



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



---

---

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

CICLO DE VIDA DEL DIENTE Y SU RELACIÓN CON  
ANOMALÍAS EN LA ESTRUCTURA DEL ESMALTE.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

ANAYELI BLANCAS GILES

TUTOR: Esp. ALEJANDRO HINOJOSA AGUIRRE

ASESOR: Esp. DANIEL QUEZADA RIVERA



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



*A Dios por permitirme llegar a este momento tan anhelado, por estar siempre conmigo y dejarme seguir adelante aún en los momentos más difíciles de mi vida, gracias a ti no he perdido la esperanza.*

*A mis padres por todo el apoyo, comprensión y sacrificios que han realizado para que yo pudiera concluir esta carrera universitaria.*

*A mi hija Dulce Joselyn gracias por llegar a iluminar mi vida, te amo y este es uno de muchos logros que espero que compartamos juntas.*

*Al padre de mi hija, Dr. Julián Jardón Maldonado gracias por todo el apoyo brindado durante mi carrera.*

*A la Universidad Nacional Autónoma de México por aceptarme en esta gran institución que motiva e invita a la superación a sus alumnos.*

*A mi tutor y asesor de tesina:*

*Dr. Alejandro Hinojosa Aguirre y Dr. Daniel Quezada Rivera, gracias por su valiosa orientación y comprensión.*



## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>4</b>
<b>1. ORIGEN EMBRIONARIO DEL DIENTE</b>	<b>5</b>
<b>2. ODONTOGÉNESIS</b>	<b>7</b>
2.1. Formación de láminas dentarias	7
2.2. Estadio de brote o yema	9
2.3. Estadio de casquete	10
2.4. Estadio de campana	13
2.5. Estadio de folículo dental o inmaduro	18
2.6. Factores genéticos en la odontogénesis	20
2.7. Interacciones inductivas en el desarrollo de los dientes	25
<b>3. ESMALTE</b>	<b>29</b>
3.1. Generalidades	29
3.2. Propiedades físicas	30
3.3. Composición química	32
3.4. Estructura histológica	34
3.5. Amelogénesis	35
<b>4. ALTERACIONES DE LA ESTRUCTURA DEL ESMALTE</b>	<b>37</b>
4.1. Defectos ambientales	37
4.2. Sistémicos	38
4.3. Locales	43
4.4. Defectos hereditarios	46
4.4.1. Amelogénesis imperfecta	46
4.4.1.1. Tipo hipoplásico	48
4.4.1.2. Tipo hipocalcificado	50
4.4.1.3. Tipo hipomaduro	51
<b>5. CONCLUSIONES</b>	<b>53</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA.</b>	<b>54</b>



---

## INTRODUCCIÓN.

El presente documento muestra el ciclo de vida del diente, sus fases de desarrollo embriológico, factores que pueden estar asociados a una ruptura en el equilibrio de estos y que dan lugar a una formación anormal o anomalía dental de alguna estructura específica, en este caso se hablará del esmalte y las repercusiones que tiene estar afectado en dicha estructura.

Es necesario el conocimiento de la expresión y función de los genes que participan durante el proceso de odontogénesis, estableciendo el tiempo, localización y grado de interacción sobre las diferentes estructuras dentales, esto nos permite comprender mejor la causa de las anomalías.

El objetivo de este trabajo es que el Cirujano Dentista aplique sus conocimientos en la clínica y pueda intervenir llegando a un buen diagnóstico y explicar de manera adecuada al paciente el origen de esa anomalía.

## 1. ORIGEN EMBRIONARIO DEL DIENTE.

Durante la cuarta semana de vida embrionaria se distinguen claramente los procesos primordiales que están a cargo del desarrollo de la cara. En sentido cefálico respecto de la cavidad bucal primitiva o estomodeo, se halla el proceso frontal, masa del ectodermo y mesénquima, que cubre la porción anterior de la vesícula cerebral del embrión. En sentido caudal y lateralmente del proceso frontal, están los procesos nasal medio y nasal lateral respectivamente.

El estomodeo está limitado por los procesos maxilares, mientras que los procesos mandibulares están situados inmediatamente debajo de la cavidad bucal primaria y se hallan conectados en la línea media por una depresión llamada cópula. Cada proceso maxilar avanza hacia la línea media y se une con el pliegue nasal lateral de los procesos frontonasales, al mismo tiempo, en el extremo medial de cada proceso maxilar se va desarrollando el proceso palatino.



Figura 1<sup>18</sup>



Al comienzo de la quinta semana de vida intrauterina, los procesos maxilares crecen en dirección central (hacia delante), en tanto que los procesos mandibulares comienzan a fusionarse en una estructura única a consecuencia del crecimiento mesenquimatoso en la profundidad de la cópula.

Entra la sexta y séptima semana, los procesos maxilares y mandibulares se fusionan lateralmente al estomodeo, reduciendo así el tamaño de la apertura bucal. El paladar primitivo deriva de la unión y fusión de los procesos nasales medios y maxilares. Durante la sexta semana de gestación queda completado el triángulo palatino que incluye la porción mediana del labio superior y la zona premaxilar que finalmente dará origen al hueso alveolar que aloja los cuatro incisivos superiores.

En esta etapa del desarrollo, el paladar primario es una banda firme de tejido con cubierta ectodérmica e inferior mesenquimatoso. La separación entre el labio y la futura zona alveolar se efectúa más tarde gracias al desarrollo de la lámina labio vestibular. Esta es una proliferación ectodérmica que migra desde las células superficiales ectodérmicas que cubren al paladar primario hacia el tejido conectivo indiferenciado subyacente o mesénquima. La forma de esta estructura es tal, que esboza el futuro surco gingival. De esta forma, el labio se separa de otros derivados de los procesos maxilares, adquiriendo así libertad de movimientos.

En este momento también aparece una extensión media de la lámina ectodérmica, que es la lámina dentaria y dará origen a los dientes. La dentición primaria se origina alrededor de la sexta semana del desarrollo embrionario, a partir de una invaginación en forma de herradura del epitelio bucal hacia el mesénquima subyacente de cada maxilar, esta invaginación



recibe el nombre de lámina dental epitelial primaria. Las extensiones distales de esta banda forman los molares permanentes en los cuatro cuadrantes.<sup>1</sup>

## 2. ODONTOGÉNESIS.

Odontogénesis es el proceso de desarrollo que conduce a la formación de los órganos dentales en el seno de los huesos maxilares.

En los seres humanos se desarrollan dos juegos diferentes de dientes: los dientes de la primera dentición o dientes deciduos (lat. *decido, caer*) y los dientes permanentes o de la segunda dentición. Las características histológicas de los dientes deciduos y los permanentes son en esencia las mismas.<sup>2</sup>

Son numerosos los mecanismos que guían y controlan el desarrollo dental, pero el fenómeno inductor es el esencial para el comienzo de la organogénesis dentaria.

La acción inductora del mesénquima ejercida por diversos factores químicos en las distintas fases del desarrollo dentario y la interrelación, a su vez, entre el epitelio y las diferentes estructuras de origen ectomesenquimal, conducen hacia una interdependencia funcional entre ambos tejidos que es conocida con la denominación de interacción epitelio-mesénquima, dicha interacción dará como resultado la determinación, diferenciación y organización de los tejidos dentales.

### 2.1. Formación de láminas dentarias.

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina y que continúan a lo largo de toda la vida del

diente. La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, a partir del ectodermo que tapiza al estomodeo.

El epitelio ectodérmico bucal en este momento está constituido por dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal.



Figura 2<sup>18</sup>

Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria.

- Lámina vestibular. Sus células proliferan dentro del ectomesénquima, aumentan rápidamente su volumen, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.



- Lámina dentaria. Actividad proliferativa intensa y localizada, en la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios (predeterminados genéticamente) corresponden a los 20 dientes deciduos.

De esta lámina, también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación. Los primordios se sitúan por lingual o palatino en relación a los elementos primarios. Los molares se desarrollan por extensión distal de la lámina dental. 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, alrededor de los cuatro o cinco años de edad.

## **2.2. Estadio de brote o yema dentaria.**

El período de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar. Se trata de una población de células madre que persistirán durante algún tiempo en las siguientes etapas del desarrollo dentario. Los brotes serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.

La estructura de los brotes es simple, en la periferia se identifican células cilíndricas y en el interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares muy estrechos.

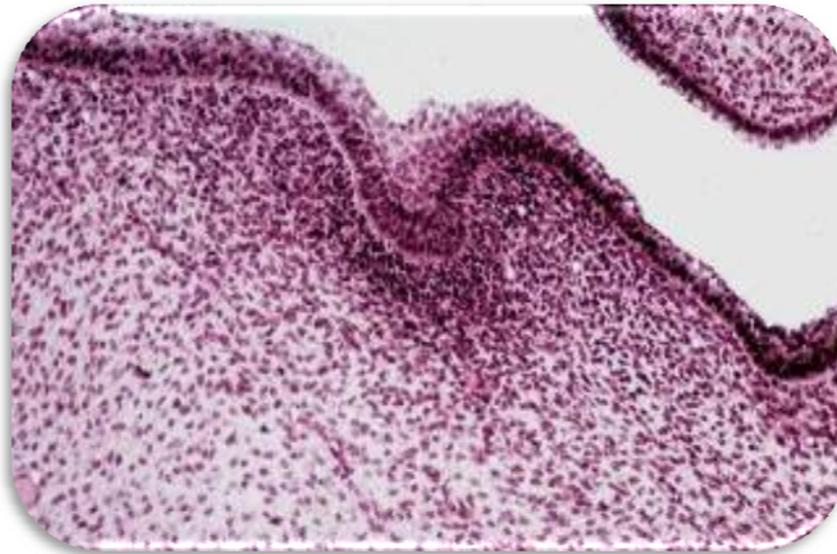


Figura 3<sup>18</sup>

### 2.3. Estadio de casquete.

La proliferación desigual del brote (alrededor de la novena semana) a expensas de sus caras laterales o bordes determina una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentinopulpar.

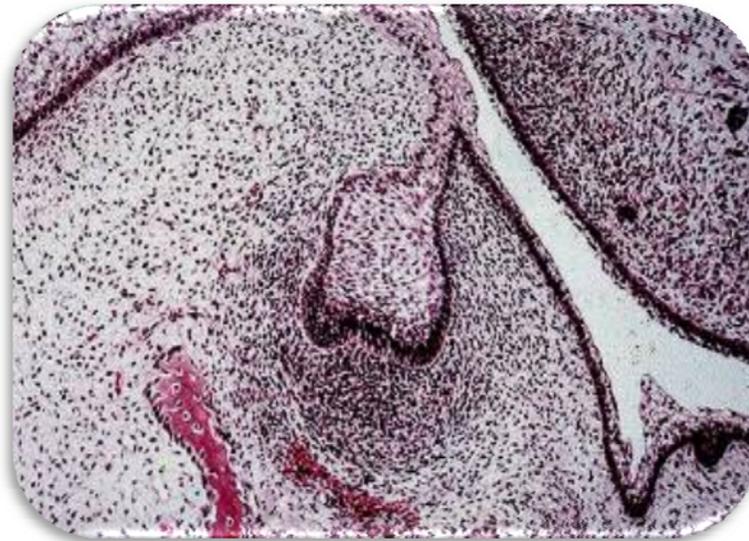


Figura 4<sup>18</sup>

Histológicamente podemos distinguir las siguientes estructuras en el órgano del esmalte:

- a) Epitelio externo. Constituido por células cuboidales dispuestas en la convexidad que están en contacto con el saco dental.
- b) Epitelio interno. Se encuentra dispuesto en la concavidad y está constituido por células cilíndricas capaces de diferenciarse en ameloblastos, de ahí que suele denominarse epitelio interno, preameloblástico o epitelio dental interno.
- c) Retículo estrellado. Es la capa más interna, sus células son de aspecto polimórfico o aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo. Las células están unidas mediante desmosomas, conformando una red celular continua.

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 aparición activa de capilares, dando lugar a la *papila dentaria*; futura formadora del *complejo dentinopulpar*.



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

El tejido mesenquimático que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete, rodeándolo casi en su totalidad, salvo en el pedículo (que une el órgano del esmalte con epitelio originario o lámina dental), también se condensa volviéndose fibrilar y forma el *saco dentario primitivo o folículo dental*. El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen en conjunto el germen dentario.

En el epitelio interno del órgano del esmalte se desarrolla en esta etapa un acumulo de células que recibe la denominación de nudo primario del esmalte. De dicho nudo parte una prolongación celular llamada *cuerda del esmalte*, que termina en una muesca en el epitelio externo.

Estas estructuras son temporales, pues más tarde sufren una regresión o involución. Se les vincula con la morfogénesis coronaria. El nudo del esmalte se considera centro regulador de la morfología dentaria a través de producción de factores de crecimiento y de señalización que participan en la interrelación epitelio-mesénquima.

En los dientes molares multicuspídeos existen nudos de esmalte secundarios que regulan la morfogénesis de cada región cúspidea. Cuando los nudos del esmalte han cumplido con su actividad secretora y reguladora desaparecen por apoptosis de las células que lo forman.

Por lo tanto, en este periodo, el germen dentario tiene todos sus tejidos necesarios para el desarrollo del diente y su ligamento periodontal:

- a) Epitelio dental interno (ectodermo)



- b) Papila dental que originará la dentina y la pulpa (ectomesénquima)
- c) El saco o folículo dental que generará el ligamento periodontal (ectomesénquima)

#### **2.4. Estadio de campana.**

Ocurre, sobre las catorce semanas a dieciocho semanas de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio dental interno adquiriendo el aspecto típico de una campana.

Durante este estadio ocurren modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario respectivamente. El desarrollo del proceso permite considerar en el estadio de campana una etapa inicial y otra más avanzada, donde se hacen más evidentes los procesos de morfo e histodiferenciación.

- Órgano del esmalte. En la etapa inicial, el órgano del esmalte presenta una nueva capa: el estrato intermedio, situado entre el retículo estrellado y el epitelio dental interno. De esta manera el órgano del esmalte queda constituido por:
  - a) Epitelio dental externo. Las células cúbicas se han vuelto aplanadas tomando el aspecto de un epitelio plano simple.
  - b) Retículo estrellado. Aumento de espesor de las células debido al incremento de líquido intercelular que se reduce a nivel de las cúspides o bordes incisales. En dichas zonas comienzan a depositarse las primeras laminillas de dentina. El retículo estrellado se adelgaza permitiendo un mayor flujo de elementos nutricionales desde los vasos sanguíneos del saco dentario hacia los ameloblastos, que sintetizarán la matriz del esmalte.
  - c) Estrato intermedio. Varias capas de células planas situadas entre el epitelio interno y el retículo estrellado. Este estrato es más evidente por el mayor número de capas celulares formado por cuatro o cinco

hileras de células planas con núcleos centrales alargados, en el sitio que corresponderá a las futuras cúspides o bordes incisales.

Las células del estrato intermedio tienen marcada actividad enzimática fosfatasa alcalina positiva, por lo que se piensa que el estrato intermedio participa indirectamente en la mineralización del esmalte durante la amelogénesis; además de ser ricas en ATPasa dependiente del calcio. Cada célula del estrato intermedio está, al parecer, relacionada con seis ameloblastos.

- d) Epitelio dental interno. Son células cilíndricas bajas, después de la diferenciación de los odontoblastos de la papila dentaria, las células del epitelio dental interno se diferenciarán en ameloblastos.



Figura 5<sup>18</sup>

En este período de campana se determina además, la *morfología de la corona* por acción o señales específicas del ectomesénquima o papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental. Ello conduce a que esta capa celular se pliegue, dando lugar a la forma, número y distribución de la cúspides, según el tipo de elemento dentario al que dará origen. Es decir,



que el modelo o *patrón coronario* se establece *antes* de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales.

Al avanzar el estadio de campana, el epitelio dental interno ejerce su influencia inductora sobre la papila dentaria las células ectomesenquimáticas se diferencian en odontoblastos, que comienzan a sintetizar dentina a nivel cuspídeo.

En la etapa de **campana avanzada**, los ameloblastos han adquirido todas las características de una célula secretora de proteínas del esmalte, hasta que los odontoblastos secretan la primera capa de dentina. Al final de este estadio los ameloblastos jóvenes se han transformado en ameloblastos secretores o maduros.

Los ameloblastos que han experimentado su diferenciación bioquímica terminal son células cilíndricas de aproximadamente 60  $\mu\text{m}$  de altura y de 4 a 5  $\mu\text{m}$  de ancho. Se caracteriza, además, por presentar en la región proximal, libre o secretora una prolongación cónica llamado proceso de Tomes, que desempeña una función esencial en la síntesis y secreción del esmalte prismático o varillar. El *proceso de tomes* contiene en su interior además de citoesqueleto, mitocondrias y los cuerpos ameloblásticos.

En el citoplasma del proceso de Tomes se ha demostrado la presencia de proteínas que regulan el paso de calcio del medio intracelular al extracelular.

Como consecuencia del depósito dentinario la nutrición de los ameloblastos se realiza ahora a expensas del estrato intermedio y no de la papila dental, como ocurría al iniciarse este periodo.

- *Papila dentaria.*

La diferenciación de los odontoblastos se realiza a partir de las células ectomesenquimáticas de la papila, situadas frente al epitelio dental interno, que evoluciona primero transformándose primero en preodontoblastos, luego en ameloblastos jóvenes y, por último en odontoblastos maduros secretores. Estos adoptan una forma cilíndrica de 40  $\mu\text{m}$  de alto y un diámetro medio de 4 a 8  $\mu\text{m}$ , con un núcleo polarizado hacia la región distal de la célula. En su extremo proximal libre se diferencia una prolongación citoplasmática única que queda localizada en plena matriz dentinaria llamada prolongación principal, proceso odontoblástico o prolongación odontoblástica.

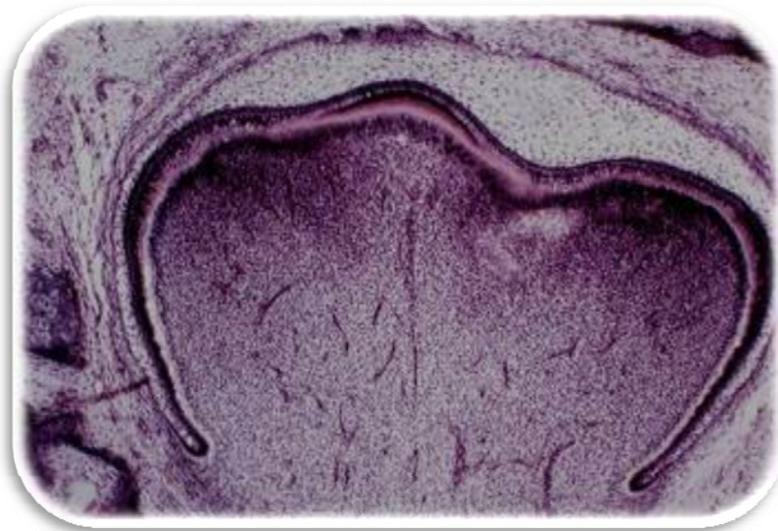


Figura 6<sup>18</sup>

Los odontoblastos presentan las características ultraestructurales de una célula secretora de proteínas para exportación. Sintetizan las fibras colágenas tipo I, otras proteínas más específicas de la dentina, como las fosfo y sialoproteínas de la dentina y las proteínas de la matriz dental entre otras y los glucosaminoglicanos de matriz orgánica de la dentina.



Cuando se forma la dentina la porción central de la papila se transforma en pulpa dentaria. La zona de la papila se caracteriza ahora por presentar fibroblastos jóvenes con abundantes glucosaminoglucanos, principalmente ácido hialurónico y condroitín sulfato.

La inervación se establece en forma precoz. Delgadas prolongaciones nerviosas, dependientes del trigémino, se aproximan en los primeros estadios del desarrollo dentario, pero no penetran en la papila hasta que comienza la dentinogénesis. Existen factores tróficos como el factor de crecimiento nervioso (NGF), el factor neutrófico derivado del cerebro (BDNF) y el factor neutrófico derivado de la glia (GDNF) que se relacionan con el comienzo y el desarrollo de la inervación sensorial en la papila dental y con el crecimiento de los axones pulpares. La inervación inicial es solamente de tipo sensorial.

Con respecto a la vascularización se ha visto que agrupaciones de vasos sanguíneos penetran en la papila en la etapa de casquete. A medida que avanza el desarrollo, los vasos se ubican preferentemente en el lugar donde se formará la raíz o raíces.

Durante este estadio de campana los odontoblastos presentan la máxima expresión de ARN lo cual indica su actividad en la síntesis de proteínas de la dentina.

La presencia de fosfatasa alcalina en los odontoblastos, zona subodontoblástica y estrato intermedio del órgano del esmalte, nos indicaría su participación directa o indirecta en la elaboración o mineralización de la matriz orgánica del esmalte y dentina.

La actividad extracelular de la enzima próxima a los sitios de mineralización no solo estaría asociada con la provisión de iones fosfato, sino con el desarrollo y crecimiento de los futuros cristales de hidroxiapatita.



- **Saco Dentario.**

Está formado por dos capas una interna célula-vascular y otra externa o superficial con abundantes fibras colágenas de tipo I y III que se disponen en forma circular envolviendo al germen dentario en desarrollo.

De la capa celular constituida por células mesenquimatosas indiferenciadas derivan los componentes del *periodoncio de inserción: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.*

Tanto la inervación, como la irrigación presentan dos variedades, una destinada al saco y otra a la papila, donde los vasos y nervios atraviesan el saco para distribuirse por la misma.

También en esta etapa la lámina dentaria prolifera en su borde más profundo, que se transforma en un extremo libre situado por detrás (en posición lingual o palatino) con respecto al órgano del esmalte y forma el *esbozo o brote del diente permanente*. Los restos de la lámina dentaria persisten como restos epiteliales redondeados, conocidos con el nombre de *perlas de serres*.

## **2.5. Estadio terminal o de folículo dentario (apositional).**

Esta etapa comienza cuando se identifica, en la zona de las futuras cúspides o borde incisal, la presencia del depósito de la matriz del esmalte, sobre las capas de la dentina en desarrollo.

El crecimiento aposicional del esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica.



El mecanismo de formación de la corona se realiza de la siguiente manera: primero se depositan unas laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte. Dando inicio desde las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hacia cervical. En dientes multicuspidados, se inicia en cada cúspide de forma independiente y luego se unen entre sí. Esto da como resultado la presencia de surcos en la superficie oclusal de los molares y premolares, determinando su morfología característica, que permite diferenciarlos anatómicamente entre sí.

Una vez formado el patrón coronario y comenzado el proceso de histodiferenciación dental mediante los mecanismos de dentinogénesis y amelogénesis, de forma centrífuga la primera y centrípeta la segunda, comienza el desarrollo y formación de la raíz.

La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el quinto y sexto mes de vida intrauterina; por lo que en el momento del nacimiento existen tejidos dentarios calcificados en todos los dientes primarios y en los primeros molares permanentes.

Cuando la corona se ha formado el órgano del esmalte se atrofia y constituye el epitelio dentario reducido, que sigue unido a la superficie del esmalte como una membrana delgada. Cuando el diente hace erupción algunas células del epitelio reducido de las paredes laterales de la corona se unen a la mucosa bucal y forman el epitelio de unión o fijación epitelial; dicho epitelio une la encía con la superficie y establece, además un espacio que se denomina surco gingival.

En la formación de la raíz la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente. La vaina epitelial es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y



externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado a nivel del asa cervical.

Al proliferar la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar, los odontoblastos radiculares, cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir, que se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez, que en el adulto persisten cercanos a la superficie radicular dentro del ligamento periodontal.

En los dientes multirradiculares la vaina emite dos o tres lengüetas epiteliales o diafragmas en el cuello, dirigidas hacia el eje del diente, destinadas a formar, por fusión, el piso de la cámara pulpar. Una vez delimitado el piso proliferan en forma individual en cada una de la raíces. Al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro para formar el diafragma. Esta estructura marca el límite distal de la raíz y envuelve al agujero apical primario. Por el agujero entran y salen los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar.<sup>3</sup>

## **2.6. Factores genéticos en la odontogénesis**

Más de 300 genes han sido identificados como involucrados en la odontogénesis, muchos de ellos juegan un papel en la comunicación celular. Algunas de las señales genéticas incluyen FCF (factores de crecimiento fibroblásticos), Bmps (proteínas morfogenéticas óseas), Shh (proteínas Sonic hedgehog) y Wnt (wingless). Las interacciones recíprocas entre el ectodermo y tejidos del ectomesénquima regulan etapas clave del proceso de la odontogénesis.<sup>4</sup>



Algunos de estos genes pertenecen a la familia Hox conteniendo un DNA evolucionado y conservado, dicha secuencia se encontró principalmente en los genes homeóticos de *Drosophila* donde son responsables de especificar la identidad de determinados segmentos de la mosca en el desarrollo.

Un gen homeobox es un miembro de un grupo de genes que actúan en los factores de transcripción, esta constituido por 180 nucleótidos involucrados en el control del desarrollo de las partes anterior y posterior del cuerpo. Los genes que tiene un homeobox se llaman gen Hox y forman la familia de genes Hox.<sup>5</sup>

La función principal de los genes Hox consiste en el establecimiento de diversas estructuras a lo largo del eje corporal principal, pero determinados grupos de genes hox pueden ser reutilizados más tarde para dirigir la formación de varias estructuras específicas no axiales.

### Proteínas Morfogénicas Óseas (BMP)

Las proteínas morfogénicas óseas provienen de la familia del factor de crecimiento transformante (TGF-  $\beta$ ), aunque originalmente descubiertas como un factor activo de la inducción ósea durante la consolidación de las fracturas, los 15 miembros de este grupo desempeñan importantes funciones en el desarrollo de la mayoría de las estructuras del embrión.

### Sonic Hedgehog (Shh)

Desde su aparición en 1994 la familia Hedgehog se ha convertido en una de las más importantes moléculas de señalización. Actúa como centro señalizador en el nódulo primitivo; entre otras zonas del embrión.

Sonic hedgehog es una proteína con una región N-terminal muy conservada y una región C-terminal más variable, toda la actividad de señal de Shh reside en el segmento N-terminal.



### Wingless (Wnt)

La familia de moléculas de señalización Wnt es un complejo único de 18 miembros, representado en el ratón. Relacionada con los genes Wingless, parecen tener diferentes papeles en distintas clases de vertebrados.

En los mamíferos Wnt durante el periodo de gastrulación, cuando muchos esbozos de órganos están adquiriendo su forma, las vías activas de Wnt estimulan la proliferación celular necesaria para que estas estructuras se formen en proporciones normales.

Las moléculas Wnt han sido descritas como apoyo para otras moléculas de señalización y pueden interactuar con componentes de la matriz extracelular.

### Factor de crecimiento fibroblástico (FCF)

El factor de crecimiento fibroblástico fue descrito por primera vez en 1974 como una sustancia que estimula el crecimiento de los fibroblastos en cultivo. Desde entonces, el FGF descubierto originalmente se ha ampliado hasta constituir una familia de 22 miembros, cada uno de ellos con funciones distintivas. Muchos miembros de la familia FGF desempeñan cometidos importantes en diversas fases del desarrollo embrionario, así como durante la vida posnatal.

#### FCF-4

- Esbozo del esmalte en los dientes en desarrollo
- Estimula la proliferación del mesénquima de los maxilares

#### FCF-8

- Inducción temprana de los dientes
- Estimula la proliferación del mesénquima de los maxilares
- Inducción de las papilas filiformes de la lengua.

Otras familias que contienen homeobox son:



### Genes pax (paired box)

Compuesta por nueve genes conocidos, los cuales se agrupan en paralelo. Es un grupo de genes implicados en muchos aspectos del desarrollo de los mamíferos. Todas las proteínas pax contienen un dominio *pairedde* 128 aminoácidos que se unen al ADN.

Los genes pax desempeñan varias funciones relevantes en los órganos de los sentidos y en el sistema nervioso en desarrollo, y fuera del sistema nervioso participan en procesos de diferenciación celular que implican transiciones epitelio-mesénquima.

### Genes Dlx (Distal-Lex Box)

Los seis miembros de este grupo están relacionados con el gen *distalless* de *Drosophila* y desempeñan funciones importantes en los procesos de establecimiento del patrón corporal. Los productos del gen Dlx intervienen en la morfogénesis de los maxilares y del oído interno.

### Genes Msx

Constituyen una pequeña pero alta conservada familia génica que contiene homeobox, que solo tiene dos representantes en el ser humano. A pesar de ello las proteínas Msx desempeñan importantes papeles en el desarrollo embrionario, especialmente en las interacciones epitelio-mesénquima de los miembros y de la cara.<sup>6</sup>

### Barx-1

Es otro homeobox que contiene el factor de la transcripción dentro del mesénquima del primer arco branquial, se expresa en las regiones posteriores del mesénquima del primer arco branquial, la región de desarrollo del futuro molar, no hay expresión de Barx-1, en las regiones anteriores.



Mientras que procede el desarrollo del diente, la expresión Barx-1 se localiza exclusivamente a las regiones del mesénquima alrededor de los molares.

### Lef

Estudios sugieren el papel esencial de Lef1 en la formación de varios órganos y estructuras, los cuales dependen de inducción por efecto de la interacción de otros tejidos. El Lef 1 es un factor de transcripción expresado específicamente en linfocitos tanto en etapa embrionaria como adulta.

Es esencial para la etapa de transición del estadio de brote a casquete, durante la etapa de campana lef se sigue expresando tanto en la papila dental empalizada de preodontoblastos y en el epitelio derivado de preameloblastos.

### Moléculas extracelulares

Las moléculas de la matriz extracelular en el proceso de embriogénesis, constituye uno de los elementos esenciales para su desarrollo. Está compuesta principalmente por glicoproteínas, proteoglicanos, colágeno y proteínas no colágenas; las cuales interactúan entre sí y los diversos linajes celulares del organismo desembocando procesos de proliferación, histodiferenciación, y morfogénesis durante la vida intrauterina y extrauterina.

### Sindecán

Sindecán ha sido identificada en células epiteliales en los mamíferos, esta molécula contiene heparina y condroitina.

Se expresa durante el 11 día de gestación, en los molares, expresándose en el epitelio dental, se detectan expresiones en el mesénquima que se incrementan en el estadio de brote y casquete, decreciendo en el estadio de campana hasta desaparecer completamente.



## Tenascina

La tenascina se localiza en los tejidos mesenquimáticos dentales, simultáneamente con otras moléculas tipo sindecan-1, a las que se une para regular conjuntamente cambios en la morfología celular así como la adhesión de células proliferativas y la condensación del tejido que rodea al mesénquima dental.

La tenascina se expresa durante la proliferación epitelial en la porción lingual del germen dental, en el mesénquima que rodea el brote y en la membrana basal dental. En la etapa tardía del brote epitelial, la tenascina y el sindecan están localizados en el mesénquima condensado que es claramente demarcado por el mesénquima que le rodea. Además, su expresión va acompañada de una rápida proliferación celular.<sup>5</sup>

### **2.7. Interacciones inductivas en el desarrollo de los dientes.**

El arco maxilar y la porción proximal del arco mandibular expresan los genes que contienen homeobox Dlx-1 y Dlx-2. La supresión de ambos genes en los ratones provoca el desarrollo del maxilar sin molares, que por el contrario si se forman en la mandíbula.

Otro gen con homeobox, Barx-1, es inducido por el FGF-8 en el ectodermo proximal del proceso mandibular, y puede compensar la ausencia de Dlx-1 y Dlx-2 en la formación de los molares en la mandíbula. FGF-8 actúa proximalmente reprimiendo a Barx-1 y a Dlx-2 para guiar la formación de los molares y BMP-4 actúa distalmente activando a Msx-1 y Msx-2 para guiar la formación de los incisivos.

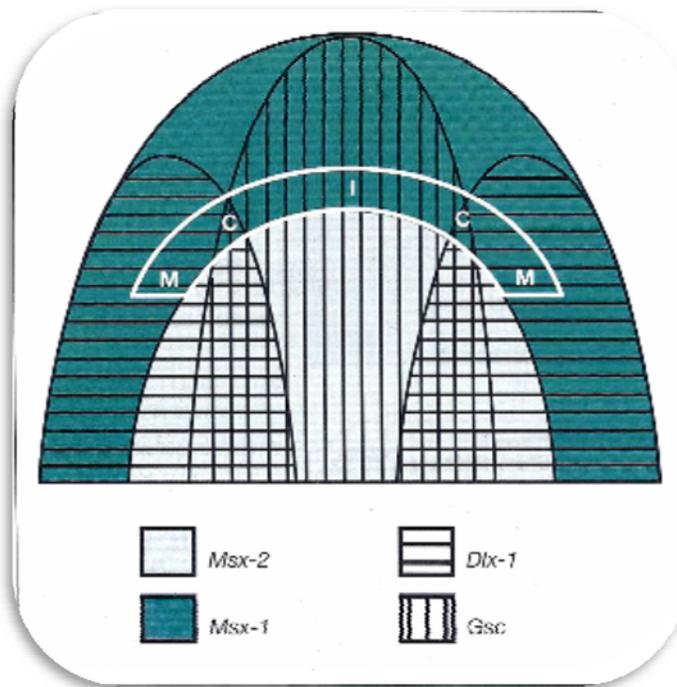


Figura 7<sup>1</sup>

La localización de cada diente y el tipo de los mismos se encuentran sometidos a un estrecho control durante el desarrollo. Las diferencias morfológicas entre un incisivo, que posee una sola cúspide, y un molar que contiene varias, depende del número de nudos (nodos) del esmalte que tenga el diente en desarrollo.

Investigaciones sugieren que el factor de transcripción Lef-1 puede inducir la secreción de FGF-8 por parte del ectodermo de la superficie predental. El FGF-8 a su vez estimula la expresión de Pax-9 por parte del mesénquima subyacente. La falta de expresión de Pax-9 se traduce en que el desarrollo del diente no pasa de la etapa de yema. El ectodermo superficial también produce BMP-2 y BMP-4, que inhibe la acción del FGF-8. Se ha sugerido que esta inhibición es el factor que determina que entre los dientes en desarrollo existan espacios en los que no se desarrollan dientes, aunque se desconoce el origen de este patrón. Msx-1 es otro factor de

transcripción característico inducido por el mesénquima que se encuentra subyacente a la lámina dental engrosada.

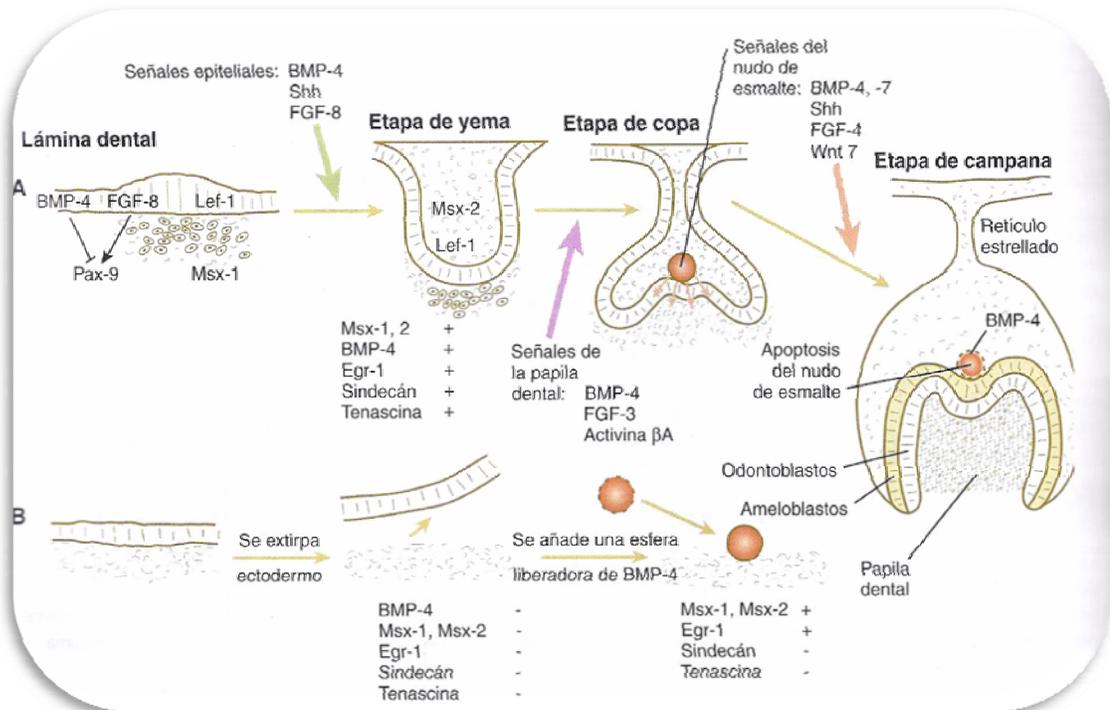


Figura 8<sup>6</sup>

En etapas un poco más tardías del desarrollo de los dientes BMP-4, en vez de funcionar como un inhibidor actúa junto a FGF-8 y Shh estimulando al mesénquima de la yema del diente para que exprese diversas moléculas características, entre ellas los factores de transcripción Msx-1, Msx-2; las moléculas de la matriz extracelular Tenascina y Sindecán; y BMP-4. Si el ectodermo superficial se separa del mesénquima de la cresta neural, el mesénquima predental no forma papila dental y el diente no se desarrolla.

El mesénquima dental, tras su inducción inicial, se convierte en el nuevo factor que promueve el desarrollo dentario. Las señales inductivas que emanan del mesénquima dental actúan a continuación sobre el ectodermo



del borde dental, que ahora se encuentra en etapa de yema tardía o de copa incipiente. Experimentos han demostrado que el mesénquima dental determina la forma específica del diente.

Bajo la influencia inductiva del mesénquima dental, que ahora se denomina papila dental, un pequeño grupo de células ectodérmicas en el vértice de la papila dental deja de dividirse. Esta masa celular, denominada nudo (nodo) de esmalte, actúa como un centro de señales que regula la forma del diente en desarrollo. En el caso de los molares que poseen varias cúspides, se forman nudos del esmalte secundarios, uno para cada cúspide. La localización y la secuencia espacial de los nudos (nodos) de esmalte secundarios están determinadas por dos moléculas inducidas por BMP.p21 se exprese intensamente en los lugares de formación de los nudos de esmalte secundarios y ectodina se expresa en los espacios intermedios. En ausencia de ectodina, los nudos (nodos) del esmalte secundarios y las cúspides de los molares resultantes se desarrollan de forma masiva, ya que no están sometidos a ninguna influencia represora. Al final, las células del nudo del esmalte sufren un proceso de apoptosis, posiblemente bajo la influencia de BMP-4, que también promueve la muerte celular en varios sistemas en desarrollo.<sup>6</sup>

### 3. ESMALTE.

#### 3.1. Generalidades.

El esmalte, llamado también tejido adamantino o sustancia adamantina cubre a manera de casquete a la dentina en su porción coronaria, ofreciendo protección al sistema dentino-pulpar.

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



Figura 9<sup>18</sup>

La dureza del esmalte se debe a que posee un porcentaje muy elevado (96%) de matriz inorgánica microcristalina, un 3% de agua y un contenido muy bajo (0,36-1%) de matriz orgánica. Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfato de calcio representan el componente inorgánico principal del esmalte. En esto se asemeja con otros tejidos



mineralizados, como el hueso, la dentina y el cemento. Existen, sin embargo, una serie de características que hacen del esmalte una estructura única.

Dichas características son las siguientes:

- Embriológicamente se diferencia de otros tejidos dentarios por ser el único de naturaleza ectodérmica
- La matriz orgánica del esmalte no contiene colágeno dentro sus componentes
- Los ameloblastos tras completar la formación de esmalte involucionan y desaparecen durante la erupción dentaria por apoptosis. Esto da lugar a que no hay crecimiento ni nueva aposición de esmalte después de la erupción.
- El esmalte maduro no contiene células ni prolongaciones celulares; por ello es una estructura acelular, avascular y sin inervación.
- Frente a una enfermedad, el esmalte reacciona con pérdida de sustancia; siendo incapaz de repararse; es decir no posee poder regenerativo, aunque puede darse en el un fenómeno de remineralización.

### **3.2. Propiedades físicas.**

#### Dureza.

Es la resistencia superficial de una sustancia a ser rayada o a sufrir deformaciones de cualquier índole, motivadas por presiones. El esmalte tiene una dureza que corresponde a cinco en la escala de Mosh y equivale a la apatita. Los valores promedio de la dureza del esmalte en dientes permanentes son entre 3.1 y 4.7 Gpa.

Elasticidad. Es muy escasa, debido a su extrema dureza, pues la cantidad de agua y sustancia orgánica que posee es muy reducida. Por ello es un



tejido frágil, con tendencia a las macro y micro fracturas, cuando no tiene un apoyo dentinario normal, que es el que le aporta la elasticidad. Es importante tener presente al tallar las paredes cavitarias: no deben quedar sin soporte dentinario.

#### Color y transparencia.

El esmalte es translúcido; su color varía entre un blanco amarillento y un blanco-grisáceo, pero este color no es propio del esmalte, si no que depende de las estructuras subyacentes, en especial, de la dentina. En las zonas de mayor espesor tiene una tonalidad grisácea y en donde es más delgado (cervical) presenta un color amarillento. Esta propiedad permite estudiar las áreas descalcificadas por caries mediante transiluminación con fibra óptica, ya que el esmalte difunde la luz blanca según su grado de mineralización.

#### Permeabilidad.

Es escasa, aunque con marcadores radioactivos se ha visto que el esmalte puede actuar como una membrana semipermeable, permitiendo la difusión de agua y de algunos iones presentes en el medio bucal. Existen vías submicroscópicas de transporte molecular; se aprovecha este sistema de poros para llevar a cabo el primer nivel de prevención, como el aporte de fluoruros por topicaciones, geles o pastas.

#### Radioopacidad.

Es muy alta en el esmalte que es la estructura más radiopaca del organismo por su alto grado de mineralización. En radiografías dentales aparece como un capucho blanco y, en ellas, las zonas afectadas por caries son detectables por tener disminuida la radiopacidad debido a la alteración y descalcificación del área afectada.



### 3.3. Composición química.

El esmalte está constituido, químicamente, por una matriz orgánica 1%, una matriz inorgánica 96% y agua 3%.

- Matriz orgánica.

El componente orgánico más importante es de naturaleza proteica. Entre las proteínas presentes destacan:

1. Amelogeninas. Moléculas hidrofóbicas, fosforiladas y glicosiladas de 25 kDa, ricas en prolina, ácido glutámico, histidina y leucina, que son las más abundantes 90% y disminuyen progresivamente a medida que aumenta la madurez del esmalte. Se denominan proteínas del esmalte inmaduro y se localizan entre los cristales de las sales minerales. La fragmentación final de las amelogeninas por enzimas proteolíticas da origen a dos polipéptidos, el polipéptido de amelogenina rico en tirosina (TRAP) y el polipéptido de amelogenina rico en leucina (LRAP) que son los más frecuentes en la matriz orgánica del esmalte.
2. Enamelinas. Moléculas hidrofílicas, glicosiladas, ricas en serina, ácido aspártico y glicina, que se localizan en la periferia de los cristales, formando las proteínas de cubierta. Se segrega como una molécula de 186 KDa que posteriormente, se degrada a una molécula de 32 KDa. Se ha sugerido que resultan de la degradación de las amelogeninas.
3. Ameloblastinas, amelinas y proteínas de la vaina (sheathlin) constituyen una familia de proteínas sintetizadas por los ameloblastos desde la fase inicial de la amelogénesis. Se localizan en la periferia de



los cristales y de los prismas. Los genes de esta familia están vinculados al cromosoma 4.

4. Tufelina. (proteína de los flecos) de 50 a 70 kDa. Se localiza en la zona de unión amelodentinaria al comienzo de formación del esmalte. El gen de la tufelina humana ha sido localizado en el cromosoma 1.

- Matriz inorgánica.

Está constituida por sales minerales cálcicas, básicamente, de fosfato y carbonato. Dichas sales muestran una organización de apatita que corresponde, al igual que ocurre en el hueso, dentina y cemento, a la fórmula general  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ . Estas sales se depositan en la matriz del esmalte, dando origen rápidamente aun proceso de cristalización que transforma a la masa mineral en cristales de hidroxiapatita. Existen también sales minerales de calcio, como carbonatos y sulfatos, y oligoelementos como potasio, magnesio, hierro, flúor, manganeso, cobre, etc.

Los iones flúor pueden sustituir a los grupos hidroxilo en el cristal de hidroxiapatita y convertirlo en fluorhidroxiapatita que lo hace resistente a la acción de los ácidos y, en consecuencia, más resistente a la caries.

- Agua.

Es el tercer componente químico del esmalte, si bien su porcentaje es muy escaso disminuye progresivamente con la edad. Se localiza en la periferia del cristal constituyendo la denominada capa de hidratación o capa de agua adsorbida.<sup>3</sup>



### 3.4. Estructura Histológica

La estructura histológica del esmalte está constituida por la denominada unidad estructural básica o rodete del esmalte y por estructura secundarias que se originan de la anterior.

Los rodetes se disponen desde el límite amelodentinario hasta la superficie de una forma ondulante. En algunas zonas las varillas no alcanzan la superficie externa, existiendo una capa amorfa sin varillas (aprismática) de 15 a 30  $\mu\text{m}$  de espesor.

Las *estrías de Retzius* corresponden a fases de aposición y reposo del esmalte y se disponen concéntricas a la dentina. Cuando terminan en la superficie externa son las líneas de imbricación de pickerill, depresiones existentes de la periquimatías.

En la superficie externa del esmalte existen unos macroefectos o *cracks*, detectables en la superficie mesial y distal de los dientes de los sectores posterior y vestibulopalatino de los dientes de la zona anterior, que son cúmulos de materia orgánica y que pueden ser verdaderas fisuras que alcanzan desde la superficie externa hasta la dentina.

Existen otras estructuras a nivel del límite amelodentinario que son los *husos* o prolongaciones de los dentinoblastos en el esmalte y los *penachos*, que corresponden a restos de materia orgánica. El esmalte y la dentina están unidos a este nivel por factores mecánicos y químicos que estabilizan las dos estructuras.<sup>7</sup>



Figura 10<sup>18</sup>

### 3.5. Amelogénesis.

La formación de esmalte es un proceso complejo que comprende tres estadios.

El primero es informativo e implica la secreción de una matriz orgánica por parte de las células diferenciadas a partir del epitelio dental interno. Esta matriz se mineraliza casi instantáneamente, de modo que el esmalte recién formado consta de alrededor de 65% de agua, 20% de material orgánico (proteína) y 15% de material inorgánico (apatita). La secreción de esmalte parcialmente mineralizado continúa hasta que se ha formado casi todo el espesor del esmalte, con algunas modificaciones de la matriz. Cuando segrega por primera vez, la matriz consta de dos tipos de proteínas: amelogenina, que se encuentra en mayor cantidad, y enamulina. Los cristales depositados en esta matriz son largas placas delgadas de hidroxiapatita cuya longitud se completa inmediatamente.



A medida que se segrega más matriz, las proteínas del esmalte muestran una reducción progresiva de peso molecular, ocasionada probablemente por proteólisis extracelular, y los cristales aumentan de ancho. De esta manera, la matriz del esmalte se mineraliza hasta un 30% y posee consistencia blanda.

La matriz sufre el segundo estadio: la maduración, un proceso que comprende el ulterior crecimiento de cristales de mineral y la pérdida de agua y proteínas. La maduración comienza en el centro de crecimiento en el momento en que el esmalte ha alcanzado su total grosor a nivel del extremo cuspídeo.

La remoción de material proteico durante la maduración es selectivo, dado que se extraen todas las amelogeninas, dejando sólo las enamelinas de más alto peso molecular fuertemente unidas a las superficies del cristal de apatita. Se pierde algo de agua, de manera que ahora el esmalte está altamente mineralizado, pero aún es muy poroso. El tercer estadio en la formación del esmalte resulta en el agregado de más mineral y en la pérdida de la porosidad.<sup>8</sup>



#### 4. ALTERACIONES DE LA ESTRUCTURA DEL ESMALTE.

Los defectos del esmalte son el resultado de alteraciones durante cualquiera de las fases de la amelogénesis. Pueden ser de origen ambiental o estar determinados genéticamente. En este caso el defecto se limita al esmalte o puede ser la manifestación de síndromes que afectan a otros tejidos e involucran órganos.<sup>9</sup>

La formación del esmalte normal evoluciona a través de tres etapas

- 1) Formación de la matriz del esmalte (ameloblastos funcionantes)
- 2) Mineralización de la matriz del esmalte (mineralización primaria)
- 3) Maduración del esmalte (mineralización secundaria)<sup>10</sup>

##### 4.1. Defectos ambientales inducidos.

Durante la formación del esmalte los ameloblastos son susceptibles a varios factores externos que pueden reflejarse en los dientes erupcionados. Los defectos cuantitativos del esmalte, cuando su dureza es normal, se conocen como *hipoplasia del esmalte*. Los defectos cualitativos, en los que se produce esmalte en cantidad normal pero hipomineralizado reciben el nombre de hipocalcificación del esmalte. En este defecto el esmalte es más blando de lo normal. El grado del defecto depende de tres condiciones: a) intensidad del factor causante, b) duración de la influencia del factor y c) momento en el cual actúa el factor durante el desarrollo de la corona. Los factores que ocasionan daño al ameloblasto son muy variados, aunque los signos clínicos del esmalte defectuoso son los mismos.

Los factores etiológicos pueden presentarse a nivel local y afectar un solo diente o actuar por vía sistémica y dañar todos los dientes en los cuales se forma esmalte.<sup>11</sup>

## 4.2. Sistémicos.

### Hipoplasia por ingestión de flúor.

La fluorosis es una alteración del desarrollo dental producida por la ingestión de flúor en las etapas críticas de la formación dental. La fluorosis dental comienza a manifestarse cuando la concentración de fluoruro ingerido supera cifras de 1,8 ppm al día. En aquellas regiones donde el agua corriente, de consumo, contiene flúor en exceso, se presenta de forma endémica.

En su forma más leve, afecta, a los ameloblastos durante la fase de aposición de la formación del esmalte. En los casos más graves puede interferir en el proceso de calcificación.

Desde el punto de vista clínico, los dientes presentan manchas opacas de esmalte sin brillo que en las formas leves son de color lechoso, mientras que en las graves son de color amarillo o café. En casos muy graves, la fluorosis puede alterar la morfología de la corona y el esmalte puede revelar zonas puntiformes de hipoplasia o hipocalcificación.



Figura 11<sup>12</sup>

La fluorosis suele ser simétrica, pero el grado de afectación puede ser variable de un diente a otro. Pueden estar afectados parte o toda la dentición permanente, dependiendo de la duración de la ingestión de flúor y el



momento de la vida en que se ingiere. Generalmente las piezas dentales más afectadas son los premolares y los segundos molares, mientras que las menos afectadas son los incisivos inferiores y los primeros molares.

### Déficit nutricionales.

Varios déficit vitamínicos (A,C,D y K) se han relacionado, en animales, con hipoplasia de esmalte, pero en el hombre solo se ha demostrado que el déficit crónico de vitamina D está asociado con la displasia.

Cantidades insuficientes de vitamina D van a ocasionar el raquitismo caracterizado entre otros síntomas por el arqueamiento de los huesos de sostén, estas deformaciones pueden llegar a ser permanentes si no se corrige a tiempo la falta de esta vitamina.

De los niños que padecen raquitismo, solo el 50% tendrán clínica de displasia del esmalte. Ésta puede mostrarse como hipoplasia o hipocalcificación. Lo más frecuente es que el diente aparezca con hileras horizontales que se corresponden exactamente con la zona de la matriz formada en el momento del déficit vitamínico. Es característico que la zona hipoplásica presente manchas y tinciones extrínsecas. La extensión de la hipoplasia es proporcional a la duración del proceso. Cuanto mayor sea el tiempo, mayor la zona de hipoplasia.

### Enfermedades exantemáticas

Sobre todo aquellas que cursen con fiebre elevada, particularmente durante el primer año de vida, produciendo en ocasiones una alteración lineal: “hipoplasia febril” del esmalte, cuya distribución variará en los distintos dientes en función de su estadio de formación coronaria.

Algunas de estas enfermedades exantemáticas, como la *rubéola* en el embarazo tienen efectos teratogénicos. Se observa una gran correlación con hipoplasia de esmalte prenatal en la dentición temporal.<sup>13</sup>

## Infecciones prenatales

### Sífilis congénita.

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

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



Figura 12<sup>14</sup>

Para clasificar estos dientes como de sífilis congénita deben presentarse los tres síntomas. Los incisivos son más pequeños que los normales, sus caras proximales convergen hacia el borde incisal y dan a la corona el aspecto de un destornillador. El borde incisal presenta una escotadura en semiluna que respeta los ángulos. Esto se debe a que el esmalte se abrasiona con facilidad y la dentina llega a estar al descubierto en el centro del borde incisal. Las superficies de las coronas de los primeros molares se afectan también con la sífilis congénita. El molar es microdóntico y presenta una superficie oclusal irregular que ofrece la apariencia de perlas múltiples que se conoce como molar en mora. La dentición temporal no se



afecta, ya que la espiroqueta no entra a la circulación fetal hasta después de su morfo-diferenciación.

### Nefropatías

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

### Endocrinopatías

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

### Lesiones cerebrales

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

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



### Errores innatos del metabolismo

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

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

Es posible también encontrar displasias del esmalte en otras enfermedades metabólicas. Las *anomalías cromosómicas* como el *síndrome de Down* (trisomía 21) se manifiesta a nivel dental, entre otras alteraciones con displasia del esmalte.

### Alergia

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

### Alteraciones neonatales

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

### 4.3. Locales

#### Infección apical

La hipoplasia localizada del esmalte de los dientes permanentes puede ser causada por infecciones apicales de los predecesores temporales.

Esta displasia fue descrita por Busch y Wellover en 1855, aunque se le ha atribuido a Turner, denominándose los dientes afectados *dientes de Turner*. En esencia, el mecanismo patogénico es bastante sencillo. Una infección en el diente temporal se difunde alrededor de los gérmenes permanentes subyacentes y destruye el epitelio adherido del esmalte, exponiendo a éste a los efectos de inflamación y al tejido de granulación. La extensión y la naturaleza de la displasia puede variar desde leve, en la que hay una ligera coloración café del esmalte, hasta grave, en la cual existen zonas de hipoplasia que pueden extenderse por toda la corona. La intensidad del defecto depende de la fase formativa en que se encuentre el diente permanente y de la intensidad del estímulo nocivo del predecesor temporal.



Figura 13<sup>1</sup>



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

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

### Traumatismos

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

El mecanismo patogénico es similar al de los dientes de Turner; un traumatismo local en un diente temporal con desplazamiento apical puede interferir en el proceso formativo adamantino. Además, el traumatismo puede seguirse de una infección que producirá defectos en la superficie del diente permanente correspondiente. La extensión de la displasia producida por el traumatismo depende de la extensión y la intensidad de la lesión, al igual que el estado de desarrollo de los dientes permanentes en el momento de la lesión.

### Cirugía.

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



### Irradiación.

La radioterapia a dosis curativas, por ejemplo, ante una neoplasia, pueden causar displasia del esmalte. Los dientes temporales no suelen afectarse por la irradiación a no ser que la mujer embarazada reciba tratamiento radioterápico y el feto esté expuesto accidentalmente a ello. Generalmente se ve la displasia por irradiación en niños que sufren neoplasias de cabeza y cuello en los primeros años de vida. Las complicaciones más frecuentes observadas varían desde áreas localizadas de hipoplasia hasta hipoplasia generalizada.

### Ventilación mecánica.

Moylan y cols. Observaron que el 18% de los niños que tras el nacimiento habían recibido respiración asistida presentaban defectos dentales como consecuencia del traumatismo constante en la zona, los dientes afectados eran principalmente los incisivos primarios superiores <sup>15</sup>



## 4.4 DEFECTOS HEREDITARIOS

### 4.4.1. Amelogénesis imperfecta.

Gama de defectos hereditarios de la función de los ameloblastos y de la mineralización de la matriz del esmalte que produce dientes con múltiples anomalías generalizadas que afectan solamente la capa de esmalte.<sup>10</sup>

Se conocen once subtipos en la clasificación de este amplio cuadro, con diferentes patrones hereditarios.

La clasificación de los tipos se fundamenta principalmente en varios rasgos: apariencia clínica del defecto, etapa de la formación del esmalte en la que aparecen las anomalías y patrón genético de transformación familiar, o lo que es lo mismo, criterios clínicos, histológicos y genéticos.

En la amelogénesis imperfecta, junto con la anomalía estructural del diente, pueden coexistir alteraciones de la oclusión del tipo de mordida abierta anterior.

Los portadores de este defecto presentan baja tasa de caries que, puede deberse a la falta de contactos interdentarios y a la escasa profundidad de las fisuras, pero presentan mayor tendencia a sufrir patología periodontal. Esto se debe a que presentan defectos en el epitelio de contacto gingival y a que tienen mayor susceptibilidad para retener placa bacteriana.

Según la etapa del desarrollo dental que se altera, los defectos estructurales del esmalte se clasifican en tres tipos o formas clínicas

**Tabla 1. Clasificación de la amelogénesis imperfecta según Witkop.**

---

Tipo I Hipoplasia
IA Hipoplasia con hoyos, autosómico dominante
IB Hipoplasia local, autosómico dominante
IC Hipoplasia local, autosómico recesiva
ID Hipoplasia lisa, autosómico dominante
IE Hipoplasia lisa, ligada al cromosoma X dominante
IF Áspera, autosómico dominante
IG Agenesia del esmalte, autosómico recesiva
Tipo II Hipomaduración
IIA Hipomaduración, pigmentada autosómico recesiva
IIB Hipomaduración
IIC Dientes nevados, ligado al cromosoma X
IID Autosómico dominante?
Tipo III Hipocalcificación
IIIA Autosómico dominante
IIIB Autosómico recesiva
Tipo IV Hipomaduración - Hipoplasia con taurodontismo
IVA Hipomaduración-hipoplasia con taurodontismo, autosómico dominante
IVA Hipoplasia-hipomaduración con taurodontismo, autosómico dominante

---

**Tabla 2. Criterios para la clasificación de la amelogénesis imperfecta propuesta por Aldred et al. (17). Clasificación basada en:**

---

Modo de herencia
Fenotipo ( clínico y radiográfico)
Defecto molecular (cuando es conocido)
Resultado bioquímico (cuando es conocido)

---



#### **4.4.1.1. Tipo hipoplásico**

El esmalte no tiene el espesor normal en las áreas focales o generalizadas, el cual presenta una reducción de la formación de matriz del esmalte causada por interferencia en la función de los ameloblastos.

Se caracteriza por que el diente muestra zonas ausentes de esmalte ya que en estado embrionario hay partes del órgano dental carentes de epitelio interno. Esto va a dar lugar a que en la fase de diferenciación histológica no se formen ameloblastos.

Las variedades hipoplásicas engloban un abanico de alteraciones que van desde un defecto localizado en el esmalte, a modo de fosillas, hasta una disminución generalizada en su formación. En ocasiones puede acompañarse de áreas de hipocalcificación. En general se observa mayor grado de afectación en las caras vestibulares y se respetan el borde incisal y las caras oclusales. El esmalte puede presentar una tonalidad entre blanco amarillento y marrón claro. La consistencia es dura, con fositas o surcos que se tiñen de oscuro, pero con un grosor reducido; esta delgadez contrasta con un aspecto radiográfico normal.

Se han identificado seis tipos diferentes de amelogénesis imperfecta del tipo hipoplásico.

Las formas lisas pueden heredarse de manera autosómica dominante o ligadas al cromosoma X. En el tipo autosómico dominante, los dientes son pequeños de forma cónica y con diastemas. El esmalte es delgado y el color varía de blanco a amarillo o pardo, que no es más que el reflejo de la dentina subyacente. La forma ligada al cromosoma X presenta, en los hombres un

esmalte delgado, suave y de color café. En las mujeres, lo característico es observar bandas de esmalte normal e hipoplásico alternadas.



Figura 14<sup>17</sup>

La amelogenesis imperfecta hipoplásica rugosa puede heredarse de forma autosómica dominante o recesiva. En la forma dominante, el esmalte es delgado y rugoso, y se desprende con facilidad de la dentina. Son frecuentes los diastemas interdentes. La forma recesiva es similar a la anterior, pero más grave. Algunos autores consideran esta variedad una agenesia total del esmalte.



Figura 15<sup>17</sup>

En la forma hipoplásica con agujeros, el esmalte, que tiene un grosor normal, presenta múltiples fositas que se tiñen de color café. En la forma hipoplásica local varía desde hileras horizontales de fosas hasta amplias bandas de hipoplasia. Estas dos últimas formas se heredan de forma autosómica dominante.



Figura 16<sup>17</sup>

#### 4.4.1.2. Tipo hipocalcificado

Es la forma más frecuente de presentación. La alteración se presenta en la fase de calcificación de la matriz orgánica. La displasia se manifiesta como un problema cualitativo y no de cantidad de esmalte. En efecto el esmalte se forma en cantidades adecuadas y los dientes erupcionan con normalidad, pero al haberse calcificado probablemente será frágil y se desprenderá sin dificultad, dejando al descubierto la dentina con el consiguiente aumento de sensibilidad a los estímulos térmicos y mecánicos. Es frecuente la coexistencia de mordida abierta anterior.

Radiográficamente, el esmalte parece que no está en contacto con la dentina que suele ser más radiopaca que el esmalte.



Figura 17<sup>17</sup>

#### 4.4.1.3. Tipo hipomaduro.

En este caso la alteración se presenta en la fase final de la amelogénesis, durante el proceso de maduración del esmalte. Los dientes, en este caso, tienen un espesor normal; el grosor es adecuado, pero hay disminución del contenido mineral y de radiodensidad, por lo que la calcificación será deficiente.

Se observa que al ser pobre la calcificación, aunque la matriz se ha formado con un espesor adecuado, el esmalte es blando, rugoso y de gran permeabilidad.

Su aspecto es vetado con tonalidades que van desde el blanco hasta el marrón claro. La distribución es horizontal, lo que le ha valido el nombre de “esmalte en copos de nieve”.

Los dientes, en esta modalidad, tienen un tamaño normal y presentan contactos con las piezas vecinas. Puede reconocerse este tipo de amelogenesis porque la radiodensidad del esmalte es semejante a la de la dentina y porque se encuentran afectados más común y seriamente los dientes maxilares que los mandibulares.

Los defectos son más manifiestos en las superficies vestibulares de dientes anteriores, así como en las cúspides de dientes posteriores y, en general, la hipomineralización es más evidente en las caras vestibulares que en las linguales.

Esta variedad afectará a los dos denticionos, temporal y permanente, y será heredada con carácter dominante, ligada al cromosoma X.<sup>15</sup>



Figura 18<sup>17</sup>



## **CONCLUSIONES.**

Todo tiene un origen y el diente un ciclo de vida, el cual consta de etapas para que se pueda llevar a cabo su formación; existen una serie de mediadores genéticos, químicos y ambientales que pueden alterar el equilibrio en su formación y dependiendo en la etapa en que estos se presenten será el resultado o el daño a una estructura dental específica.

Las anomalías dentarias son muy frecuentes y es trascendental que una vez diagnosticada la anomalía, se explique a los padres o al paciente el comienzo de dicha anomalía, decir que puede tener un origen multifactorial que puede ser genético o causada por el medio ambiente.

En el caso de los factores ambientales que pueden inducir a una anomalía, el Cirujano dentista debe informar las medidas preventivas para que no exista una alteración en el desarrollo dental.

Es importante el saber asociar los conocimientos, para poder así llevarlos a la práctica odontológica, esto permite al Cirujano Dentista una mejor comprensión, diagnóstico y tratamiento de las patologías que se presentan en la Clínica.



## BIBLIOGRAFÍA.

---

- <sup>1</sup>Boj., C. G. (2011). Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. (1a ed.). Madrid: Ripano.
- <sup>2</sup>Genesser, F. (2003). Histología sobre las bases moleculares (3a ed.). Argentina: Medica Panamericana.
- <sup>3</sup>Gómez ME, C. A. (2009). Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. (3a ed.). México: Medica Panamericana.
- <sup>4</sup>Townsend G, B. M. (Jan de 2012). Genetic, enviromental and epigenetic influences on variation in human tooth number, size an shape. *Odontology*, 1(100), 1-9.
- <sup>5</sup>Fernández Ayala, A. L. (2005). Expresión de factores genéticos durante la odontogénesis. 37-44. D.F, México.
- <sup>6</sup>Carlson, B. M. (2009). Embriología Humana y Biología del Desarrollo (4a ed.). Elsevier.
- <sup>7</sup>Ballestra, C. G. (2003). Traumatología en Odontopediatría: diagnóstico y tratamiento integral.Ergon.
- <sup>8</sup>Ten , C. A. (2003). Oral Histology: development, structure and function.(6a ed.). United Sttes of America.
- <sup>9</sup>Bardoni, E. C. (2010). Odontología Pediátrica: la salud Bucal del Niño y el Adolescente en el mundo actual. (1a ed.). Buenos Aires: Medica Panamericana
- <sup>10</sup>Sapp, W. E. (1998). Patología Oral y Maxilofacial Contemporanea. Madrid, España: Harcourt.
- <sup>11</sup>Regezi j, S. J. (2000). Patología Bucal(3a ed.). México: McGraw- Hill Interamericana.
- <sup>12</sup>Yahoo! (s.f.). Flickr. Recuperado el 28 de Marzo de 2012, de <http://www.flickr.com/photos/39212824>
- <sup>13</sup>Varela. (1999). Problemas Bucodentales en Pediatría. Madrid: Ergon.



- 
- <sup>14</sup> Sociedad Española de pediatría extrahospitalaria y atención primaria. (s.f.). Recuperado el 29 de marzo de 2012, de <http://www.sepeap.org/archivos/revisiones/infeccioso/sifilis.htm>
- <sup>15</sup> Barbería Leache, B. Q. (2002). Odontopediatría(2a ed.). Barcelona: Masson.
- <sup>16</sup> Gonzales-Pinedo, P. d. (2009). Amelogénesis imperfecta criterios de clasificación y aspectos genéticos. *Rev. Estomatol Herediana*, 19(1), 55-62.
- <sup>17</sup> Crawford, e. a. (4 de April de 2007). Amelogénesis Imperfecta. *Orphanet Journal of Rare disease*, 17(2), 1-11.
- <sup>18</sup> Fuente directa. C.D Esp. en Patología Bucal Daniel Quezada Rivera.