



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ANOMALÍAS EN LA ESTRUCTURA DEL ESMALTE EN
PACIENTES PEDIÁTRICOS: DIFERENCIACIÓN ENTRE
DISPLASIAS GENÉTICAS Y AMBIENTALES.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

MARIO EDUARDO SÁNCHEZ ARELLANO

TUTOR: Esp. RODRIGO ENRIQUE GUZMÁN LEMUS



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.

A Dios... Por haberme permitido llegar hasta aquí, y aunque el camino fue difícil, el siempre estuvo a mi lado, nunca me abandono ni me dejo caer.

*Agradezco a mis padres **Mario Sánchez** y **Lupita Arellano** por apoyarme incondicionalmente siempre, se que he cometido errores y esto solo es un poco de la recompensa que se merecen, ya que sin ustedes no estaria aquí. A mi hermano Juan que siempre peleamos pero nos apoyamos incondicionalmente.*

*Agradezco a mis abuelitos **Juan, Mary, Sofi** por siempre darme su cariño y apoyo, espero se sientan orgullosos de mí, ya que para mí siempre han sido y serán un ejemplo a seguir.*

*A mi hermano **Juan** que a pesar que peleamos mucho, como todos hermanos, siempre esta a mi lado y siempre lo estara. A mis primos que son como mis hermanos, los mejores momentos de mi vida los he pasado a su lado.*

*Agradezco a mis tía **Luisa, Patricia, Hilda, Miguel, Benjamin, Marco, Libia, Claudio, Pilar, Florida, Daniel**, y que sepan que cada uno de ellos me ha dejado una gran enseñanza y se el cariño que me tienen.*

*Agradezco a la **UNAM** y a la **facultad de odontología** por haberme brindado un lugar para poder desarrollarme como persona y profesional, aquí conocí a grandes personas que me otorgaron sus conocimientos, asi como enseñanzas de vida.*

*Gracias a mi tutor **Esp. Rodrigo Guzmán**, que con su ayuda realicé este trabajo, y siempre estuvo para ayudarme en cualquier problema que surgiera, a la **Dra. Olivia Espinoza, Mtra. Maria Teresa Espinoza, Mtro. Victor Moreno, Esp. Sergio Tablada, Dra. Victoria Herrera, Esp. Lourdes Romero**.*

*Gracias al **Dr. Jorge Gonzalez Trejo** que me apoyo a lo largo de mi carrera y me brindo muchas enseñanzas, al igual que el **Dr. Victor Segura y la Dra. Gisela Fuentes**.*

*Agradezco a **Sebastian Mendoza**, mas que mi mejor amigo, siempre estuvo a mi lado en los momentos mas dificiles, mis amigos de la facultad **Lucero, Rene, Flor, Gaby, Alfonso, Clara, David y Ari**. Por ultimo pero no menos importantes mis amigos de la secundaria que son y serán siempre mis hermanos **Ivan, Andrea, Andrea P. David, Nelly, Mariely, Alberto, Stephanie, a mi amiga Daniela, Brenda, Georgina** sin ustedes no podria haber llegado hasta aquí gracias.*

-El mayor placer de la vida es hacer lo que la gente dice que no puedes-

Walter Bagehot.

Índice

Introducción.	6
1. Origen embriológico.	7
1.1.-Odontogénesis.	7
1.1.2. Estadio de brote o yema dentaria.	8
1.1.3. Estadio de casquete.	8
1.1.4. Estadio de campana	10
1.1.4.1 Órgano del esmalte.	10
1.1.4.2 Papila dentaria.	12
1.1.4.3 Saco dentario.	12
1.1.5. Estadio terminal o de fólculo dentario.	13
2. Amelogénesis.	14
2.1. Ciclo vital de los ameloblastos.	15
2.1.1. Etapa morfogénica (preameloblasto).	16
2.1.2. Etapa de organización (ameloblasto joven).	17
2.1.3. Etapa formativa o de secreción.	18
2.1.4. Etapa de maduración.	19
2.1.5. Período de protección.	20
2.1.6. Etapa desmolítica.	20
3. Esmalte.	21
3.1. Generalidades.	21
3.2. Composición.	23
3.2.1. Matriz inorgánica.	23
3.2.2. Matriz orgánica.	23
3.2.3. Agua.	26
3.3. Estructura histológica.	26
3.3.1 Unidad estructural básica del esmalte.	26
3.3.1.1. Esmalte prismático.	27
3.3.1.2. Esmalte aprismático.	27
3.3.1.3. Líneas incrementales.	28

3.4. Mineralización.	31
3.5. Propiedades físicas.	32
4. Anomalías de Estructura del Esmalte.	34
4.1. Displasias genéticas (Amelogénesis imperfecta).	39
4.1.1. Tipo Hipoplásico.	41
4.1.2. Tipo hipocalcificado.	45
4.1.3. Tipo hipomaduro.	45
4.2. Displasias ambientales.	47
4.2.1 Sistémicos.	48
4.2.1.1 Hipoplasia por ingesta de flúor.	48
4.2.1.2. Enfermedades exantemáticas.	49
4.2.1.3. Déficits nutricionales.	50
4.2.1.4. Infecciones prenatales.	50
4.2.1.5. Diabetes Gestacional.	52
4.2.1.5. Rubeola.	52
4.2.1.6. Nefropatías.	53
4.2.1.7. Lesiones cerebrales.	53
4.2.1.8. Errores innatos del metabolismo.	54
4.2.1.9. Alergia.	54
4.2.1.10 Alteraciones neonatales.	55
4.2.2 Locales.	55
4.2.2.1. Infección apical.	55
4.2.2.2. Traumatismos.	57
4.2.2.3. Cirugía.	57
4.2.2.4. Radiación.	57
4.2.2.5. Maxilitis neonatal aguda.	58
Conclusiones.	59
Bibliografía.	60



Introducción

El esmalte es el tejido más duro del cuerpo humano, su formación es un proceso extenso y complejo donde sus primeros indicios se dan aproximadamente a los 45 días de vida intrauterina aproximadamente. Es fundamental no solo conocer la formación del esmalte sino también la odontogénesis que es el inicio de dicho proceso; tanto la odontogénesis como la amelogénesis se dividen en etapas para su mejor entendimiento, cada una se encuentra ligada con la otra.

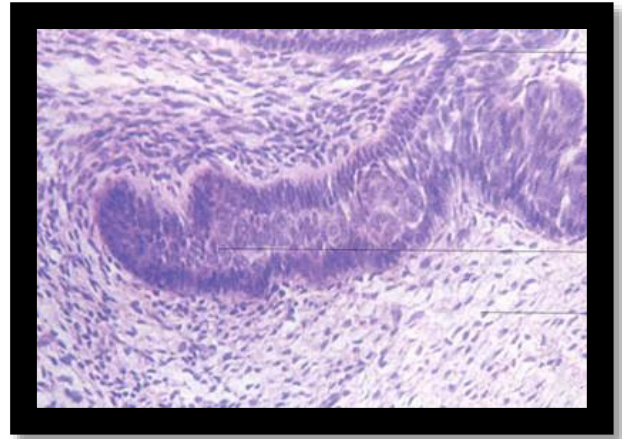
Así mismo es necesario el conocimiento de la expresión y función de los genes que participan durante dicho proceso, que pueden modificar en caso de alguna alteración.

El esmalte dental puede ser alterado por diversos factores, presentando en aquellas áreas donde los ameloblastos están en una actividad secretora o matriz de esmalte en maduración activa, originando las denominadas anomalías de estructura. Por otro lado las anomalías dentales relacionadas con defectos del desarrollo de las piezas dentarias, producidas por factores hereditarios o ambientales, se pueden clasificar en anomalías de cantidad, tamaño, forma, estructura y color. Su severidad dependerá de la intensidad y el tiempo que duran las lesiones. Estas alteraciones pueden afectar tanto la dentición temporal como a la permanente, en un solo diente, un grupo de dientes o toda la dentición

Para lograr obtener un buen diagnóstico es necesario conocer las variaciones en la estructura del esmalte de acuerdo al tipo de anomalía y el momento sucedió dicho defecto. Debemos considerar que algunas alteraciones pudieron ocurrir durante la etapa de gestación, por lo cual es importante realizar un buen interrogatorio y una completa historia clínica.

1. Origen embrionario del esmalte

El origen del esmalte lo podemos ubicar desde el periodo gestacional donde al inicio y durante la cuarta semana de vida intrauterina se distinguen los procesos primordiales que están a cargo del desarrollo de la cara.



(Fig.1) Invaginación del ectodermo
Estadio de brote (2)

Con el fin de la formación de la cavidad oral, comienza la odontogénesis aproximadamente a la sexta semana de vida intrauterina, aparecen unas zonas de mayor actividad y engrosamiento en las células más internas del epitelio oral (ectodermo) que darán origen a la lámina dental.

El desarrollo del patrón coronario consiste en la diferenciación de lámina dental o listón dentario, a partir del ectodermo. 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 (MB) esta constituye un factor importante para la diferenciación celular y organogénesis dental.

1.1 Odontogénesis

El desarrollo es un proceso continuo que se divide en etapas o estadios, para su mejor comprensión e interpretación; el papel de los estadios en el estudio del esmalte es vital, ya que aquí es donde encontramos los primeros indicios de su formación. No es posible establecer distinciones claras entre los estadios de transición ya que una etapa se transforma paulatinamente en la siguiente.



1.1.2. Estadio de brote o yema dentaria

Este estadio se caracteriza por la aparición de brotes. (Fig. 1) 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.

Las células del ectomesénquima subyacente se encuentran condensadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial (futura papila dentaria). Desde el punto de vista histoquímico esta etapa se caracteriza por un alto contenido en glucógeno, típico de los epitelios en proliferación.

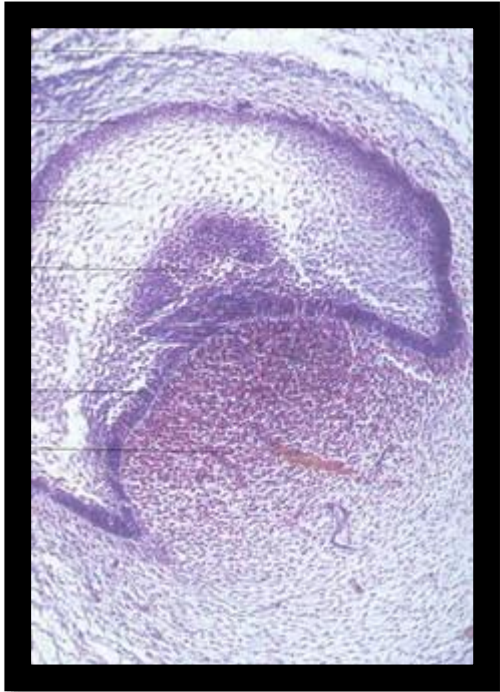
1.1.3. Estadio de casquete

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 porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentino-pulpar. (Fig. 2)

Podemos distinguir las siguientes estructuras en el órgano del esmalte u órgano dental:

- a) El epitelio externo del órgano del esmalte está constituido por una sola capa de células cuboideas bajas, que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo epitelial. (1)

b) El epitelio interno se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas



(Fig.2) Adquisición de forma concava, encierra una porción del ectomesenquima (2)

bajas. Estas células aumentarán en altura, en tanto su desarrollo se vuelve más significativo. Se diferencian en ameloblastos, de ahí que suele denominarse epitelio interno, preameloblástico o epitelio dental interno.

c) el retículo estrellado, constituido por células de aspecto polimórfico cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo. Se encuentran unidas mediante desmosomas y forman una red celular continua.

Los espacios intercelulares están ocupados por un líquido de aspecto y consistencia mucoide, por lo que se ha llamado también gelatina del esmalte.

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 encuentran inmediatamente por fuera del casquete, rodeándolo casi en su totalidad, salvo en el pedículo (que une el órgano del esmalte con el epitelio originario o lámina dental). El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen en conjunto el germen dentario. (2)

1.1.4. Estadio de campana

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

En este estadio es posible observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario respectivamente.(Fig.3) (1)

Estos cambios estructurales van a tener una fase inicial y una avanzada.

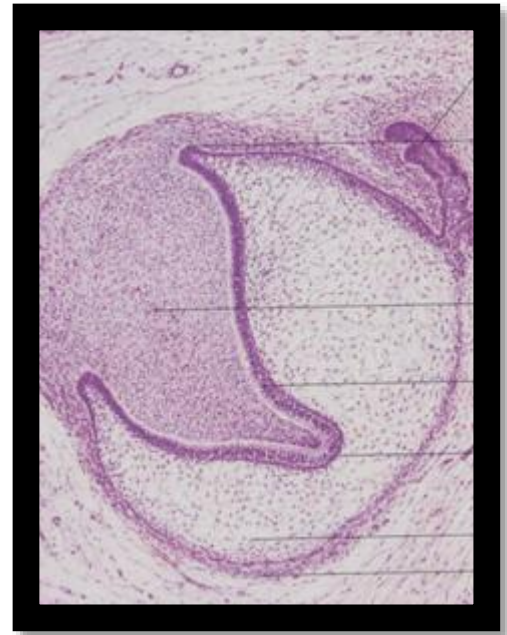


Fig.3 Invaginación del epitelio interno, formación de los nuevos estratos. (2)

1.1.4.1. Órgano del esmalte

En la etapa inicial presenta una nueva capa que se conoce como estrato intermedio, situado entre el retículo estrellado y el epitelio interno. En este período embrionario el órgano del esmalte está constituido por:

- a) Epitelio externo: las células cúbicas se han vuelto aplanadas tomando el aspecto de un epitelio plano simple. Al final de esta etapa el epitelio presenta pliegues debido a las invaginaciones o brotes vasculares provenientes del saco dentario (capa interna), que aseguran la nutrición del órgano del esmalte, que como todo epitelio es avascular. La invasión vascular es más evidente en la fase previa al comienzo de la secreción del esmalte.
- b) Retículo estrellado: es notable el aumento de espesor por el incremento de líquido intercelular, pero al avanzar el desarrollo de su



espesor se reduce a nivel de las cúspides o bordes incisales. Esta reducción del aporte nutricio ocurre en el momento en que las células del epitelio interno están por segregar esmalte, por lo que hay una demanda aumentada de nutrientes. Para satisfacerla, el retículo estrellado se adelgaza permitiendo un mayor flujo de elementos nutricionales desde los vasos sanguíneos del saco dentario hacia las células principales o ameloblastos (epitelio dental interno) que sintetizarán la matriz del esmalte.

- c) Estrato intermedio: En este momento es más evidente el mayor número de capas celulares en el sitio que corresponderá a las futuras cúspides o bordes incisales. Se han observado mitosis, razón por la cual hay una diferenciación en ameloblastos. Al finalizar esta etapa de campana, cuando comienza la histogénesis o aposición de los tejidos duros dentarios (esmalte, dentina), el estrato se vincula con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, asegurando no sólo la vitalidad de los ameloblastos, sino controlando el paso del aporte de calcio, del medio extracelular al esmalte en formación. Esto demuestra o sugiere el importante papel del estrato intermedio durante la etapa de secreción y mineralización del esmalte.
- d) Epitelio interno: Sus células o preameloblastos se diferencian en ameloblastos jóvenes, son células cilíndricas bajas y sus organoides aún no presentan en esta fase una orientación definida. En este período morfogenético, hay una separación del epitelio interno del órgano del esmalte y de la papila dentaria. A este cambio se le denomina membrana preformativa y actualmente recibe el nombre de lámina basal ameloblástica (LBA), a la cual se le agregan microfibras aperiódicas y por debajo se localizan algunas fibras colágenas, que será la futura conexión amelodontinaria.



En este período se determina, además, la morfología de la corona por acción o señales específicas del ectomesénquima adyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental.

Al avanzar en el estadio de campana, los ameloblastos jóvenes ejercen su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesenquimáticas indiferenciadas (totipotentes) se diferencian en odontoblastos que comenzarán luego a sintetizar la dentina. En este momento los ameloblastos jóvenes en vías de diferenciación están separados de los odontoblastos por la membrana basal.

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

1.1.4.2 Papila dentaria

La diferenciación de los odontoblastos se realiza a partir de las células ectomesenquimáticas de la papila que se transforman primero en preodontoblastos, luego en odontoblastos jóvenes y, por último, en odontoblastos maduros o secretores.

Los odontoblastos presentan las características ultraestructurales de una célula secretora de proteínas para exportación. Sintetizan las fibrillas colágenas tipo I y los glucosaminoglicanos de la matriz orgánica de la dentina.

1.3.3. Saco dentario

Está formado por dos capas: una interna célulo-vascular y otra externa con abundantes fibras colágenas tipo I y II, que se disponen en forma circular

envolviendo al germen dentario en desarrollo, de ahí proviene la denominación de saco dentario.

1.1.5. Estadio terminal o de folículo dentario

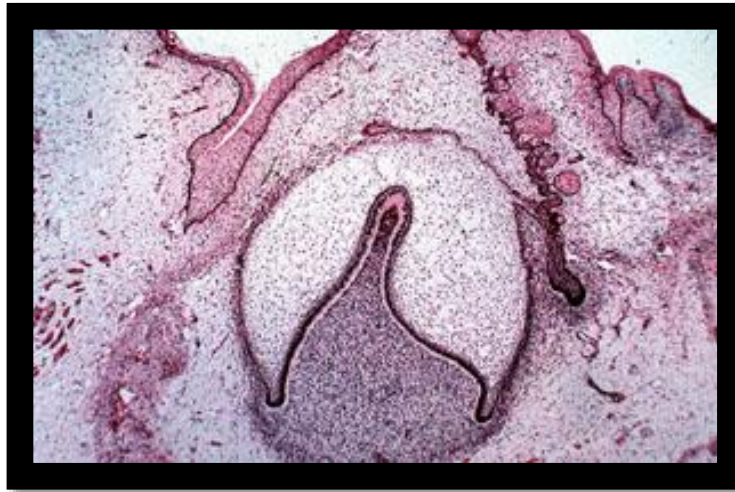


Fig.5 Diferenciación celular y el comienzo de la mineralización. (2)

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. Se alternan períodos de actividad y reposo a intervalos definidos. La elaboración de la matriz orgánica, a cargo de los odontoblastos para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte, es inmediatamente seguida por las fases iniciales de su mineralización. (Fig.5)

El mecanismo de formación de la corona se realiza de siguiente manera: primero se depositan unas laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte.



Una vez formado el patrón coronario y comenzado el proceso de histogénesis dental mediante los mecanismos de dentinogénesis y amelogénesis, comienza la formación de la raíz.

La mineralización de los dientes primarios se inician entre el quinto y sexto mes de vida intrauterina; por eso, al nacer 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 la fijación epitelial o epitelio de unión.

2. Amelogénesis

Es el mecanismo de formación del esmalte. Comprende dos grandes etapas: 1° elaboración de una matriz orgánica extracelular y la 2° la mineralización de esta misma.

El proceso de mineralización es indispensable la presencia de la dentina. Debido a ello, la diferenciación se inicia en la región del futuro extremo cuspídeo del germen dentario, siguiendo la dentina en desarrollo y se propaga en dirección de las asas cervicales hasta que todas las células del epitelio interno se transforman en ameloblastos. El extremo del asa cervical, determina la extensión de la aposición del esmalte ya que los ameloblastos solo llegan a ese nivel.

Estructural y ultraestructural, el ameloblasto constituye la unidad funcional, dado que es la única célula responsable de la secreción de la matriz orgánica del esmalte. (Fig. 6)

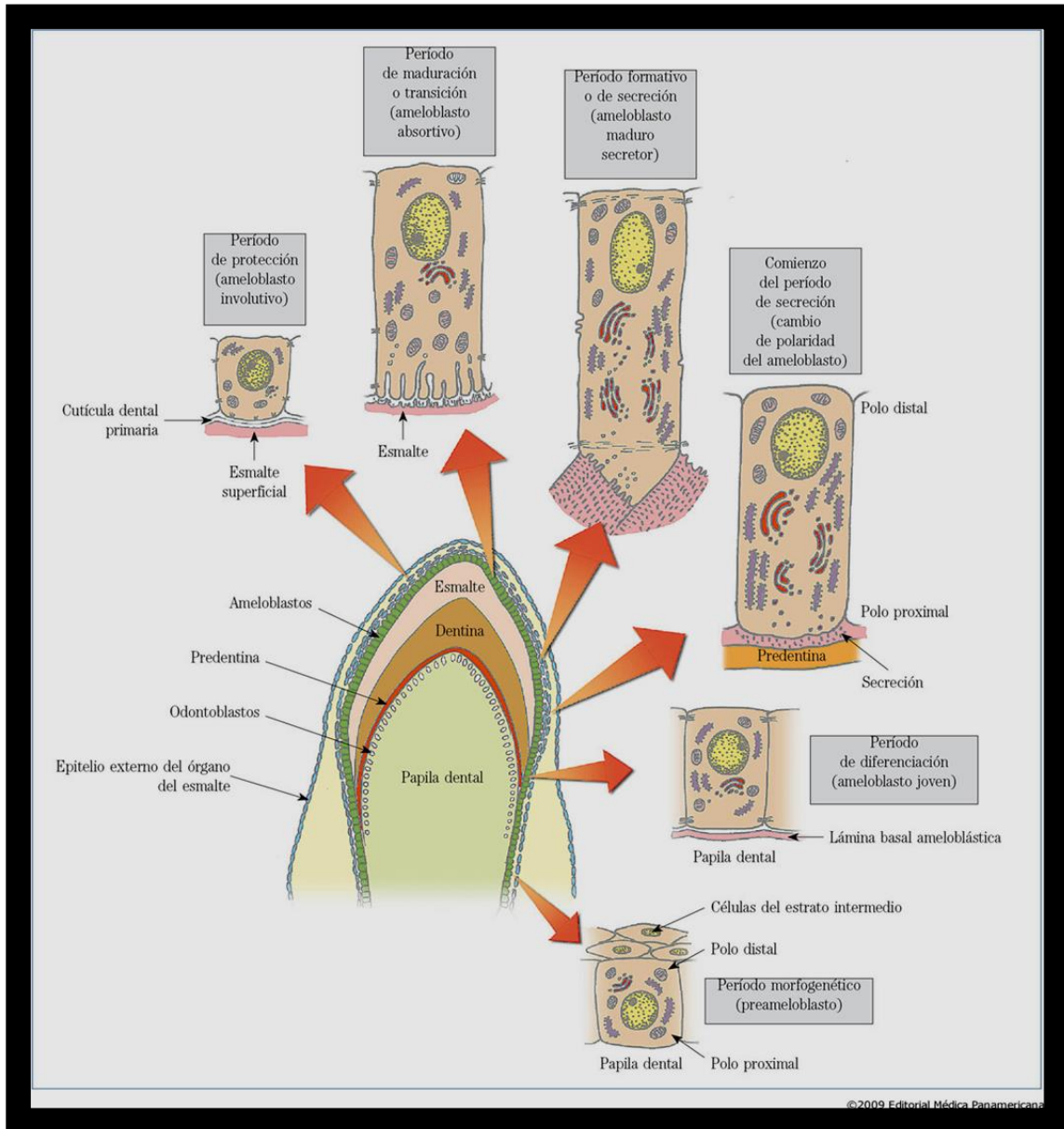


Fig.6 Amelogénesis (11)

2.1. Ciclo vital de los ameloblastos

Durante el desarrollo del germen dentario estas estructuras atraviesan una serie sucesiva de etapas, que abarcan los cambios de diferenciación y maduración, que cuando lo hacen desaparecen por completo. Cada una de estas etapas van a presentar cambios estructurales citoquímicos y ultraestructurales que dependen del estado funcional que poseen las células, en relación con los procesos de formación o maduración del esmalte. (Fig.7) Su

desarrollo progresa desde los bordes incisales hasta el asa cervical. Los períodos que constituyen el ciclo vital del ameloblasto son las siguientes:

2.1.1. Etapa morfogénica (preameloblasto)

Las células del epitelio interno del órgano del esmalte interactúan con las células ectomesenquimáticas de la papila, determinando la forma de la conexión amelodentinaria (CAD) y de la corona.

Los preameloblastos son células cilíndricas bajas con núcleo ovalado, ubicado en la región central, que ocupa el cuerpo celular. También muestran abundantes prolongaciones citoplasmáticas, que se extienden desde la superficie proximal hasta la matriz intercelular en la que penetran. Estas prolongaciones entran en contacto con las células ectomesenquimáticas de la papila. En este período intervienen distintos factores tales como el TGF- β , FGF, EGF y PDGF, estos dos últimos segregados por los primitivos preodontoblastos, que inciden sobre la diferenciación general de las células que forman el estadio de casquete del germen dentario.

En esta etapa morfogenéticas se inicia la expresión y la secreción de tuftelina.

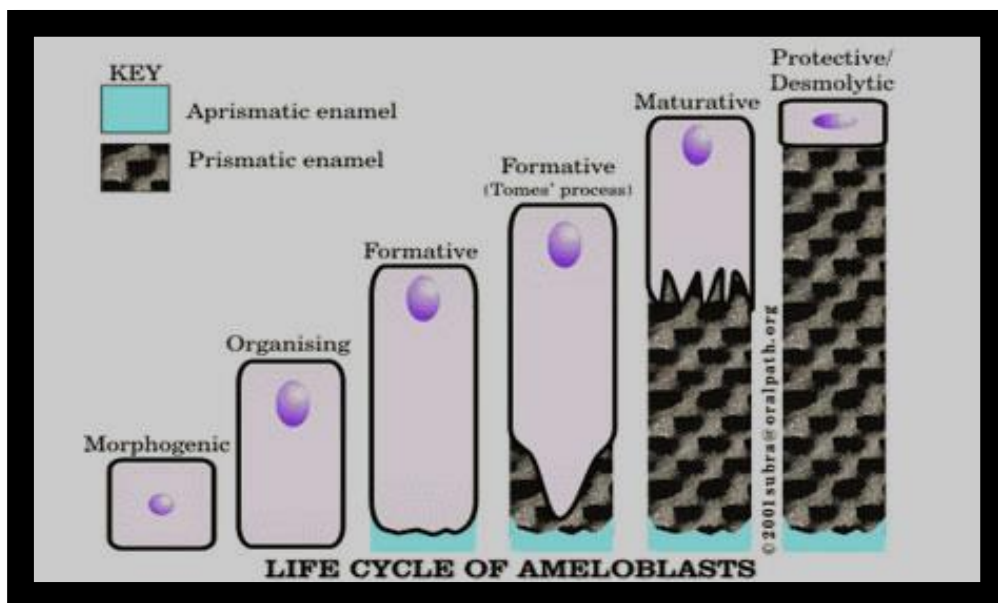


Fig.7 Ciclo vital del ameloblasto. (11)



2.1.2. Etapa de organización (ameloblasto joven)

Coincide con el período de campana, presentan un cambio de aspecto: se alargan, cambian de polaridad, los organelos y el núcleo se dirigen hacia el extremo distal (estrato intermedio).

Se hallan alineados estrechamente uno respecto del otro, a través de especializaciones de contacto o complejos de unión que se localizan a nivel de los extremos distales y proximales de las células, se han establecido diferencias funcionales entre ellas. Las uniones de la región proximal son de tipo macular y son permeables al paso de sustancias al espacio intercelular, mientras que las distales pertenecen a la variedad acelular (que rodean a toda la célula) son impermeables.

La zona clara y acelular entre el epitelio interno y la papila dentaria desaparece quizás por el alargamiento de las células epiteliales que se ponen en contacto con las de la papila, las cuales han comenzado su diferenciación en odontoblastos.

Hacia el final del período de organización comienza la secreción de dentina por parte de los odontoblastos. Cuando esto ocurre se desarrolla una inversión de la corriente nutricia, al quedar separados los ameloblastos de la papila dentaria.

Ahora su nutrición procede de los capilares del saco dentario que rodean al órgano del esmalte y que penetran con el epitelio externo por invaginación hacia el estrato intermedio.

El cambio de polaridad que el ameloblasto joven sufre en esta etapa, está relacionado con una reprogramación de los mecanismos celulares que controlan el tráfico vesicular, dado que a partir de esta fase, se va a desarrollar

una intensa síntesis y secreción de proteínas del esmalte. En los ameloblastos jóvenes que todavía conservan la capacidad de dividirse puede ya detectarse la presencia de amelogenina.

2.1.3. Etapa formativa o de secreción

El ameloblasto secretor es una célula diferenciada, muy especializada que ha perdido ya la capacidad de dividirse por mitosis. La población de preameloblastos constituye por ello una fuente constante de provisión de ameloblastos. Su estructura es de forma cilíndrica y delgada y tiene sistemas de unión semejante a las células de la etapa anterior.

El contenido de los cuerpos ameloblásticos no se conoce con exactitud. Por una parte, se supone que su naturaleza es protéica y que contiene constituyentes propios de la matriz orgánica del esmalte. (Fig. 8)

Una vez formados en el complejo de Golgi, migran hacia el polo proximal de la célula, donde son liberados contra la dentina formada. La secreción de

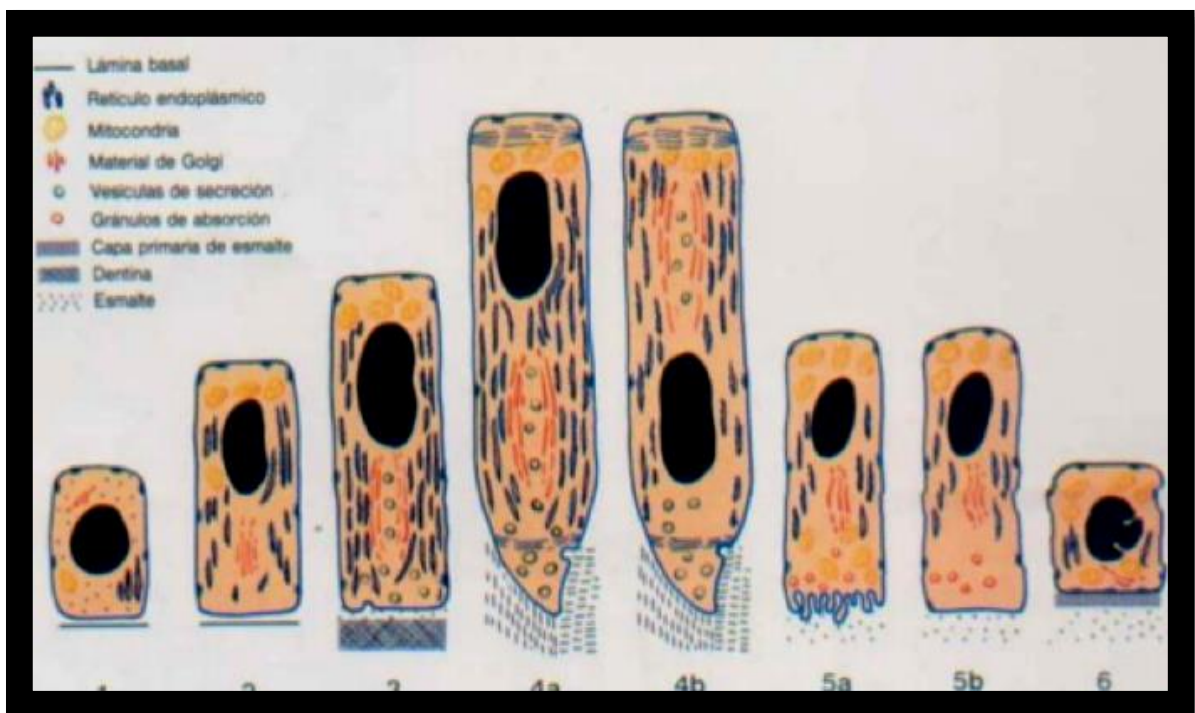


Fig.8 Etapas de diferenciación del ameloblasto. (6)

proteínas del esmalte y la aparición de cristales inorgánicos dentro de ellas, es casi simultánea. Los cristales que se forman primero se interdigitan con los de la dentina. A medida que se forma esta primera capa amorfa de esmalte (esmalte aprismático), los ameloblastos se alejan de la superficie de la dentina y cada uno desarrolla una proyección cónica denominada proceso de Tomes.

El ameloblasto secretor en esta etapa del ciclo se caracteriza por la presencia de este proceso, que será la estructura responsable de la formación de los prismas y la disposición de los cristales dentro del mismo.

2.1.4. Etapa de maduración

Se produce después de haberse formado la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte en el área oclusal o incisal. En esta etapa los ameloblastos reducen ligeramente su tamaño, aumentan su diámetro transversal. El proceso de Tomes desaparece y en el polo proximal surgen microvellosidades e invaginaciones tubulares semejantes a las del osteoclasto.

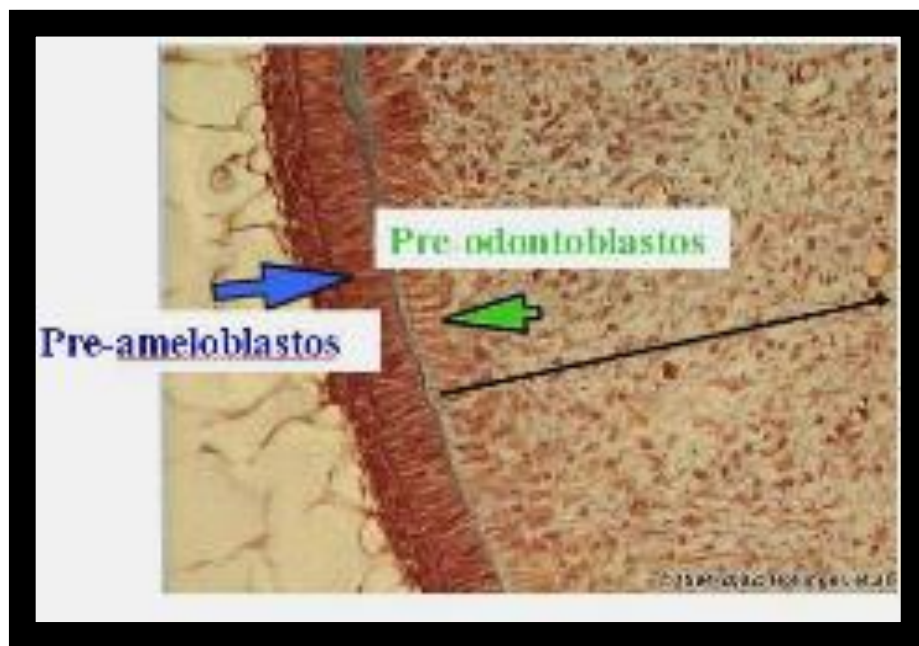


Fig.9 El ordenamiento celular entre preodontoblastos y pre ameloblastos (7)



La presencia de estas estructuras demuestra que en esta etapa las células tienen capacidad absorptiva, lo que les permite eliminar agua y matriz orgánica del esmalte. Además interviene en la regulación del transporte de calcio (parvalbúmina) y de otros iones tales como el bicarbonato convirtiéndose en un verdadero sistema tampón para la matriz del esmalte y, por lo tanto, para el desarrollo y el crecimiento sostenido de los cristales de hidroxiapatita.

En la fase de transición en la etapa secretora y la de maduración se ha demostrado que muere el 25 % de la población ameloblástica y durante la etapa de maduración lo hace el otro 25%. El resto de las células (50%) debe ocupar el espacio previo existente y de ahí el carácter más aplanado que presenta la morfología de los ameloblastos. La eliminación del componente orgánico facilita espacio para que se incremente el porcentaje de componente inorgánico y se vaya configurando el esmalte maduro. (Fig. 9)

2.1.5. Período de protección

Cuando el esmalte depositado se ha mineralizado en su totalidad, el ameloblasto entra en estado de regresión, ya no presentan una organización definida, y no pueden distinguirse de las células del estrato intermedio y, en consecuencia se fusionará con el resto de las capas del órgano del esmalte. Estos estratos celulares no distinguibles constituirán, finalmente, una capa estratificada denominada epitelio reducido del esmalte, cuya función es proteger al esmalte maduro, separándolo del tejido conectivo hasta la erupción del diente.

2.1.6. Etapa desmolítica

El epitelio reducido del esmalte prolifera e induce la atrofia del tejido conectivo que lo separa del epitelio bucal, de este modo pueden fusionarse ambos epitelios. Las células del epitelio dentario elaboran enzimas que destruyen el

tejido conectivo por desmólisis. Si se produce una degeneración prematura del epitelio reducido puede no haber erupción.

3. Esmalte

También llamado sustancia adamantina es una matriz extracelular altamente mineralizada y de escaso metabolismo, que se forma por síntesis y secreción de los ameloblastos, que desaparecen cuando el diente hace su erupción en la cavidad bucal. Por este motivo biológico no puede repararse o autorregenerarse, como ocurre en los otros tejidos dentarios de naturaleza colágena como son la dentina y el cemento. (fig. 10)



Fig.10 Esmalte, microscópicamente se pueden observar todas las líneas que lo componen (11)

3.1 Generalidades

Está formado por cristales que están constituidos por fosfato de calcio y son más grandes que los de otros tejidos mineralizados del organismo; se organizan formando los prismas o varillas. Los prismas son estructuras alargadas, sinuosas y con un trayecto definido; su longitud y la dirección varían en las distintas zonas del diente, debido a que se trata de un registro de la trayectoria seguida por los ameloblastos secretores durante la amelogénesis.

Por la diferente forma en que se produce la incorporación de los iones minerales (distintos grados de mineralización), o por los cambios en la



dirección de los prismas o la ausencia del esmalte en ciertas zonas se determinan y se identifican microscópicamente diferentes estructuras histológicas secundarias (líneas, estrías, bandas, husos etc.).

Debido a su alto contenido inorgánico, es particularmente vulnerable a la desmineralización provocada por los ácidos elaborados por los microorganismos existentes en la placa dentobacteriana, dando como resultado la caries dental.

La hidroxiapatita biológica no es estequiométrica con respecto a su composición química, por ello el cristal permite la incorporación de otros iones como, por ejemplo, el flúor. La fluorapatita es una forma cristalina más resistente a la acción ácida de los microorganismos, por lo que la incorporación del ión fluoruro al esmalte, es muy importante en la prevención de la caries dental.

Una serie de características hacen a este tejido una estructura única como son:

- Embriológicamente se diferencia de otros tejidos dentarios por ser el único de naturaleza ectodérmica.
- La matriz orgánica no contiene colágeno dentro de sus componentes.
- Los ameloblastos tras completar la función formadora, 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.
- Cuando se encuentra en una fase madura no contiene células ni prolongaciones celulares; por ello es una estructura avascular, acelular y sin inervación.
- Frente a una enfermedad, reacciona con una pérdida de sustancia, siendo incapaz de repararse; es decir no posee poder regenerativo, aunque puede darse un fenómeno de remineralización.



3.2. Composición

El esmalte consta de un 95% de materia inorgánica (fundamentalmente son cristales de hidroxiapatita), un contenido muy bajo (0.36-1%) de matriz orgánica y un 3% de agua.

3.2.1. Matriz inorgánica

Está constituida básicamente por sales minerales cálcicas, 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 $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)(\text{OH})_2$. Estas sales se depositan en la matriz del esmalte, dando origen rápidamente a un 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 y cobre.

Los iones de 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.

3.2.2. Matriz orgánica

En la etapa de campana avanzada, el primer depósito de preentina induce a la diferenciación de los ameloblastos secretores y, en consecuencia, a la secreción del componente orgánico del esmalte.

Los procesos de síntesis y secreción de la matriz a cargo de los ameloblastos, son similares a los que tienen lugar en otras células secretoras de proteínas y son: a) Síntesis de sustancias de bajo peso molecular en el RER, b) Concentración de esas sustancias en el complejo de Golgi, c) Formación de los gránulos secretorios o cuerpos adamantinos, d) Fusión de los



cuerpos adamantinos y formación de vesículas apicales y e) Secreción por exocitosis de los cuerpos adamantinos o ameloblásticos.

La secreción diaria alcanza una extensión de 4 μm y mientras segrega, el ameloblasto va desplazándose hacia la periferia. Los primeros componentes de la matriz orgánica se depositan en los espacios ubicados entre los ameloblastos y la predentina en la que configuran precipitaciones a modo de islotes; más tarde se forma una capa continua y delgada de esmalte a lo largo de la dentina, a la que se denomina membrana amelodentinaria, ésta llega a alcanzar un espesor de 2 μm . En esta franja no es posible la identificación de los prismas, es decir que no se puede diferenciar con exactitud si los cristales pertenecen al esmalte o a la dentina.

La secreción de ameloblastos no se realiza de forma continua, sino que es rítmica lo que va a determinar la formación de estrías transversales de los prismas y con ello su estructura histológica.

Después de que los ameloblastos han producido la cantidad adecuada de esmalte para la formación definitiva de la corona, elaboran una delicada membrana orgánica no mineralizada llamada cutícula primaria.

Su componente orgánico más importante es de naturaleza protéica. Entre las proteínas presenten destacan:



1. Amelogeninas. Moléculas hidrofóbicas, fosforiladas y glicosiladas, ricas en prolina, ácido glutámico, histidina y leucina, que son en un 90% las más abundantes y disminuyen progresivamente a medida que aumenta la madurez de esta estructura. Se denominan proteínas del esmalte inmaduro y se localizan entre los cristales de las sales minerales. La fragmentación final de las amelogeninas por enzimas

Genes afectados	Función	Patrón de herencia
<i>AMELX</i>	Síntesis de amelogenina	Ligada al sexo X
<i>ENAM</i>	Síntesis de enamelina	Autosómica dominante
<i>MMP-20</i>	Síntesis de metaloproteína 20	
<i>KLK4</i>	Síntesis de calicreína	
<i>DLX3</i>	Diferentes estructuras ectodérmicas	
<i>AMBN</i>	Síntesis de ameloblastina	

Fig.11 Tabla que muestra los genes involucrados en formación del esmalte. (3)

proteolíticas da origen a dos polipéptidos, el polipéptido de amelogenina rico en tirosina (TRAP) y el de amelogenina rico en leucina (LRAP) que son los más frecuentes en la matriz orgánica.

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 ha sugerido que resultan de la degradación de las amelogeninas. (Fig. 11)

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 (que tienen genes encargados de la estimulación de la odontogénesis).

4. Tuftelina (proteína de los flecos). Se localiza en la zona de unión amelodentinaria al comienzo de formación del esmalte. El gen de la tuftelina humana ha sido localizado en el cromosoma 1.

3.2.3. Agua

Es el tercer componente químico del esmalte. Se localiza en la periferia del cristal constituyendo la denominada capa de hidratación. Por debajo y más hacia el interior, en el cristal, se ubica otra capa de iones y compuestos absorbidos, si bien su porcentaje es muy escaso, con la edad disminuye progresivamente.

3.3 Estructura histológica

Está constituido por la denominada unidad estructural básica (el prisma del esmalte) y por las unidades estructurales secundarias que se originan básicamente a partir de la anterior.

3.3.1. Unidad estructural básica del esmalte

Está compuesta por cristales de hidroxiapatita. El conjunto de prismas forma el esmalte prismático que constituye la mayor parte de esta matriz extracelular mineralizada. En la periferia de la corona y en la conexión amelodentinaria existe el esmalte aprismático, en el que la sustancia adamantina mineralizada no constituye ni configura prismas.

3.3.1.1 Esmalte prismático

Morfología de los prismas: son estructuras longitudinales de 4 μm de espesor, que se dirigen desde la conexión amelodentinaria hasta la superficie del esmalte. El número de prismas varía en relación con el tamaño de la corona evaluándose entre 5 y 12 millones.

Los prismas presentan 2 regiones: la cabeza o cuerpo (en forma de cúpula esférica seguida de un cuello estrecho) y la cola con terminación irregular. La cabeza

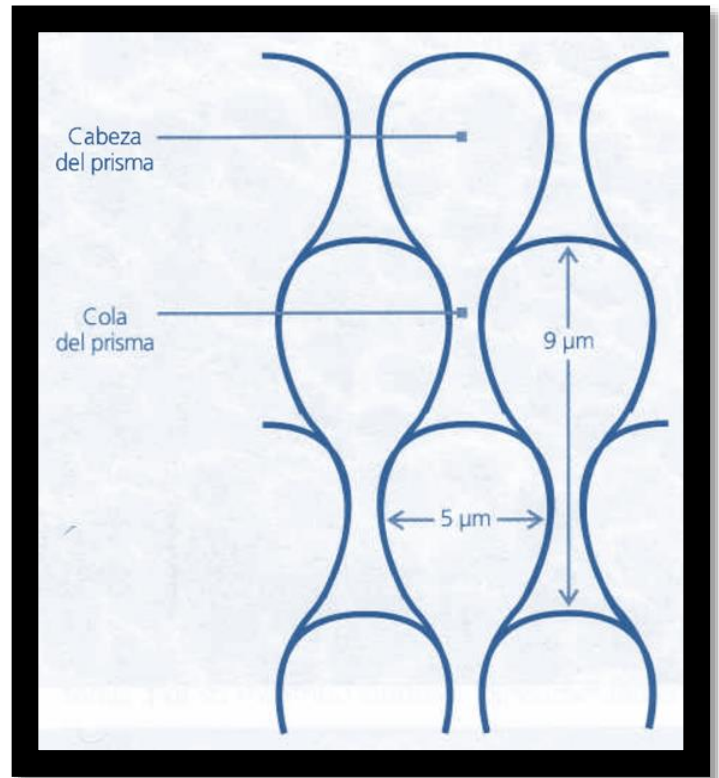


Fig.12 Organización y composición del esmalte prismático. (6)

corresponde a la región más ancha y la cola más delgada situada justo debajo de la cabeza. Son estructuras que se encuentran estrechamente asociadas unas con otras. (Fig.12)

3.3.1.2. Esmalte aprismático



Fig.13 Los prismas pierden su estructura al llegar a la superficie del diente, configurando el esmalte aprismático. (4)

Es un material adamantino carente de prismas. Se localiza en la superficie externa del esmalte prismático, está presente en todos los dientes primarios (en la zona superficial de la corona) y en un 70% de los permanentes pero en mayor medida en las superficies cuspídeas

Los cristales de hidroxiapatita se disponen paralelos entre sí y perpendiculares a la superficie externa.

En relación con su formación tienen 2 mecanismos. El primero consiste en la ausencia o menor desarrollo de los procesos de Tomes de los ameloblastos y se le denomina patrón de formación tipo P o prisma de pendiente. El segundo mecanismo es en realidad una variedad del anterior y se denomina patrón tipo R o Retzius-dependiente. (3)

Se forma en el región cervical y la zona de corona sigue un patrón de formación tipo R, que mientras que el esmalte aprismático que se forma en las superficies oclusales y cuspídeas siguen un patrón de formación tipo P. (Fig. 13)

3.3.1.3 Líneas incrementales

En el proceso de formación de los tejidos dentarios se alternan fases de actividad con fases de reposo. Esto da lugar a variaciones en la homogeneidad del tejido en cuestión. En el esmalte encontramos dos tipos de líneas incrementales: las estrías transversales y las estrías de Retzius.

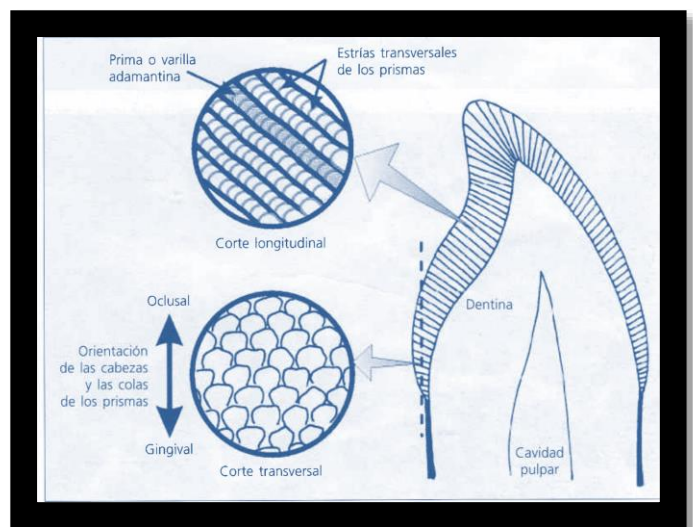


Fig.14.Ubicación de la estrías transversales. (3)

- Estrías transversales.

Se observan en cortes histológicos como bandas periódicas o estriaciones transversales que cruzan todos los prismas formando un ángulo recto con sus ejes longitudinales a intervalos de 5 μ m

en dientes temporales y de 2,5 a 7 μm en dientes permanentes, cifra que coincide con la velocidad diaria de formación del esmalte. Como los incrementos diarios son menores al inicio y al final de la amelogénesis, las estriaciones transversales están más próximas cerca de la unión amelodentinaria y en el esmalte superficial. (Fig.14)

- Estrías de Retzius. Estas corresponden a las líneas de incremento que marcan la posición del esmalte en desarrollo a intervalos semanales. De hecho existen siete estriaciones transversales entre estrías consecutivas. Se denominan también “líneas incrementales de Retzius”. El esmalte de los dientes temporales tienen menos estrías que el esmalte permanente, ya que el esmalte temporal se forma con mayor rapidez. En las regiones donde el esmalte es fino y la amelogénesis es lenta, las estrías están muy próximas entre sí. (Fig. 15)
- Línea neonatal. Las estrías de Retzius son menos marcadas p

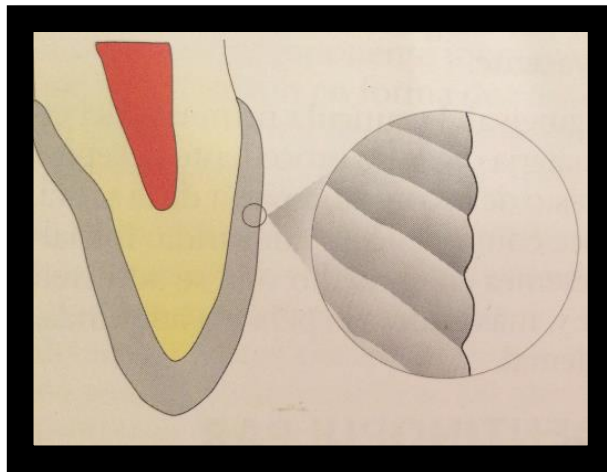


Fig.15 Estrías de Retzius. En el detalle se marca la ondulación que marcan en la superficie. (3)

incluso pueden faltar en el esmalte formado antes del nacimiento. La alteración que supone el nacimiento determina la formación de una estría muy marcada denominada línea

neonatal. Esta línea se observa en todos los esmaltes que se están formando en el momento del nacimiento, por lo que puede verse en todos los dientes temporales y en las cúspides de los primeros molares permanentes.

- Bandas de Hunter-Schreger. Los prismas del esmalte se disponen perpendicularmente desde la unión amelodentinaria hasta la superficie. Sin embargo, se inclinan tanto hacia la unión amelodentinaria como hacia la superficie del esmalte formando ángulos inferiores a noventa grados. No siguen un trayecto recto desde la unión hasta la superficie, sino que su dirección refleja los movimientos de los ameloblastos durante la formación del esmalte.

Su dirección cambiante y su organización causan las características histológicas del esmalte conocidas como bandas de Hunter-Schreger, que se deben a variaciones en el trayecto de grupos adyacentes de prismas. (2) (Fig. 16)

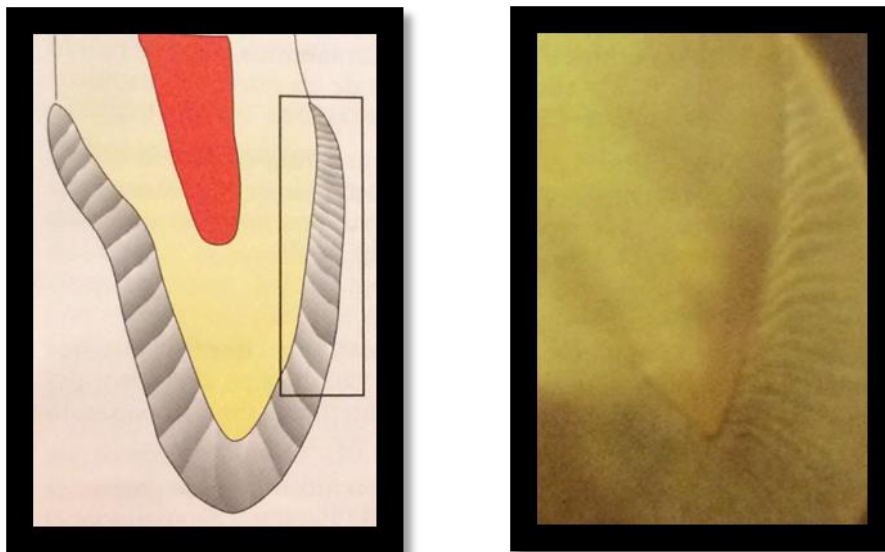


Fig.16 Se observa la disposición de las Bandas de Hunter- Schreger. (3)

3.4. Mineralización.

El depósito inicial de mineral se produce en la unión amelodentinaria y los cristales crecen más tarde, siguiendo su eje longitudinal, por la progresiva adición de iones a su extremo terminal, A este nivel se localiza la tuftelina que tiene la misión de iniciar el proceso de mineralización debido a su capacidad de unirse con el componente mineral; se ha relacionado a esta proteína con la

Diente Primario	Comienza formación tej. duro	Cantidad de esmalte al nacimiento	Esmalte terminado	Erupción	Raíz terminada
SUPERIOR					
Incisivo Central	4 meses v.l.	5/6	1 1/2 meses	7 1/2 meses	1 1/2 años
Incisivo Lateral	4 1/2 m.v.l.	2/3	2 1/2	9 m.	2 a.
Canino	5 m.v.l.	1/3	9 m.	18 m.	3 1/4 a.
Primer Molar	5 m.v.l.	Cúspides unidad	6 m.	14 m.	2 1/2 a.
Segundo Molar	6 m.v.l.	Vértices cuspidos aislados	11 m.	24 m.	3 a.
INFERIOR					
Incisivo Central	4 1/2 m.v.l.	3/5	2 1/2	6 m.	1 1/2 a.
Insicivo Lateral	4 1/2 m.v.l.	3/5	3 m.	7 m.	1 1/2 a.
Caninos	5 m.v.l.	1/3	9 m.	16 m.	3 1/4 a.
Prime Molar	5 m.v.l.	Cúspides unidad	5 1/2	12 m.	2 1/4 a.
Segundo Molar	6 m.v.l.	Vértice cuspidos aislados	10 m.	20 m.	3 a.

Fig.17 Tabla que muestra la mineralización del esmalte a lo largo de la vida. (7)



hipermineralización existente en la unión amelodentinaria. En la vaina de Hertwig y antes de la formación del esmalte se expresa la ameloblastina.

Alrededor y entre los cristales iniciales de 1 a 3 nm de espesor y hasta 10 nm de longitud se disponen formaciones esféricas de 20 nm constituidas por amelogeninas. Las nanoesferas constituyen hileras en forma de rosario. Esta disposición deja las superficies de los cristales cerca al ameloblasto lo que ayuda al aporte de calcio y fosforo. La enamelina ayuda a la configuración del soporte del cristal.

El esmalte adulto de un diente ya erupcionado continua incorporando iones en su superficie, mecanismo conocido como remineralización, que está en relación directa con el grado de permeabilidad. (1) (Fig. 17)

3.5. Propiedades físicas

Sus componentes y formación le conceden propiedades únicas, como:

a) Dureza: Es la resistencia superficial a ser rayada o a sufrir deformaciones, motivadas por presiones. Presenta una dureza que corresponde a cinco en la escala de Mohs (una escala que va de uno a diez que determina la dureza de algún material) y equivale a la apatita. La resistencia adamantina decrece desde la superficie libre a la conexión amelodentinaria, es decir que está en relación directa con el grado de mineralización. Sus valores promedio van de 3,1 a 4,7 Gpa (gigapascales).

b) Elasticidad: Esta es muy escasa pues depende la cantidad de agua y de sustancia orgánica que posee. Por esta razón es un tejido frágil, con tendencia a las macro y microfracturas, cuando no se tiene un apoyo dentinario elástico. Es importante tener en cuenta esta propiedad al realizar trabajos de preparación de cavidades, ya que debemos dejarlas con el soporte dentinario correspondiente. Los valores medios del



modulo elástico de Young (que es la capacidad elástica de un material o deformación que sufre al incidir sobre él una fuerza) son de $87,5 \pm 2,2$ y $72,7 \pm 4,5$ Gpa cuando las determinaciones se realizan en paralelo o en perpendicular al eje de los prismas.

La elasticidad es mayor en la zona del cuello y vaina de los prismas por el mayor contenido en sustancia orgánica.

c) Color y Transparencia: Es translúcido, el color varía entre un blanco amarillento a un blanco grisáceo que no es el propio del esmalte, sino que depende de las estructuras subyacentes, en especial de la dentina. En las zonas de mayor espesor, tiene tonalidad grisácea (cúspides) y donde es más delgado (cervical) presenta un color blanco-amarillento. La transparencia puede atribuirse a variaciones en el grado de calcificación y homogeneidad. A mayor mineralización, mayor translucidez; esta propiedad permite estudiar las áreas descalcificadas por caries mediante transiluminación con fibra óptica, ya que el esmalte difunde la luz blanca según sea su grado de mineralización

d) Permeabilidad: Es extremadamente escasa, pero se ha observado mediante marcadores radioactivos que 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, el agua actúa como agente transportador de iones en la matriz adamantina, razón por la cual se aprovecha este transporte para llevar a cabo el primer nivel de prevención, con el aporte de fluoruros por topicaciones, geles o pastas fluoradas.

Esta característica nos concede otra propiedad que es la remineralización, cosa que se reduce al paso del tiempo.



e) Radioopacidad: Es muy alta en el esmalte, ya que es la estructura más radiopaca del organismo por su alto grado de mineralización. En las radiografías dentales se observa como un capuchon radiopaco y en el podemos encontrar zonas afectadas por caries que se aprecian como una radiolucidez de tonalidad gris oscura, esto debido a la alteración o descalcificación del área afectada.

4. Anomalías de Estructura del Esmalte

La perturbación del esmalte puede ser el resultado de una alteración en la formación de la matriz, lo que origina una cantidad insuficiente de está para que pueda ser calcificada con normalidad. Al contrario, podría ocurrir que se formara cantidad suficiente de matriz, pero que no se calcificara bien. Por último, otra posibilidad más sería que la matriz se formara cantidad normal y se calcificara bien, pero que en las fases finales de la mineralización la calcificación se altera debido a la acción de noxas que eliminaran el calcio de la estructura de la hidroxiapatita. A las alteraciones de la estructura de un tejido se les denomina clásicamente displasia.

La displasia del esmalte es una anomalía en el desarrollo del esmalte. Pueden presentarse aisladamente o asociada con displasias de otros tejidos. La displasia puede deberse a una mutación genética o por influencia ambiental.

Existen líneas guía para el diagnóstico diferencial del tipo de displasia. Las más destacables son:

1.- Historia Familiar. Por regla general existe historia familiar positiva para la amelogenesis imperfecta, mientras que no la hay para los defectos ambientales. Por eso, cuando se realice una historia clínica familiar, es necesario indagar sobre la posibilidad de afectación de familiares lejanos o la edad de los padres.



Algunas alteraciones genéticas ocurren de manera espontánea e, incluso si se amplía la historia familiar, ésta puede ser negativa. Inversamente, un agente ambiental que actúe sobre más de un miembro familiar puede producir un patrón de afectación semejante al producido por los factores genéticos.

2.- Distribución de la alteración. Las displasias ambientales tienden a localizarse específicamente, afectando pocos dientes, o incluso a partes de ellos.

Al contrario, en la amelogénesis imperfecta la lesión está muy difundida y afecta con igual intensidad a las denticiones temporal y permanente. No obstante, existen excepciones a esta regla. Por ejemplo, una enfermedad que afecte al niño durante un largo período de tiempo puede dar lugar a una displasia ambiental que afecte a todos los dientes. En algún tipo de amelogénesis imperfecta puede ocurrir que afecte solamente porciones de los dientes o una sola dentición.

Respecto al patrón de disposición de las lesiones, la displasia ambiental suele ser horizontal, mientras que la genética se presenta de manera vertical.

3.- Identidad del agente causal. Por lo general, en la displasia ambiental es posible identificar el factor etiológico, a diferencia de la displasia genética que no siguen patrones comunes. (3) (Fig18)

Las displasias se pueden clasificar desde tres puntos de vista.

- Por la histopatología. Ante la agresión de los diferentes agentes causales, ya sean genéticos o ambientales, el ameloblasto responde básicamente cesando en su actividad formadora del esmalte, de modo que las lesiones producidas se circunscriben a unos patrones

específicos. Los trastornos pueden ser básicamente de dos tipos dependiendo de la fase de la amelogénesis que se ve afectada: por producción de una menor cantidad de matriz orgánica, lo que da lugar a una cantidad de esmalte insuficiente, y por defecto en las etapas de calcificación o maduración, lo que origina un esmalte en cantidad suficiente pero de mala calidad, insuficientemente mineralizado. Por lo tanto, podemos diferenciar dos tipos de lesiones desde el punto de vista histopatológico, según el defecto del esmalte sea de tipo cuantitativo o cualitativo:



Fig.18 Anomalías del esmalte en incisivos central, lateral y canino (15)

- Defectos cuantitativos.

Son derivados de alteraciones durante la fase de secreción de la matriz del esmalte. Se produce un déficit en el volumen del esmalte. Estas lesiones se denominan genéricamente hipoplasias de esmalte y se deben a una formación insuficiente de la matriz orgánica. El esmalte tiene un espesor reducido pero su dureza es normal, porque después se mineraliza correctamente. Así, se caracteriza por una alteración en el



contorno superficial o el volumen del diente. La orientación paralela de los prismas del esmalte a ese nivel puede estar alterada, lo que da lugar a cierta irregularidad.

En casos extremos puede producirse una ausencia total de formación del esmalte (aplasia) debido a la muerte celular de los ameloblastos, aunque es raro que ésta se produzca de forma exclusiva; es más frecuente, en cambio, su aparición concomitante con distintos grados de hipoplasia.

Las lesiones hipoplásicas pueden adoptar tres patrones de lesión:

- A. Puntos o fosas: pequeñas depresiones en forma de punteado, fosas u hoyos, agrupadas generalmente de modo lineal, de profundidad y extensión variables, y cuyo fondo suele aparecer pigmentado.
- B. Bandas: lesiones lineales en forma de manchas o de depresiones a modo de surcos, que pueden adoptar un patrón horizontal, paralelo a las estrías de Retzius y a veces coincidiendo con ellas, o vertical, paralelo al eje dentario.
- C. Áreas: con formas irregulares que afectan a zonas más o menos extensas de la superficie. En esas áreas el esmalte tiene un espesor menor. Las lesiones hipoplásicas suelen acompañarse de cambios en la coloración, pudiendo adoptar distintos tonos, como amarillo, pardo o marrón. Estos cambios pueden deberse a tinciones, depósitos, caries, remineralización del esmalte o formación de dentina reactiva subyacente.



- Defectos cualitativos.

Son lesiones derivadas de alteraciones en las fases de mineralización o de maduración. Se denominan genéricamente hipocalcificaciones de esmalte, aunque, según cual sea el momento en que actúe la causa, puede verse afectada específicamente la fase de calcificación o la de maduración del esmalte. La matriz orgánica se forma en cantidad normal pero no se calcifica como es debido (existe un déficit de formación de hidroxiapatita), y queda insuficientemente mineralizada. A consecuencia de esto, el esmalte presenta un volumen adecuado pero una consistencia más blanda de lo normal. A nivel ultraestructural, las lesiones hipocalcificadas tienen un aumento de las áreas interprismáticas a costa de los prismas, y se observa un aumento de la estriación transversal del esmalte, con las estrías de Retzius más prominentes. Las variaciones en el grado de mineralización dentro de la lesión dan lugar a que ópticamente esa zona se comporte diferente al esmalte normal, con una menor translucidez, por lo que estas lesiones se denominan también opacidades del esmalte.

Estas lesiones por hipocalcificación suelen afectar áreas más o menos extensas del diente, y pueden adoptar dos patrones diferentes:

- a) Circunscrito: cuando la opacidad del esmalte presenta unos bordes bien definidos y delimitados del esmalte normal adyacente.
 - b) Difuso: cuando la lesión no se delimita claramente del esmalte, sino que se confunde con el esmalte sano que la rodea.
- Por la localización.

Independientemente de su histopatología, según cuales sean los dientes afectados, las lesiones pueden clasificarse en:



-
- a) Localizadas: cuando afectan sólo un diente o a un grupo de dientes.
 - b) Generalizadas: cuando afectan a toda la dentición.
- Por la etiología.

En función de la causa, las displasias de esmalte pueden clasificarse en:

- a) Genéticas o primarias: de transmisión hereditaria, probablemente debido a mutaciones en los genes implicados en la amelogénesis.
- b) Ambientales o secundarias: debidas a factores externos que provocan una alteración directa en el esmalte.

La etiología y la localización están íntimamente ligadas, de modo que la situación de la lesión es un reflejo del momento en que actuó el agente causal y de su duración.

4.1. Displasias genéticas (Amelogénesis imperfecta)

La amelogénesis imperfecta es una anomalía estructural del esmalte de tipo hereditario. Este trastorno del desarrollo de la dentición se debe bien a una función anormal de los ameloblastos o a una alteración en el depósito estructural y la calcificación de la matriz del esmalte que segregan los ameloblastos. (Fig.19)

Epidemiológicamente, la anomalía ocurre en la población general con una frecuencia de 1 por cada 12.000-14.000 habitantes y existen variaciones geográficas debido a su carácter hereditario.

La clasificación 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 transmisión familiar, o lo que es lo mismo, criterios clínicos, histológicos y genéticos.

En la amelogénesis imperfecta, junto con la anomalía estructural del diente, que suele afectar a las dos denticiones, pueden coexistir alteraciones de la oclusión del tipo de mordida anterior.

Los portadores de este defecto presentan una alta tasa de caries debido a la falta de contactos interdentarios y a la escasa profundidad de las fisuras, pero presentan mayor tendencia a sufrir enfermedades periodontales. Esto se debe a que presentan defectos en el epitelio de contacto gingival y con ello mayor retención de placa dentobacteriana.

La alteración se limita exclusivamente al esmalte. Radiográficamente, el perfil de la cámara pulpar es normal y la morfología radicular no se diferencia de los dientes normales.

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

La forma de AI más frecuente, a de herencia autosómica dominante, es también la de mayor variabilidad en la expresividad intrafamiliar. El gen que se afecta con mayor frecuencia es el de la enamelina (ENAM) (4q21), asociándose sus mutaciones con las formas hipoplásicas de AI de herencia dominante en las que es característico el esmalte con puntilleo. En la AI de herencia autosómica recesiva también se encuentran, en la mayoría de los casos, mutaciones del gen ENAM que se asocian en esta ocasión a mordida abierta, que sería un rasgo de herencia recesiva.



Fig.19 Imagen que muestra amelogenesis imperfecta que afecta toda la dentición temporal (15)

En las formas de AI ligadas al sexo, la mutación se produce en el gen de la amelogénina, localizado en los locus Xp22.1-p22.3 (AMELX) e Yp11.2 (AMELY). Los niveles de expresión de amelogénina para el gen AMELY son tan sólo del 10% comparado al gen AMELX, por lo que la mutación de este provoca un déficit de la proteína que fenotípicamente se manifiesta como alteraciones del color dentario del amarillo al marrón, con o sin opacidades. (4)

4.1.1. Tipo Hipoplásico.

Es la forma más rara de la presentación. Se caracteriza por que los dientes muestran 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.

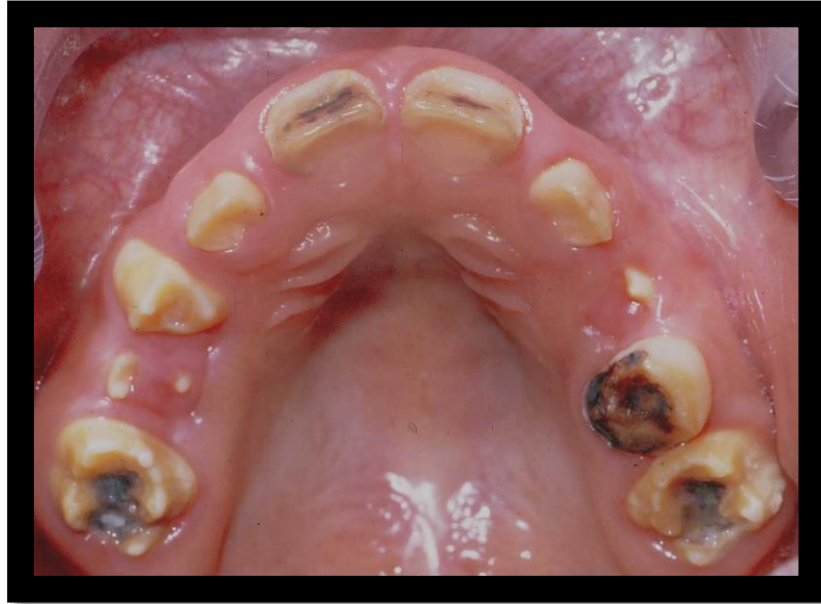


Fig.20 Amelogenesis imperfecta de tipo hipoplásico (15)

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 pequeñas fosas o surcos que se tiñen de oscuro, pero con un grosor reducido; esta delgadez contrasta con un aspecto radiográfico normal.

Las formas lisas pueden heredarse de manera autosómica dominante o ligadas al cromosoma X. En el tipo autosómica 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.(Fig. 22)

La amelogénesis 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 interdientales. La forma recesiva es similar a la anterior, pero más grave. En ocasiones se considera a esta variedad una agenesia total del esmalte.

En la forma hipoplásica con agujeros, el esmalte, que tiene un grosor normal, presenta múltiples fositas que se tiñen de color café. (Fig. 21) 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. (6)



(Fig.21) Amelogénesis imperfecta de tipo hipoplásico, con lesiones en forma de punteado. (4)



Tipos	Aspectos clínicos	Herencia	Afectación de todos los dientes	Dentición temporal	Dentición permanente
Hipoplástico local	Varia desde hileras horizontales de huecos o depresiones lineales hasta grandes zonas de depresiones hipoplásticas	Autosómica dominante	±	+	±
Hipoplástico liso	Esmalte delgado, duro, lustroso y de superficie lisa. El color varía del blanco al café. Espaciamiento entre los dientes.	Autosómica dominante	+	+	+
Hipoplástico rugoso	Esmalte duro, con superficies rugosa y granular. Deficiente cantidad de esmalte, de color blanco a amarillo blanquecino.	Autosómica dominante	-		±
Hipoplástico rugoso (agenesia de esmalte)	Ausencia casi total de esmalte. Color amarillo. Superficie rugosa, dientes muy separados. Ausencia de dientes o impactación.	Autosómica recesiva	+	+	+
Hipoplástico con agujeros	Esmalte duro, grosor normal con múltiples huecos en todas las superficies y se pueden teñir de café o negro.	Autosómica dominante	+	±	+
Hipoplástico liso	Apariencia diferente en ambos sexos, en hombres: liso, brillante, delgado de color amarillo a café. Mujeres: líneas de esmalte que alternan entre el normal y el hipoplástico.	Ligada al cromosoma X dominante.	Hombres +	Mujeres +	+

Fig.22 Tabla que muestra la clasificación de amelogenesis imperfecta de tipo hipoplástico.

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. (Fig. 23)



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

Histológicamente, los prismas del esmalte se disponen irregularmente, con

ensanchamiento de los espacios interprismáticos y de las estrías de Retzius. La amelogenesis imperfecta hipocalcificada puede heredarse de dos formas, autosómica dominante y otra más rara, autosómica recesiva.

4.1.3. Tipo hipomaduro

En este caso, la alteración presenta en la fase final de la amelogenesis, durante el proceso de maduración del esmalte. Los dientes, 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 veteadado 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 nieves”. Esta distribución es contraria a la regla sobre la de displasias genéticas. (Fig. 24)



Fig.24 Amelogenesis imperfecta de tipo hipomadura. Aspecto de copos de nieve. (15).

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 las dos denticiones, temporal y permanente, y será heredada con carácter dominante, ligada al cromosoma X o recesivo.

4.2. Displasias ambientales

Las coronas de los dientes, por la misma naturaleza de su desarrollo, suministran un registro permanente de cualquier alteración metabólica, sistémica o local que ocurra durante su formación. Este fenómeno permite realizar investigaciones retrospectivas sobre el momento en que se formó el esmalte y por cuánto tiempo actuó la noxa responsable de la displasia. Esto es



Fig.25 Displasia horizontal, característica de una displasia ambiental. (15)

fácil de conseguir correlacionando la observación clínica de la displasia con el conocimiento del tiempo en que ocurre el depósito de la matriz de esmalte, la calcificación y su maduración. Estos principios rigen tanto para los períodos pre y posnatales como para las denticiones temporal y permanente. (Fig.25)

El grado de 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. (Fig.26)

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 está en formación el esmalte. (3)

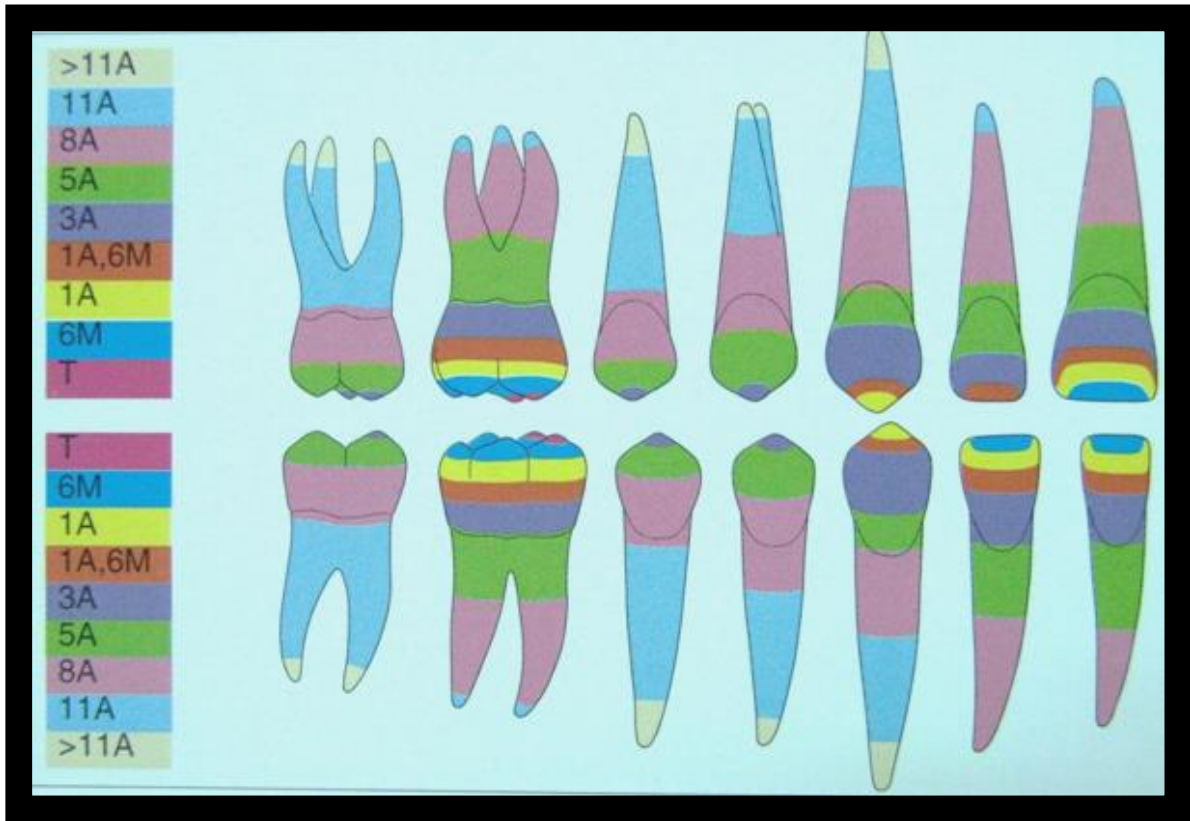


Fig.26. Calendarización de las displasias ambientales de acuerdo a su calcificación dental.

4.2.1 Sistémicos

Las anomalías de origen sistémico se dividen en:

4.2.1.1 Hipoplasia por ingesta 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 1.8ppm 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 afectar la morfología de la corona y el esmalte puede revelar zonas puntiformes de hipoplasia o hipocalcificación. (Fig.27)

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 los dientes más afectados son los premolares y los segundos molares, mientras que las menos afectadas son los incisivos inferiores y los primeros molares.



Fig.27. Fluorosis dental endémica. La lesión comienza a manifestarse cuando la concentración de flúor es superior a 1,8 ppm/día. (4)

4.2.1.2. 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. (Fig. 28)



Fig.28. Padecimiento de cuadros de fiebres altas a los 2 años 6 meses. (15)

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.

4.2.1.3. Déficit nutricionales

Varios déficits vitamínicos (A, C, D y K) se han relacionado, en animales con hipoplasia del esmalte, pero en los humanos 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 rasgos clínicos 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.

4.2.1.4. Infecciones prenatales

Puesto que los ameloblastos son susceptibles a las noxas ambientales, es lógico pensar que la displasia ocurra cuando el feto queda expuesto a la acción de ciertos microorganismos durante las etapas de calcificación de los dientes.

Sífilis congénita. La sífilis congénita producida por el *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) Fig. 29



Fig.29 Alteraciones originadas por la sífilis.

Para clasificar estos dientes como de sífilis congénita deben presentarse los tres síntomas, pues la alteración dentaria también puede ser ocasionada por intoxicaciones y alteraciones del desarrollo dentario localizadas.

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.



4.2.1.5. Diabetes Gestacional

La diabetes gestacional, la preeclampsia y otras patologías durante el embarazo, ocasionan una mayor cantidad de defectos de estructura del esmalte y la dentina, diferencias en la cronología de erupción y alteraciones en el paladar, en los niños nacidos de madres con estas patologías. (5)

Un estudio realizado en Suecia en niños de madres diabéticas informó que estos mostraban una mayor frecuencia de hipoplasia del esmalte. Posiblemente debido a los efectos de la hiperglucemia en el desarrollo de los gérmenes dentales. Esto afecta al desarrollo y también de la caries dental, a su vez en un estudio histológico de los dientes temporales en niños de madres que desarrollaron diabetes gestacional, se evidenció que estos presentaban una línea neonatal ensanchada e hipoplasias de esmalte relacionadas con esta línea, que no siempre se observaban clínicamente, por lo cual los niños expuestos al factor diabetes gestacional existía un mayor riesgo de desarrollar hipoplasias del esmalte, más no era que esto se presentara siempre que se tuviera la enfermedad.

Estas anomalías las relacionaban con la hipocalcemia más pronunciada que ocurre en los hijos de madres diabéticas. (6)

4.2.1.5. Rubéola

Los niños cuyas madres contrajeron el virus de la rubéola en el primer trimestre del embarazo, presentan junto con las alteraciones anatómicas y neurológicas, displasias del esmalte en la dentición temporal. La displasia producida por la rubéola es consecuencia de la infección directa del epitelio del germen dental en desarrollo y aunque afecta al 90% de los niños no sigue ningún patrón específico. Los niños que se infectan durante las seis primeras semanas de desarrollo intrauterino tienen mayor prevalencia e intensidad de los defectos.

4.2.1.6. Nefropatías

El síndrome nefrótico es una alteración de la función renal caracterizada clínicamente por edemas marcados, hipoproteinemia e hiperlipemia. Los niños afectados por este síndrome presentan en sus dientes permanentes un alto porcentaje de hipoplasias, existiendo una correlación entre el momento de la enfermedad renal y el momento en que ocurrió la displasia del esmalte. Fig. 30



Fig.30. Pigmentaciones por bilirrubinemia (15)

4.2.1.7. 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.

4.2.1.8. Errores inatos del metabolismo

La fenilcetonuria es una alteración del metabolismo caracterizado 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. Fig.31



Fig.31. Alteraciones del esmalte causadas por daño hepático. (15)

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

4.2.1.9. Alergia



Fig.32. Originado por una serie de cuadros alérgicos (15)

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. Fig. 32

4.2.1.10. Alteraciones neonatales

Una variedad de factores etiológicos asociados con el período neonatal (nacimiento prematuro, hipocalcemia, etc.) pueden causar hipoplasia de esmalte. Estas displasias se llaman líneas neonatales. En su forma leve se reflejan como una 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 ven 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.

4.2.2 Locales

Las alteraciones locales se originan a partir de situaciones provocadas, es decir, no dependen de algún factor genético o estado sistémico.

4.2.2.1. 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.

El mecanismo patogénico es 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 la inflamación y el 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. Fig. 33

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

Generalmente, sólo un diente se ve afectado, pero si la infección es amplia, el esmalte de los dientes adyacentes también puede alterarse, más aun en casos en que la caries es extensa y hay abscesos en múltiples dientes primarios, pudiendo involucrar a varios permanentes.



Fig.33 También llamados dientes de Turner, Originados por infecciones graves en dientes temporales o traumatismos (15)



4.2.2.2. Traumatismos

Al igual que en las displasias causadas por las infecciones apicales, los traumatismos solo afectarán al diente permanente cercano a la lesión, y al contrario está es más frecuente en dientes anteriores.

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 del estado de desarrollo de los dientes permanentes en el momento de la lesión. Fig. 33

4.2.2.3. Cirugía

La cirugía reparadora de labio y paladar hendido es considerada responsable de una alta tasa de displasia del esmalte en dientes anteriores superiores tanto en dentición temporal como en permanente, con mayor porcentaje en estos último 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.

4.2.2.4. Radiación

La radioterapia a dosis curativas, por ejemplo, ante una neoplasia, puede causar displasia del esmalte. Los dientes temporales no suelen afectarse por la radiación a no ser que durante el embarazo la madre reciba tratamiento radioterápico y el feto esté expuesto accidentalmente a ello. Generalmente se observa la displasia por radiación en niños que sufren neoplasias de cabeza y cuello en los primeros años de vida.



Las complicaciones más frecuentemente observadas varían desde áreas localizadas de hipoplasia hasta hipoplasia generalizada.

4.2.2.5. Maxilitis neonatal aguda

Es una infección local de la mandíbula mucho más extensa y grave que la periodontitis apical, que ocurre en las primeras semanas de vida. Como una complicación tardía, algún diente temporal puede mostrar secuestros en su formación o hipoplasias de Turner.



Conclusiones

Las anomalías dentarias son patologías muy comunes en la consulta diaria, razón por la cual es importante saber cómo dar un buen diagnóstico y un buen tratamiento. Debemos saber que en el caso de llegar a confundir condición con otra, y realizar por lo consiguiente un mal tratamiento, nos puede causar grandes problemas.

El estudio de las anomalías dentarias comienza desde los primeros indicios de odontogénesis, posteriormente la formación del esmalte determinará el tiempo en que ocurrió la lesión, que lo origino, etc.

Para lograr obtener una buena educación para la salud es importante saber los cuidados que debe tener una mujer embarazada, ya que cualquier alteración durante la gestación afectará en menor o mayor grado al bebé, y no solo hablando de dientes, ya que podemos evitar que el bebé esté expuesto a un factor de riesgo que determinará su salud.



Bibliografía

1. **W., Sadler T.** *Langman Embriología médica*. 2012. LIPPINCOTT.
2. **Muñoz, M.^a E. Gómez de Ferraris- A. Campos.** *Histología y embriología bucodental*. s.l. : Panamericana, 2004. pág. 480. ISBN.
3. **García Barbero, Javier.** *Paología y Terapéutica Dental*. Barcelona, España : Elsevier España, 2005.
4. **Barbería Leache, Elena, y otros.** *Odontopediatría*. Barcelona : MASSON, 2002.
5. *Anomalías y displasias dentarias de origen genético-hereditario*. **J., Martín-González, y otros.** 6^o, Av Odontoestomatol, Madrid : s.n., 2012, Vol. 28.
6. **Regezi y Sciubba.** *Patología bucal*. México : McGraw-Hill Interamericana, 2004.
7. *Orofacial pathology in children born under high-risk conditions. A pilot study*. **Saavedra, G., Planells y Ruiz.** 2, 2004, Vol. 9.
8. *Microscopy study of enamel defects in deciduous teeth of infants of diabetics mothers*. **Norén, JG.** 1984.
9. **Boj, J. R., y otros.** *Odontopediatría*. s.l. : Masson, 2004.
10. *Descripción de mutaciones en AMGX relacionadas con Amelogénesis imperfecta*. **Alarcón A., Dres. A. L.** Santiago de Chile : s.n., 2002.
11. *Oral Histology: development structure and function*. **Ten, Cate.** s.l. : ELSEVIER, 2014.
12. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporanea*. **Sapp, J. Philip y Lewis, R. Eversole.** Madrid, España : Elsevier, 2004.
13. <https://www.dentistry.unc.edu/dentalprofessionals/resources/defects/ai/>
14. <http://www.picturemic.com/license-this-photo-curioso-caso-clnico-dientes-de-hutchinson-es-caracterstica-de-la-23945114.html>
15. Fuente directa. Esp. **Jorge Gonzalez Trejo**
16. **Bedoya-Rodríguez Antonio, Collo-Quevedo Lina, Gordillo-Meléndez Laura, Yusti-Salazar Andrea, Tamayo-Cardona Julián Andrés, Pérez-Jaramillo Adolfo** et al. Anomalías dentales en pacientes de ortodoncia de la



ciudad de Cali, ColombiaDental anomalies in orthodontic patients in Cali, Colombia.

17. http://www.elrincondelamedicinainterna.com/2011_10_08_archive.html.
18. **Bardoni, E. C.** (2010). *Odontología Pediátrica: la salud bucal del Niño y el Adolescente en el mundo actual*. (1ª ed). Médica Panamericana.
19. **Prado Rosas Sandra Georgina, Araiza Téllez Miguel Ángel, Valenzuela Espinoza Emilia.** Eficiencia in vitro de compuestos fluorados en la remineralización de lesiones cariosas del esmalte bajo condiciones cíclicas de pH. *Rev. Odont. Mex* [revista en la Internet]. 2014 Jun.