



# UNIVERSIDAD VILLA RICA

---

---

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

## FACULTAD DE ODONTOLOGIA

“APLICACIÓN DE LA MICROABRASIÓN  
EN CASOS DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE,  
PIGMENTACIONES SUPERFICIALES,  
FLUOROSIS LEVE Y LESIONES  
DE CARIES INCIPIENTES”

### TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

***CIRUJANO DENTISTA***

PRESENTA:

**OLIVIER LINARES COUARY**

**Asesor de Tesis:**

COP. MARIA DEL PILAR LEDESMA VELAZQUEZ

**Revisor de Tesis:**

CDORT. JUAN HERMAN CLASING GARAVILLA

BOCA DEL RIO, VER.

MAYO 2017



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.

## AGRADECIMIENTOS

A mis padres, que no solo en ésta sino en todas las etapas de mi vida han sido el pilar fundamental para alcanzar mis metas, su apoyo excepcional se ve reflejado en todos éstos logros, espero haberlos hecho sentir orgullosos hasta hoy.

A mis amigos, que si bien no formaron parte en la elaboración de ésta, siempre estuvieron en el momento que necesitaba una distracción con buena compañía, nombrarlos a todos estaría imposible pues tengo la fortuna de tener más de los que podría pedir.

A todos los catedráticos que se vieron involucrados en mi formación odontológica, en especial a la Dra. Pilar Ledesma, que durante los cinco años de carrera lograron dejar una enseñanza. Nunca pierdan la pasión por enseñar, los necesitamos.

A mi yo del pasado, que sacrificó tiempo y esfuerzo. Solo tú sabes realmente el sacrificio y la constancia que pusiste para llegar a este punto. Tienes todo mi reconocimiento.

## DEDICATORIA

Al estudiante de odontología. Busca siempre ser mejor que los demás. Si no vas por todo entonces ¿a qué vas?

A mi yo del futuro. Logré hacer esto. ¿Qué has logrado tú?

## RESUMEN

### **APLICACIÓN DE LA MICROABRASIÓN EN CASOS DE ALTERACIONES CONGÉNITAS: HIPOPLASIA DEL ESMALTE, COLORACIONES SUPERFICIALES, FLUOROSIS LEVE Y LESIONES DE CARIES INCIPIENTES**

**Olivier Linares Couary, Dra. María del Pilar Ledesma Velázquez, Facultad de Odontología, Boca del Rio, Veracruz.**

## INTRODUCCIÓN

La microabrasión es un procedimiento conservador y controlado para la remoción superficial del esmalte frente a defectos estructurales como opacidades, pigmentaciones hipoplasias del esmalte y casos leves de fluorosis. Este tratamiento consiste en la eliminación superficial del esmalte mediante una ligera abrasión químico-física respetando el esmalte sano situado por debajo.

## OBJETIVO

Dar herramientas al odontólogo de práctica general para contribuir en el tratamiento de enfermedades que causan alteraciones superficiales en el esmalte. Se expondrán situaciones en las que se puede optar la microabrasión como tratamiento conservador en dientes permanentes, explorando sus indicaciones y limitaciones, dando a conocer la técnica que se emplea en su uso y sus resultados post tratamiento.

## METODO

Este presente estudio descriptivo se realizó con el motivo de analizar y comprender las diferentes entidades patológicas más comunes que pueden ser tratadas con técnica microabrasiva, se tomaron en cuenta criterios reconocidos universalmente

y recomendados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para describir las mismas.

## ABSTRACT

### **APPLICATION OF MICROBRASION IN CASES OF CONGENITAL ALTERATIONS: ENAMEL HYPOPLASIA, SURFACE COLORATIONS, MILD FLUOROSIS, AND INCIPIENT CARIES**

**Olivier Linares Couary, Dr. María del Pilar Ledesma Velázquez, Faculty of Dentistry, Boca del Rio, Veracruz.**

## INTRODUCTION

Microabrasion is a controlled and conservative procedure for the removal of the superficial layer of the enamel with structural defects as opacities, pigmentations, hypoplasia or mild cases of fluorosis. This treatment consist in the elimination of the enamel by a light quimic-fisic abrasion, leaving the underneath enamel intact.

## OBJECTIVE

Give tools to the general practice dentist to contribute in the treatment of diseases that cause superficial alterations in the enamel. It will be exposed situations in which microabrasion can be chosen as a conservative treatment in permanent teeth, exploring its indications and limitations, showing the technique used and its post treatment results.

## METHOD

This descriptive study was done with the purpose of analyzing and understanding the different common pathological entities that can be treated with microabrasive technique, taking into account recognized universally criteria and recommendations by the World Health Organization (WHO) to describe them.

## INDICE DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN .....	10
<b>CAPÍTULO I</b> .....	13
METODOLOGÍA .....	13
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
1.3 OBJETIVOS .....	15
1.4 HIPÓTESIS .....	16
1.5 VARIABLES .....	16
1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	17
1.7 TIPO DE ESTUDIO .....	19
1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO .....	19
1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	19
<b>CAPITULO II</b> .....	20
2.1 Histología y Embriología Dental.....	20
2.2 Fluorosis Dental .....	61
2.3 Hipoplasias del esmalte dental.....	74
2.4 Caries Incipientes.....	84
2.5 Pigmentaciones Superficiales Extrínsecas.....	89
2.6 Microabrasión.....	99
<b>CAPITULO III</b> .....	113
3.1 Conclusiones.....	113
Referencias Bibliográficas.....	115

## ÍNDICE DE FIGURAS, GRÁFICAS Y TABLAS

Figura 1. Corte coronal a través de la porción anterior de la cabeza en desarrollo, lamina vestibular y lamina dental. ....	22
Figura 2. Estadio de brote del desarrollo dentario visto en corte frontal .....	24
Figura 3. Estadio primitivo de casquete del desarrollo dentario .....	25
Figura 4. Etapa terminal de casquete .....	27
Figura 5. Nicho del esmalte.....	28
Figura 6. Estadio de campana inicial del desarrollo dentario. ....	31
Figura 7. Estadio de folículo dentario aposicional .....	32
Figura 8. Cronología de la calcificación de los dientes permanentes.....	40
Figura 9. Cronología de la calcificación de los dientes permanentes.....	41
Tabla 1. Los diez periodos de Nolla .....	44
Figura 10. Secuencia de erupción de la dentición temporal.....	46
Tabla 2. Cronología de erupción de la dentición temporal. ....	47
Figura 11. Secuencia ideal en la erupción de la dentición permanente. ....	48
Tabla 3. Cronología de erupción de la dentición permanente .....	49
Tabla 4. Escala de dureza de Mohs.....	50
Figura 12. Cortes descalcificado de esmalte de germen dentario humano. Los prismas en corte transversal tienen el aspecto de escamas de pescado. ....	55
Figura 13. Microfotografías electrónicas de esmalte subsuperficial .....	57



Figura 14. Líneas incrementales de Retzius en corte por desgaste transversal, dispuestas concéntricamente.....	60
Tabla 5. Escala de Dean.....	69
Gráfica 1. Proporción de pacientes con fluorosis dental por entidad federativa en los Servicios de Salud de México SIVEPAB, 2012.....	72
Gráfica 2. Proporción de pacientes con fluorosis dental por grupo de edad en usuarios de los Servicios 2012.....	73
Figura 15. Hipoplasia del esmalte, tipo externo .....	74
Figura 16. Hipoplasia de esmalte, tipo externo .....	78
Figura 17. Hipoplasia del esmalte por sífilis congénita (incisivos de Hutchinson). 79	
Figura 18. Hipoplasia del esmalte por sífilis congénita (molares en mora) .....	79
Tabla 6. Índice según la OMS de defectos de desarrollo del esmalte.....	82
Tabla 7. Criterio de clasificación de defectos del esmalte según la FDI .....	83
Figura 19. Caries temprana del esmalte. . .....	84
Figura 20. Manchas blancas por mala higiene durante el tratamiento de ortodoncia .....	87
Figura 21. Materia alba y sarro .....	90
Figura 22. Mancha marrón por bacterias .....	91
Figura 23. Pigmentación Anaranjada .....	92
Figura 24. Pigmentación Verde.....	93
Figura 25. Pigmentación por café .....	95
Figura 26. Pigmentación extrínseca causada por tabaco .....	96
Figura 27. Pigmentación intrínseca causada por tabaco .....	97

Figura 28. Pigmentación por clorhexidina .....	98
Figura 29. Dientes con alteración de color e irregularidades acentuadas.....	104
Figura 30. Protección gingival con pasta de bicarbonato.....	104
Figura 31. Microabrasión del esmalte manchado con ácido clorhídrico al 18% y piedra pómez aplicada con el auxilio de una espátula de madera adaptada .....	104
Figura 32. Aislamiento absoluto del campo operatorio .....	104
Figura 33. Aplicación de fluoruro de sodio al 2% neutro .....	105
Figura 34. Realización del pulimento con discos de óxido de aluminio.....	105
Figura 35. Acabado final .....	105
Figura 36. Manchas blancas por desmineralización de tejido con mala higiene bucal .....	106
Figura 37. Después de la remoción de manchas, a través de la microabrasión del esmalte .....	106
Figura 38. Kit de Opalustre .....	111
Figura 39. Perla-Dent, Kit de microabrasión .....	112
Figura 40. Whitniss RM.....	112

## INTRODUCCIÓN

Existen diferentes alteraciones que modifican la calidad, estructura y apariencia del esmalte dental. El factor determinante para la indicación de la técnica de microabrasión del esmalte es conocer la etiología de las manchas y patologías asociadas al esmalte dentario, que pueden ser congénitas o adquiridas, tanto antes o después de haber erupcionado el diente.

Las *hipoplasias* de esmalte son defectos en esmalte de los dientes que hace que éstos tengan menos cantidad de esmalte de lo normal. El esmalte que falta generalmente se localiza en pequeñas abolladuras, en surcos u hoyos en la superficie externa del diente afectado. Esto hace que la superficie del diente sea muy áspera, y que los defectos a menudo comprometan la estética porque son de color marrón o amarillo.

En casos extremos, el esmalte de los dientes se pierde completamente, haciendo que el diente afectado acabe deforme o anormalmente pequeño. A veces, la hipoplasia del esmalte se muestra como un punto distinto blanco sobre un diente. Esto se refiere a menudo como “hipoplasia de Turner,” y está causada típicamente por un trauma en el diente durante la fase de mineralización.

La *fluorosis dental* es una condición irreversible causada por la ingestión excesiva de fluoruro durante la formación del diente.

La ingesta de fluoruro por períodos prolongados, durante la formación del esmalte produce una serie de cambios clínicos, que van desde la aparición de líneas blancas muy delgadas, hasta defectos estructurales graves, apareciendo una entidad patológica conocida como fluorosis dental. La severidad de los cambios depende de la cantidad de fluoruro ingerido, menciona Appleton J. (2000)

Las *lesiones incipientes* de caries dental son consecuencia del proceso desmineralización de las estructuras dentarias, pueden ser definidas como una zona de lesión activa que clínicamente presenta una superficie porosa con aspecto de tiza, donde el esmalte pierde su brillo pero sin presencia de cavitación.

La *microabrasión dental* es un procedimiento conservador que consiste en eliminar de forma superficial las primeras capas de esmalte que contiene la dentadura del paciente, empleando en su aplicación diferentes tipos de ácidos y abrasivos que tendrá como fin suprimir las capas de esmalte con deficiencias y tonalidades de color diferente al resto de la estructura dentaria.

El primero en describir esta técnica fue el Dr. Walter Kane, en los años 80's, usando ácido clorhídrico al 36% y calor para eliminar las manchas cafés de los dientes. Posteriormente, en 1984, McCloskey modificó la técnica y redujo la concentración del ácido clorhídrico al 18% sin el uso del calor. Describió la técnica por medio de fricción con un hisopo de algodón sobre la superficie dental. Croll y Cavanaugh en 1986 desarrollaron una técnica de aclaramiento por medio de la microabrasión con una aplicación de una mezcla de ácido clorhídrico al 18% con piedra pómez extrafina, en igual concentración utilizando un palillo de madera (técnica manual).

Prevost y col. (1991) mencionan que es una técnica donde se aplica ácido en combinación con un abrasivo para remover la capa superficial del esmalte, destacando que es un procedimiento sencillo, conservador, eficiente y duradero. Croll (1995) la describe como un método eficaz para eliminar los defectos de coloración de los dientes y mejorar la apariencia estética de estos.

Mondelli y col. (1995) señalaron que el uso de microabrasión con ácido clorhídrico al 18% proporciona resultados estéticos excelentes utilizando un número reducido de sesiones clínicas, sin embargo esta sustancia es un ácido fuerte y agresivo que exige cuidados especiales para evitar quemaduras químicas en la

mucosa del paciente y en los dedos del operador. Silvia y cols (2001) concluyeron que la técnica microabrasiva del esmalte es un método clínicamente probado en la remoción de defectos superficiales intrínsecos de los dientes.

En el capítulo I se hace mención del problema a estudiar, explicando brevemente los temas que se profundizaran.

En el capítulo II se describen las entidades patológicas que tienen relación con el objetivo del estudio, abordando temas como formación, calcificación y constitución de los tejidos dentarios. Antecedentes históricos, descripción y su etiología. Se describe paso a paso la técnica de microabrasión y todo lo referente a su aplicación, indicaciones, contraindicaciones y resultados.

En el capítulo III se describen las conclusiones de la investigación, discusión y recomendaciones.

# **CAPÍTULO I**

## **METODOLOGÍA**

### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La falta de conocimiento por parte de la comunidad odontológica puede omitir el uso de la microabrasión como método conservador en las técnicas restaurativas mínimamente invasivas.

Actualmente en México, la incidencia de fluorosis dental va en aumento debido al incremento en la disponibilidad de flúor a pesar de su regulación en la NOM, presentándose de manera general en todas zonas geográficas pero con diferentes niveles de prevalencia y estadios según la clasificación de Dean.

Del mismo modo, existe una deficiencia en la identificación de hipoplasia del esmalte ya que su apariencia clínica puede confundir al operador con alguna otra entidad patológica, por lo que es necesaria la realización de un buen historial clínico con las preguntas adecuadas para reconocer su diagnóstico y acertar en su tratamiento.

No se está haciendo el uso correcto y completo de la odontología mínimamente invasiva ya que hoy en día, sigue siendo común el hacer cavidades en lesiones cariosas de extensión mínima en donde el uso de otras técnicas menos agresivas exponen los mismos resultados benéficos en el tratamiento, siendo así una opción ideal en algunos casos la: *microabrasión*.

Por tanto surge la siguiente interrogante:

¿Cuáles son las indicaciones del uso de la técnica de microabrasión como método conservador en las técnicas restaurativas mínimamente invasivas?

## 1.2 JUSTIFICACION DEL PROBLEMA

El odontólogo de práctica general se podrá ver beneficiado porque podrá implementar la técnica microabrasiva en sus tratamientos conservadores ampliando las opciones de rehabilitación para los pacientes que lo requieran. La atención pediátrica, estética y rehabilitadora son áreas de la odontología en donde se podrán implementar los beneficios de la microabrasión.

El mayor beneficio obtenido por esta investigación se retribuirá a la población afectada por alguna de las entendidas patológicas descritas, incluyendo a niños de zonas en las cuales el consumo de flúor sobrepasa al ideal establecido para consumo diario debido a las características geográficas de la zona. También se verá beneficiada toda población en la cual el aspecto estético juegue un papel importante en su vida cotidiana, incluyendo clase política, artística, mercadóloga, etc.

## 1.3 OBJETIVOS

### Objetivo General

Dar herramientas al odontólogo de práctica general para contribuir en el tratamiento de enfermedades que causan alteraciones superficiales en el esmalte. Se expondrán situaciones en las que se puede optar la microabrasión como tratamiento conservador en dientes permanentes, explorando sus indicaciones y limitaciones, dando a conocer la técnica que se emplea en su uso y sus resultados post tratamiento.

### Objetivos Específicos

- Señalar las diferentes entidades patológicas congénitas y adquiridas que ocasionan deficiencias en que pueden ser tratadas mediante la microabrasión.
- Identificar la prevalencia de las enfermedades que causan pigmentaciones superficiales en el esmalte.
- Promover el uso de la microabrasión como método conservador en el mejoramiento de la apariencia del esmalte dental en dientes permanentes.
- Describir paso a paso la técnica empleada para realizar la microabrasión de esmalte en dientes permanentes.



## 1.4 HIPÓTESIS

### Hipótesis de Trabajo

El conocimiento de los órganos dentarios permanentes y las hipoplasias del esmalte, pigmentaciones superficiales, fluorosis leve y lesiones de caries incipientes nos ayudará a poder diagnosticarlas y así poder llevar a cabo la técnica de microabrasión según sea el caso.

### Hipótesis Nula

El conocimiento de los órganos dentarios permanentes y las hipoplasias del esmalte, pigmentaciones superficiales, fluorosis leve y lesiones de caries incipientes no nos ayudará a poder diagnosticarlas y así poder llevar a cabo la técnica de microabrasión según sea el caso.

### Hipótesis Alterna

El conocimiento del uso de la técnica de microabrasión nos ayudará a disminuir las pigmentaciones en dientes permanentes según sea el caso.

## 1.5 VARIABLES

Variable independiente:

- En la Dentición Permanente: hipoplasia del esmalte, pigmentaciones superficiales, fluorosis leve y lesiones de caries incipientes.

Variable dependiente:

- Microabrasión

## 1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES

### Definición conceptual

#### Variable independiente:

Hipoplasia del esmalte: Es la alteración más común del desarrollo dentario. Esta alteración ocurre como resultado directo de desórdenes del metabolismo de los ameloblastos del órgano del esmalte

Pigmentaciones superficiales: Son depósitos de pigmentos que se concentran en la superficie del esmalte, causada principalmente por la ingesta de alimentos en conjunto con la acción de bacterias y hongos.

Fluorosis leve: es una condición irreversible causada por la ingestión excesiva de fluoruro durante la formación del diente

Lesiones de caries incipientes: Son las primeras manifestaciones de la caries del esmalte también conocida como mancha blanca causada por una desmineralización del esmalte.

#### Variable dependiente: Microabrasión

Prevost y col. (1991) mencionan que es una técnica donde se aplica ácido en combinación con un abrasivo para remover la capa superficial del esmalte, destacando que es un procedimiento sencillo, conservador, eficiente y duradero.

Croll (1995) la describe como un método eficaz para eliminar los defectos de coloración de los dientes y mejorar la apariencia estética de estos.

Mondelli y col. (1995) señalaron que la microabrasión es un procedimiento en donde se usa ácido clorhídrico al 18% proporcionando resultados estéticos excelentes utilizando un número reducido de sesiones clínicas, sin embargo menciona que esta sustancia es un ácido fuerte y agresivo que exige cuidados especiales para evitar quemaduras químicas en la mucosa del paciente y en los dedos del operador.

Silvia y cols (2001) concluyeron que la técnica microabrasiva del esmalte es un método clínicamente probado en la remoción de defectos superficiales intrínsecos de los dientes.

Definición operacional

Variable independiente:

Hipoplasia del esmalte: Son defectos estructurales de etiología variable que pueden comprometer la calidad, crecimiento, color, apariencia y forma del esmalte.

Pigmentaciones superficiales: Se le conoce así a las coloraciones que se depositan en las primeras capas del esmalte causada por factores intrínsecos y extrínsecos, como por ejemplo el consumo de bebidas con colorantes, bacterias, consumo de tabaco, etc.

Fluorosis leve: Es un tipo de hipoplasia causada por la ingesta excesiva de flúor durante la etapa de formación del germen dental y que podría llegar a afectar en ambas denticiones, dependiendo el periodo en que fue consumido el flúor.

Lesiones de caries incipientes: Son los primeros estadios de un proceso de desmineralización patológico del esmalte dental causado por los desechos metabólicos de ciertas bacterias.

Variable dependiente:

Microabrasión: La microabrasión es un tratamiento conservador aplicado en la dentición permanente que tiene como propósito remover, de manera permanente, manchas en el esmalte de distintas etiología, abarcando pigmentaciones y pequeñas anomalías de la superficie de ésta, combinando químicos y abrasión mecánica.

## 1.7 TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio es descriptivo porque en él se busca dar herramientas al odontólogo de práctica general para contribuir en el tratamiento de enfermedades que causan alteraciones superficiales en el esmalte. Se exponen situaciones en las que se puede optar la microabrasión como tratamiento conservador en dientes permanentes, explorando sus indicaciones y limitaciones, dando a conocer la técnica que se emplea en su uso y sus resultados post tratamiento.

## 1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO

El estudio tiene relevancia porque ayudará al odontólogo de práctica general a identificar las alteraciones del esmalte que pueden tratarse mediante el uso de la microabrasión.

## 1.9 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

No hubo limitaciones porque se logró acceso a la bibliografía necesaria para completar el estudio.

## **CAPITULO II**

### **MARCO TEORICO**

#### **2.1 Histología y Embriología Dental**

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares luego avanzan en dirección posterior. Poseen una forma determinada de acuerdo con el diente al que darán origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares pero todos poseen un plan de desarrollo común que se realiza de forma gradual y paulatina. Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).

En la odontogénesis, el papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálico, denominado así porque son células derivadas de la cresta neural que han migrado hacia a región cefálica. Este ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal de (origen ectodérmico) que reviste al estomodeo o cavidad bucal primitiva.

El desarrollo del diente implica muchos procesos biológicos complejos, incluyendo las relaciones epitelio-mesenquimatosas, la morfogénesis, la fibrilogenesis y la mineralización.

#### Banda Epitelial Primaria

Estas bandas de epitelio tiene una forma de herradura y corresponden a la posición de los futuros arcos dentarios en lo presuntivos maxilares superior e inferior. Esta banda de epitelio, llamada la banda epitelial primaria, origina rápidamente dos subdivisiones, la lámina vestibular y la lámina dentaria. Este proceso tiene lugar tan rápidamente que algunos consideran que esta lámina se origina como entidades separadas.

#### Lamina Vestibular

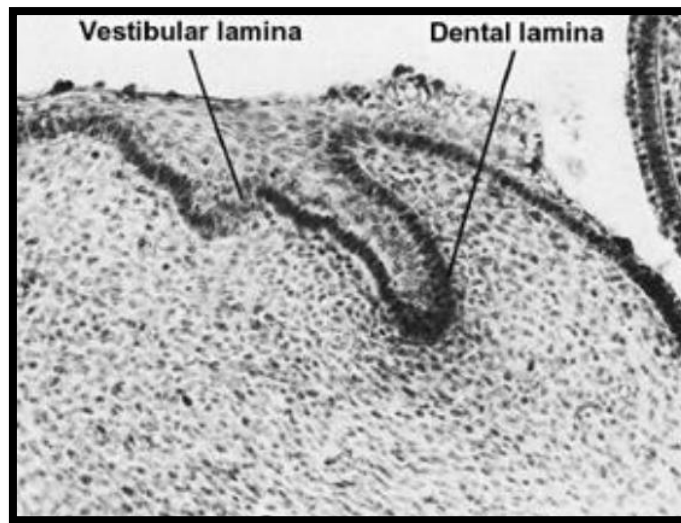
Se forma como resultado de la proliferación de la lámina vestibular dentro del ectomesénquima. Sus células se agranden rápidamente y degeneran para formar una hendidura que se convierte en el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria

#### Lamina Dentaria

En la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios (predeterminados genéticamente) correspondientes a los 20 dientes deciduos. De esta lámina, también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor el 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.

Dentro de la lámina dental (fig. 1), una actividad proliferativa intensa y localizada da origen a la formación de una serie de crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima en los sitios correspondientes a las posiciones de los futuros dientes residuales. Desde ese momento, el desarrollo de los dientes se realiza en tres etapas, el estadio de brote, de casquete y de campana. Estos son términos puramente descriptivos de la morfología de los gérmenes dentarios durante el desarrollo, y no describen los significativos cambios funcionales que ocurren durante el desarrollo.<sup>1</sup>



*Figura 1. Corte coronal a través de la porción anterior de la cabeza en desarrollo, lámina vestibular y lámina dental.*

---

<sup>1</sup> Catalá Pizarro M, Canut Brusola JA, Plasencia Alcina E. Evaluación crítica de los trabajos sobre cronología de erupción de la dentición temporal. Arch Odontostomatol. 1986; 2(6): 321-28.

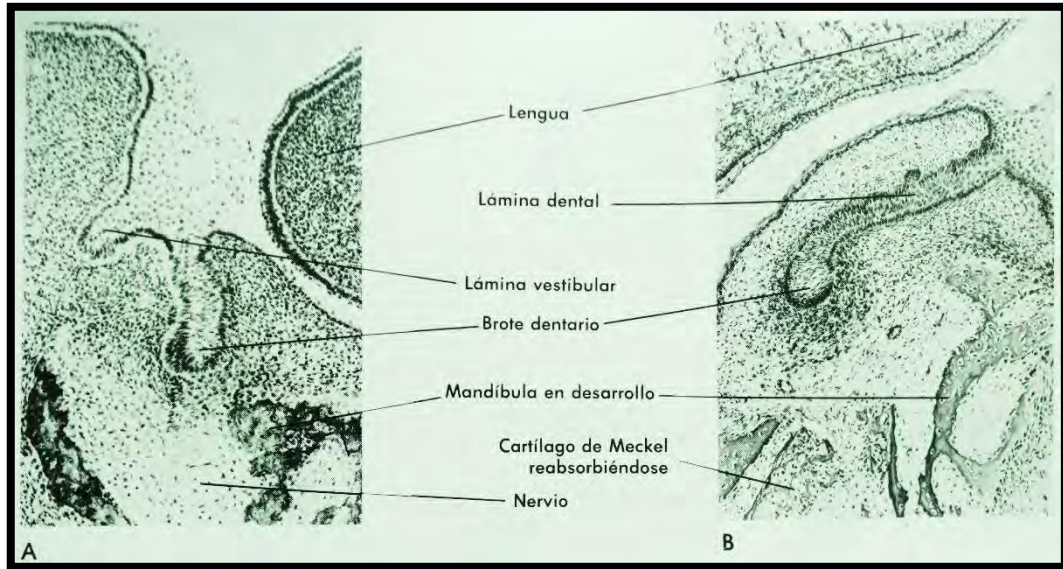
### Estadio De Brote O Yema Dentaria

El periodo de iniciación y proliferación (fig. 2) es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar. Son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que asienta el crecimiento potencial del diente. Estos 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. 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. Las granulaciones PAS+ son abundantes en las capas intermedias y muy escasas o nulas en las células basales. Se destacan nítidamente a PAS positividad de la membrana basal

Está representado por el primer crecimiento epitelial que se hace dentro del ectomesénquima de los maxilares. Las células epiteliales muestran poco o ningún cambio en cuanto a morfología o función. Las células subyacentes del ectomesénquima se hallan estrechamente empaquetadas por el debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial.





*Figura 2. Estadio de brote del desarrollo dentario visto en corte frontal (A) y en corte sagital (B)*

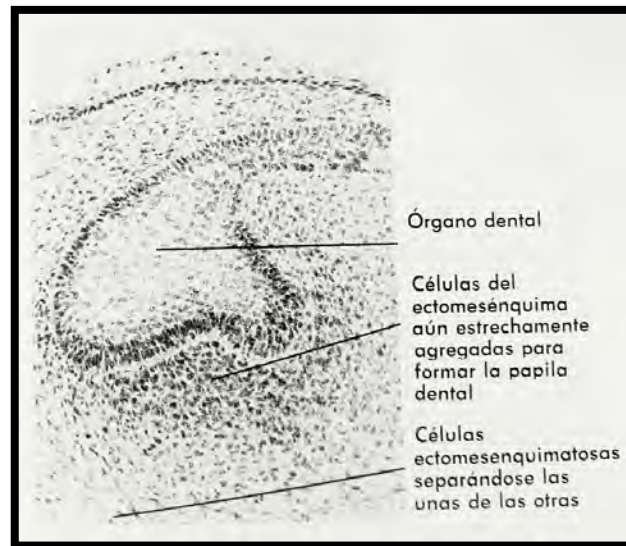
#### Estadio De Casquete (Proliferacion)

A medida que el brote epitelial sigue proliferando en el ectomesénquima, la densidad celular parece aumentar en la zona inmediatamente adyacente al crecimiento epitelial. Este proceso se llama clásicamente como “condensación” del ectomesénquima. Pareciera que la condensación resulta de un agrupamiento local de células incapaces de producir sustancia extracelular y de separarse las unas de las otras. En este periodo inicial del desarrollo dentario es ya posible identificar todos los elementos formativos del diente y de sus tejidos de sostén.

La condensación epitelial (fig. 3, que superficialmente semeja un casquete colocados obre una esfera de ectomesénquima condensado, recibe el nombre de órgano dental. Entre otras cosas tiene la función de formar esmalte del diente. La masa esférica de células ectomsenquimatosas condensadas, llamada papila dental, forma la pulpa y la dentina. El ectomesénquima condensado que limita la papila

dental y que encapsula el órgano dentario – el folículo dental- origina los tejidos de sostén del diente.

Como el órgano dentario se ubica por encima de la papila dental a modo de casquete, este estadio del desarrollo del diente se le conoce como estadio de casquete. El órgano dental, la papila dental y el folículo dental constituyen en conjunto el germen dentario.



*Figura 3. Estadio primitivo de casquete del desarrollo dentario. Se puede identificar una condensación del ectomesénquima asociada con el casquete epitelial*

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

- Epitelio externo
- Epitelio interno
- Retículo estrellado

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

El epitelio interno del órgano del esmalte se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas. Estas células aumentaran en altura, en tanto su diferenciación se vuelve más significativa. Se diferencian en ameloblastos, de ahí que suele denominarse epitelio interno, preameloblástico o epitelio dental interno.

Entre ambos epitelios, por aumento del líquido intercelular, se forma una tercera capa: el retículo estrellado, constituidos por células de aspecto estrellado, cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo. Las células están unidas mediante desmosomas, conformando una red celular continua.

Los espacios intercelulares están ocupados por líquido de aspecto y consistencia mucoide, por lo que se ha llamado también gelatina del esmalte. Químicamente esta matriz extracelular hidrófila es rica en glicosaminoglicanos, fundamentalmente en ácido hialurónico. La captación de agua conlleva a la separación de las células y a un aumento del espacio extracelular lo que, por ende, hace que las células tomen una forma estrellada. A esta capa se le asigna función metabólica y morfogenética.

El tejido conectivo embrionario o mesénquima que ay en el interior de la concavidad, por influencia del epitelio proliferativo se condensa por división celular y aparición activa de capitales, dando lugar a la papila dentaria; futura formadora del complejo dentinopulpar.

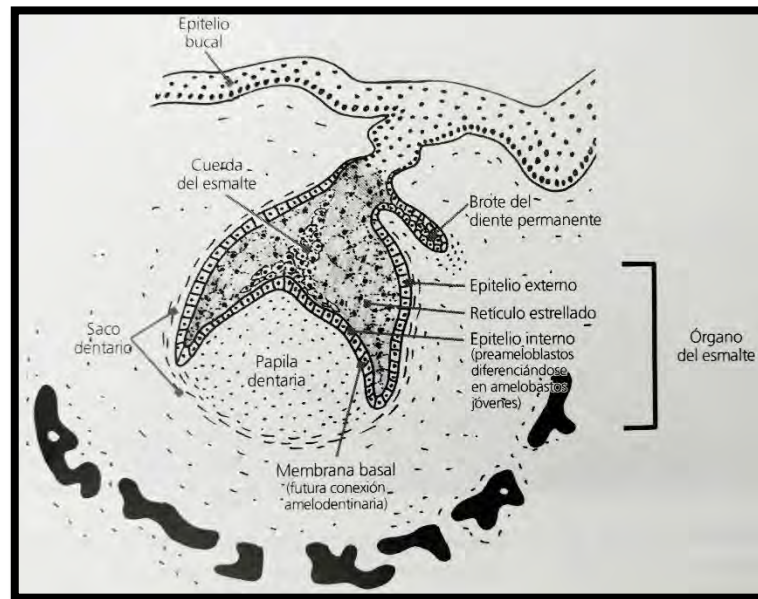
Las células mesenquimatocscas de la papila dentaria son grandes, de citoplasma moderamente basófilo y núcleos voluminosos. Existe abundante sustancia fundamental, rica en glicosaminoglicanos.

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

El tejido mesenquimatico que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete, rodeado casi en su totalidad, salvo den el pedículo, también se condensa

volviéndose fibrilar y forma el saco dentario primitivo o folículo dental (fig. 4). El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen en conjunto el germen dentario.

Al finalizar esta etapa se comienza a insinuarse, en el epitelio interno del órgano del esmalte, un acumulo de células de donde aparte una prolongación celular llamada cuerda del esmalte, que terminan una muesca en el epitelio externo, conocida como el ombligo del esmalte.

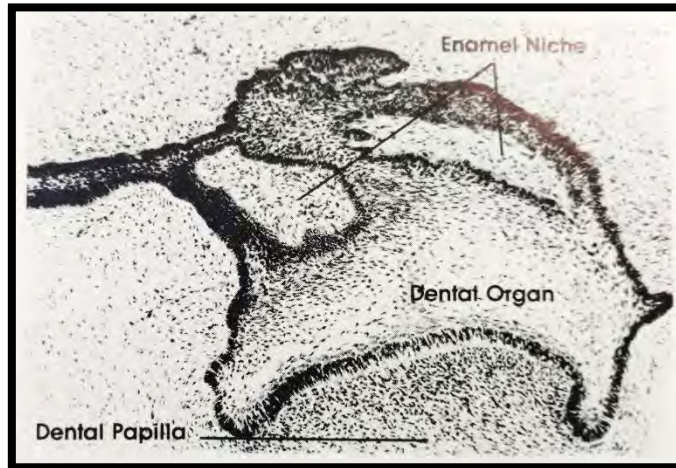


*Figura 4. Etapa terminal de casquete*

#### Nudo Adamantino, Cuerda Del Esmalte Y Nicho Del Esmalte

El nudo adamantino es un engrosamiento localizado del epitelio dental interno ubicado en el centro del germen dentario. El nudo a menudo se continúa con la cuerda con la cuerda del esmalte o septum, que es una banda celular que va desde el nudo hasta el epitelio dental externo que parece dividir el órgano dental en

dos. No se conoce la función de estas dos estructuras. Por fin, el nicho del esmalte es una estructura aparente en cortes histológicos, que se crea porque más que una sola franja, al lamian dental es una hoja y a menudo contiene una concavidad llena de tejido conectivo, un corte a través de esta disposición crea la impresión de que el germen dentario posee una doble unión al epitelio bucal por medio de dos bandas separadas. (fig. 5)



*Figura 5. Nicho del esmalte.*

#### Estadio De Campana (Histodiferenciación Y Morfodiferenciación)

El crecimiento continuo del germen dentario origina el próximo estadio de desarrollo del diente, el estadio de campana, así llamado porque el órgano dental se ve parecido a una campana a medida que la superficie inferior del casquete epitelial se hace más profunda. Hay importantes cambios de desarrollo que empiezan tardíamente en el estadio de casquete y que continúan durante la transición del germen dentario, desde el estadio de casquete hasta el de campana. A través de estos cambios, llamados histodiferenciación, una masa de células epiteliales similares se transforma en componentes morfológicos distintos. Las células ubicadas en el centro del órgano dental siguen sintetizando y segregando un mucopolisacárido ácido en el compartimiento extracelular entre las células

epiteliales. Los mucopolisacaridos ácidos son hidrofílicos de modo que atraen este líquido dentro del órgano dental. La cantidad creciente de líquido aumenta el volumen del compartimento extracelular del órgano dental de modo que las células del órgano son forzadas a separarse. Como las células mantienen con conexiones entre sí por medio de sus contactos desmosómicos, adoptan la forma de una estrella. Por tal razón el centro del órgano se denomina retículo estrellado.

En la periferia del órgano dental las células adoptan una forma cubica y forman el epitelio dental externo. Las células que bordean la papila dental se diferencian en dos componentes histológicamente diferentes. Aquellas inmediatamente adyacentes a la papila dental adoptan una forma columnar corta y se caracterizan por un alto contenido en glucógeno; juntas forman el epitelio dental interior.

Entre el epitelio dental interior y el retículo estrellado, recientemente diferenciado, las células epiteliales se diferencian en una capa de células achatadas llamadas el estrato intermedio. Las células de esta capa rápidamente se caracterizan por una actividad excepcionalmente alta de la enzima fosfatasa alcalina. Aun que las células de esta capa son histológicamente distintas de las células del epitelio dental interno, ambas capas deben considerarse como una sola unidad funcional responsable de la formación del esmalte. En el extremo del órgano dental, el epitelio dental interior se encuentra con el externo; esta zona de unión se conoce bajo el nombre de borde cervical.

#### Estructura Fina Del Germen Dentario

Debe ser reconocida para poder comprender los cambios ultraestructurales que ocurren como preparación para la formación de los tejidos duros del diente, el esmalte y la dentina. El órgano dental se halla apoyado en toda su periferia sobre una lámina basal, las células del epitelio dental externo son cuboides y presentan un elevado índice nucleocitoplasmático. Su citoplasma contiene ribosomas libres, un escaso retículo endoplasmático, algunas mitocondrias y unos pocos tonofilamentos.

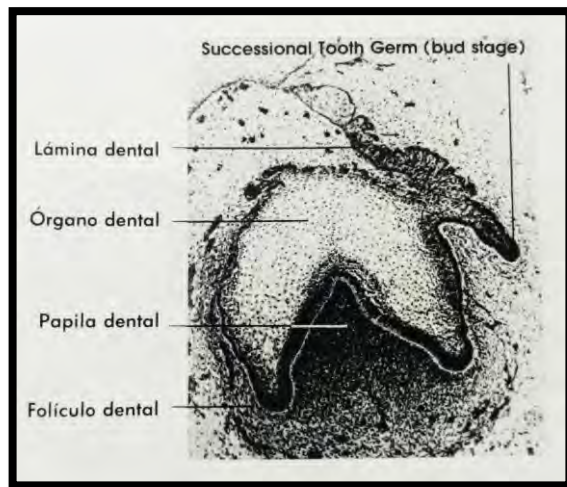
Las células adyacentes están unidas mediante complejos de unión a las células asteriformes del retículo estrellado se hallan conectadas, a las células del epitelio dental externo, a las de estrato intermedio, y entre sí mediante uniones desmosómicas. Su citoplasma contiene todas las organelas citoplasmáticas habituales, pero estas se hallan dispersas. Las células del estrato intermedio se hallan conectadas entre sí y con las células del retículo estrellado y del epitelio dental interior mediante desmosomas. Su citoplasma también contiene el complemento usual de organelos y tonofilamentos.

Las células del epitelio dental interior poseen un núcleo ubicado centralmente y un citoplasma que contiene ribosomas libres escaso retículo endoplásmico rugoso, mitocondrias dispersas, algunos tonofilamentos, un complejo de Golgi situado hacia el estrato interno y un alto contenido de glucógeno.

#### La Papila Dental En El Estadio De Campana.

La papila dental se halla separada del órgano dental mediante una membrana basal, desde la cual una masa de fibrillas aperiódicas delgadas se extiende hacia lo que se denomina habitualmente la zona libre células. Aparecen como células mesenquimatosas indiferenciadas que tiene una estructura relativamente poco complicada, con todas las organelas habituales. Unas pocas fibrillas colágenas dispersas ocupan los espacios extracelulares. (fig. 6)

El folículo dental se distingue claramente de la papila dental, puesto que hay muchas más fibrillas colágenas ocupando el espacio extracelular entre los fibroblastos foliculares, las que se orientan generalmente en forma radial alrededor del órgano dental y de la papila dental.



*Figura 6. Estadío de campana inicial del desarrollo dentario.*

#### Estadio Terminal O De Folículo Dentario (Aposicional)

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. (fig. 7)

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 periodos de actividad y reposo a intervalos definidos.

La elaboración de la matriz orgánica, a cargo de odontoblastos para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte, es inmediatamente seguida por las frases iniciales de su mineralización.

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

El proceso se inicia en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hacia cervical. En elementos dentarios multicuspidados, se inicia en cada cúspide forma independiente y luego se unen entre sí. Esto da como resultado la

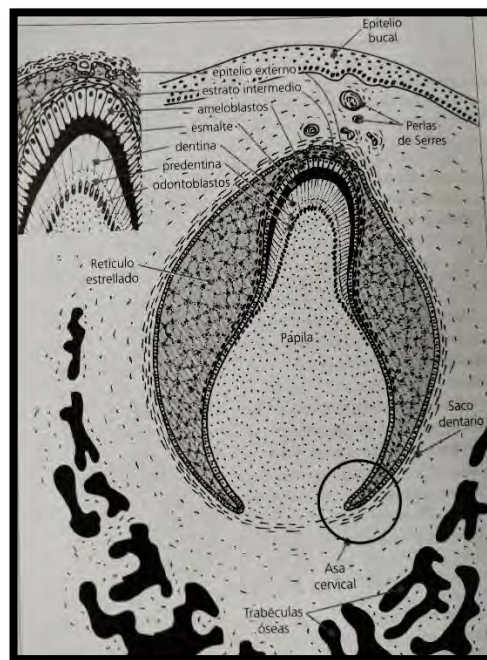


presencia de surcos en la superficie oclusal de los molares y premolares, determinando su morfología característica, que permite diferenciarlos anatómicamente entre sí.

La membrana basal o futura conexión amelodentinaria puede ser lisa o presentar ondulaciones festoneadas, en algunos sitios de la membrana basal presenta soluciones de continuidad por donde se extienden algunas prolongaciones de los odontoblastos, que en el esmalte forman los husos adamantinos los conductillos o túbulos dentinarias remanentes.

Una vez formado el patrón coronario y comenzado el proceso de histogénesis dental mediante los mecanismos de dentinogénesis y amelogénesis, de forma centrifuga la primera y entripeta la segunda, comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular.

La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el quinto y el sexto mes de vida intrauterina, por eso, al nacer existen tejidos dentarios calcificados en todos los dientes primarios y el de los primeros molares permanentes.



*Figura 7. Estadio de folículo dentario aposicional*

## Formación Del Esmalte (Amelogénesis)

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

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

El esmalte posee un porcentaje muy elevado (95%) de matriz inorgánica y muy bajo (0.36-2%) de matriz orgánica. Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfatos de calcio presentan el componente inorgánico de esmalte. En esto se asemeja en otros tejidos mineralizados como el hueso, la dentina y el cemento. Existen sin embargo una serie de características que hacen del esmalte un tejido único. Dichas características son las siguientes:

1. Embriológicamente deriva del órgano del esmalte, de naturaleza ectodérmica que se origina una proliferación localizada del epitelio bucal.
2. La matriz orgánica del esmalte es de naturaleza proteica con agregado de polisacáridos y en su composición química no participa el colágeno.
3. Los cristales de hidroxiapatita del esmalte se hallan densamente empaquetados y son de mayor tamaño que los de otros tejidos mineralizados. Los cristales son susceptibles (solubles) a la acción de los ácidos constituyendo esta característica el sustrato químico que da origen a la caries dental
4. Las células secretoras del tejido adamantino, los ameloblastos (que se diferencian a partir del epitelio interno del órgano del esmalte), tras completar la formación del esmalte, involucionan y desaparecen durante la

erupción dentario por un mecanismo de apoptosis. Esto implica que no hay crecimiento ni nueva aposición de esmalte después de la erupción.

5. El esmalte maduro no contiene células ni prolongaciones celulares. Por ello actualmente nos e le considera como un tejido, sino como una sustancia extracelular altamente mineralizada. Las células que le dan origen, no quedan incorporadas a el y por ello el esmalte es una estructura acelular, avascular y sin inervación.
6. El esmalte frente a una noxa, reacciona con pérdida de sustancia siendo incapaz de repararse, es decir, no posee poder regenerativo como sucede en otros tejidos del organismo aunque puede darse el fenómeno de remineralización.

El esmalte por su superficie externa esta en relación directa con el medio bucal. En los dientes erupcionados esta tapizado por una película primario (último producto de la secreción ameloblástica) que ejerce una función protectora, pero desaparece al entrar el elemento dentario en oclusión, suele persistir temporalmente a nivel cervical.

Posteriormente se cubre con una película secundaria exógena de origen salival y por fuera de esta o formando parte de la misma, se forma la placa dental a expensas de los gérmenes habituales de la cavidad bucal .esta placa adherida a la superficie del diente puede colonizarse con microorganismos principales que conduce a la caries dental.<sup>2</sup>

#### Ciclo Vital Del Ameloblasto

Morfogenética: Antes de ser ameloblasto, el epitelio interno que pasa a preameloblasto y ameloblasto participa en la formación del diente, ya que el número de células que prolifera determina la forma y el tamaño de la corona.

---

2. Shafer WG. Tratado de Patología Bucal. Editorial Interamericana. México, 1981. p.51-57

Inductora: como preameloblasto tiene acción inductora sobre células de la papila, las que se diferencian a odontoblastos.

Formativa: como ameloblastos sintetizan los componentes orgánicos del esmalte y contribuyen a su mineralización.

De maduración: cuando se forma el espesor del esmalte, se reducen de altura del ameloblasto y contribuye a la fase de maduración del esmalte.

Protectora: el epitelio reducido cubre totalmente la corona, incluso con hemidesmosomas que se establecen con la superficie de esmalte; mientras el diente se está moviendo para erupcionar está protegido por esta capa, que lo aísla del ambiente vecino (no es una protección física), si se rompe entra en contacto con el saco, llegando a formarse cemento sobre el esmalte.

Desmolítica: para que la corona pueda seguir avanzando el tejido conjuntivo debe destruirse; la lisis de colágeno y otros elementos, incluso de tejido óseo, a través de acción enzimática, es importante para la erupción

Debido a su elevado contenido en sales minerales y a su disposición cristalina, el esmalte es el tejido calcificado más duro del cuerpo humano. Su función específica es formar una cubierta resistente para los dientes lo que los hace adecuados para la masticación.<sup>3</sup> El proceso de formación del esmalte se denomina amelogénesis y se caracteriza por la producción de una matriz orgánica y la deposición de sales minerales dentro de ella.<sup>4</sup>

En éste proceso intervienen los ameloblastos y las células del estrato intermedio que elaboran una matriz orgánica diferente a la de los demás tejidos calcificados del diente constituido por una proteína fibrosa semejante

---

3. Trowbridge H. Review of dental pain histology and physiology. J. Endod 1985; 12: 445- 52.

4. Osborn JM, Tencate AR. Dentine sensivity. En: Advances dental histology. 4ed. Bristol: Editorial Wright PSG; 2003.p. 109-17.

estructuralmente a la queratina. Este proceso se desarrolla en un área avascular adyacente en la cual se encuentran vasos sanguíneos.

En la etapa de folículo dentario el epitelio adamantino interno muestra una intensa actividad citogenética en esta etapa y está separado de la papila dental por la lámina basal, cuyo límite será la futura unión amelodontinal. Las células del epitelio externo del órgano dental, se vuelven irregulares y en su lado convexo aparecen pliegues en el interior de los cuales penetran capilares del saco dental, que asegurarán el aporte nutricional al órgano dentario en las etapas sucesivas al detenerse el aporte de la papila dental cuando se forman las primeras capas de dentina.

Previa a la diferenciación completa de los ameloblastos, estas células en interacción con las adyacentes de la papila determinan la forma del límite amelodontinario y de la corona del diente a la vez ocasionan la diferenciación de las células de la papila en odontoblastos y ocurre la formación de las primeras capas de dentina.

Consecutivamente los capilares del saco dentario proliferan y el retículo estrellado reduce su tamaño, lo que acorta la distancia entre los vasos y el epitelio interno del órgano dental. Luego de formadas las primeras capas de dentina se inicia la secreción de la matriz del esmalte. En el polo secretorio de los ameloblastos se concentran numerosas vesículas cuyo contenido se segrega y forma la matriz orgánica del esmalte. La primera matriz que se deposita forma una capa delgada en contacto con la dentina y recibe el nombre de membrana dentinoesmáltica.<sup>5</sup>

Luego de la formación de la membrana dentiniesmáltica, la matriz se deposita delineando una proyección del ameloblasto conocida como proceso de Tomes, a través del cual se continúa la secreción del esmalte. A medida que se forma la

matriz, los ameloblastos se desplazan hacia afuera en dirección al epitelio externo, hasta formar el total del esmalte dentario.<sup>6</sup>

Coincidentemente con la deposición de la matriz aparecen dentro de ella los cristales de hidroxiapatita que al parecer son segregados por las vesículas del polo secreto del ameloblasto, ello explica que no se pueda apreciar un zona de matriz sin calcificar como ocurre en los otros tejidos mineralizados del diente. Es habitual la calcificación de la matriz del esmalte para su mejor comprensión se divide en tres etapas, la impregnación por estratos que es casi simultánea con la formación de la matriz y determina la impregnación de esta con 25 ó 30 % de la masa total de sales que debe contener el esmalte.

Este proceso marcha con cierto retraso con respecto a la formación de la matriz de manera que siempre queda una fina capa más profunda, vecina a límite amelodentario que son las más antiguas y más calcificadas con respecto a las más superficiales que no han recibido sales o recién comienza a recibirlas, o sea, esta primera fracción de las sales de calcio se deposita en estratos siguiendo la misma dirección en que se ha depositado la matriz. La impregnación en masa donde le llega el 60 ó 70 % de su masa total de sales con lo que se completa el 93 ó 95 % de sustancia inorgánica que posee el esmalte maduro. En esta etapa las sales no se depositan en capas, sino en forma masiva y se distribuyen homogéneamente por toda la matriz orgánica, las sales se mantienen en estado coloidal, esta impregnación comienza por las cúspides y progresa hacia el cuello en planos aproximadamente perpendiculares a las líneas de Retzius.

La última etapa es la cristalización durante todo este período las sales de calcio se movilizan al estado de solución o de compuestos orgánicos coloides. Recién cuando se ha completado la afluencia de sales de sales inorgánicas se

---

5. Cabrera DM. Histoembriología bucodentaria. Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1990. p. 67

6. Finchom AG, Simmer JP. Amelogenin, proteins of developing dental enamel. Ciba Found Symp 1997; 205:11-30

produce su cristalización, se inicia en la superficie de las cúspides o bordes incisales y progresa hacia la zona cervical.

Las proteínas de la matriz del esmalte como la amelogenin, la ameloblastin y el enamelin son divididas rápidamente por proteinazas después de ser secretadas y sus productos de división son acumulados en la profundidad de las capas de esmalte maduro, mientras las proteínas sin dividirse son observadas solamente en la superficie. Estos resultados sugieren que las proteinazas son necesarias para activar las proteínas del esmalte, así las proteínas precursoras y sus productos de división pueden desempeñar diferentes funciones. Aunque la función de la enamelin es desconocida participa en la nucleación y extensión del cristal del esmalte y en la regulación del medio del cristal.

Amelopenin es una proteína específica del esmalte en desarrollo rica en restos de prolina, leucina, histamina y glutamina, es sintetizada por los ameloblastos. Esta proteína comprime la masa de la matriz extracelular que vuelve mineralizada con una fase de hidroxiapatita para formar el esmalte maduro. Aunque la función de esta proteína en la biomineralización del esmalte es desconocida, recientes observaciones in vivo conducen a que puede ayudar al desarrollo organizado de los cristales del esmalte.<sup>7, 8</sup>

Entre las numerosas funciones de los ameloblastos secretores se encuentra la síntesis y resorción de las proteínas de la matriz del esmalte y del transporte de calcio durante la formación del tejido. Las proteínas amelogenin y enamelin están localizadas en la senda biosintética y en el esmalte en formación. El transporte activo de calcio a través de los ameloblastos hacia el esmalte en crecimiento es demostrado. Una proteína moduladora dependiente que es la calmodulina está

---

7. Rodríguez Calzadilla A, Valiente ZC. Aspectos fundamentales de la Estomatología Forense, Rev. Cub. Estomatol 1990; 27 (1):7-13.

8. Andrade M. Ensinando a pesar. Abo. Nac 2002; 6(2): 70-3.

localizada en los ameloblastos, sugiere que la mineralización temprana del esmalte depende de la regulación de la calmodulina de la actividad Ca-ATPasa.

#### Cronología del desarrollo y erupción de dientes deciduos y permanentes

Es importante conocer la cronología de erupción, así como el periodo de formación y desarrollo del germen dentario porque así podemos conocer el momento en que algunas entidades patológicas tuvieron su origen, y sobre todo poder prevenirlas.

Menciona Boj en el 2005 que toda perturbación sistémica o local que lesione los ameloblastos durante la fase de formación del esmalte, puede provocar una interrupción de la aposición de la matriz, dando como resultado una hipoplasia del esmalte.

La calcificación o mineralización dentaria comprende la precipitación de sales minerales, principalmente calcio y fósforo, sobre la matriz tisular previamente desarrollada. El proceso comienza con dicha precipitación de esmalte en las puntas de las cúspides y los bordes incisales de los dientes, continuando con la precipitación de capas sucesivas y concéntricas sobre estos pequeños puntos de origen<sup>9</sup>

Cada diente temporal o permanente comienza su calcificación en un momento determinado. Los dientes temporales comienzan su calcificación entre las catorce y las dieciocho semanas de vida intrauterina, iniciándose en los incisivos centrales y terminando por los segundos molares. Los ápices se cierran entre el año y medio y los tres años, aproximadamente un año después de su aparición en boca. (fig. 8)<sup>10, 11</sup>

---

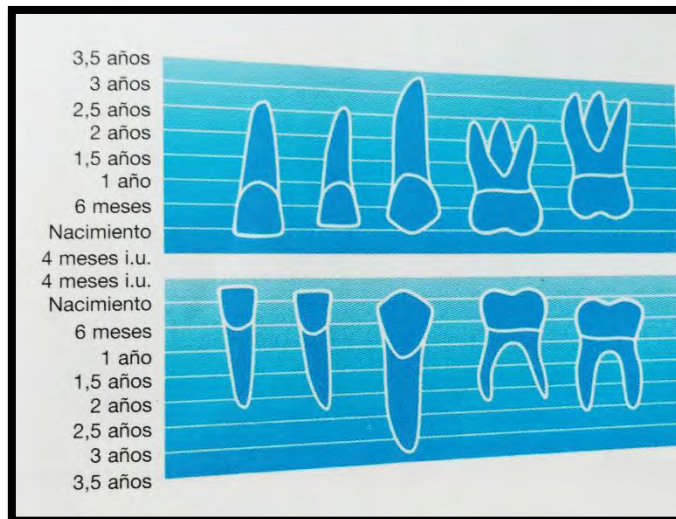
9. Mendoza A. Desarrollo y erupción dentaria. En: Boj JR. Odontopediatría. 2º ed. Barcelona: Masson;2005: 55-65.

10. Ash M, Nelson S. Anatomía, fisiología y oclusión dental. 8º ed. Madrid: Elsevier;2006.

11. Canut Brusola JA. Desarrollo de la oclusión. En Ortodoncia Clínica. 5º ed. Barcelona: Masson;1998. p. 43-53.



- Incisivos centrales: 14 semanas
- Primeros molares: 15 semanas y media
- Incisivos laterales 16 semanas
- Caninos: 17 semanas
- Segundos molares: 18 semanas.



*Figura 8. Cronología de la calcificación de los dientes permanentes, según Boj.*

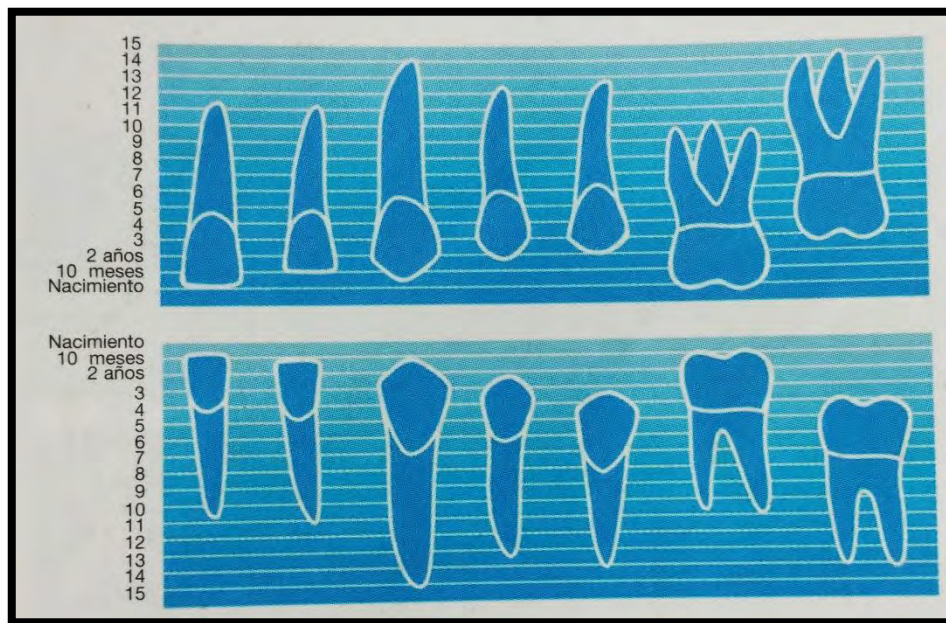
Los dientes permanentes inician su calcificación varios meses después del nacimiento, a excepción de los primeros molares permanentes que ya han iniciado su calcificación en el momento del nacimiento. Le siguen los incisivos centrales superiores e inferiores, laterales mandibulares y caninos

Hacia el final del primer año se inicia la calcificación de los incisivos laterales superiores, siendo necesario remarcar el retraso de los mismos que, ya en el periodo proliferativo, muestran un desarrollo más tardío que el resto de los incisivos permanentes. Posteriormente le suceden los primeros y segundos premolares, produciéndose la calcificación a los dos años y a los dos años y medio respectivamente.

Hacia los tres años de vida se inicia la calcificación de los segundos molares permanentes una vez que se ha completado la calcificación total de la corona de los

primeros molares permanentes. Tanto los segundos premolares como los segundos y los terceros molares sufren gran margen de variabilidad pudiendo iniciar la calcificación algo más tarde, por lo que, desde el punto de vista diagnóstico es oportuno esperar sobre todo con los segundos premolares por lo menos hasta los cinco años para poder explorarlos radiográficamente

Cuando se ha producido la erupción de los primeros dientes permanentes, entre los cinco y los siete años, la calcificación de todas las coronas permanentes ha sido completada teniendo una duración, por tanto, de unos cinco años; por otro lado, la formación de las raíces y el cierre apical de las mismas, no se produce, por lo menos, hasta cinco años después de la calcificación de la corona o hasta los tres años y medio de su erupción. (fig. 9) <sup>12</sup>



*Figura 9. Cronología de la calcificación de los dientes permanentes.*


---

12. Canut Brusola JA. Desarrollo de la oclusión. En Ortodoncia Clínica. 5º ed. Barcelona: Masson;1998. p. 43-53.

Para establecer la edad dental de una manera fiable, se debe evaluar los estadios de mineralización y no solo observar el momento de la emergencia por los problemas que plantea la identificación de la edad dental exclusivamente por este método.

Sin embargo, en ocasiones, ante la sospecha de un retraso en la calificación o de una posible agenesia los diez periodos descritos por Nolla (tabla. 1) nos proporcionan un instrumento clínico y crítico muy útil en este sentido. De estos estadios son de especial interés el estadio 2, que nos permite ya evidenciar la presencia de un diente, en el estadio 6, en el que completa la formación de la corona, se inicia su migración intraalveolar y el estadio 8, en el que formados ya 2/3 de raíz, iniciando su erupción en boca.

0	Ausencia de cripta	
1	Presencia de cripta	
2	Calcificación inicial	
3	Un tercio de la corona completado	
4	Dos tercios de la corona completados	
5	Corona casi completada	
6	Corona completada	
7	Un tercio de la raíz completado	
8	Dos tercios de la raíz completados	
9	Raíz casi completa, ápice abierto	

10	Tercio apical completado	
----	--------------------------	---

*Tabla 1. Los diez periodos de Nolla*

### Secuencia del desarrollo dental

La secuencia de la formación dental sigue de cerca la formación de los tejidos óseos que los rodean. Los primeros dientes en formarse son los caninos temporales mandibulares, seguidos por los incisivos centrales y laterales temporales inferiores. En el maxilar, los primeros en formarse son los caninos temporales y luego los incisivos centrales y laterales temporales. Después de que la región anterior se ha formado, lo hacen los primeros y segundos molares <sup>13</sup>

Este patrón corresponde muy de cerca al patrón de inervación de los grupos de dientes (incisivos, caninos y molares temporales). El desarrollo de los dientes permanentes se lleva a cabo más tarde a partir de la lámina sucesora y desde una extensión dorsal de la lámina general.

Es interesante que la secuencia de erupción de los dientes después del nacimiento no siga la secuencia en la cual ellos se forman inicialmente. El proceso de erupción parece ser mucho más dependiente de las condiciones medioambientales y de vascularización.

Si se sigue el patrón de desarrollo dental y se lo compara con el patrón de desarrollo de la inervación, es común para ambos maxilares el hecho de que los dientes que se forman primero son los primeros a ser inervados por sus correspondientes ramas nerviosas.

---

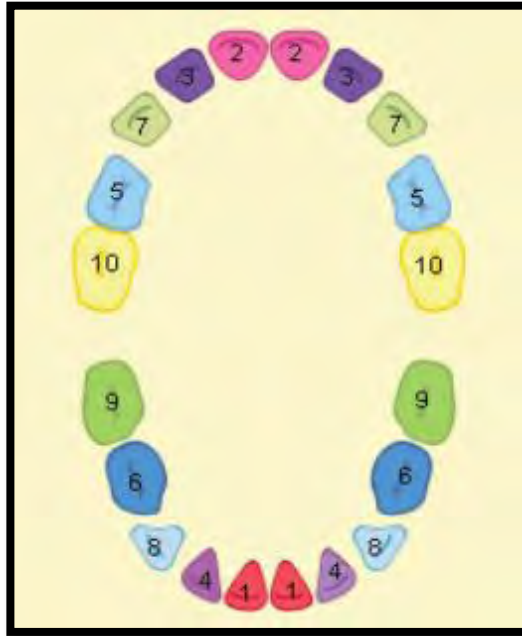
13. Kjaer I., Keeling J.W. & Fischer B. The Prenatal Human Cranium- normal and pathologic development. Munksgaard. 1999.

En la primera mitad del siglo XX, Logan y Kronfeld presentan la primera tabla cronológica del desarrollo de la dentición humana, en la que se hace referencia a la cronología de erupción de la dentición temporal obtenida a partir del estudio de material necrópsico. En adelante y durante la segunda mitad del siglo XX, numerosos investigadores han abordado este tema intentando constatar las diferencias o analogías entre distintas poblaciones y tratando de establecer si éstas son debidas a características de grupo o a influencias ambientales.

En la erupción de los dientes temporales no es posible dar fechas precisas, puesto que es normal una gran variabilidad de acuerdo con las razas, clima, etc, pero sí que es útil tener siempre presente la edad promedio para determinar si hay adelantos o retrasos notorios en la dentición. Por tanto, se tiene que hablar no solo de cronología sino también de secuencia en la erupción de los dientes temporales. (fig. 10) (tabla 2)

En general, hay una tendencia de los dientes maxilares a emerger en la cavidad oral antes que los mandibulares, excepto en el caso de los incisivos centrales inferiores y los segundos molares.

Los dientes temporales comienzan a hacer su aparición en boca alrededor de los seis meses de edad. Actualmente se acepta una gran variabilidad en la cronología y secuencia de la erupción temporal, aunque en líneas generales el orden de aparición de la dentición decidua considerado más comúnmente es el mostrado en la siguiente tabla:



1. Incisivo central inferior
2. Incisivo central superior
3. Incisivo lateral superior
4. Incisivo lateral inferior
5. Primer molar superior
6. Primer molar inferior
7. Canino superior
8. Canino inferior
9. Segundo molar inferior
10. Segundo molar superior

*Figura 10. Secuencia de erupción de la dentición temporal.*

## Cronología del desarrollo de la dentición temporal

Dientes	Inicio de la formación del tejido duro (semanas de útero)	Cantidad de esmalte al nacer	Esmalte terminado (años)	Erupción (meses)	Raíz terminada ( años)
<i>Superiores</i>					
Incisivo central	14 (13 – 16)	Cinco sextos	1 ½	10 (8-12)	1 ½
Incisivo lateral	16 (14 2/3 – 16 ½)	Dos tercios	2 ½	11 (9-13)	2
Canino	17 (15 – 18)	Un tercio	9	19 (16-22)	3 ¼
Primer Molar	15 ½ (14 ½ - 17)	Cúspides unidas; oclusal totalmente calcificado	6	16 (13-19)	2 ½
Segundo molar	19 (16-23 ½)	Vértices Cúspides todavía aislados	11	29 (25-33)	3
<i>Inferiores</i>					
Incisivo central	14 (13 – 16)	Tres quintos	2 ½	8 (6-10)	1 ½
Incisivo lateral	16 (14 2/3 – 16 ½)	Tres quintos	3	13 (10 – 16)	1 ½
Canino	17 (16 -18)	Un tercio	9	17 (15-21)	3 ¼
Primer Molar	15 ½ (14 ½ - 17)	Cúspides unidas; oclusal totalmente calcificado	5 ½	16 (14-18)	2 ¼
Segundo molar	18 (17 – 19 ½)	Vértices Cúspides todavía aislados	10	27 (23-31) niños (24-30) niñas	3

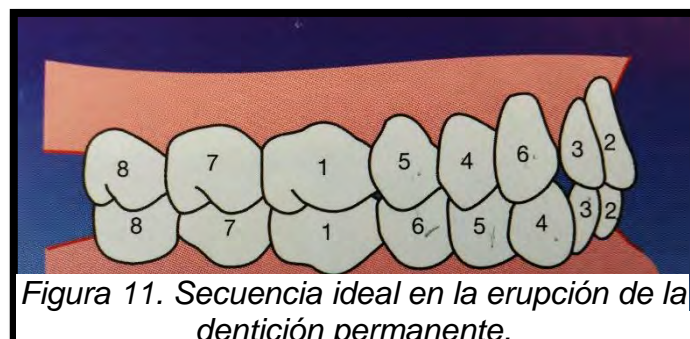
Tabla 2. Cronología de erupción de la dentición temporal.



En cuanto a la aparición de la segunda dentición, se da una mayor variabilidad como consecuencia de factores hormonales y de la diferencia de sexo, pudiéndose admitir unos valores promedio para varones y mujeres, si bien se ha de admitir un adelanto proporcional de 3 a 7 meses en las mujeres. (fig. 11) (tabla 3)

Clásicamente se admite que el primer diente definitivo que erupciona es el primer molar permanente. Este molar erupciona a los 6 años, por distal del segundo molar temporal. De los 6 años y medio a los 7 erupciona el incisivo central inferior; a continuación y por este orden, erupcionan los incisivos centrales superiores, seguido de los laterales inferiores y superiores que lo hacen sobre los 8 años.

Alcanzada esta situación, hay que hacer diferenciación entre la arcada superior y la inferior, puesto que la secuencia es diferente en ambas. En la arcada inferior aparecerá en primer lugar el canino, siguió del primer y segundo premolar, si bien podemos encontrar un cierto número de casos en los que el canino hace su aparición tras el primer premolar y antes de que lo haga el segundo. Cualquier otra situación sería patológica y se vería incrementada cuando el segundo molar permanente erupcione antes que esta secuencia ideal o normal se haya completado. En la arcada superior sucedería algo similar, siendo siempre el canino el que podría cambiar su cronología, ya que lo más frecuente es que este lo haga después de la aparición del primer premolar y antes del segundo o bien, después de la erupción de los premolares. Sin embargo lo que siempre se considera como anómalo es la erupción del segundo molar permanente antes de que se haya producido el recambio el segundo molar temporal.



## Cronología del desarrollo de la dentición permanente

Dientes	Inicio de la formación del tejido duro	Cantidad de esmalte al nacer	al Esmalte terminado (años)	Erupción (años)	Raíz terminada ( años)
<i>Superiores</i>					
Incisivo central	3 a 4 meses	-	4 a 5	7 a 8	10
Incisivo lateral	10 a 12 meses	-	4 a 5	8 a 9	11
Canino	4 a 5 meses	-	6 a 7	11 a 12	13 a 15
Primer Premolar	1 ½ a 1 ¾ años	-	5 a 6	10 a 11	12 a 13
Segundo Premolar	2 a 2 ¼ años	-	6 a 7	10 a 12	12 a 14
Primer Molar	Nacimiento	A veces un rastro	2 ½ a 3	6 a 7	9 a 10
Segundo molar	2 ½ a 3 meses	-	7 a 8	12 a 13	14 a 16
<i>Inferiores</i>					
Incisivo central	3 a 4 meses	-	4 a 5	6 a 7	9
Incisivo lateral	3 a 4 meses	-	4 a 5	7 a 8	10
Canino	4 a 5 meses	-	6 a 7	9 a 10	12 a 14
Primer Premolar	1 ¾ a 2 años	-	5 a 6	10 a 12	12 a 13
Segundo Premolar	2 ¼ a 2 ½	-	6 a 7	11 a 12	13 a 14
Primer Molar	Nacimiento	A veces un rastro	2 ½ a 3	6 a 7	9 a 10
Segundo molar	2 ½ a 3 años	-	7 a 8	11 a 13	14 a 15

*Tabla 3. Cronología de erupción de la dentición permanente. De Logan y Kronfeld, y ligeramente modificada por McCall y Schout*

## Propiedades Física Del Esmalte Dental

En el esmalte podemos describir las siguientes propiedades:

- **Dureza:** es la resistencia superficial de una sustancia al ser rayada o a sufrir deformaciones de cualquier índole, motivadas por presiones. Presenta una dureza que corresponde a cinco en al escales de Mohs (Es una escala de uno a diez que determina la dureza de ciertas sustancias) y equivale a la apatita (tabla 4). La dureza adamantina decrece desde la superficie libre a la conexión amelodentinaria, o sea, que está en relación directa con el grado de mineralización. Estudios recientes establecen los valores promedios de dureza del esmalte en tiendes permanentes entre 3,1 y 4,7 GPa.

<b>Dureza</b>	<b>Mineral</b>	<b>Se raya con / raya a</b>	<b>Composición química</b>
<b>1</b>	Talco	Se puede rayar fácilmente con la uña	$Mg_3Si_4O_{10}(OH)_2$
<b>2</b>	Yeso	Se puede rayar con la uña con más dificultad	$CaSO_4 \cdot 2H_2O$
<b>3</b>	Calcita	Se puede rayar con una moneda de cobre	$CaCO_3$
<b>4</b>	Fluorita	Se puede rayar con un cuchillo de acero	$CaF_2$
<b>5</b>	Apatito	Se puede rayar difícilmente con un cuchillo	$Ca_5(PO_4)_3(OH-, Cl-, F-)$
<b>6</b>	Ortosa	Se puede rayar con una lija para el acero	$KAlSi_3O_8$
<b>7</b>	Cuarzo	Raya el vidrio	$SiO_2$
<b>8</b>	Topacio	Rayado por herramientas de carburo de wolframio	$Al_2SiO_4(OH-, F-)_2$
<b>9</b>	Corindón	Rayado por herramientas de carburo de silicio	$Al_2O_3$
<b>10</b>	Diamante	El material más duro en esta escala (rayado por otro diamante).	C

*Tabla 4. Escala de dureza de Mohs*

- **Elasticidad:** es muy escasa pues depende de la cantita de agua y de sustancia orgánica que posee. Por ello es un tejido frágil, con tendencia a las macro y microfracturas, de importancia clínica, pues es importe tenerlo

presente al tallar paredes cavitarias: que no queden sin el soporte dentinario correspondiente. Los valores medios del módulo elástico de Young (capacidad elástica de un material o deformación que sufre al incidir sobre el una fuerza), son de  $87 \pm 2,2$  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 de cuello y vaina de los prismas por le mayor contenido en sustancia orgánica.

- Color y transparencia: el esmalte es translucido, el color varía entre un blanco amarillento aun blanco-grisáceo, pero este color no es 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 trasparencia puede atribuirse a variaciones en el grado de calificación y homogeneidad del esmalte. Mayor mineralización mayor translucidez. Esta propiedad permite estudias las áreas descalcificadas por caires mediante transiluminación con fibra óptica, ya que el esmalte difunde la luz blanca según su grado de mineralización
- Permeabilidad: es extremadamente escasa y se ha visto mediante marcadores radioactivos o radioisótopos que el esmalte puede actuar como una membrana semipermeable, permitiendo la difusión de agua, y de algunos iones presentes en el medio bucal.

Se ha sugerido que existen vías submicroscópicas de transporte molecular, el agua actuaría como agente trasportador de iones en la matriz adamantina. Se aprovecha este sistema submicroscópico de poros para llevar a cabo el primer nivel de prevención, con el aporte de fluoruros por aplicaciones tópicas, geles o pastas fluoradas.

Los iones flúor constituyen los grupos hidroxilos del cristal de apartita y lo tornan menos soluble a los ácidos, lo que hace más resistente la superficie externa del esmalte al ataque de las caries.

Se sabe que el esmalte posee la propiedad de captación continua de ciertos iones o moléculas existentes en la saliva. Esto solo ocurre en un pequeño espesor de la superficie (30 micrómetros) mecanismo conocido como remineralización.

- Radioopacidad: Es la oposición al paso de los rayos Roentgen y tiene un valor muy alto en el esmalte, ya que es la estructura más radiopaca del organismo humano por su alto grado de mineralicen. En radiografías dentales aparecen como un capuchón blanco y en las zonas afectadas por caries y lesiones, se detecta radiolucidez de tonalidad gris oscura, debido a la alteración y descalcificación del área afectada.

#### Propiedades Química Del Esmalte Dental

El esmalte está constituido químicamente por una matriz orgánica (1-2%), una matriz inorgánica (96%) y agua (3-5%).

- Matriz orgánica: el componente orgánico más importante es de naturaleza proteica y constituye un complejo sistema de multiagregados polipéptidos que, en general, no han sido todavía caracterizador de forma definitiva. En las proteínas de mayor o menor medida en la matriz orgánica del esmalte, en las distintas fases de su formación destacan:
  1. Amelogeninas, moléculas hidrofóbicas, ricas en prolina, glutámico, histidina y leucina, que son las más abundantes y disminuyen progresivamente a medida que aumenta la madurez del esmalte
  2. Anamelinas: moléculas hidrofílicas, glicosiladas ricas en serina, aspártico y gliciaque se localizan en la periferia de los cristales formando las proteínas de cubierta. No son secretadas por los ameloblastos y se ha sugerido que resultan de la degradación de las amelogeninas.

3. Las ameloblastinas o amelinas: inmunohistoquímicamente se localizan en las capas más superficiales del esmalte. Representa 5% del compuesto orgánico
  4. Tuftelina: se localiza en la zona de unión amelodentinaria al comienzo del proceso de formación del esmalte. Representa el 1-2 % del compuesto orgánico
  5. Parvalbumina: Su función está asociada con el transporte de calcio del medio intracelular al extracelular.
- Matriz Inorgánica: está constituida por sales minerales cálcicas básicamente de fosfato y carbonato. Dichas sales muestran una organización apatítica que responde, al igual que ocurre en el hueso, dentina y cemento, a la fórmula general  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ . Dichas sales se depositan en la matriz del esmalte, dando origen rápidamente a un proceso de cristalización que transforma la masa mineral en cristales de hidroxiapatita. En el esmalte, a diferencia de lo que ocurre en la dentina y el tejido óseo, no aparece existir fosfato cálcico amorfo.  
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 hidroxilos en el cristal de hidroxiapatita y convertido en un cristal de fluorhidroxiapatita que vuelve resistente (menos soluble) a la acción de ácidos y, por ende, más resistente a las caries. Las concentraciones más altas de flúor están en los 50 micrómetros más superficiales del esmalte. En las regiones más profundas la concentración disminuye hasta 20 veces. El contenido de flúor de esmalte varía dependiendo de distintos factores: a) biológicos entre los que destacan el contenido del flúor incorporado en el agua de bebida o en los alimentos y b) clínicos incorporados por topicaciones, geles y pastas dentales fluoradas aplicadas sobre la superficie del esmalte.
  - Agua: es el tercer componente del esmalte. Se localiza en la periferia del cristal constituyendo la denominada capa de hidratación, o capa de agua

adsorbida. Por debajo y más hacia el interior, en el cristal, se ubica la denominada capa de iones y compuesto adsorbidos, en la que el catión  $\text{Ca}^{2+}$  puede ser sustituido por Na, Mg e  $\text{H}_3\text{O}^+$ . El porcentaje de agua en el esmalte disminuye progresivamente con la edad.

### Estructura histológica del esmalte

La estructura histológica del esmalte está constituida por la denominada unidad estructural básica, el prisma del esmalte, y por las denominadas unidades estructurales secundarias, que se originan básicamente a partir de la anterior.

Los prismas del esmalte son estructuras compuestas por cristales de hidroxiapatita. El estudio microscópico de los prismas resulta difícil como consecuencia de la interferencia óptica que se origina por la composición totalmente cristalina de los mismos y por la diferente orientación de los cristales en el seno del prisma. De ello surgen las distintas interpretaciones en su observación.

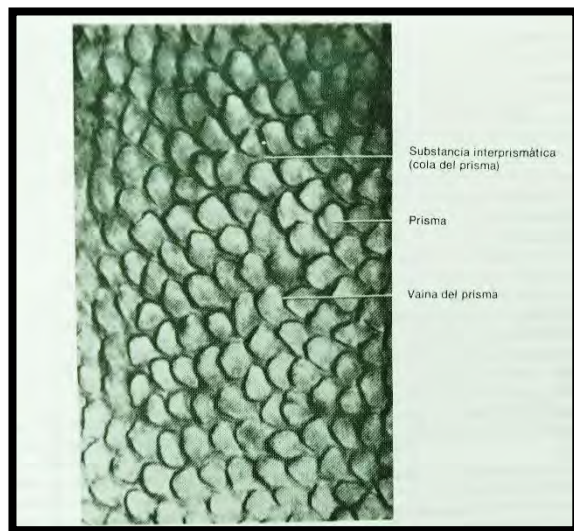
El conjunto de prismas del esmalte forman el esmalte prismático, que constituye la mayor parte de esta matriz extracelular mineralizada y en la periferia de la corona y en la conexión amelodentinaria existe el denominado esmalte aprismático, en el que la sustancia adamantina mineralizada no constituye cesivamente los caracteres estructurales del esmalte prismático y del esmalte aprismático.

### Prismas

El esmalte está formado por las varillas o prismas del esmalte, las vainas de los prismas, y en algunas regiones una sustancia llamada cemento interprismático. Se ha estimado que el número de prismas del esmalte va de 5 millones en los

incisivos inferiores laterales hasta 12 millones en los primero molares superiores. A parte de la unión amelodentinaria los prismas siguen un curso relativamente sinuoso hacia la superficie del diente. La longitud de la mayoría de los prismas es mayor que la del espesor del esmalte debido a la orientación oblicua y a la trayectoria ondulada de los prismas. Los primas situaos en las cúspides, la parte más gruesa del esmalte, son más largos que los de las áreas cervicales de los dientes. Se afirma en general que, de acuerdo con lo observado con el MO, el diámetro de los prismas es de una 4 micrómetros término medio, un que esta medida necesariamente varia, dado que la superficie externa del esmalte es mayor que la dentina donde se originan los prismas. Se dice que el diámetro de los prismas aumenta desde la unión amelodentinaria hacia la superficie del esmalte en proporción de 1:2 aproximadamente.

Normalmente los prismas del esmalte tienen una apariencia cristalina, lo cual permite que la luz pase a través de ellos. En corte trasversal visto con el MO tienen a veces aspecto hexagonal. En cortes trasversales de esmalte humano muchos prismas se asemejan a las escamas de pescado. (fig.12)



*Figura 12. Cortes descalcificado de esmalte de germen dentario humano. Los prismas en corte transversal tienen el aspecto de escamas de pescado.*

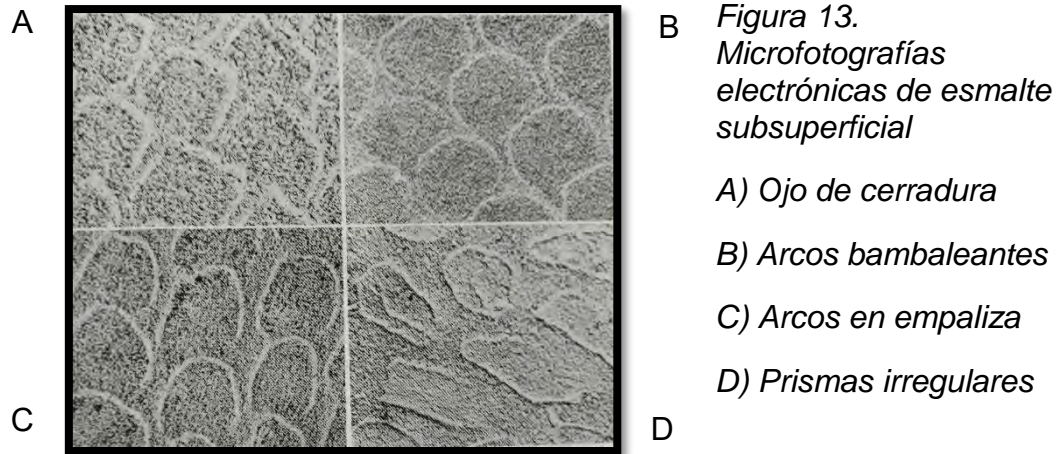


## Estructura Submicroscópicas

Dado que muchas características de los prismas del esmalte se hallan por debajo del límite de resolución del MO, únicamente pueden responderse muchos interrogantes acerca de su morfología por medio de la microscopía electrónica. Si bien muchas áreas de esmalte humano parecen contener prismas rodeados por vainas y separados por sustancias interprismático, el modelo más común es el prisma en ojo de cerradura o en forma de remo. Los cortes longitudinales pasan a través de las cabezas o cuerpos de una hilera de prismas y por las colas de una hilera adyacente.

Esto produce el aspecto de prismas separados por sustancia interprismático. Estos prismas miden aproximadamente 5 micrómetros de diámetro y 9 micrómetros de longitud. Prismas de esta forma puede agruparse de manera muy compacta y el esmalte con esa estructura explica muchos modelos raros que se observan con el ME. Los cuerpos de los prismas están más cerca de las superficies oclusal e incisal, mientras que las colas se dirigen cervicalmente.

Dado que es sumamente difícil preparar un corte que sea exactamente paralelo a los ejes longitudinales de los cristales, existen dudas en cuanto su longitud aunque se calcula que varía entre 0.05 y 1 micrómetro. En corte transversal, los cristales del esmalte humano tienen forma más bien irregular y un espesor promedio de alrededor de 30 nanómetros y un ancho promedio de alrededor de 90 nanómetros (fig.13)



### Estrías

Cada prisma de esmalte está compuesto por segmentos separados por líneas oscuras que le dan aspecto estriado. Estas estrías transversales marcan los segmentos y resultan más visibles por acción de los ácidos suaves. Las estrías son más pronunciadas en el esmalte que está insuficientemente calcificado. Los prismas están segmentados porque la matriz del esmalte se forma de manera rítmica. En el ser humano, estos segmentos parecen tener una longitud uniforme, de 4 micrómetros aproximadamente.

## Dirección De Los Primas

En general los prismas están orientados en ángulo recto hacia la superficie de la dentina. En las partes cervicales y central de la corona de un diente deciduo son horizontales

Cerca del borde incisal o en la punta de las cúspides cambian gradualmente hacia una dirección cada vez más oblicua hasta que en la región del borde o la punta de las cúspides son casi verticales. La disposición de los prismas en los dientes permanentes es similar en los dos tercios oclusales de la corona. Empero, en la región cervical los prismas se desvían de la horizontal a una dirección apical.

Rara vez, o nunca, los prismas son rectos. Siguen una trayectoria ondulada desde la dentina hasta la superficie del esmalte. Las desviaciones más significativas de una trayectoria radial recta pueden describirse de la siguiente manera: Si dividimos la parte media de la corona en delgados discos horizontales, los prismas de discos adyacentes se curvan en direcciones opuestas.

## Bandas De Hunter-Schreger

El cambio más o menos regular en la dirección de los prismas puede considerarse una adaptación funcional, que reduce el riesgo de segmentación en dirección axial por influencia de las fuerzas masticatorias oclusales. El cambio en la dirección de los prismas ocasiona la aparición de las bandas de Hunter-Schreger. Estas son bandas oscuras y claras alternadas de anchos variados que se observan mejor en un corte longitudinal por desgaste bajo luz oblicua reflejada. Se originan en el borde amelodentinario y se dirigen hacia afuera, terminando a cierta distancia de la superficie externa del esmalte. También se les atribuye que están compuestas por zonas alternadas que tienen una permeabilidad ligeramente diferente y diferente contenido de material orgánico

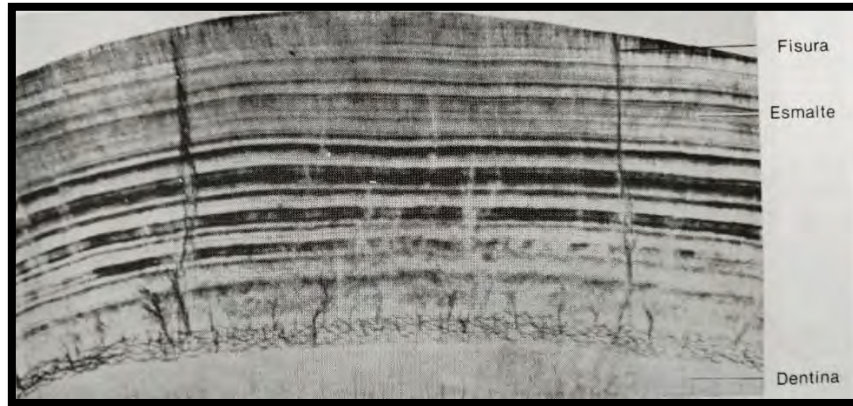
## Líneas Incrementales De Retzius

Las líneas incrementales de Retzius aparecen en forma de bandas parduscas en los cortes por desgaste del esmalte. Demuestran la forma de como desarrolla el esmalte, esto es, la sucesiva aposición de las capas de tejido durante la formación de la corona. En cortes longitudinales rodean la punta de la dentina. En las porciones cervicales de la corona tienen un recorrido oblicuo. Desde la unión amelodentinaria a la superficie se desvían en sentido oclusal.

En cortes trasversales de un diente las líneas incrementales de Retzius se ven como círculos céntricos. Pueden compararse con los anillos de crecimiento que se ven en el corte transversal de un árbol el termino líneas incrementales es apropiado para designar estas estructuras, ya que las mismas refleja, de hecho, variaciones en estructura y mineralización, ya sea hipomineralización o hipermineralización, que se producen durante el creciendo del esmalte.

No se conoce la naturaleza exacta de estos cambios del desarrollo. Se ha atribuido a la formación de estas líneas incrementales a la curva periódica de los prismas del esmalte a variaciones de su estructura orgánica básica o a un ritmo fisiológico de calcificación.

Estas líneas incrementales, si se presentan en intensidad moderada, se consideran normales. No obstante, la alteración rítmica de periodos de formación de la matriz del esmalte y de descanso puede ser modifica por alteraciones metabólicas que hacen que los periodos de reposo se prolonguen en forma indebida y estén muy próximos. Esta situación anormal es la causa del ensanchamiento de las líneas incrementales de Retzius, que las torna más prominentes. (fig.14)



*Figura 14. Líneas incrementales de Retzius en corte por desgaste transversal, dispuestas concéntricamente.*

#### Biopatología y consideraciones clínicas

El conocimiento de la histología del esmalte y de su histogénesis resulta imprescindible para la interpretar la patología que afecta a esta estructura dentaria y a su desarrollo y comprender las bases científicas en las que asienta la prevención y la terapéutica que el profesional de la odontología utiliza. En relación con las alteraciones patológicas, se distinguen los defectos adquiridos de formación del esmalte, la patología neoplásica y la caries dental.

## 2.2 Fluorosis Dental

La fluorosis dental es una condición irreversible causada por la ingestión excesiva de fluoruro durante la formación del diente. Es importante conocer todo lo que involucra esta alteración ya que comprendiéndolo podremos dirigir con mejor enfoque los procedimientos más adecuados para su tratamiento.

La ingesta de fluoruro por períodos prolongados, durante la formación del esmalte, produce una serie de cambios clínicos, que van desde la aparición de líneas blancas muy delgadas, hasta defectos estructurales graves, apareciendo una entidad patológica conocida como fluorosis dental. La severidad de los cambios depende de la cantidad de fluoruro ingerido, menciona Appleton J. (2000)

### Antecedentes

La fluorosis dental es probablemente tan antigua como el hombre. Ciertamente, dientes con manchas oscuras y desfiguradas fueron encontradas en cráneos con millares de años de edad. El primer relato data de 1888, hecho por KUNHS<sup>14</sup>, en México. La caracterización de lo que fuera descrito como “dientes moteados” fue efectuada en Estados Unidos durante los primeros años de ese siglo por MacKAY; BLACK<sup>15</sup> (1916), cuando publicaron una investigación clínica completa con respecto a esmaltes defectuosos. El factor causante fue identificado 15 años después, como lo es el flúor presente en el agua de beber

- 
14. KUNHS, C. discussion at 14th meeting of dental association of lower saxony. July 8, 1888. Dtsh Mschr Zahn Heilkv v6, p.446-447, 1888
  15. MACKAY, F.S.; BLACK, G.V. An investigation of moted teeth an endemic evelopmental imperfection of the enamel of the teeth, heretofore unknown in the literature of dentistry. Dent Cosmos, V.58, n.6, p.627-544, June 1916.

## Absorción, distribución y patogenia del flúor

La principal ruta de absorción del fluoruro es por el tracto gastrointestinal, aunque también puede entrar al organismo a través de los pulmones (debido al fluoruro presente en la atmósfera) y por la piel, aunque esto último sólo bajo condiciones muy especiales y sobre todo por contacto con ácido fluorhídrico.<sup>16</sup> La absorción de los fluoruros presentes en la dieta depende de la concentración, solubilidad y grado de ionización del compuesto ingerido, así como de otros componentes en la dieta. La absorción del fluoruro proveniente de compuestos solubles es rápida y casi completa, sin embargo puede reducirse ligeramente por la presencia de otros elementos en la dieta, como el calcio, magnesio o el aluminio, minerales capaces de formar complejos con el fluoruro, obteniéndose formas relativamente insolubles y así alterar la absorción.

La concentración de fluoruro plasmático no está controlada homeostáticamente, sino que aumenta o disminuye de acuerdo con los patrones de ingesta de fluoruro. En consecuencia no existe una “concentración fisiológica normal”, el nivel de fluoruro plasmático en una persona sana, en ayunas, que ha vivido durante un tiempo prolongado en una comunidad con agua de consumo fluorada es aproximadamente 1 micromolar (0.019 ppm).

En áreas cuyas aguas tienen niveles elevados de fluoruro hay fluctuaciones diarias considerables en la concentración plasmática de éste. Además los niveles de fluoruro plasmático están influidos por la tasa de reabsorción ósea y por la excreción renal; a largo plazo existe una correlación directa entre las concentraciones de fluoruro en el hueso y en el plasma. Debido a que los niveles de fluoruro en el hueso tienden a aumentar con la edad, hay también una relación directa entre la concentración plasmática y la edad del individuo, así mismo, existe

---

16. Williams R, Elliot JC. Bioquímica dental básica y aplicada. Cap. 15 y 16, Ed Manual Moderno, México, 1989: 322- 326, 350.

aparentemente un ritmo circadiano en la concentración plasmática, que es independiente de la ingesta; este ritmo responderá a variaciones en el metabolismo del fluoruro a nivel del esqueleto y de los riñones

El patrón de distribución de flúor en el esmalte se establece antes del brote de los dientes en la boca, después del brote, existe una captación más lenta de flúor superficial, en particular en regiones porosas y de caries. Otro factor que influye en la distribución de flúor es la pérdida de esmalte superficial por desgaste; como resultado de este desgaste puede haber una reducción en el flúor superficial comparado con el nivel de las superficies adyacentes no desgastadas. A partir de estos patrones de distribución del flúor, puede decirse que la incorporación se lleva en tres etapas:

- Primera etapa: Durante el desarrollo del esmalte, el máximo de concentración de flúor ocurre en la etapa temprana cuando el contenido proteico es también alto, aquí el flúor parece asociarse con proteínas. Durante la maduración, a medida que disminuye el contenido de proteínas, también se reduce la concentración de flúor y parece que menos cantidad del flúor se concentra y deposita nuevamente en el mineral de la superficie del esmalte.
- Segunda etapa: Después de la calcificación, los dientes pueden permanecer sin brotar durante años. A pesar de que el líquido intersticial que baña al diente sigue teniendo una concentración baja de flúor, hay un periodo considerable para que se acumulen cantidades sustanciales de flúor; sin embargo, el líquido intersticial tiene un acceso más fácil a la superficie del esmalte y por esto incorpora más flúor.
- Tercera etapa: Después del brote y a través de la vida del diente, puede acumularse más flúor de manera lenta en el esmalte superficial a partir del medio bucal



Durante el período de formación del diente el ameloblasto o célula formadora del esmalte produce una matriz proteica que luego se calcifica y es lo que conocemos como esmalte, una vez cumplida esta función el ameloblasto degenera y desaparece. El flúor ingerido por vía sistémica en altas concentraciones y de forma constante a lo largo del período de formación y calcificación del diente, cuando aún éste no ha erupcionado, altera el metabolismo del ameloblasto creando éste una matriz defectuosa que se manifiesta clínicamente como una hipoplasia o defecto del esmalte dental. Por esta razón nunca aparecerá fluorosis dental una vez el esmalte esté formado.<sup>17</sup> (Juarez 2002).

Por lo tanto, para que aparezca fluorosis en los dientes, son condiciones indispensables:

1. Un consumo excesivo de flúor (aproximadamente por encima de 1,5 mg/litro) de forma prolongada.
2. Que el consumo coincida con el período de formación de los dientes (desde la gestación hasta los ocho años de edad)

Menciona BADEN<sup>18</sup> que con objetivo de minimizar el riesgo de fluorosis es importante identificar, tanto la edad a la cual el niño es susceptible al desarrollo del trastorno como el momento más crítico del periodo o de mayor susceptibilidad a la fluorosis. Se ha informado que el periodo de susceptibilidad para la dentición permanente completa es de los 11 meses a los siete años de edad. Después de los siete años la ingesta excesiva de fluoruro no constituye un riesgo de fluorosis dental ya que para esta edad se han desarrollado por completo las coronas de todos los dientes permanentes (excepto los terceros molares).

---

17. JUAREZ LÓPEZ M., HERNÁNDEZ GUERRERO J., JIMÉNEZ-FARFÁN D., LEDESMA MONTES C., Prevalencia de fluorosis dental y caries en escolares de la ciudad de México. Recepción versión modificada 18 de marzo del 2002; aceptación 22 de mayo del 2002.

18. BADEN, J. W.; Where is Waldo?: The timing of fluorosis. J. Public Health Dent. 1996; 56:5

## Aspectos Clínicos de la Fluorosis

Se han desarrollado cerca de una docena de índices diferentes de fluorosis, sin embargo, los más utilizados son los originalmente propuestos por Dean con los cuales presento una clasificación de los distintos grados de fluorosis y un índice comunitario de fluorosis (ICF), el índice de Thylstrup y Fejerskov (ITF) y el índice de superficie dental con fluorosis (ISDF) desarrollado por Horowitz y colaboradores en el *National institute of dental reseach*. Para fines practicas solo se explicaran los primeros dos (ICF y ITF).

DEAN y ARNOLD desarrollaron un índice que clasifica la fluorosis dental en seis grados, de acuerdo con sus características clínicas:

- 0 = normal;
- 0,5 = cuestionable;
- 1 = Muy leve;
- 2 = Leve;
- 3 = Moderada;
- 4 = Severa.

Sin embargo ese sistema de clasificación tiene limitaciones y más recientemente THYLSTRUP y FEJEROSKOV presentaron un sistema de clasificación más sensible, en el que establecían una relación entre la apariencia clínica de la misma y los cambios histológicos correspondientes al esmalte. Ese sistema de clasificaciones presenta 1' diferentes niveles, variando de 0 (esmalte normal) a 9 (grado más severo). (Tabla 5)

<b>Escala Dean</b>	<b>ITF</b>	<b>PPM Flúor</b>	<b>Características Clínicas</b>	<b>Fotografía</b>	<b>Tratamiento</b>
Normal	TF 0	Flúor PPM 0.7	Se caracteriza por esmalte normal, liso, traslucido, y cristalino color uniforme. Estas características permanecen aún después de secado con aire prolongado.		No es necesario tratamiento cosmético
Cuestionable	TF 1	Flúor PPM 1.0	Esmalte liso, traslucido y cristalino, con finas bandas horizontales de color blanquecino.		No es necesario tratamiento cosmético
Muy leve	TF2	Flúor PPM 1.3	Esmalte liso, traslucido y cristalino, con gruesas bandas horizontales de color blanquecino.		No es necesario tratamiento cosmético

Leve	TF 3	Flúor PPM 1.5	Esmalte liso, traslucido y cristalino. Acompañado por gruesas líneas opacas blanquecinas con manchones opacos que pueden ir del color amarillo al café.		Tratamiento con microabrasión y aclaramiento
Moderado	TF 4	Flúor PPM 2.0	Toda la superficie tiene una marcada opacidad que varía del blanco opaco al gris, pudiendo estar acompañada de vetas color amarillo o café. Pueden aparecer zonas desgastadas por atrición.		Tratamiento con microabrasión y aclaramiento
Severo	TF 5	Flúor PPM 2.7	Superficie totalmente opaca, con pérdida del esmalte en forma de cráter no mayor a 2 mm de diámetro. Las pigmentaciones suelen asentarse en el fondo del cráter y suele ser extrínseco		Tratamiento de microabrasión y aclaramiento. Relleno de los cráteres con resina compuesta fluida

	T <sup>13</sup> F 6	Flúor PPM 3.9	Superficie blanca opaca con mayor cantidad de cráteres. Formando bandas horizontales de esmalte faltante. Las pigmentaciones suelen asentarse en el fondo del cráter y suelen ser extrínsecas.		Tratamiento de microabrasión y aclaramiento. Relleno de los cráteres con resina compuesta fluida
	TF 7	Flúor PPM > 3.9	Superficie totalmente blanca opaca con pérdida de superficie de esmalte en áreas irregulares, iniciando en el tercio incisal menos al 50% de la superficie del esmalte		Tratamiento protético con carilla o corona total estética

R. Espinosa Fernández; R. Valencia Hitte; I. Ceja Andrade "Fluorosis dental" Edit. Ripano 2012 Pags. 82 a 85.

	TF 8	Perdida de la superficie del esmalte que abarca más del 50%. El remanente del esmalte es blanco opaco		Tratamiento protético con carilla o corona total estética
	TF 9	Perdida de la mayor parte de la superficie de esmalte. Dentina expuesta		Tratamiento protético con endoposte y corona total estética

*Tabla 5. Escala de Dean*

Se debe saber que el patrón de presentación de la fluorosis dental en dentición temporal es completamente diferente a la permanente; en la primera se afectan con mayor severidad los molares y la coloración predominante es blanco mate, debido a que el daño en el esmalte de los órganos dentales temporales se inicia en etapa intrauterina, mientras que en la última se afectan los dientes anteriores con mayor severidad y la coloración predominante es en tonos café <sup>19</sup> (Hidalgo 2007).

En algunas regiones del país, se han encontrado niveles importantes de flúor en el agua de consumo humano, lo que se refleja en una elevada fluorosis en estados de la República como: Aguascalientes, Zacatecas y Durango. De acuerdo con la información de la fase permanente del SIVEPAB, en los grupos más jóvenes (menores a 25 años), se ha incrementado la proporción (ver Figura 30). Este aumento es un fenómeno que ocurre en numerosos países del mundo y se asocia a una mayor disponibilidad de éste elemento<sup>74,75,76</sup> ya que puede estar presente en el agua, en los alimentos, en algunos productos dentales y en el caso de México en la sal. El mayor incremento de casos se registró en los grupos de 20 a 24 años y de 15 a 19. La literatura indica, que en las últimas dos décadas ha ido aumentando de manera moderada en muchas comunidades desarrolladas. La explicación más probable apunta a una mayor exposición a fluoruros en sus diversas formas y vehículos.

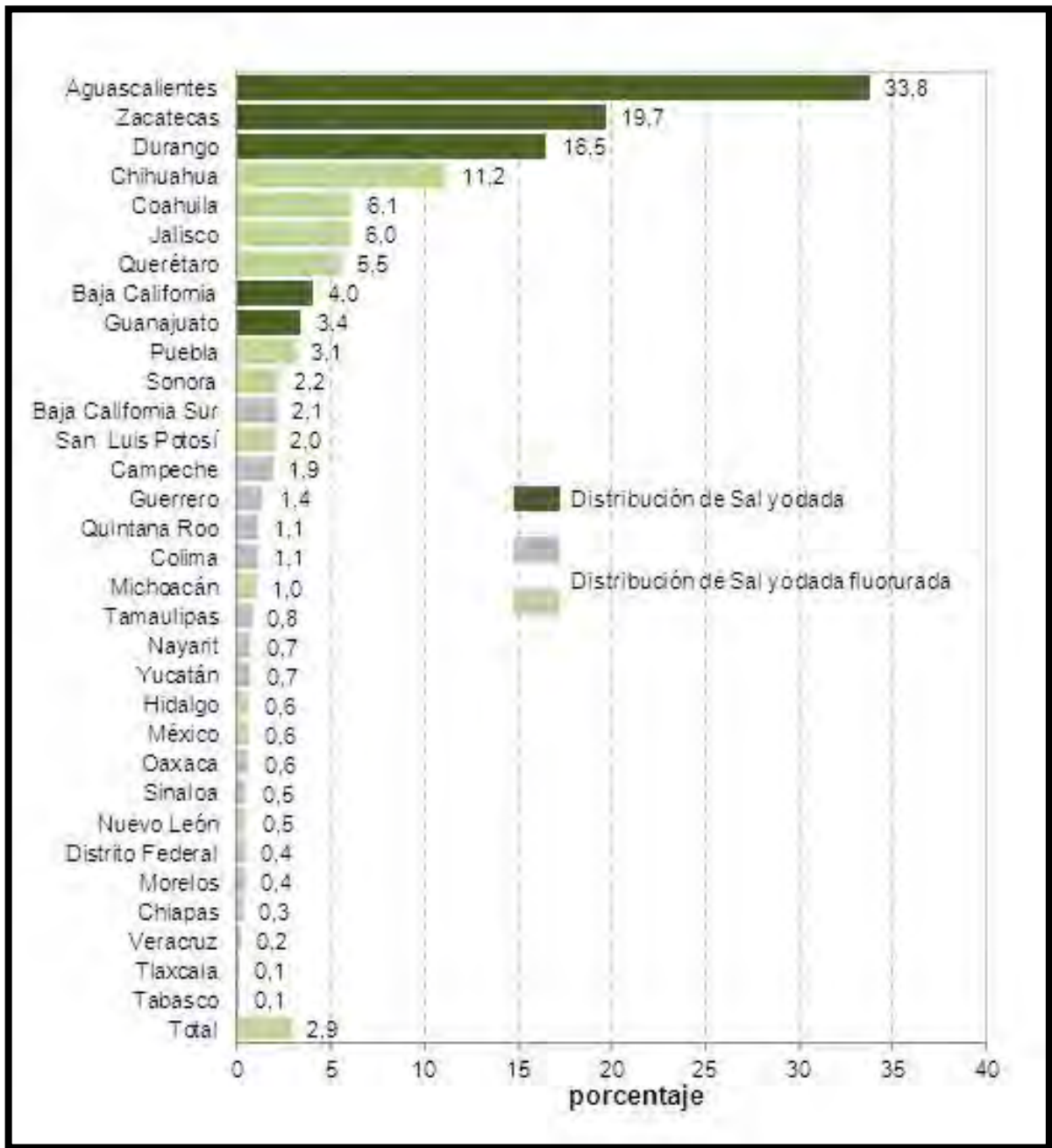
La presencia de fluorosis dental en los individuos está en función de la ingesta total del elemento en todas las fuentes y de la edad en la que ocurrió la exposición. En virtud de lo anterior, cabe señalar, que si bien es cierto que los jóvenes menores de 25 años han consumido sal fluorurada durante la formación de sus dientes, ésta no ha sido la única fuente.<sup>77, 78</sup>

---

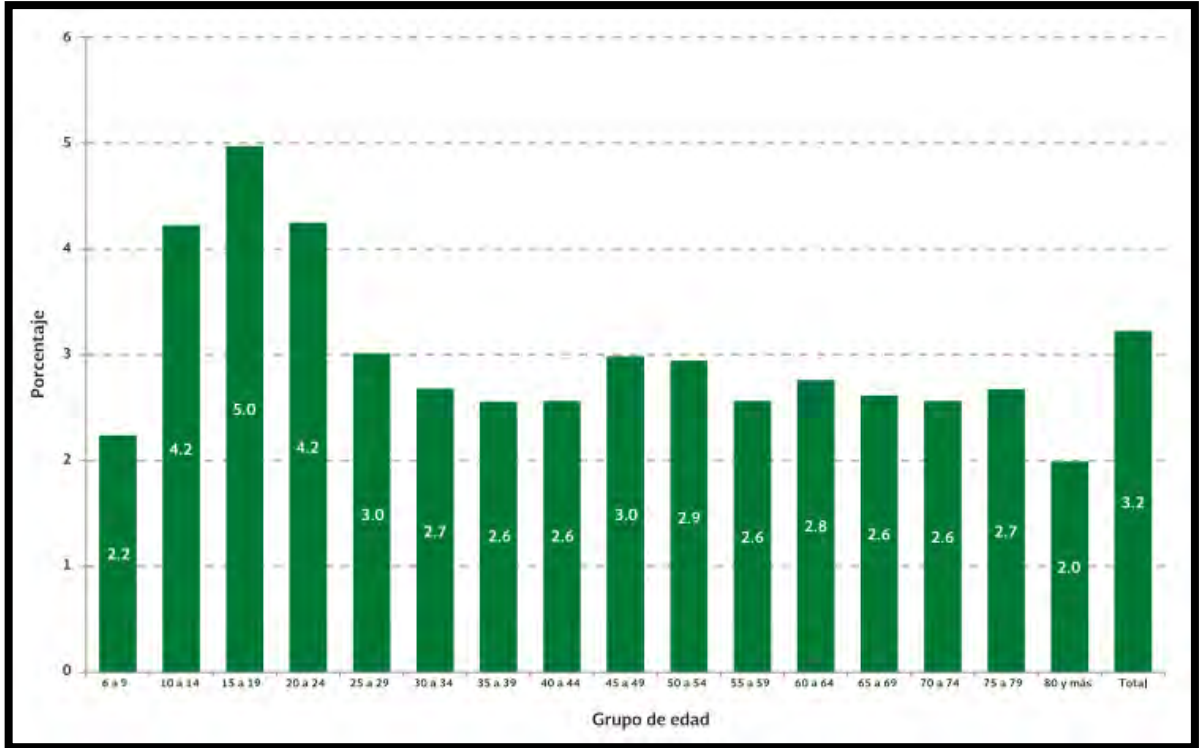
19. Hidalgo-Gato Fuentes. Fluorosis dental: no solo un problema estético. Rev Cuba Estomatol 2007 sep-dic; 44

Por otra parte, no en todas las entidades federativas se distribuye sal yodada-fluorurada, debido a que en algunas regiones se han encontrado niveles importantes de flúor en el agua de consumo. Para llevar a cabo el Programa Nacional de Fluoruración de la Sal, el país se ha dividido en tres regiones. La primera incluye las entidades donde no se comercializa sal con fluoruro, la segunda comprende entidades donde se distribuye dicha sal y en la tercera región se distribuyen los dos tipos de sal. Esta clasificación obedece a un primer análisis de las concentraciones de fluoruro en agua de consumo. (graf. 1 y 2) <sup>79</sup>





Gráfica 1. Proporción de pacientes con fluorosis dental por entidad federativa en los Servicios de Salud de México SIVEPAB, 2012

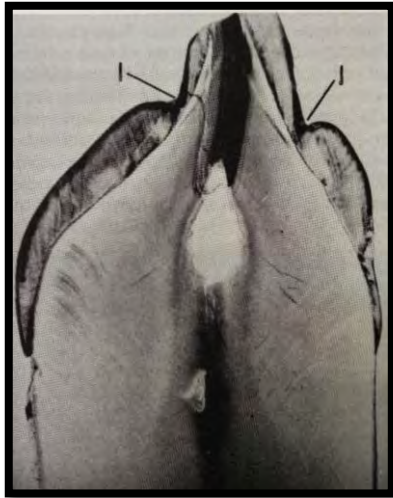


*Gráfica 2. Proporción de pacientes con fluorosis dental por grupo de edad en usuarios de los Servicios 2012*

La importancia de la detección de fluorosis dental en dentición temporal radica en que constituye un predictor de fluorosis dental en la dentición permanente; la identificación de defectos en el esmalte en la dentición decidua puede representar una oportunidad para modificar los regímenes de ingesta de fluoruro y de esta manera, reducir la probabilidad de que se presente alteraciones en la dentición permanente y el tejido óseo.

## 2.3 Hipoplasias del esmalte dental

La hipoplasia del esmalte (fig. 15) es la alteración más común del desarrollo dentario. Esta alteración ocurre como resultado directo de desórdenes del metabolismo de los ameloblastos del órgano del esmalte<sup>20</sup> (Corrêa 2003)



*Figura 15. Hipoplasia del esmalte, tipo externo*

Durante la formación del esmalte los ameloblastos son susceptibles a varios factores externos que pueden reflejarse en los dientes erupcionados. Las lesiones metabólicas, si son lo bastante graves y prolongadas, pueden provocar defectos en la cantidad y forma del esmalte o en la calidad y color del mismo los defectos cuantitativos del esmalte, cuando su dureza es normal, se conoce como hipoplasias del esmalte.

Los factores etiológicos pueden presentarse a nivel local y afectar un solo diente o causar por vía sistémica y dañar todos los dientes en los cuales se forma esmalte. Los dientes afectados presentan a veces en la corona áreas con

---

20. Corrêa YT. Peres LC. Foss MC. Are there structural alterations in the enamel organ of offspring of rats with alloxan-induced diabetes mellitus?. Braz. Dent. J 2003; v.14, n.3:162

alteraciones del color o pueden mostrarse verdades fosillas con irregularidades. Esto se observa más a menudo en dientes permanente cuando el diente decíduo superficial ha sufrido un absceso o es forzado físicamente hacia el interior del órgano del esmalte del diente permanente. El tiempo permanente resultante, hipoplásico hipocalcificado, se lo conoce en ocasiones como diente de Turner.

La hipoplasia del esmalte puede definirse como una formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte del diente. Se conocen 2 tipos básicos de hipoplasia del esmalte: uno hereditario, descrito junto con amelogénesis imperfecta y otro causado por factores del medio ambiente.

#### Aspectos Clínicos

Witkop y Sauk <sup>21</sup> establecieron los aspectos clínicos de los tres tipos principales de amelogénesis imperfecta como ayuda para el clínico en el diagnóstico:

- Tipo hipoplásico. El esmalte no se forma hasta que los dientes en desarrollo acaban de erupcionar.
- Tipo hipocalcificado. El esmalte es tan suave que se puede retirar con un instrumento de profilaxis.
- Tipo hipomaduro. El esmalte puede penetrarse con la punta de un explorador a presión firme y se puede perder raspándolo de la dentina

---

21. Shafer WG. Tratado de Patología Bucal. Editorial Interamericana. México, 1981. p.51-57

## Etiología De La Hipoplasia

Se dice que la hipoplasia ocurre en dos etapas. La cual la matriz orgánica en la primera se forma y en la segunda se calcifica, interviniendo en ella factores locales y sistémicos modificando la formación normal de la matriz causando en ella defectos de irregularidades en la superficie del esmalte. Puede ser leve y así obteniendo como resultado picaduras en el esmalte o desencadenando una línea horizontal que atraviesa el esmalte de la corona.

## Características Clínicas

Los dientes comprendidos en las hipoplasias pueden variar notablemente en su apariencia clínica. En cualquier de los casos, los dientes de ambas denticiones son afectados en cierto grado. Algunas veces los dientes parecen normales y en otras tener un aspecto estético desagradable. En algunos casos incluso hay cierta diferencia en el aspecto de los dientes entre ambos sexos.

Las coronas de los dientes pueden o no mostrar alteraciones del color. Cuando se presenta varía dependiendo del tipo de trastorno (Desde amarillo hasta pardo oscuro). En ocasiones, el esmalte puede estar totalmente ausente; en otros, puede tener una textura de yeso incluso consistencia de queso o ser relativamente duro; puede ser bien tener numerosas arrugas o ranuras verticales paralelas, en cuya base la dentina está expuesta. Con frecuencia los puntos de contacto entre los dientes están abiertos y las superficies oclusales y bordes incisales se observan desgastados.<sup>22</sup>

## Características Radiográficas

Esta patología reduce la densidad radiográfica normal. El borde del esmalte y de la dentina no se observa bien definido, pero la forma y tamaño del diente no se modifica. Durante la erupción, los dientes tienen un contorno normal del esmalte,

algunas veces los dientes antes de erupcionar se observan defectos en el esmalte, especialmente en las cúspides<sup>23</sup>.

### Tipos De Hipoplasias

#### Causada Por Deficiencias Nutricional Y Fiebres Exetemantosas

En este tipo de hipoplasia se han hecho varias investigaciones clínicas para determinar la relación entre defectos hipoplásicos del esmalte y alteraciones sistémicas. En ellas se dio poca importancia a las fiebres exantemáticas, pero las deficiencias de vitaminas A, C y D, calcio y fósforo están muy ligados a la aparición de la hipoplasia del esmalte. En algunos estudios se han encontrado que el raquitismo durante la etapa de formación del esmalte es la causa más común de hipoplasia del esmalte. Aunque en la actualidad no es una enfermedad predominante. Las enfermedades exentematosas son factores etiológicos, incluyendo el sarampión, varicela y fiebre escarlatina puede causar hipoplasia en el esmalte. Presentándose de gran variedad con fosetas y tienden a pigmentarse. (fig.16)

Los estudios clínicos demuestran que en la mayor parte de los casos de hipoplasia del esmalte se afecta a los dientes que se forman en el primer año de vida, aunque también puede lesionar los dientes que se forman después. De esta manera, los dientes perjudicados con más frecuencia son los incisivos centrales y laterales, los caninos y los primeros molares. Como la punta del canino no empieza a formarse antes que la del incisivo lateral, algunas veces solo afectan al incisivo central, y al primer molar. Rara vez resultan lesionados los premolares y segundo y tercer molares, ya que su formación empieza a los tres años de edad o más tarde.

---

22. W. G. Shafer B.M. Levy Tratado De Patología Bucal pág. 52 ,53.56,57

23. THOMA KURT HERMAN. Patología Oral pág. 143,144



*Figura 16. Hipoplasia de esmalte, tipo externo*

#### Causada Por Sífilis Congénita

Este tipo de hipoplasia lesiona principalmente a los incisivos y primeros molares permanentes maxilares y mandibulares. Presente características, casi patognomónicas. Los dientes anteriores son común mente llamados “dientes de Hutchinson” y los molares “molares de mora”. El incisivo central superior adopta una forma de “desatornillador”, las superficies mesial y distal convergen hacia el borde incisal diente y no hacia cervical como lo es normalmente. En el borde incisal se ve una muesca. Los laterales se encuentran de forma normal y los incisivos mandibulares presentan la forma similar de los incisivos maxilares. El motivo por el cual el incisivo adopta la punta en el borde incisal es por la falta de un tubérculo central de calcificación. Las coronas de los primeros molares son irregulares y el esmalte de la superficie oclusal y del tercio oclusal del diente se forman como una masa aglomerada de glóbulos. La corona es más angosta en la superficie que en el borde incisal.<sup>24</sup> (fig. 17 y 18)

---

24. W. G. Shafer B.M. Levy Tratado De Patología Bucal pág. 52 ,53.56,57



*Figura 17. Hipoplasia del esmalte por sífilis congénita (incisivos de Hutchinson)*



*Figura 18. Hipoplasia del esmalte por sífilis congénita (molares en forma de mora)*



### Causada Por Hipocalcemia

La tetania es una sustancia que se introduce en la sangre, por la falta de calcio, esto es causado por la falta de vitamina D y deficiencia de paratiroidea. En la tetania el nivel sérico de calcio puede disminuir hasta 6 a 8 mg/ 100 ml, y esto puede llegar a desarrollar hipoplasia en el esmalte dental en dientes en desarrollo. Esta hipoplasia suele presentar fosetas.

### Causada Por Lesiones Durante El Nacimiento

El nacimiento puede llegar a ser traumático debido a complicaciones que lleguen a presentar, de tal forma que pueda afectar al esmalte y la dentina, pudiendo ser la suspensión de la formación del esmalte; también durante el nacimiento hay un cambio de ambiente. Estos dos factores influyen en la formación de un tipo de hipoplasia que es una línea o anillo neonatal, descrito por Shour en 1936, que se presenta en los dientes deciduos y los molares permanentes. Se ha comprobado que la hipoplasia afecta más a niños prematuros que en los que nacieron a término

### Hipoplasia Relacionada Con Lesiones Cerebrales Y Defectos Neurológicos

Herman y McDonald estudiaron a 120 niños con edades entre 2 1/2 y 10 1/2 con parálisis cerebral, para determinar si existía la predominación de hipoplasia dental. Y comprobaron que 117 niños normales de la misma edad y observaron que el 36% de los niños con parálisis cerebral presentaban hipoplasia del esmalte dental y 6% en niños normales. Estableciendo la relación definida que la parálisis cerebral era uno de los posibles factores habrían causado el daño en el esmalte. Cohen y Diner observaron que los defectos del esmalte se presentaban con más frecuencia en niños con bajos CI y con una incidencia alta de defectos neurológicos.

Encontraron que los defectos del esmalte eran distribuidos cronológicamente ayudaba a la constitución de un valioso diagnóstico neurológico.<sup>25</sup>

#### Hipoplasia Asociada Con Labio Y Paladar Fisurado Reparado

Mink estudió la incidencia de hipoplasia del esmalte en dientes anterosuperiores en 98 casos de labio y paladar fisurado, completo, bilateral y unilateral, con edades de 1 1/2 y 18 años, obteniendo los siguientes resultados en los casos de labio y paladar fisurado completo reparado con dientes anterosuperiores temporarios el 66% lo tuvieron uno o más dientes temporarios afectados por hipoplasia; el otro grupo con labio y paladar fisurado completo con dientes anteroposteriores permanentes erupcionados se obtuvo el 92% tenía uno o más dientes permanentes afectados por hipoplasia del esmalte. Mink llegó a la conclusión que los dientes permanentes se encontraban con estadios de desarrollo más tempranos en el momento del procedimiento quirúrgico y con ello más propensos a al daño al ser perturbados severamente.<sup>25</sup>

#### Hipoplasia Causada Por Radiación X

Cuando los niños presentan tumores malignos y se exponen a excesiva radiación X para su tratamiento, pudiendo desencadenar el desarrollo de caries rampante en el área irradiada. Por lo general los ameloblastos son resistentes a la radiación, no obstante se puede observar una línea de esmalte hipoplásico que corresponde al momento del estadio de desarrollo en que aplicó la terapia. Ocurriendo un efecto más severo sobre el desarrollo de la dentina, perjudicando la formación de las raíces. En ocasiones pudiéndose detener el desarrollo de los dientes permanentes

---

25. W. G. Shafer B.M. Levy Tratado De Patología Bucal pág. 52 ,53.56,57

## Índices de medición de las hipoplasias

Para poder conocer cuáles son los grados de localización y destrucción que provoca la hipoplasia del esmalte, se han implementado diversos índices con la finalidad de demostrar cuáles son las zonas y las manifestaciones más comunes de esta patología. Las OMS modifico un índice de desarrollo de defectos del esmalte, el cual se muestra a continuación. (tabla 6)

VALOR	TIPO
1	Sano
2	Opacidad limitada
3	Opacidad difusa
4	Hipoplasia
5	Otros defectos
6	Opacidad limitada o difusa
7	Opacidad difusa e hipoplasia
8	Las tres alteraciones
9	No registrado

*Tabla 6. Índice según la OMS de defectos de desarrollo del esmalte*

Los criterios que se implementaron para la determinación de este índice son:

- Opacidad delimitada: el esmalte se encuentra normal y la superficie intacta, se observa una alteración en la traslucidez del esmalte de grado variable. Está delimitado al el esmalte adyacente normal por un borde neto y claro, y puede ser blanca o de color crema, amarillo o pardo.
- Opacidad difusa: alteración en la traslucidez del esmalte, de grado variable y de aspecto blanco. No se aprecia una delimitación con el

esmalte normal adyacente y la opacidad puede ser lineal o irregular o de distribución confluyente.

- Hipoplasia: defecto que daña la superficie del esmalte asociado a la disminución localizada del espesor del esmalte, puede presentarse en forma:
  - Hoyos: únicos, planos y profundos, dispersos o dispuestos en las filas horizontales a través de la superficie del diente. <sup>56</sup>
  - Surcos: únicos o múltiples, estrechos o anchos. Existe ausencia total o parcial del esmalte en la superficie de la dentina. El esmalte normal puede ser translucido u opaco.
- Otros defectos: cualquier otra alteración que no tenga una de las otras características, por lo tanto no puede ser clasificada.
- Contiene las tres condiciones
- No se registra.

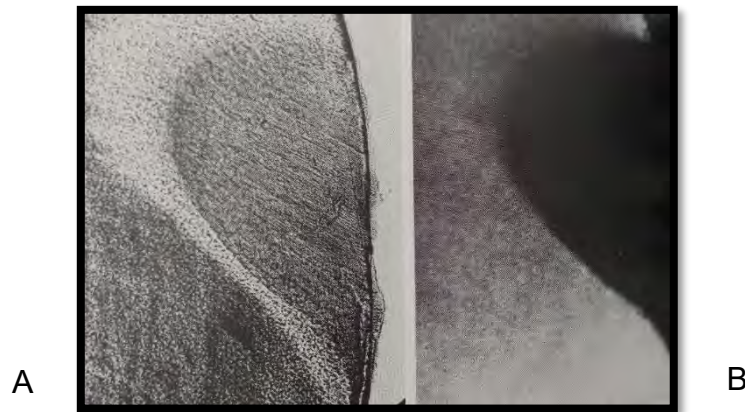
La FDI promovió un también criterio de clasificación de los defectos del esmalte con fine epidemiológicos y propuso un sistema basado en seis categorías en 1982. <sup>47</sup> (tabla 7)

<b>CLASE</b>	<b>DESCRIPCION</b>
<b>TIPO 1</b>	Opacidades en esmalte, cambios de color blanco o crema
<b>TIPO 2</b>	Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte
<b>TIPO 3</b>	Defecto hipoplásico en forma de agujero, orificio u oquedad
<b>TIPO 4</b>	Línea hipoplásica en forma de surco horizontal o transversal
<b>TIPO 5</b>	Línea hipoplásica en forma de surco vertical
<b>TIPO 6</b>	Defecto hipoplásico en el que el esmalte está totalmente ausente

*Tabla 7. Criterio de clasificación de defectos del esmalte según la FDI*

## 2.4 Caries Incipientes

La primera manifestación de la caries del esmalte es la mancha blanca. Las superficies dentarias en las que se observa este proceso con las superficies libres vestibular y lingual, en las caras proximales por debajo del punto de contacto y en las paredes que limitan las fosas y las fisuras. Por lo general es asintomática, extensa y poco profunda (fig. 19)



*Figura 19. Caries temprana del esmalte. A) Muestra cambios demostrables sin cavidad real B) Muestra pérdida de minerales en ésta área (rayos Grenz).*

### Características Clínicas

Se observa como un esmalte opaco sin translucidez luego de haber resecado la superficie. La mancha blanca presenta etapas de desmineralización seguidas de etapas de remineralización; cuando el proceso de remineralización es mayor que el de desmineralización la caries es reversible<sup>30</sup>. Estas manifestaciones clínicas se producen por el aumento de porosidad del esmalte lo cual genera un cambio en las propiedades ópticas del esmalte, cuando se produce la desmineralización el espacio intercrystalino aumenta y pierde su contenido.<sup>31</sup>

No se observa cavidad evidente y a la exploración se comprueba una rugosidad aumentada en la capa de esmalte por tanto la superficie se torna más áspera de lo normal.

Las manchas blancas se clasifican en<sup>32</sup>:

- Mancha leve: aquella que requiere secado profundo para ser apreciada. Se observa unos minutos después del secado.
- Mancha moderada: aquella que requiere secado moderado para ser apreciada. Se observa inmediatamente después del secado.
- Mancha severa: aquella que se aprecia claramente sin necesidad de ser secado.

Métodos de diagnóstico de lesiones cariosas incipientes

Método radiográfico

El examen radiográfico no es un método adecuado para identificar y medir las lesiones de caries iniciales tanto en superficies proximales como en caras oclusales no obstante es un método de diagnóstico complementario que permite detectar caries interproximales de lesiones más avanzadas así como evaluar la progresión de una lesión después de tratamiento de remineralización <sup>33</sup>

Método táctil

El explorador de punta aguda, no debe ser usado para el diagnóstico de lesiones iniciales de superficie lisas y de puntos y fisuras. En su lugar, podríamos utilizar un explorador de punta redondeada o una sonda periodontal para remover restos alimenticios antes de iniciar el examen clínico y luego, sin realizar ningún tipo de presión, podemos chequear la textura de la superficie sin penetrarla<sup>35</sup>.

Método visual

La inspección clínica depende de la evaluación de los cambios en la translucidez del esmalte, es decir, la pérdida del brillo, el aspecto opaco. También

podemos evaluar las pigmentaciones, la localización y la presencia o no de tejido blando o los cambios en la textura del esmalte resultante del grado de desmineralización. Este último se ha señalado como el indicador más válido de caries activa. Se recomienda además, para mejorar la visualización de la lesión el uso de la magnificación<sup>26</sup>

Factores predisponentes a la formación de la mancha blanca.

- Dieta: Es un factor de riesgo importante en el desarrollo de la caries especialmente cuando el esmalte es inmaduro.
- Higiene Oral: Produce un aumento en las manchas blancas. Las manchas blancas según su progresión sucede en 4 etapas<sup>36</sup>:
  - Inicio, cuando la lesión es visible clínicamente.
  - Progresión, cuando la lesión comienza a formar cavidades.
  - Estabilización, cuando la lesión continúa como tal sin cambios.
  - Regresión, cuando la lesión desaparece gradualmente; proponiendo entonces que una higiene oral adecuada y el uso flúor desaparecen la lesión, pero una higiene oral defectuosa más el uso de flúor solamente estabiliza las manchas blancas <sup>49,50</sup>.
- Edad: Hay una tendencia entre 8 -16 años<sup>29</sup>. Kotsanos Darling <sup>32</sup> afirman que las primeras lesiones no cavitadas visibles clínicamente se dan con mayor frecuencia de 4 a 5 años a partir de la erupción de la pieza ya que en un tiempo menor a este nos encontraremos con un esmalte en proceso de maduración<sup>37</sup>

---

26. Lussi A. Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. Caries Res 1993; 27:409-416.

## Manchas blancas causadas por ortodoncia

La mancha blanca se asocia con el tratamiento de ortodoncia, debido a la acumulación prolongada de placa alrededor de la aparatología fija<sup>43</sup>, y a la dificultad de realizar un buen cepillado mientras se tiene ésta. Los factores que más se relacionan son: retención de placa, eficiencia de la higiene oral y la susceptibilidad del huésped.<sup>44, 45</sup>

La prevalencia de lesiones de mancha blanca en pacientes con tratamiento de ortodoncia varía de 2% a 96%, siendo la superficie bucal del incisivo lateral superior el sitio más común para encontrarla, seguido de los caninos mandibulares y primeros premolares.<sup>46</sup> El menos frecuente es el incisivo central inferior.<sup>27, 21</sup>

Es claro que el tratamiento de ortodoncia debe considerarse como un factor de riesgo para caries dental; por ello el ortodoncista debe incluir medidas o estrategias de control y prevención de caries dental en su práctica clínica. (fig.20)



*Figura 20. Manchas blancas por mala higiene durante el tratamiento de ortodoncia*

---

27. Wenderoth C, Weintin M, Borislow A. Effectiveness of a fluoride-releasing sealant in reducing decalcification during orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1999;116:629-634



## Tratamiento de las manchas blancas

El tratamiento de estas lesiones es la remineralización y la eliminación del aspecto antiestético que producen estas lesiones especialmente cuando se localizan en dientes anteriores. Cuando las lesiones todavía presentan brillo se debe tener en cuenta el cuidado de la capa superficial. Una cauta limpieza y un tratamiento con fluoruros promueven una remineralización. Las lesiones más avanzadas no solo necesitan remineralización sino abrasión, con lo cual disminuye la propensión a retener placa.

## 2.5 Pigmentaciones Superficiales Extrínsecas

Cuando un órgano dentario erupciona su esmalte está cubierto por la membrana de Nasmyth, por fusión fisiológica se separa esta estructura orgánica dejando restos de la misma que pueden ser teñidos por bacterias cromogénicas y desechos alimenticios. Los depósitos adquiridos incluyen la capa mucinosa, placa dental bacteriana, materia alba y calculo salival.

Actualmente todos los depósitos sobre el órgano dentario a excepción del cálculo son considerados como placa dentobacteriana <sup>68</sup>. La película mucinosa que precede de glándulas salivales, cubre las superficies de casi todos los dientes y es microscópicamente invisible. Las bacterias cromogénicas, pigmentos naturales de los alimentos y colorantes tiñen fácilmente la película mucinosa.

Por otra parte la región cervical de los órganos dentarios esta bañada por líquidos procedentes del surco gingival. Las células epiteliales descamadas, desechos alimenticios, bacterias y hongos se acumulan sobre las superficies expuestas y no se limpian espontáneamente. Cuando predominan las bacterias se forma una placa que tiene contenido variable del 25 al 50% en mucina. Si existen células, desechos alimenticios, organismos bacterianos y nicóticos se forma una placa denominada materia alba. Fundamentalmente es una masa adquirida de elementos amarillentos blancos pegajosos que se encuentran asociados a la superficie dentaria y tienden a depositarse en la región cervical de los dientes, especialmente cuando existe mal position dentaria.

La Academia Americana de Periodoncia la define como "Coágulos blancos de materia orgánica" compuesto por células escamadas epiteliales, restos alimenticios, células inflamatorias, leucocitos, proteínas, líquidos salivales, que se desprenden con facilidad utilizando enjuagatorios fuertes, pero con frecuencia se

necesita la limpieza mecánica para su remoción se concluye que la materia alba no tiene la organización celular característica de placa bacteriana. (fig. 21) <sup>28</sup>



*Figura 21. Materia alba y sarro*

Clasificación de las pigmentaciones extrínsecas

Pigmentación causada por bacterias.

Generalmente se presenta como la línea delgada negra por vestibular y lingual cerca del margen gingival, como una mancha difusa en las superficies proximales. Se adhiere al esmalte, una vez que se remueve tiende a reaparecer, es más común en mujeres y puede producirse en boca con higiene excelente. La pigmentación negra de los órganos dentarios primarios esta íntimamente relacionada con la baja incidencia de caries en niños afectados ha dicho que la causa de esta pigmentación son las bacterias cromógenas. La microflora de la pigmentación negra está dominada por bacilos Gram (+), principalmente en especies Actinomyces.

---

28. Nolte W. A. Microbiología Odontológica Editorial Interamericana 4a. Edition 1986 Pag. 117-124

Otras investigaciones in vitro han demostrado formación de pigmentos negros causados por Actinomyces en la dentina, las bacterias cromógenas bacteroides melaninogenicas constituyen menos del 1% de las bacterias aisladas, y no son de importancia para el color de la pigmentación.<sup>66</sup>

#### Mancha marrón

Este tipo de pigmentación afecta principalmente la superficie lingual y proximal de los dientes maxilares superiores, pero la mancha también puede ocurrir sobre la superficie labial y en cualquier foseas, fisura o depresión, estos depósitos suelen ser encontrados al lado de los conductos excretores de las glándulas salivales, son finas líneas marrón o negras con una anchura de 0.5 mm hasta 1 mm sigue el contorno de la encía en el tercio cervical de la corona<sup>66</sup>. Muchos agentes etiológicos causan decoloración marrón y marrón-negra producida por bacterias cromogénicas. Ocurre más comúnmente en los niños de cualquier edad. En los niños con estas manchas se encuentra una frecuencia significativamente más baja de la caries dental.<sup>29 23</sup>La etiología es desconocida, se cree que las bacterias cromogénicas depositan pigmentos en la película mucinosa que cubre los órganos dentarios. Esta película está presente en el 84 % de los individuos. (fig. 22)



*Figura 22. Mancha marrón por bacterias*

---

29. Gorlin Roberto / Godman Hery M. Patología oral, Editorial Salvat. Pag. 203-207

### Pigmentación anaranjada

Ocurre aproximadamente en el 3% de todos los niños y tienen distribución sexual igual. El tercio gingival de la superficie labial y lingual suele estar decolorado, la placa dental bacteriana y una higiene oral deficiente se haya a menudo asociada a la mancha naranja.<sup>66, 71</sup> Las pigmentaciones naranjas son menos comunes que las verdes o las pardas; suelen presentarse más en órganos dentarios anteriores, se cree que los microorganismos causales son: *Serratia marcescens* y *Flavobacterium lutescums*. (fig. 23)

Se cree que las bacterias cromógenas que producen esta mancha desaparecen rápidamente con una profilaxis dental y que no recurrirá si se practica una buena higiene dental.<sup>66, 71</sup>



*Figura 23. Pigmentación Anaranjada*

### Pigmentación verde

Se considera que son restos pigmentados de la cutícula del esmalte, pero esta no fue probado. La etología y la patogénesis de las manchas verdes es poco conocida, se han propuesto muchas teorías. Se atribuyó la coloración a bacterias fluorescentes y a hongos como *Penicillium* y *Aspergillus*.<sup>66, 71</sup>

Las placas dentales se pigmentan por la clorofila de alimentos y bacterias cromogénicas. El *Bacillus pyaceneus* produce invitro colonias verdes que se asemejan mucho a las manchas verdes y el olor de estas colonias se aproxima mucho al olor del ajo.

La descomposición de los pigmentos sanguíneos en sulfamethemoglobina por microorganismos origina la formación de pigmento verde. La hemorragia gingival es frecuentemente en individuos con higiene oral deficiente, como también la gingivitis, y puede haber una degeneración de la hemoglobina y sus pigmentos. (fig. 24)



*Figura 24. Pigmentación Verde*

#### Pigmentación por estreptococo mutans

El Dr. Wolt,es. J. investigo la prevalencia de beta hemolisis y pigmentación amarilla entre 89 muestras aisladas de estreptococo mutans de la placa dental humana y 59 muestras aisladas del mismo estreptococo de cultivos positivos de conductos radiculares de órganos dentarios humanos. Las cepas beta hemolítica fueron más frecuentes entre los cultivos aislados de los conductos radiculares

(25.4%) entre las muestras aisladas de la placa dental (12.4%). La distribución de la producción del pigmento entre las muestras no hemolíticas (22 cepas pigmentadas de 26 cepas) mostro una relación entre la producción de homolisina y pigmento. Las cepas pigmentadas beta hemolíticas fueron comunes en la placa y fueron el tipo dominante de *Estreptococos mutans* en algunas placas.<sup>66, 71</sup>

Solo se demostró beta hemolisis por *estreptococos mutans* después del crecimiento estrictamente anaeróbico, mientras que la producción del pigmento se demostró después del crecimiento bajo condiciones menos anaeróbicas sobre las placas de agar conteniendo sacarosa, la observación del pigmento puede facilitar una identificación presuntiva de capas beta hemolíticas mutans.<sup>66</sup>

No se logra entender cómo se lleva a cabo la producción de pigmento y hemolisina en *Estreptococos Mutans*; sin embargo se han reportado una relación similar para los *Estreptococos* del grupo "b". Además las cepas de *Estreptococos mutans* hemolíticas en condiciones estrictamente anaeróbicas son importantes para la expresión óptica de la beta hemolisis por los *Estreptococos* del grupo "b".

#### Pigmentación debido a la ingestión de alimentos y bebidas

Son frecuentes, debidas a substancias que se incluyen en la placa bacteriana, Las cerezas negras, almendras y frutas similares manchan temporalmente los dientes de color azul violeta hasta negro. Las frambuesas dejan una película color roja hasta purpura. El huevo por su contenido de azufre en la yema, manchan de manera superficial de color amarillento. El café, té y bebidas de cola, originan algunas veces la coloración marrón en las superficies dentarias.<sup>30, 31</sup>

(fig. 25)

---

30. Shafer W.G. / Levy B.M. Tratado de Patología Bucal, Editorial Interamericana. 4a Edition Ilustrada Pag. 591, 598

31. Varela Morales Margarita. Problemas Bucodentales en Pediatría., Editorial Ergon. Pag. 50-54, 56-58



*Figura 25. Pigmentación por café*

#### Pigmentación causada por tabaco

El efecto causado por tabaco sobre los órganos dentarios ha recibido gran atención. Las manchas de color oscuro hasta negro son muy comunes en personas que fuman mucho o mastican tabaco. El color, cantidad y distribución de las manchas de tabaco varían según el tipo y la cantidad de tabaco masticado o fumado, y la intensidad y duración de la exposición, la susceptibilidad individual e higiene bucal también son factores importantes, la hipoplasia del esmalte aumenta la tinción.<sup>66</sup> Cuando se mastica el tabaco, los productos del alquitrán de carbón se disuelven en la saliva modificando su pH y penetrando en fosetas o fisuras y depresiones. También quedan tenidas las superficies lisas de esmalte que están en contacto con tabaco rape o mascado. (fig. 26)

Después de fumar durante una semana se produce en el esmalte un dibujo reticulado difuso, el fumar habitualmente produce líneas marrones o negras localizadas por encima de la encía libre y envolviendo los dientes, los márgenes de las cavidades y empastes quedan fuertemente delineados por la mancha, las fisuras en esmalte y dentina expuesta se decoloran y el cálculo supra gingival se oscurece.<sup>66</sup>



La formación de cálculos se incrementa significativamente cuando se masca o se fuma tabaco, los productos de tabaco tanto la inhalación como en la masticación pueden penetrar al esmalte dentina- cemento e incluso alcanzar la pulpa del diente.

El examen microscópico de los órganos dentarios del fumador muestra una decoloración en la cutícula del esmalte. Esmalte y dentina la mancha penetra dentro de los túbulos dentarios quedando fijada su contenido orgánico. El tabaco produce depósitos superficiales pardos o negros muy adheridos, como se señaló anteriormente, los pigmentos son el resultado de los productos como el alquitrán y la hulla, además de la penetración de los jugos del tabaco en fisuras e irregularidades del esmalte y de la dentina.<sup>69</sup> (fig.27)



*Figura 26. Pigmentación extrínseca causada por tabaco*



*Figura 27. Pigmentación intrínseca causada por tabaco*

Pigmentación causada por productos químicos.

Estos son productos químicos metálicos o no metálicos, lo cual dan origen a la pigmentación. Las sales metálicas y metales se introducen en la cavidad bucal por el polvo metálico inhalado por obreros que laboran en las industrias o por drogas administradas por vía oral. Los metales se combinan con recubrimientos dentales adquiridos (generalmente una película) produciendo una pigmentación superficial o penetrando en la sustancia dental y estableciendo un cambio de color permanente.<sup>69</sup> El nitrato de plata amoniacal se reduce con formalina o eugenol y forma un precipitado de color gris o negro.

En la mayoría de los casos ocurre una tinción intrínseca y las partículas de plata se evidencian de la dentina a la pulpa. Los compuestos de hierro manchan los órganos dentarios de color marrón o negro. Se forma sulfato de hierro en la placa dental en la materia alba y en el cálculo blando, frecuentemente se observa coloración negra en los dientes después del tratamiento de la anemia hipocrómica y es debido a las soluciones de hierro administradas por vía oral.

Los trabajadores expuestos a polvos industriales presentan depósitos superficiales en sus órganos dentarios; el hierro, magnesio y plata tiñen los órganos

dentarios de negro. El mercurio, el plomo han dado un tinte grisáceo al esmalte, se observan coloraciones marrones después de exposición al cobre compuesto de yodo y bromuro. El cobre, antimonio y níquel producen una mancha de verde a verde azul, se observa una mancha de verde a verde negra en el cuello de los órganos dentarios de trabajadores que utilizan mercurio y ácido nítrico. Los vapores de ácido crómico producen un color naranja oscuro.<sup>32, 33</sup> (fig. 28)



*Figura 28. Pigmentación por clorhexidina*

---

32. Gorlin Roberto / Godman Hery M. Patología oral, Editorial Salvat. Pag. 203-207

33. Shafer W.G. / Levy B.M. Tratado de Patología Bucal, Editorial Interamericana. 4a Edition Ilustrada Pag. 591, 598

## 2.6 Microabrasión

La microabrasión dental es un procedimiento conservador que consiste en eliminar de forma superficial las primeras capas de esmalte que contiene la dentadura del paciente, empleando en su aplicación diferentes tipos de ácidos y abrasivos que tendrá como fin suprimir las capas de esmalte con deficiencias y tonalidades de color diferente al resto de la estructura dentaria.

### Antecedentes

De acuerdo con McCloskey<sup>34</sup> (1984), la primera tentativa de remoción de esmalte para el tratamiento de manchas fue hecha por el doctor Walter Kane, en Colorado Springs, 1916. Kane trato de probar varias soluciones químicas acidas aplicadas en la superficie del esmalte con o sin calor. Eventualmente observo que el ácido clorhídrico al 18% aplicado sin calor, producía la corrección de color deseada, Kane también relato que centenas de pacientes fueron tratados y ningún diente se perdió, y que los resultados fueron satisfactorios.

En 1984, McCloskey describió el uso del ácido clorhídrico, originalmente propuesto por Kane en 1916. Mas como el trabajo de Kane no fue publicado, la gran aceptación de esta técnica surgió a partir del trabajo de McCloskey.

Croll y Cavanaugh<sup>35</sup> (1986) En una serie de trabajos publicados en el mismo año, preconizaron la utilización del ácido clorhídrico más una sustancia abrasiva (piedra pómez). La pasta formada con esa mezcla era eficiente, según los autores para remover manchas no solo de fluorosis, sino también todos los tipos de defectos de coloraciones superficiales del esmalte, sin considerar etiología.

---

34. McCloskey, R. J. A technique for removal of fluorosis stains. J am Dent Assoc, v. ¿109, p.63-64, July 1984.

35. Croll, T. P. Enamel microabrasión: The technique. Quintess int., v 20, n6, p395-400, June 1989

En 1989, Croll lanzó un kit (PREMA-Premier Enamel Microabrasion Compound) conteniendo una pasta premezclada de ácido clorhídrico al 10% y una sustancia abrasiva, también un mandril especial para su aplicación.

#### Indicaciones y contraindicaciones

##### Indicaciones

- Su indicación clínica se reserva para ciertas coloraciones superficiales que comprometen parcialmente el espesor del esmalte donde el método de la microabrasión ha mostrado alto rendimiento <sup>67</sup>.
- Hipoplasias <sup>38</sup>, sin pérdida de estructura y fluorosis dental leve <sup>6</sup>.
- Lesiones de caries incipiente o mancha blanca.
- Después de tratamientos ortodónticos.

##### Contraindicaciones<sup>39</sup>

- Para remoción de manchas profundas, porque su acción es restricta a manchas extrínsecas.
- Dientes sensibles.
- Exposiciones dentinarias.
- Exposiciones radiculares.
- Embarazo y lactancia.
- Menores de edad (menores de 6 años).
- Traumatismos dentales.
- Pérdida importante del esmalte.
- Enfermedad periodontal sin tratar.
- Pigmentación provocada por corrosión de amalgamas (sólo saldrán quitándolas con una fresa).
- Resinas desadaptadas.
- Dientes muy oscuros.

- Morfología dental anómala (su estructura interna puede ser rara).

### Técnica Operatoria

Idealmente, la técnica de corrección del color sobre los dientes debe remover permanentemente la mancha, causar pérdida insignificante de estructura, no causar daños a la pulpa y tejidos periodontales, requerir tiempo mínimo de tratamiento, ser fácil de tolerar por el paciente y de bajo costo.<sup>36</sup> La técnica de primera escogencia para la remoción de manchas de fluorosis es la microabrasión del esmalte con ácido clorhídrico, asociado solo a partículas abrasivas.

Antes de realizar el tratamiento de microabrasión del esmalte dental, se deben tomar en cuenta los límites de los defectos de la descalcificación cuya profundidad debe ser entre 0,1 y 0,2 mm, en caso de profundizar más allá del esmalte, se debe restaurar el diente aplicando un compuesto de resina. La profundidad de la mancha podría diagnosticarse dependiendo del origen de la misma<sup>12</sup>

Es necesario del mismo modo, la autorización por escrito del paciente o responsable, también información sobre el pronóstico, por la imprevisibilidad de la profundidad de las manchas.

La técnica descrita a continuación fue sugerida por CROLL y CAVANAUGH, en 1986, habiendo sido ampliamente aprobada por PAIXAO y colaboradores.

1. Realizar una profilaxis de los dientes que serán sometidos al tratamiento, utilizando una copa de goma y pasta profiláctica, a baja velocidad. Después de la profilaxis se debe aplicar una capa de Omcilon en Orabase sobre la encía y labios del paciente. Seguidamente los dientes deben ser sometidos a un aislamiento absoluto con dique de goma, procediéndose

---

36. PAIXÃO, R. F. e cols. Clareamento de dentes manchados pela fluorose. Rev Odontol USP, v.6, n. ¾, p. 157-162, jul./dez. 1992

a la invaginación de esta en el surco gingival, sellando el diente con hilo dental y aplicación de barniz cavitario a base copal, con un pincel sobre el dique de goma, en la región correspondiente al margen gingival, con el objetivo de mejorar el sellado.

2. Una pasta espesa, bicarbonato de sodio y agua debe ser preparada y colocada sobre el dique de goma, envolviendo los dientes fin de proteger contra alguna sobra de ácido (neutralización).
3. En un recipiente plástico se deberá prepara una pasta densa de ácido clorhídrico al 18% y piedra pómez ultra fina. Esa mezcla será aplicada sobre la superficie del diente con una espátula de madera, con el objetivo de remover las manchas, siendo firmemente aplicada y fricciónada sobre el esmalte manchado y adyacencias. La aplicación no deberá exceder los cinco segundos. Enseguida superficie deberá ser lavada durante unos quince segundos, aproximadamente. Esa secuencia deberá ser repetida hasta la desaparición de las manchas o hasta un máximo de veinte veces. En la técnica original CROLL Y CAVANAUGH recomendaron un máximo de doce aplicaciones de cinco segundos. Sin embargo, después del tratamiento de una serie de casos, a ejemplo de varios autores, se verifica que el aumento del número de veces no provocaba desgaste exagerado de la estructura y aumentaba el éxito clínico. Alternativas para el empleo de esa pasta pueden ser encontradas en el mercado, variando sus concentraciones y agregado abrasivo. Así mismo pueden incluir aditamentos especiales para la aplicación de la pasta como piezas de mano que permiten reducir la velocidad y copas hule de diferente dureza para el tallado mecánico del esmalte. Se enunciarán los productos de mayor relevancia actual más adelante de este documento.
4. Obtenido el color deseado y sin fracasar en la remoción de las manchas, deberá ejecutarse un pulido de la superficie del esmalte con un disco de óxido de aluminio (Sof-Lex), de granulación ultrafina, a baja velocidad.

5. Luego, un gel de fluoruro de sodio neutro deberá aplicarse en la superficie de los dientes durante casi cuatro minutos. Enseguida, el aislamiento absoluto deberá ser levantado y se indicará al paciente que realice enjuagues vigorosos con agua. Deberá ser recomendado por escrito al paciente que evite ingerir sustancias colorantes como el té, café, humo; refrigerantes que contengan colorante, y jugos, principalmente los que tienen colorantes artificiales. Cerca de una semana después del tratamiento el paciente deberá regresar para la reevaluación.

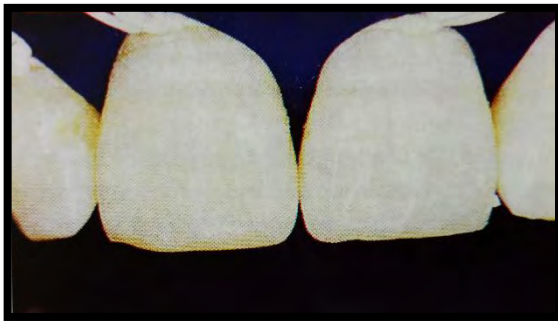




*Figura 29. Dientes con alteración de color e irregularidades acentuadas*



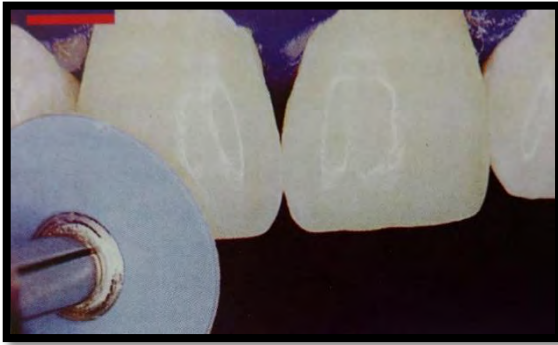
*Figura 30. Protección gingival con pasta de bicarbonato*



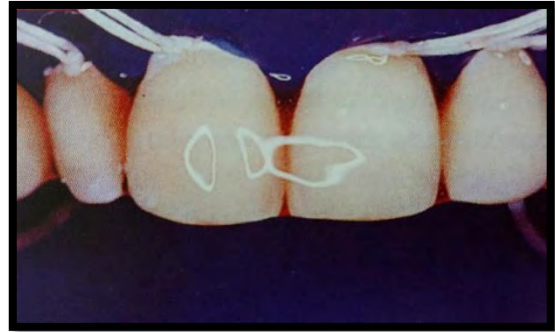
*Figura 32. Aislamiento absoluto del campo operatorio*



*Figura 31. Microabrasión del esmalte manchado con ácido clorhídrico al 18% y piedra pómez aplicada con el auxilio de una espátula de madera adaptada*



*Figura 34. Realización del pulimento con discos de óxido de aluminio*



*Figura 33. Aplicación de fluoruro de sodio al 2% neutro*



*Figura 35. Acabado final*



*Figura 36. Manchas blancas por desmineralización de tejido en adolescente con mala higiene bucal*



*Figura 37. Después de la remoción de manchas, a través de la microabrasión del esmalte*

#### Consideraciones de la técnica

La eficacia del ácido clorhídrico en la remoción de manchas marrones de fluorosis es un factor comúnmente aceptado y comprobado, también así, que las manchas blancas son de remoción más difícil, en virtud de su profundidad en el esmalte.

FEJERSKOV y colaboradores <sup>26</sup> probaron que el origen de las manchas oscurecidas de fluorosis es extrínseco, o sea, proveniente del depósito de sustancias externas sobre la estructura porosa del esmalte. En función de eso, su localización es más exterior en la superficie del diente, siendo por lo tanto más

fácilmente removidas en el proceso no selectivo de microabrasión del esmalte, a través de la utilización de ácido clorhídrico.

Actualmente, la microabrasión es utilizada para la remoción de manchas provenientes de la fluorosis, defectos de coloración de esmalte, sin considerar aspecto ni etiología, las manchas blancas provenientes de caries dental y defectos de hipoplasias del esmalte

Pocos estudios han sido realizados para determinar si el ácido clorhídrico solo, en baja concentración, puede penetrar completamente los túbulos odontoblásticos, poniendo en riesgo a la pulpa. Los estudios de GRIFFIN y colaboradores <sup>27</sup>, no mostraron penetración del ácido hasta la unión amelodentinaria ni aumento de la permeabilidad de la dentina o del esmalte. Del mismo modo Stefanello y colaboradores (2002)<sup>37</sup>, concuerdan con esta teoría. Así mismo, afirma que en función del proceso microabrasión no selectivo, la cantidad de esmalte que es reducida muestra una variación de cincuenta a doscientos micrómetros, en media.

Eso puede variar en función del poder del ácido, tipo y granulación del abrasivo, tiempo de aplicación, número de aplicaciones, velocidad en que gira la baja rotación y la presión de la pieza de mano durante el tratamiento. La cantidad de estructura desgastada es mínima, principalmente si tomamos en consideración los beneficios alcanzados y las técnicas alternativas posibles, las cuales serían: la colocación de coronas o carillas o igualmente restauraciones con resinas compuestas, una vez que se pierda más estructura dental.

En todas las superficies tratadas en los estudios de Stefanello (2002)<sup>28</sup> se comprobó que hubo aumento de rugosidad, cuando fueron comparadas con otro grupo de control, eso en función de la acción desmineralizante del ácido y de la

abrasión proveniente de las partidas de los abrasivos. Fueron demostrados tres tipos los tres patrones de ataque ácido (tipo I, II, III) con predominio del tipo 1.

#### Técnica de microabrasión con ácido ortofosfórico

Como en la técnica anterior mencionada (microabrasión con ácido clorhídrico), esta técnica con ácido fosfórico, es indicada principalmente en lesiones de caries poco profundas en las superficies vestibulares de dientes anteriores sin cavitación profunda (deciduos o permanentes) <sup>83</sup>.

Esta técnica fue relatada en 1995, en un trabajo publicado por MONDELLI et al. Los autores propusieron una nueva pasta donde sustituyen el ácido clorhídrico por el ácido fosfórico a 37% asociado a piedra pómez en la proporción de 1:1. Las ventajas están relacionadas a la disponibilidad de este ácido en los consultorios odontológicos debido a su alto uso en los procedimientos restauradores adhesivos y ortodónticos, además de ser menos agresivos en caso de contacto accidental con la mucosa, piel o con los ojos del paciente o del operador <sup>80</sup>.

Hay que resaltar que, sólo después de la ejecución de un plan detallado de tratamiento y del consentimiento (por escrito) del paciente, se deberá poner en práctica la técnica.

La concentración más adecuada del ácido en el agua para lograr una correcta acción en el esmalte, es utilizando soluciones acuosas de ácido fosfórico entre el 32% y el 40% <sup>82</sup>. Estas soluciones pueden presentarse como líquidos, jaleas o geles. Las dos últimas, al ser más viscosas, dan la ventaja de que se puede controlar el sitio exacto de colocación, sin involucrar zonas que no requieren la solución ácida<sup>81</sup>

Las concentraciones mayores o menores forman sales de calcio con mayor rapidez y, por lo tanto, su efecto sobre el esmalte puede ser menos satisfactorio.

---

37. GRIFFIN, R. E. et al. Effects of solutions used to treat dental fluorosis on permeability of teeth. J Endod, v.3, n4, p. 139-143, 1997.

Estas soluciones ácidas permiten lograr el resultado buscado en escasos segundos (75 a 30 segundos es un lapso considerado clínicamente apropiado) <sup>81</sup>.

#### Combinaciones y concentraciones y su efecto en el esmalte dentario

En 1995, Mondelli y colaboradores<sup>84</sup> propusieron una pasta donde sustituyeron el ácido clorhídrico por el ácido fosfórico a 37% asociado a piedra pómez en la proporción de 1:1. Las ventajas de su utilización se fundamentaban en la disponibilidad de este ácido en los consultorios odontológicos debido a su alto uso en los procedimientos restauradores adhesivos y ortodónticos, además de ser menos agresivos en caso de contacto accidental con la mucosa, piel o con los ojos del paciente o del operador.

En relación a los diferentes agentes utilizados para la técnica de microabrasión, Cerna Zerón <sup>38</sup> establece que se evidencia diferencia respecto al ácido utilizado en el procedimiento, en relación al promedio de desgaste de la superficie del esmalte. La investigadora señala que el desgaste es mayor utilizando ácido clorhídrico al 6,6% respecto a la utilización de ácido fosfórico al 37%. De todas maneras, concluye con su investigación afirmando que ambas técnicas empleadas eliminaron las manchas del esmalte dental ocasionadas por fluorosis.

Meireles y colaboradores <sup>39</sup> compararon el ácido fosfórico y ácido clorhídrico, concluyendo que el ácido fosfórico aumentó la rugosidad del esmalte y produjo una superficie áspera comparada con el ácido clorhídrico, con el cual la pérdida del esmalte fue mayor.

Méndes y colaboradores<sup>87</sup> aseveran que la microabrasión realizada asociando ácido clorhídrico al 18% más piedra pómez y el ácido fosfórico al 37% más piedra pómez muestran resultados semejantes.

Por su parte Bassir y colaboradores<sup>88</sup>, en un estudio comparativo entre técnicas de microabrasión con ácido fosfórico y ácido clorhídrico, sostienen que ambos se comportan de manera similar en lo que a índices estéticos se refiere.

#### Productos disponibles en el mercado mexicano

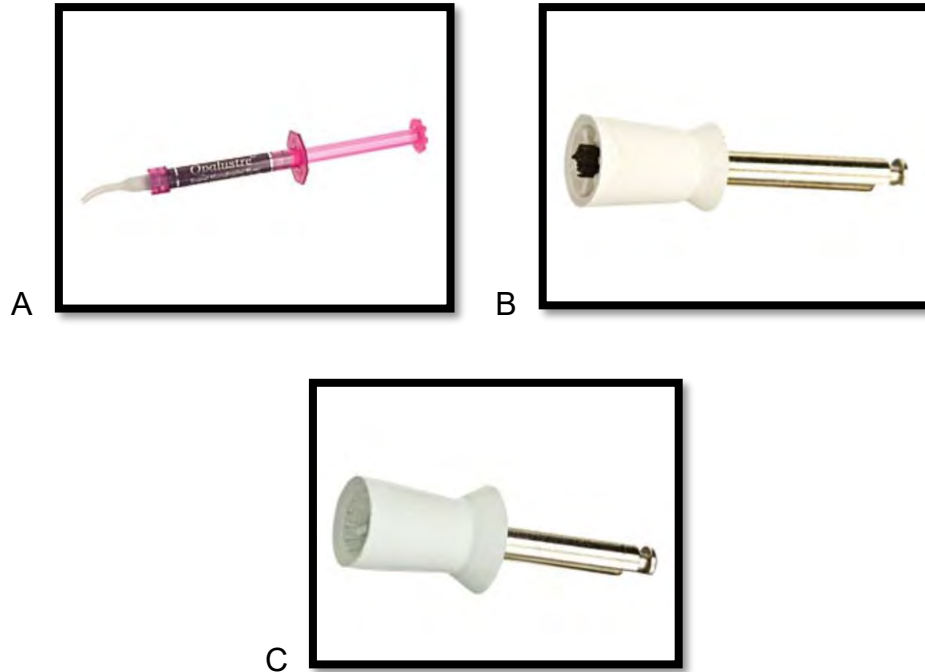
##### Opalustre ® Pasta de abrasión química y mecánica.

Pasta viscosa de ácido clorhídrico al 6,6% que contiene micropartículas de carburo de silicio en una base hidrosoluble. Esta combinación permite la eliminación química de las manchas junto con una suave abrasión mecánica. Se recomienda su uso para la eliminación rápida de los defectos estéticos de descalcificación del esmalte existentes a una profundidad inferior a 0,2 mm, ideal para desmineralizaciones superficiales blancas y marrones derivadas de moteado debido a fluorosis, así como para lesiones de mancha blanca. Incluye copas abrasivas para contraangulo, con cepillo interno para lograr también una abrasión más agresiva y minimizar salpicaduras. Las copas se emplean también para el micropulido del esmalte recién tallado. (fig. 38)

---

38. CERNA ZERÓN KL. Comparación de dos técnicas de microabrasión para eliminar pigmentaciones por fluorosis en pacientes entre 9 y 20 años de edad [monografía en Internet]. Guayaquil: UCSG; 2014 [acceso 25 de Marzo de 2015].

39. MEIRELES S. Surface Roughness and Enamel Loss with two Microabrasion Techniques. The Journal of Contemporary Dental Practice 2009; (10)1:58-65.



*Figura 38. A) 1,2 ml (1,87 g) Opalustre en jeringas B) OpalCups de abrasión C) OpalCups de acabado*

#### Perladent ®

Producto a base de HCL al 18%, para eliminar manchas blancas, fluorosis y después de quitar aparatología ortodóntica, donde queden desmineralizaciones. El kit contiene una jeringa de 3 ml de HCL al 18% en gel, dos jeringas de 3 ml de barrera protectora gingival, dos agujas dispensadoras, dos pinceles. Esta indicado utilizarlo en pacientes que tienen los dientes con manchas o pigmentaciones, por exceso de flúor en el contenido del agua, enfermedades, después de un tratamiento de Ortodoncia u otros. El producto Perl-Dent Antiflúor, se aplica en dientes vitales o no vitales, desmanchando los dientes con la técnica de microabrasión. (fig.39)





*Figura 39. Perla-Dent, Kit de microabrasión*

### Whiteness RM

Whiteness RM es un removedor de manchas por microabrasión que presenta en su composición ácido clorhídrico al 6% y carburo de silicio, que es extremadamente duro y cortante, lo que le confiere una eficacia mayor en relación a otros abrasivos como la piedra pómez, que es más blanda y no cortante. De este modo, Whiteness RM puede ser considerado un producto de potencia mediana, que posee alta eficacia porque combina contenido medio de ácido y de alta eficacia del carburo de silicio. Eliminación química y mecánica controlada del esmalte manchado por fluorosis, hipoplasia superficial del esmalte, defectos estructurales que pigmentan o manchas blancas de caries inactivas. El kit contiene, una jeringa con 2g, 10 punteras de aplicación, una espátula, manual de Instrucciones. (fig.40)



*Figura 40. Whiteness RM*

## **CAPITULO III**

### **3.1 Conclusiones**

Cuando se habla de odontología conservadora es necesario considerar todas las opciones disponibles, así la microabrasión como un método base en el tratamiento de órganos dentarios que presenten algún defecto superficial como los antes mencionados. Su efectividad ha sido cuestionada, probada y confirmada a lo largo de un siglo, siendo así un tratamiento que ha ido evolucionando y mejorando. Se debe tomar en cuenta que la microabrasión nos propone soluciones definitivas si su aplicación ha sido correcta después de hacer una historia clínica pertinente en corroboración de los diferentes métodos de diagnóstico.

También es de suma importancia tener en cuenta la etiología de las afectaciones que dan como resultado estas deformaciones estructurales del esmalte, todo con el fin de poder informar y crear conciencia en los pacientes que las padecen y que tengan en consideración las variantes de los tratamiento a los

que se pueden someter. Del mismo modo conociendo la causa de estas enfermedades se podrá informar a las personas en planificación familiar los cuidados que deben tener respecto a la ingesta de fármacos, químicos, y dieta durante el período de gestación y formación de los gérmenes dentales, pues son los principales causantes de estas alteraciones.

Las pigmentaciones causadas por fluorosis dental no siempre son consideradas como un problema que requiera atención inmediata por parte de la comunidad odontológica porque en sus estadios menos agresivos no representa una entidad patológica que limite estrictamente la calidad de vida del paciente, sin embargo, si llega a tener un impacto psicológico negativo en el paciente al poder comprometer la estética de la sonrisa y que puede pasar desapercibido por timidez por parte de éste al no describir que representa una incomodidad para él. Éste fenómeno requiere especial atención ya que es relativamente común teniendo en cuenta que en México hay zonas endémicas en donde ésta enfermedad afecta hasta a 1 de cada 3 personas.

La acumulación de evidencia sugiere que la microabrasión del esmalte es eficiente y efectiva para producir mejoras estéticas. Esta técnica implica una pérdida mínima del esmalte, dejando una superficie lisa y brillante del esmalte con resultados permanentes. El procedimiento se considera un método seguro, conservador y atraumático para la eliminación de las manchas y defectos superficiales del esmalte. Los resultados clínicos que se han presentado a lo largo de su investigación, apoyan el uso de la microabrasión del esmalte como primera opción de tratamiento para los pacientes que prefieren un abordaje menos invasivo.

## Referencias Bibliográficas

1. KUNHS, C. discussion at 14th meeting of dental association of lower saxony. July 8, 1888. Dtsh Mschr Zahn Heilkm v6, p.446-447, 1888
2. MACKAY, F.S.; BLACK, G.V. An investigation of mottled teeth an endemic developmental imperfection of the enamel of the teeth, heretofore unknown in the literature of dentistry. Dent Cosmos, V.58, n.6, p.627-544, June 1916.
3. JUAREZ LÓPEZ M., HERNÁNDEZ GUERRERO J., JIMÉNEZ-FARFÁN D., LEDESMA MONTES C., Prevalencia de fluorosis dental y caries en escolares de la ciudad de México. Recepción versión modificada 18 de marzo del 2002; aceptación 22 de mayo del 2002.
4. DEAN, H. T.; ARNOLD, F. A. Endemic dental fluorosis or mottled enamel. J Am Dent Assoc., v30, n. 15, p. 1278 – 1283, July 1943.
5. THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. Clinical appearance and surface distribution of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histological changes. Community dent oral epidemiol, v.6, p. 315 – 328, 1978
6. BADEN, J. W.; Where is Waldo?: The timing of fluorosis. J. Public Health Dent. 1996; 56:5
7. R. Espinosa Fernández; R. Valencia Hitte; I. Ceja Andrade "Fluorosis dental" Edit. Ripano 2012 Pags. 82 a 85. (TABLA DE ESCALA DEAN, ITF)
8. Hidalgo-Gato Fuentes. Fluorosis dental: no solo un problema estético. Rev Cuba Estomatol 2007 sep-dic; 44
9. Corrêa YT. Peres LC. Foss MC. Are there structural alterations in the enamel organ of offspring of rats with alloxan-induced diabetes mellitus?. Braz. Dent. J 2003; v.14, n.3:162-7.
10. Shafer WG. Tratado de Patología Bucal. Editorial Interamericana. México, 1981. p.51-57
11. McCloskey, R. J. A technique for removal of fluorosis stains. J am Dent Assoc, v. 109, p.63-64, July 1984.

12. Croll, T. P. Enamel microabrasión: The technique. Quintess int., v 20, n6, p395-400, June 1989
13. Mendoza A. Desarrollo y erupción dentaria. En: Boj JR. Odontopediatría. 2º ed. Barcelona: Masson;2005: 55-65.
14. Ash M, Nelson S. Anatomía, fisiología y oclusión dental. 8º ed. Madrid: Elsevier;2006.
15. Canut Brusola JA. Desarrollo de la oclusión. En Ortodoncia Clínica. 5º ed. Barcelona: Masson;1998. p. 43-53.
16. Catalá Pizarro M, Canut Brusola JA, Plasencia Alcina E. Evaluación crítica de los trabajos sobre cronología de erupción de la dentición temporal. Arch Odontoestomatol. 1986; 2(6): 321-28.
17. Lunt RC, Law D. A review of the chronology of eruption of deciduous teeth. JADA. 1974 Oct; 89(4): 872-9.
18. Logan, WHG, Kronfeld R. Development of human jaws and surrounding structures from birth to the age of fifteen years. J Am Dent Assoc. 1933 Mar; 20: 379-427.
19. Nakata M, Wei S. Desarrollo del arco dental y oclusión. En: Guía oclusal en Odontopediatría. Atlas a color. 1ªEd. Japon: Editorial Amolca; 1989.
20. Barbería Leache E. Atlas de odontología infantil para pediatras y odontólogos. 1ªed. Madrid: Ripano; 2005.
21. Solano Reina E, Martín de Agar Valverde MC, Mendoza Mendoza A. Fisiología de la erupción dentaria. Av Odontoestomatol. 1987; 3(2): 87-94.
22. Lysell L, Magnusson B, Thilander B. Eruption of the deciduous teeth as regards time and order. Int Dent J. 1964 Jun; 14(3): 330-42
23. Kjaer I., Keeling J.W. & Fischer B. The Prenatal Human Cranium- normal and pathologic development. Munksgaard. 1999.
24. PAIXÃO, R. F. e cols. Clareamento de dentes manchados pela fluorose. Rev Odontol USP, v.6, n. ¾, p. 157-162, jul./dez. 1992
25. BARATIERI, L. N. e cols. Clareamento dental. São Paulo: Santos, 1993. 176p.

26. FEJERSKOV, O e cols. Fluorose dentária – um manual para profissionais da saúde. São Paulo: Santos, 1994. 122p.
27. GRIFFIN, R. E. et al. Effects of solutions used to treat dental fluorosis on permeability of teeth. *J Endod*, v.3, n4, p. 139-143, 1997.
28. STEFANELLO. Odontología restauradora y estética. Ed. Amolca, 2002. p 532.
29. Dalzell D, Howes R, Hubler P: Microabrasión: effect of time, number of applications, and pressure on enamel loss. *Pediatric Dentistry*. 1995 17(3):207-211
30. Lijima Y, et al. In vitro remineralization of in vivo and in vitro formed enamel lesions. *Caries res* 1999;33:206-213
31. Consolaro A. Carie dentaria histopatologia e correlaces clinic-radiograficas. Primera edición. Bauru: Consolaro Editora. 1996.
32. Hidalgo-Gato Fuentes. Fluorosis dental: no solo un problema estético. *Rev Cuba Estomatol* 2007 sep-dic; 44(4).
33. Kleier D, Hicks M, Flaitz C. A comparison of ultraspeed and ektaspeed dental Xray film: in vitro study of the radiographic and histologic appearance of interproximal lesions. *Quintessence International* 1987; 18:623,631.
34. Lussi A. Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Res* 1993; 27:409-416.
35. Ismael A, Brodeur J, Gagnon P et al. Prevalence of no cavitated and cavitated carious lesion in a random sample of 7–9 year old School children in Montreal, Québec. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20:250-5
36. Ety, R. Influence of oral hygiene on early caries. *Caries Res* 1993; 28:132-136
37. Kotsanos, Darling. Influence post eruptive age of enamel on it susceptibility to artificial caries. *Caries Res* 1991; 25:241-250.
38. (INDICACIONES 38). Ismael A, Brodeur J, Gagnon P et al. Prevalence of no cavitated and cavitated carious lesion in a random sample of 7–9 year old

School children in Montreal, Québec. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20:250-5.

39. Nupen. Núcleo de Investigación y Enseñanza de Fototerapia en las Ciencias De La Salud. 2005-2009 Biofotónica Láser dental y Equipamientos Dentales.
  40. BARDONI Odontología Pediátrica La salud del niño y del Adolescente. Editorial Panamericana. Pág. 24 y 37, 130-138, 135-136
  41. E. Barberia Leache Odontopediatría Masson 2002 pág. 325-332
  42. W. G. Shafer B.M. Levy Tratado De Patología Bucal pág. 52 ,53.56,57
  43. Tufekci E, Dixon J, Gunsollei JC, Lindauer S. Prevalence of white spot lesions during orthodontic treatment with fixed appliances. *Angle Orthod.* 2011; 81:206–210.
  44. Wenderoth C, Weintein M, Borislow A. Effectiveness of a fluoride-releasing sealant in reducing decalcification during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;116:629-634.
  45. Chapman JA, Roberts WE, Eckert GJ, Kula K, Gonzáles- Cabezas C. Risk factors for incidence and severity of white spot lesions during treatment with fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;138:188-194.
  46. Benham AW, Campbell PM, Buschang PH. Effectiveness of pit and fissure sealants in reducing white spot lesions during orthodontic treatment. *Angle Orthod.* 2009; 79: 337–344.
- Amelogenesis
47. J. Philip Sapp, Lewis R. Eversole, George P. Wysocki *Patología Oral y Maxilofacial Contemporanea*. Mosby 2006
  48. Trowbridge H. Review of dental pain histology and physiology. *J. Endod* 1985; 12: 445- 52.
  49. Osborn JM, Tencate AR. Dentine sensivity. En: *Advances dental histology*. 4ed. Bristol: Editorial Wright PSG; 2003.p. 109-17.

50. Jalszegghyss HK, Modis L, Hami HM. Type X collagen in human enamel developmet: apossible role in mineralization. Acta Odontol Seand 2000; 58 (4): 171-6.
51. Oguita Y, Iwai-LY, Higashi Y. A histological study of the organie elements in the humal enamel focusing on the extent of the odont blast process. Okajimas Folia Awat Isn 2003; 74( 6):34.
52. Bartlett JD, Simmes JP. Proteinases in developing dental enamel. Crit Rev Gral Biol Med 1999; 10 (10): 25 –41.
53. Cabrera DM. Histoembriología bucodentaria. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1990. p. 67
54. Finchom AG, Simmer JP. Amelogenin, proteins of developing dental enamel. Ciba Found Symmp 1997; 205:11-30.
55. Kremer BA, Loss BG, Velden O, Winkelhoff AJ, Crandijk J, Bulthuis HM, et al. Pecto estreptococcus micros smooth rough genotypes in perodontis and gingivitis. J Periodontal 2000; 71(2):209-18.
56. Jalszeghys HK, Modis L. Hami HM. Tipe x collagen in human enamel developmet: apossible role in mineralization. Acta Odontol Seand 2000; 58 (4):171-6.
57. Orban. Histología embriología bucal. La Habana: Instituto Cubano del Libro, 1973.p.39-57.
58. Rodríguez CA, Valiente ZC. Aspectos fundamentales de la Forense. Rev. Cub. Estomatol.1990, 27 (1): 7-13.
59. Sasak TM, Yanayisawa T. Structure and funtion of secretory ameloblacts in enamel formation. Ciba found Symp 1997; 205 :32-46.
60. Steele P. Review of dental hygiene, Pyladelphina: Lea Febiger; 1996.p.10-20.
61. Rodríguez Calzadilla A, Valiente ZC. Aspectos fundamentales de la Estomatología Forense, Rev. Cub. Estomatol 1990; 27 (1):7-13.
62. Andrade M. Ensinando a pensar. Abo. Nac 2002; 6(2): 70-3.
63. Arraigada E. Embriología e histoembriología bucodentaria.[en línea]



64. Carranza Compendio de Anatomia Editorial Panamericana 5a.Edicion Pag. 142-143, 150-152, 147-149
65. Carranza /Snajder Compendio de Parodoncia, Editorial Medica panamericana. 5a.Edicion Pag.1 10-113, 37-45
66. Gorlin Roberto / Godman Hery M. Patologia oral, Editorial Salvat. Pag. 203-207
67. Grant Daniel A. / Stern B. Irving Periodontia teoria y Clinica, Editorial Interamericana, 4a. Edicion 1985. Pag. 93-96 128,167-68
68. Nolte W. A. Microbiologia Odontologica Editorial Interamericana 4a. Edition 1986 Pag. 117-124
69. Shafer W.G. / Levy B.M. Tratado de Patologia Bucal, Editorial Interamericana. 4a Edition Ilustrada Pag. 591, 598
70. Varela Morales Margarita. Problemas Bucodentales en Pediatria,. Editorial Ergon. Pag. 50-54, 56-58
71. Velazquez Tomas. Anatomia Patologica Dental y Bucal, La Prensa Medica Mexicana. Pag. 31-33,220-224
72. Williams R, Elliot JC. Bioquímica dental básica y aplicada. Cap. 15 y
73. THOMA KURT HERMAN. Patología Oral pág. 143,144
74. Limeback H, Ismail A, Banting D, Den Besten P, Featherstone J, Riordan PJ. Canadian Consensus Conference on the appropriate use of fluoride supplements for the prevention of dental caries in children. J Can Dent Assoc. 1998 Oct;64(9):636-9.
75. Beltrán-Aguilar ED, Griffin SO, Lockwood SA. Prevalence and trends in enamel fluorosis in the United States from the 1930s to the 1980s. J Am Dent Assoc. 2002 Feb; 133(2):157-65.
76. Riordan PJ, Banks JA. Dental fluorosis and fluoride exposure in Western Australia. J Dent Res. 1991 Jul;70(7):1022-8
77. Vallejos-Sánchez AA, Medina-Solis CE, Casanova-Rosado JF, Maupomé G, Minaya-Sánchez M, Pérez-Olivares S. Dental fluorosis in cohorts born

- before, during, and after the national salt fluoridation program in a community in Mexico. *Acta OdontolScand.* 2006 Aug;64(4):209-13.
78. Jimenez-Farfan MD, Hernández-Guerrero JC, Loyola-Rodríguez JP, Ledesma-Montes C. Fluoride content in bottle waters, juices and carbonated soft drinks in Mexico City, Mexico. *Int J PaediatrDent.* 2004 Jul;14(4):260-6.
79. Secretaría de Salud. Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-040-SSA1-1993, Productos y servicios. Sal yodada y sal yodada fluorurada. Especificaciones sanitarias. Apéndice normativo B: de la distribución de sal yodada y sal yodada fluorurada. *Diario Oficial de la Federación* 23 de septiembre 2003
80. Baratieri LN, Monteiro JR S, Andrada MAC, Vieira LCC. *Clareamiento Dental.* 1ª ed. Sao Paulo: Quintessence, 1994.
81. Guedes-Pinto, AC. *Rehabilitación Bucal en Odontopediatría.* 1ªed. Colombia: AMOLCA: 2003.
82. Schmidlin PR, Gohring TN, Schug J, Lutz F. Histological, morphological, profilometric and optical changes of human tooth enamel after microabrasion. *Am J Dent* 2003 Sep; 16 Spec No:4A-8A.
83. Graham JM, Hume WR. *Conservación y restauración de la estructura dental.* 1ª ed. en esp. Editorial Harrourt Brace de España SA. 1999. p. 14-15.
84. MONDELLI, J. MONDELLI RFL, BASTOS MTA, FRANCO EB. Microabrasão com ácido fosfórico. *Rev Bras Odont* 1995; 52(3)20-2.
85. CERNA ZERÓN KL. Comparación de dos técnicas de microabrasión para eliminar pigmentaciones por fluorosis en pacientes entre 9 y 20 años de edad [monografía en Internet]. Guayaquil: UCSG; 2014 [acceso 25 de Marzo de 2015]. Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/bitstream/123456789/1185/1/TUCSG-PRE-MED-ODON-88.pdf>
86. MEIRELES S. Surface Roughness and Enamel Loss with two Microabrasion Techniques. *The Journal of Contemporary Dental Practice* 2009; (10)1:58-65.

87. MÉNDES R, MONDELLEY J, ANTÚNEZ DE FREYITAS C. Avaliação da quantidade de desgaste do esmalte dentario submetido a microabrasão. Rev. FOB 1999; 7(1/2):35-40.
88. BASSIR MM, BAGHERI G. Comparison between phosphoric acid and hydrochloric acid in microabrasion technique for the treatment of dental fluorosis. J Conserv Dent. 2013 Jan; 16(1):41-4.