión con puntas de goma suave de baja velocidad. La aplicación se realiza a intervalos de 30 a 60 segundos, con enjuagues periódicos de agua común para ir evaluando los resultados progresivamente. (Fig. 39 y 40)



Fig. 39



Fig. 40

www.fgm.ind.br

5. Al haber eliminado las manchas se pulen las superficies dentales con pasta profiláctica o discos suaves, se enjuaga y se evalúa el color del diente húmedo. Por último, las superficies deben ser tratadas con fluoruro de sodio por 4 minutos. (fig. 41)



Fig. 41

www.fgm.ind.br

6. Se mantendrá en observación al paciente dentro de los siguientes 7 días y de los 3 a 6 meses posteriores al tratamiento para evaluar los resultados obtenidos y comprobar si requiere de un tratamiento adicional de un blanqueamiento dental (Fig. 42).⁸⁰



Fig. 42

www.fgm.ind.br

80 Alfredo E, Natera G, Gladis M, Uzcátegui G, Peraza Urrutia I. Art. Cit. Pp 1- 7

CONCLUSIONES

La frecuencia de manchas blancas es muy variable en el mundo, no hay datos concretos debido a la gran dificultad para establecer una relación entre los defectos y su etiología. Los factores causales de esta alteración incluyen a tres agentes: anomalías hereditarias, traumas localizados y factores sistémicos, los primeros afectan la totalidad de la corona dental y son muy severos, los traumatismos provocan alteraciones que afectan a un diente o a los adyacentes (estos suelen ser la causa más común de defectos en los dientes anteriores), las lesiones sistémicas o metabólicas afectan a los órganos dentales que estaban formándose en el momento que se produce dicha lesión, en algunos casos es por la concentración de flúor en el agua, en dónde se utilizan diferentes índices para la interpretación de la presencia y severidad de este defecto dental; las opacidades pueden presentarse desde un 3 al 100% cuando se considera la prevalencia en boca y del 0 al 82% si se considera prevalencia de un diente, esto dependiendo de la etiología.

En la actualidad existen diversos productos para el tratamiento de las manchas hipoplásicas y opacidades en el esmalte; estos son empleados para realizar la remoción química, controlada del esmalte manchado. Es un agente que mezclado con los componentes del producto, hace una microabrasión controlada del esmalte manchado en una sola sesión. El factor determinante para la indicación de esta técnica es saber cuál es la etiología de las manchas.

FUENTES DE INFORMACIÓN

- Arnadottir IB, Sigurjons H and Holbrook WP. Enamel opacities in 8 year old Icelandic children in relation to their medical history as infants Community Dental Health vol. 22 no 4 dic- 2005. Pp. 279-281
- Barberia L. Odontopediatría, 2ª ed. Barcelona Ed. Masson, 1995 pp 85- 113, 177- 189
- Beers Marck H. El manual de Merk diagnóstico y tratamiento Madrid Ed. Harcout 1999 pág. 1035.
- Blasco Sansano R. Pastor Climent MA, García Espinosa S, Blasco Berná L. Defectos del desarrollo del esmalte dentario en los primeros molares definitivos. *Rev Pediatr Aten Primaria*. Abril/junio 2007, Vol.9 No. 34, pp. 205-17
- Blasco Sansano R. Defectos del desarrollo del esmalte dentario en los primeros molares definitivos. *Revista Pediatría de Atención Primaria* Abril/junio 2007, Volumen IX. Número 34..pp. 205-17
- Borj. J R. Catalá M. Ballesta Garcia C. Mendoza A. Odontopediatría Barcelona Ed. Masson 2004
- Cameron A. R Manual de Odontología Pediátrica. Madrid. Ed. Harcout 1998, Pp 198-201
- De Figuereido L. R. Walter A. Odontología para el bebé Odontopediatría desde el nacimiento hasta los 3 años 1ª ed. Ed. Amolca pag. 64
- Edward C.M. Lo. Cun G. Zheng. Nigel M. King. Relationship between the presence of demarcated opacities and hypoplasia in permanent teeth and caries in their primary predecessor. *Caries Res* Enero 2003 Vol. 37, No. 6, pp 456-461
- Farias Martínez G. Química clínica 10ª ed. México Ed. manual moderno 1993 Pág. 246
- html.rincondelvago.com/asma-infantil.html.
- http://es.wikipedia.org/wiki/%C3%81cido_clorh%C3%ADrico

<http://es.wikipedia.org/wiki/carburodesilicio>

Laskaris G. Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes. 1ª ed.

Caracas Venezuela. 2001 Ed. Actividades medico odontológicas

Latinoamericana. C. A. pp. 20 y 26

Loyola J.P., De Jesús Pozos A. Hernández G. J C. Bebidas embotelladas como fuentes adicionales de exposición a flúor. Salud. Pub. De Méx.

Sep- Oct de 1998. Vol 40, no. 5, pág. 438

Loyola Rodríguez JP, Pozos Guillen AJ, Hernández Guerrero J C, Hernández Sierra J. Fluorosis en dentición temporal en un área con hidrofluorosis endémica. Salud Pública Méx. mayo- junio 2000, Vol. 42, no 3. Pp.

194- 200

Morales Zavala C. A Blanqueadores G:\ Materiales Dentales-Facultad de Odontología htm

Natera A. E. Uzcátegui G. M. Peraza U. I. Microabrasión del esmalte técnica para la remoción de manchas dentales. Acta odont. Venez. Caracas

2005. Vol. 43 no 3 pp 1-7. www.actaodontologicavenezolana.com

Orban B. J. y Sicher H. Histología y Embriología Bucales. México, Ed. La prensa Médica Mexicana, 1978. pp 56-71

Papile Maciel S, Costa B, Ribeiro Gomide M. Difference in the prevalence of enamel alterations affecting central incisor of children with complete unilateral cleft lip and palate. Cleft Palate, Julio 2005, Vol. 42 No. 4,

pp 392-395.

Sapp J Philip. Patología oral maxilofacial contemporánea. España Ed.

Mosby. 1998 Pp 12- 17

Sennhenn Kirchner S, Hans Georg J. Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors- a clinical follow- up study. Dent. Traumat. 2006.vol. 22 pp 237-241

Sirvent E, Rodríguez JC, Arroyo Gloria. Rubéola en la embarazada. Servicio

de Microbilología , Hospital General Universitario de Elche, Universidad Miguel Hernández, El che (Alicante)

Tello de Hernández T. Hernández Pereyra J. Gutiérrez García N.
Epidemiología oral de tejidos duros y blandos en escolares del estado
de Yucatán. México. Rev. Biomed. abril-junio. 1997 vol. 8, no.2, Pp.
65-66

Ten Cate. A. R. Histología oral 2ª Ed Buenos Aires, ED. Panamericana. Pp
236-239, 267

Varela M. Problemas bucodentales en Pediatría. Madrid. Ed Ergón. 1999
Pp.50-58

[www. Tetraciclina.info/](http://www.Tetraciclina.info/)

www.arabmedmag.com/issue-15-03

www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_tfacts96.html

www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2004/alvaradome/html/index-frames.html

[www.foa.br/academico/material/CB/Histologia/hdental.](http://www.foa.br/academico/material/CB/Histologia/hdental)

www.fgm.ind.br

www.monografias.com/trabajos35/alumina/alumina.shtml

www.norton-abrasivos.com.ar/productos/descricao_producto.asp

www.odontologia.iztacala.unam.mx/ enfermedades bucales más frecuentes en
pacientes con diabetes mellitus

www.patologiaoral.com.br/texto12.asp

www.radioecca.net/cursos/proyectedelta

[www.seimc.org/control/Revi_Sero/rubeola.htm.](http://www.seimc.org/control/Revi_Sero/rubeola.htm)

www.usal.es/~histologia/aplicacion/espanol/cursoOd.htm

www.usc.edu/hsc/dental/PHTL312abc/312b/08/IMGs/61frameset.html