



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EL EDUCADOR PARA LA SALUD ANTE LAS
ALTERACIONES DEL ESMALTE.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ROXANA ALCÁNTARA CANCHOLA

TUTORA: C.D. MARÍA ELENA NIETO CRUZ

ASESOR: C.D. CHRISTIAN MENESES REYES



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A Dios... por brindarme la familia que tengo y por darme la oportunidad de terminar esta etapa en mi vida, siempre estaré agradecida.

A mi abuelita que, aunque ya está en el cielo, ha sido parte importante de todos mis logros, por siempre haberme alentado a salir adelante y por todo su apoyo en las buenas y malas. A mi abuelito por ser abuelo y padre a la vez, por consentirme y cuidarme.

A mi madre Rosa María Canchola Texcalpa, por todos los sacrificios, desvelos y preocupaciones para poder darme todo lo que tengo. Gracias por siempre estar detrás de mi apoyándome, te debo todo lo que soy. Te amo mamá y siempre juntas.

A Gustavo, por ser un gran apoyo cuando creía no poder, por quererme y tenerme paciencia. Somos un equipo y sabes que te quiero mucho.

A mis tías Adriana, Araceli, Diana, Irene y mis tíos Toño, Ruiz, Rogelio, porque en poco o mucho, pero han contribuido con mis logros, por sus consejos y por su apoyo.

A mis primos que siempre serán incondicionales Kazumi, Vianey, Mario, Yoshihey, Marco, Emiliano y Tadeo por su apoyo, por su cariño y por todas las risas.

A mis compañeras de viaje, Gina, Diana, Esme, Angie y todos mis compañeros que en su momento me apoyaron en el transcurso de la carrera.

Agradezco a mi universidad por permitirme crecer en todos los ámbitos de mi vida, me dio la oportunidad de conocer a personas muy valiosas que al igual que yo se han superado en esta gran escuela.

Finalmente agradezco a mi Tutora la C.D. María Elena Nieto Cruz por su comprensión y el cariño con el que nos llevó a concluir con el seminario, nos deja muchas enseñanzas.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	6

CAPÍTULO 1 EDUCACIÓN PARA LA SALUD

1.1 Educación.....	7
1.1.1 Educación no formal.....	7
1.1.1.1 Características elementales de la educación no formal	8
1.2 Educación para la salud y su evolución como concepto	9
1.3 Salud.....	12
1.4 Salud bucal	13
1.5 Promoción de la salud.....	14

CAPITULO 2 GENERALIDADES DEL DESARROLLO

2.1 Odontogénesis	15
2.1.1 Estadio de brote o yema.....	16
2.1.2 Estadio de casquete	16
2.1.3 Estadio de campana.....	18
2.1.3.1 Órgano del esmalte	18
2.1.4 Estadio terminal o folículo dentario	19
2.2 Esmalte	20
2.2.1 Composición química del esmalte.....	21
2.2.2 Estructura del esmalte.....	22
2.2.3 Propiedades físicas	22
2.3 Recuerdo embriológico del desarrollo del esmalte.....	23
2.3.1 Fase secretora	23
2.3.2 Fase de mineralización.....	24
2.3.3 Fase de maduración.....	25

CAPÍTULO 3 ALTERACIONES DEL ESMALTE

3.1 Generalidades de las alteraciones	26
3.2 Alteraciones genéticas	28
3.2.1 Amelogénesis imperfecta	28
3.2.1.1 Hipoplásica (focal o generalizada).....	29
3.2.1.2 Hipocalcificada	30
3.2.1.3 Hipomadurativa	30
3.3 Alteraciones ambientales	31
3.3.1 Clasificación	32
3.3.1.1 Por trauma en el parto.....	32
3.3.1.2 Nutricionales.....	32
3.3.1.3 Infecciosas y sistémicas	34
3.3.1.4 Por incompatibilidad Rh.....	38
3.3.1.5 Traumáticas.....	39
3.3.1.6 Iatrogénicas	39

CAPÍTULO 4 EL EDUCADOR PARA LA SALUD ANTE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE

4.1 Campo de acción de la educación para la salud	42
4.1.1 Actividades de aprendizaje.....	43
4.2 Determinantes de la salud.....	44
4.2.1 Microambiente.....	45
4.2.1.1 Determinantes genéticos.....	46
4.2.2 Macroambiente.....	47
4.3 Abordaje del educador para la salud en la prevención y el aprendizaje	48

CONCLUSIONES	49
---------------------------	----

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	50
---	----

INTRODUCCIÓN

El esmalte es un tejido duro, su formación es un proceso extenso y complejo el cual inicia aproximadamente a los 45 días de vida intrauterina, el desarrollo de los dientes está constituido por células epiteliales que dan origen al órgano del esmalte. El ectomesénquima proveniente de la cresta neural que origina a los odontoblastos y las células mesenquimatosas subyacentes que forman la papila dental.

La formación del diente es un proceso continuo, aunque es sintetizado en estadios sucesivos identificables como: brote o yema, caperuza, campana y terminal o maduro cada uno caracterizado por la formación de estructuras que originaran el esmalte, la dentina, la pulpa, el cemento y el ligamento periodontal.

Las alteraciones del esmalte son un conjunto de lesiones, clínicamente visibles causadas por desórdenes ocurridos durante la mineralización o en la secreción de la matriz del esmalte. Cualquier alteración durante la formación del esmalte genera cambios permanentes, ya que el ameloblasto, tiene escasa capacidad reparadora.

La importancia del diagnóstico de las alteraciones del esmalte se asocia a susceptibilidad de caries, fracturas dentales, sensibilidad, manejo de la conducta en el consultorio, alteraciones psicológicas y problemas estéticos.

Las alteraciones poseen una variedad de manifestaciones clínicas, ya que dependiendo el momento en que ocurren la agresión durante el desarrollo dental, será la severidad. Es importante conocer su etiología, ofrecer alternativas que ayuden a disminuir su severidad, favoreciendo tanto la estética como la función. Dentro de los siguientes capítulos se menciona el desarrollo normal del esmalte, la etiología de las alteraciones y sus manifestaciones clínicas, así como el papel que tiene el educador para la salud ante los individuos en los que se busca generar un conocimiento sobre salud-enfermedad ante estas alteraciones, su reconocimiento y su posible prevención.

OBJETIVO

Describir la importancia, severidad y características clínicas que tienen las alteraciones del esmalte y su relación con el educador para la salud.

CAPÍTULO I EDUCACIÓN PARA LA SALUD

1.1 Educación

Se atienden dos ejes importantes en la vida del hombre como son la educación y la salud, que al fusionarse dan pie a una disciplina que analiza las problemáticas y retos de la actualidad rompiendo el paradigma de enseñanza-aprendizaje.

La educación es una actividad netamente social, un requisito para la humanización del hombre mediante la socialización; es la herramienta creada para conservar el conocimiento que el hombre ha construido a lo largo de su historia, desde instrumentos y artefactos hasta costumbres, normas, códigos de comunicación y convivencia, mecanismos imprescindibles para la supervivencia de los grupos y la especie. ¹

El concepto de educación comprende el nivel de la cortesía, delicadeza y civismo demostrado por un individuo y su capacidad de socialización. La educación es lo que transmite la cultura permitiendo su evolución.

1.1.1 Educación no formal

La complejidad de la sociedad y el surgimiento de las nuevas tecnologías han propiciado una necesidad de conocimiento. La educación no formal (ENF) surge como un medio de complementación de la educación formal, situándose como una herramienta que permite llevar educación para todos, capacitando desde distintos ámbitos los cambios e innovaciones que acontecen a lo largo de la vida del ser humano. “La educación no formal surge debido a que la educación no puede considerarse como un proceso limitado en el tiempo y en el espacio, confinado a las escuelas y medido por los años de asistencia”. ²

Desde el surgimiento de la ENF ésta fue vista como una estrategia formativa orientada a grupos que no habían podido recibir una educación básica completa, además de presentar la necesidad de satisfacer las respuestas extraescolares y demandas nuevas o diferentes a las del sistema formal.

Con el crecimiento demográfico de los países tercermundistas, la ENF comienza a tomar gran auge en la década de los setentas. Y para Trilla su conceptualización alude “al conjunto de procesos, medios e instituciones específicas y diferenciadamente diseñadas en función de explícitos objetivos de formación o de instrucción, que no están directamente dirigidos a la provisión de los grados propios de sistema educativo reglado”.³

Citando a La Belle “la educación no formal es una actividad educacional organizada y sistemática que se lleva a cabo fuera de la estructura del sistema formal para proporcionar aprendizajes específicos, tanto para adultos como para niños”. Entre las modalidades educativas de este tipo se encuentra la educación para la salud, ya que ésta se orienta, por lo general a actividades en primer nivel de atención, y su planeación, instrumentación y evaluación requieren de profesionales en el ámbito de la salud para promover la transformación de formas de pensar, de percibir, de hacer las cosas, e incluso de vivir. ¹

Lo anterior manifiesta la posibilidad de educar, y por consiguiente responder a las necesidades educativas que la población demanda, fuera de un sistema escolarizado. Por su parte Herrera también menciona características elementales sobre la ENF.⁴

1.1.1.1 Características elementales de la educación no formal

- Al poder abordar una diversidad de temas, cada área permite desarrollar principios teóricos que las fundamenta, así como estrategias y valores determinados.
- Se dirige a destinatarios concretos y se realiza en contextos específicos.

- Al ser flexible y adaptativa, permite una continua redefinición de acuerdo al objeto y población en la cual se realiza
- Cada área de la ENF necesita el aporte de varias disciplinas.
- La participación es voluntaria; por tanto, los proyectos deben ser atractivos, con metodologías lúdicas, en contextos diversos, con el uso de diversos recursos y medios, así como la creación de climas de aprendizaje agradables.
- Propicia un papel activo de los participantes, desarrollando habilidades sociales. “La ENF está muy vinculada a los procesos de participación activa, es más, es la encargada de enseñar a participar, así como a dar la voz a aquellos que no la tienen”.
- La evaluación es colectiva, participan los responsables, educadores y educandos. Además de evaluar el proceso se busca conocer la satisfacción de los participantes y responsables.⁴

1.2 Educación para la salud y su evolución como concepto

En el concepto de educación para la salud confluyen la educación, como posibilidad para construir nuevo conocimiento, y salud, como posibilidad para el autocuidado y mejoramiento del estilo de vida.

Los términos salud y educación nacen desde la antigüedad, pero éstas dos definiciones cambian a raíz del transcurso del tiempo, el cambio en la cultura, los estilos de vida y todos aquellos que ocurren cuando una sociedad vive en una continua transformación.

Actualmente la manera de definir educación para la salud, se determina según el lugar de su aplicación; desde el punto de vista de la educación, es válida según el sector de intervención, como el hospital, la escuela y el trabajo; mientras que desde la salud, de acuerdo con Lawrence W. Greene, es aplicable a cualquiera que sea el lugar de intervención, así “la educación para la salud es toda aquella combinación de experiencias de aprendizaje planificada, destinada a facilitar los cambios voluntarios de comportamientos saludables”.¹

Todo evoluciona, y en concreto el concepto de educación para la salud (EPS) ha ido cambiando acorde a las necesidades de cada población, entorno social y cultural; por ejemplo, la EPS también suele ser nombrada como educación persuasiva o educación sanitaria. Para el presente trabajo se citará el análisis de Luis Salleras Sanmarti.

El autor divide el concepto de educación sanitaria en dos etapas: La primera es denominada clásica e inicia a principios del siglo XX hasta la década de los setenta. Los conceptos de esta etapa hacían referencia a acciones educativas dirigidas a los individuos, con el fin de responsabilizarlos de su propia salud y la modificación de conductas. Algunos ejemplos son los siguientes:

Wood, en el año 1926 define que “la educación sanitaria es la suma de experiencias que influyen favorablemente sobre hábitos, actitudes y conocimientos relacionados con la salud del individuo y la comunidad”.⁵

Para Grout (1948) es “el procedimiento que entraña traducir los conocimientos acumulados acerca de la salud en normas de comportamiento adecuadas individuales o comunitarias, valiéndose de la educación”.⁵

Gilbert en 1959 enuncia que “la educación sanitaria pretende inculcar actitudes sanas y formar una mentalidad de salud, apoyada en sólidas convicciones, como guía para la elección de las reglas higiénicas de vida”.⁵

Sin duda, las existencias de definiciones son mayores a las citadas por Salleras, no obstante, estas definiciones tienen elementos en común donde se destaca la modificación de conocimientos, actitudes y hábitos en relación a la prevención de enfermedades y el fenómeno de la salud a través de acciones educativas traducidas en prácticas y reglas para los individuos.

Posteriormente, la segunda etapa del análisis denominada “actual” inicia a mediados de la década de los setenta, del siglo XX; numerosas investigaciones demostraron que las conductas humanas no dependen sólo de factores internos al individuo, sino también externos, como los ambientales y sociales.

La educación para el paciente fue tomando relevancia dentro de la educación sanitaria, principalmente al ser vista como el medio para recuperar la salud, a través de la participación activa del sujeto.

Una definición clave en esta etapa es la de Wener y Bower, su trabajo se dirige a personas que viven en situación de pobreza; declara que “la educación para la salud les ayuda para tener mayor control sobre su salud y su vida”⁶, por tanto, aportan los siguientes puntos:

- El aprendizaje debe tener una intención centrada en los individuos, con el fin de ayudar a los más débiles a hacerse fuertes e independientes.
- El cómo y qué se enseña es sumamente importante.
- La atención, el respeto y el interés mutuo es lo más significativo a la hora de enseñar.⁶

Con el argumento anterior, las diferencias con la etapa clásica son evidentes. El enfoque se inclina a las personas con bajos recursos debido a las desventajas a las que se enfrentan con una situación económica frente a los de mayor nivel.

Las prioridades para la promoción de la salud en el siglo XXI son profundizadas en la declaración de Yakarta: “La ampliación de la capacidad de las comunidades para la promoción de la salud exige educación, práctica, adiestramiento para el liderazgo y acceso a recursos. El empoderamiento de cada persona requiere acceso seguro y más constante al proceso decisorio y los acontecimientos y aptitudes indispensables para efectuar cambios”.⁷

Salleras expone que la educación sanitaria posee objetivos específicos:

- Que la salud sea patrimonio de la colectividad.
- Modificar conductas negativas, a través de la promoción tanto de conductas positivas como cambios ambientales.
- Capacitar a las personas para que participen en la toma de decisiones sobre su salud en su comunidad.

La importancia de la educación para la salud, radica principalmente en su objetivo como lo enuncia Álvarez: “Transmitir conocimientos que motiven y potencien el saber y el saber hacer, así como el desarrollo de conductas encaminadas a la conservación de la salud del individuo, la familia y la comunidad, para lograr estilos de vida saludables. Debe ocuparse de que las personas conozcan, analicen las causas sociales, económicas y ambientales que influyen negativamente en la salud; de desarrollar habilidades que lleven a una situación en la que las personas: deseen vivir sanas, sepan cómo alcanzar la salud, hagan lo que sea, individual y colectivamente, para mantener la salud, y busquen ayuda cuando lo necesiten”.⁸

Por consiguiente, el propósito de la educación para la salud se resumirá con lo que menciona García: “mejorar la calidad de vida, es decir, aquellas acciones y cambios que se esperan lograr tanto de forma individual como social sean para el beneficio de ellos apostando por la realización al máximo de sus posibilidades y capacidades”.⁹

Finalmente, la educación para la salud surge ante la necesidad de ayudar a la población, brindando información y a la vez educación a los individuos, con la finalidad de que participen y adquieran autorresponsabilidad en materia de salud; específicamente, en la adquisición de estilos de vida sanos, la ardua lucha contra las enfermedades que hoy en día aquejan a los seres humanos y sobre todo, lograr que todas las personas gocen de buena salud, no sólo aludiendo a la ausencia de enfermedad; sino, el desarrollo máximo de sus potenciales mentales y físicos, permitiéndoles vivir una vida productiva y en armonía.

1.3 Salud

En 1948 la Organización Mundial de la Salud define a la salud como: “El estado de completo bienestar físico, mental, social y no sólo la ausencia de afecciones o enfermedades” y promulgó el derecho a la salud mediante una Carta Magna, en donde se establece que:

1. El ser humano tiene derecho a gozar del más alto grado de salud.
2. La salud de todos los pueblos será fundamental para el logro de la paz y la seguridad y dependerá de la cooperación de los individuos y de las naciones.
3. Una promoción desigual de la salud en los países y en el control de las enfermedades, especialmente las transmisibles, constituye un estado de riesgo.
4. La opinión informada y la cooperación activa del público son de vital importancia para el progreso de la salud en las naciones.
5. Será responsabilidad de los gobiernos velar por la salud de sus pueblos.¹⁰

Los expertos han demostrado que la salud humana y la longevidad se determina por lo saludable del ambiente en que se vive: actualmente nos encontramos con un aumento de enfermedades crónico- degenerativas, las cuales son causadas, de manera importante, por factores ambientales donde trabajamos o vivimos, por nuestros hábitos, dietas y estilos de vida.¹¹

1.4 Salud bucal

Según la Secretaría de Prevención y Promoción de la Salud de la SSA (2007-2010), se ha demostrado la interrelación entre salud bucal y salud general y a su vez una cercana correlación entre varias enfermedades bucales y crónicas no transmisibles.

Un examen bucal cuidadoso puede detectar deficiencias alimenticias, infecciones, enfermedades microbianas; entre los principales factores que determinan la salud en general, y la salud bucal en particular, se centran la biología individual y la genética; el entorno, que incluye aspectos físicos y socioeconómicos; el estilo de vida y el comportamiento individual; el acceso a los servicios sanitarios; y la organización de los sistemas sanitarios. Estos factores interactúan durante toda la vida y determinan la salud de los individuos, grupos de población y comunidades, desde barrios hasta naciones.¹

1.5 Promoción de la salud

Si bien desde los años veinte se hablaba de promoción de la salud, fue la OMS quien acuñó el concepto, este concepto se encuentra aceptado a nivel mundial. Una parte sustantiva es proporcionar a los pueblos las medidas necesarias para mejorar su salud y ejercer mayor control sobre la misma, abarca las políticas y entornos saludables, la participación comunitaria, el desarrollo de las capacidades de los individuos y la reorientación de los servicios de salud para crear entornos saludables.¹

La promoción de la salud facilita el desarrollo de hábitos de vida saludable a través de la promoción de ambientes sanos y fortalece al primer nivel de atención, dependiendo los sectores que lo requieran: el sector salud, el sector educativo, el sector social y el sector industrial-empresarial.

- Sector salud: los promotores de la salud podrán participar en la implementación de programas de promoción de salud y prevención de enfermedades en centros de salud y clínicas.
- Sector educativo: participa en centros educativos de atención preescolar, primaria, secundaria, media superior y superior para la prevención y promoción de salud, facilitador de hábitos de vida saludable, activación de programas de fomento a la salud y otros apoyos de información y comunicación en salud.
- Sector industrial-empresarial: podrá participar en áreas de salud laboral para la vigilancia y protección de riesgos laborales dentro de la industria y empresas, incluida la salud mental y el ejercicio de resiliencia laboral, tanto en el ámbito público, como el privado.¹²

CAPÍTULO 2 GENERALIDADES DEL DESARROLLO

2.1 Odontogénesis

La odontogénesis es un proceso que conduce a la formación de los órganos dentarios, éste es un proceso complejo y extenso que se inicia en estadios tempranos del desarrollo del embrión y se prolonga hasta la adolescencia. Durante este proceso, los dientes se van desarrollando pasando por diversas etapas (preeruptiva, eruptiva y de desarrollo de la oclusión).

La evolución de los gérmenes dentarios sigue una serie de etapas que de acuerdo a su morfología se nombran: estadio de brote o yema, estadio de casquete, estadio de campana y estadio terminal o de folículo dentario.¹³

En la formación de los dientes participan dos capas germinativas:

- Eitelio ectodérmico: Originará al esmalte dental.
- Ectomesénquima: Dará origen al complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.¹⁴

El número de dientes puede variar y cada diente tiene su forma y ocupa un lugar determinado. La combinación específica de la expresión de genes homeóticos en las diferentes regiones de los procesos mandibular y maxilar, y en los dientes en desarrollo, determina el número, la morfología y la disposición de los dientes.

El comienzo de la odontogénesis se produce en la sexta semana de vida intrauterina, esta es marcada por una proliferación del ectodermo que recubre la boca primitiva o estomodeo, junto con un engrosamiento de la mesénquima subyacente. Esta estructura o banda epitelial recubre los procesos maxilares y mandibulares en desarrollo y a partir de ella se formará la lámina vestibular (que dará origen al vestíbulo bucal), y la lámina dentaria. A la octava semana, sobre la lámina dentaria se formarán unos engrosamientos en intervalos regulares, los

órganos del esmalte con componente ectodérmico y mesodérmico, que evolucionarán a través de tres estadios sucesivos denominados:

2.1.1 Estadio de brote o yema

El periodo de iniciación y proliferación es breve, es caracterizado por la aparición de brotes o yemas en cada maxilar. Se trata de una población de células madre que permanecerán durante algún tiempo en las siguientes etapas del desarrollo dentario. Fig. 1

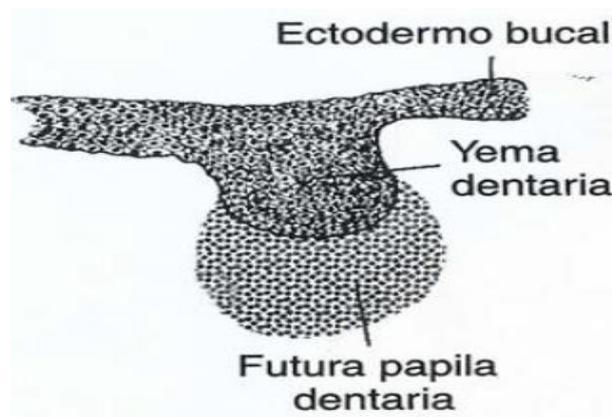


Fig. 1 Estadio de brote o yema.¹⁵

Estos brotes serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte. La estructura de estos brotes es simple, en la periferia se identifican células cilíndricas y en el interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares muy estrechos.¹⁴

2.1.2 Estadio de casquete

Comprende las semanas octava y novena, la proliferación desigual del brote a expensas de sus caras laterales o bordes, determina una concavidad en su cara profunda por los que adquiere el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una porción de ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, la cual dará origen al complejo dentino-pulpar. ^{14, 15 y 16}

Histológicamente se pueden distinguir tres estructuras en el órgano del esmalte:

- Epitelio externo: el cual está constituido por células cúbicas simples dispuestas en la convexidad que están en contacto con el saco dental.
- Epitelio interno: el cual es cilíndrico bajo y simple, éstas células son capaces de diferenciarse en ameloblastos durante la fase de campana. Se encuentra dispuesto en la concavidad y entre ambos epitelios se localiza el retículo estrellado.
- Retículo estrellado: está formado por células polimórficas con prolongaciones celulares que unen a una célula con otra. Las células están rodeadas por una matriz rica en glucosaminoglucanos.^{14, 15 y 16} Fig. 2

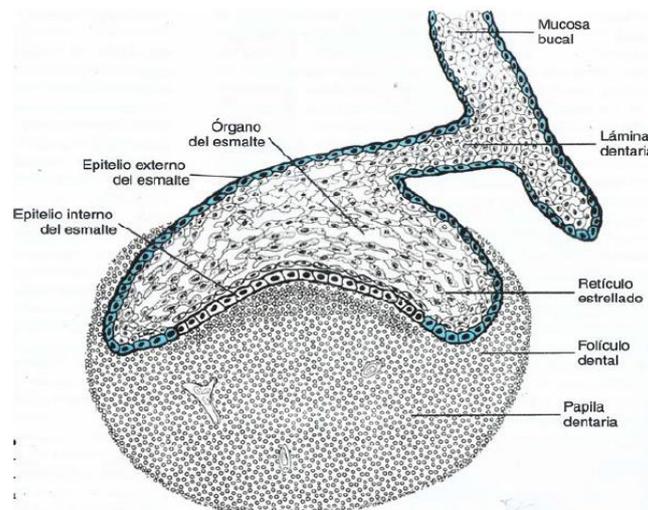


Fig. 2 Estadio de casquete.¹⁵

La papila se encuentra separada del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal, que representa la localización de la futura conexión amelodentinaria. El tejido mesénquimal se encuentra inmediatamente por fuera del casquete, rodeándolo casi en su totalidad, con excepción del pedículo. El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen en conjunto el germen dentario.¹⁵

2.1.3 Estadio de campana

Ocurre entre las catorce y dieciocho semanas de vida intrauterina, durante estas semanas se acentúa la invaginación del epitelio dental interno adquiriendo un aspecto típico de campana.

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

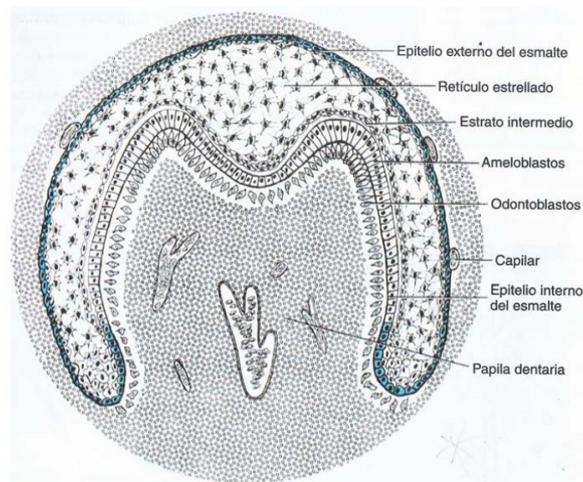


Fig. 3 Estadio de campana.¹⁵

El desarrollo de este proceso nos permite considerar en este estadio una etapa inicial y otra avanzada donde se hacen evidentes los procesos de morfo e histodiferenciación.^{15, 16}

2.1.3.1 Órgano del esmalte

En su etapa inicial presenta una nueva capa; el estrato intermedio situado entre el retículo estrellado y el epitelio dental interno. La presencia de esta estructura celular en el órgano del esmalte es un dato importante ya que gracias a éste se puede hacer un diagnóstico histodiferencial con su etapa anterior. Este periodo el órgano del esmalte está constituido por:

- Epitelio dental externo: estas células cúbicas se han vuelto aplanadas tomando el aspecto de un epitelio plano simple.
- Reticulo estrellado: aumento de espesor de las células debido al incremento de líquido intercelular que se reduce a nivel de las

cúspides o bordes incisales. En dichas zonas comienzan a depositarse las laminillas de dentina.

- Estrato intermedio: es evidente el mayor número de capas celulares en el sitio que corresponderá a las futuras cúspides o bordes incisales. Las células de este estrato tienen una marcada actividad enzimática por lo que se piensa que participa indirectamente en la mineralización del esmalte.
- Epitelio dental interno: son células cilíndricas bajas, después de la diferenciación de los odontoblastos de la papila dentaria, las células del epitelio dental interno se diferenciarán en ameloblastos.^{14, 15, 16}

En este periodo se determina la morfología de la corona por acción o señales específicas del ectomesénquima adyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental. Ello llevará a que esta capa celular se pliegue, dando lugar a la forma, número y distribución de las cúspides.^{17, 18}

2.1.4 Estadio terminal o folículo dentario

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

El crecimiento de la dentina y el esmalte se da por el depósito de capas contiguas de matriz extracelular en forma regular. La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el quinto y sexto mes de vida intrauterina, por lo que en el momento del nacimiento existen tejidos dentarios calcificados en todos los dientes y en los primeros molares permanentes.¹⁸

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

2.2 Esmalte

El esmalte es el tejido ectodérmico que cubre la corona anatómica del diente, es el tejido más duro del organismo. Es un tejido epitelial que se une al complejo dentino-pulpar en la unión amelodentinaria y al cemento en la unión amelocementaria. El grosor del esmalte varía según su localización, alcanzando su máximo grosor sobre el borde incisal o las cúspides, desde donde va disminuyendo hacia la línea cervical y funcionalmente, proporciona al diente una superficie dura que permite la masticación además de proteger los tejidos adyacentes.^{17, 18}

El esmalte tiene una coloración blanca azulada y es semitraslúcido. Es un tejido muy duro por su alto contenido mineral; su rango de dureza se sitúa en 200-500 Knoop y un valor 8 en la escala de Mohs. Fig. 4



Fig. 4 Esmalte, semitraslúcido.¹⁹

Por otra parte, es un tejido frágil ya que posee un módulo elástico alto y una resistencia a la tensión baja. Esto implica la necesidad de un tejido subyacente, la dentina, con alta resistencia compresiva y cierta resiliencia. No es un tejido impermeable, sino que está dotado de cierta porosidad y permeabilidad; existe un intercambio de fluidos entre la pulpa y el medio oral en el que participa el esmalte. Esta permeabilidad es selectiva, permitiendo el paso de iones y agua, pero excluyendo el paso de moléculas grandes.^{16, 17 18}

Las propiedades del esmalte varían de unas regiones a otras dentro del tejido, el esmalte superficial es más rígido, más denso y menos poroso que el que se encuentra bajo la superficie.

2.2.1 Composición química del esmalte

Es el tejido más mineralizado que se conoce. Está formado, en relación con su peso, por un 96% de componente mineralizado frente a un 1% de componente orgánico y un 3% de agua.^{17, 18}

Al estudiar su estructura, la mayoría del volumen se observa que está ocupado por cristales de apatita en sus formas de hidroxiapatita, fluorapatita y apatita carbonatada; siendo la más abundante la hidroxiapatita.

El calcio y el fósforo son los principales elementos inorgánicos, pero también pueden aparecer aluminio, bario, magnesio, estroncio, radio, vanadio, plomo, hierro, sodio, potasio y flúor. Estos minerales se reincorporan al esmalte por intercambio iónico o por adsorción sobre la superficie de los cristales.¹⁷

El componente orgánico del esmalte se distribuye en los espacios que deja libre el material inorgánico y está formado principalmente por proteínas. Las proteínas características del esmalte son las amelogeninas y las enamelinas. Las amelogeninas son moléculas hidrofóbicas, son las más abundantes durante la amelogénesis, y su cantidad disminuye al madurar el esmalte; Se localizan entre los cristales de sales minerales sin estar unidas a ellos.¹⁶

Las amelogeninas se fragmentan por la acción de enzimas proteolíticas produciendo dos polipéptidos, el Polipéptido de Amelogenina Rico en Tirosina (TRAP) y el Polipéptido de Amelogenina Rico en Leucina (LRAP), y son los más frecuentes en la matriz orgánica del esmalte duro. Las enamelinas, moléculas hidrofílicas, se localizan en la periferia de los cristales del esmalte y presentan el 2% de la matriz orgánica del esmalte.¹⁸

El agua es el tercer componente químico del esmalte, si bien su porcentaje es muy escaso disminuye progresivamente con la edad. Se localiza en la periferia del cristal constituyendo la denominada capa de hidratación o capa de agua absorbida.¹⁷

2.2.2 Estructura del esmalte

La unidad estructural básica del esmalte son los denominados prismas, bastones o varillas del esmalte. Estos prismas están formados por hidroxiapatita que adopta una disposición cristalina, formando cristales alargados e irregulares hexagonales.¹⁶

Los cristales de hidroxiapatita se organizan formando una varilla de esmalte. A estas o varillas se les ha denominado clásicamente prismas, lo que puede provocar confusión ya que realmente dichos prismas no tienen estructura ni morfología geométrica en forma de prisma.

La morfología de los prismas es muy variada, pero en general adoptan una forma de ojo de cerradura, con una zona redondeada o cabeza que se estrecha en su parte media y vuelve a ensancharse en la cola del prisma.¹⁷ Fig. 5

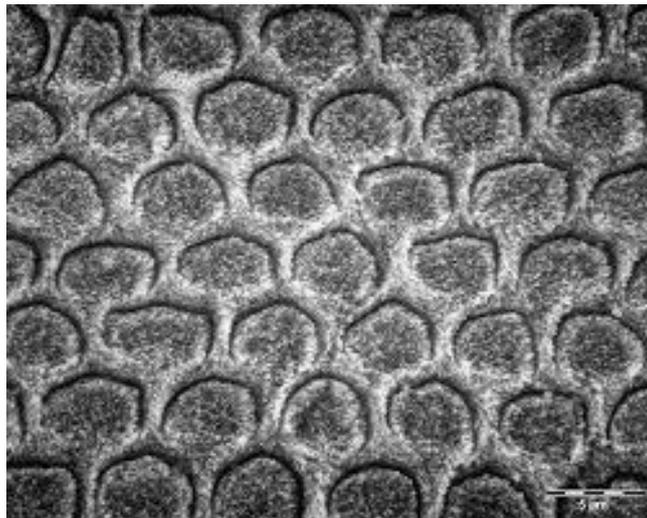


Fig. 5 Forma característica de los prismas.²⁰

2.2.3 Propiedades físicas

- Dureza: es la resistencia superficial de una sustancia a ser rayada o a sufrir deformaciones. El esmalte tiene una dureza que corresponde a cinco en la escala de Mosh y es equivalente a la apatita. Los valores promedio de la dureza de este tejido en dientes permanente van de 3.1 a 4.7 Gpa.

- Elasticidad: esta propiedad es muy escasa, debido a su extrema dureza, ya que la cantidad de agua y sustancia orgánica que posee es muy reducida. Por ello es un tejido frágil con tendencia a las macro y micro fracturas cuando no cuenta con un apoyo dentinario normal, que es el que le aporta la elasticidad.
- Color y transparencia: el esmalte es translúcido, su color varía entre un blanco amarillento y un blanco-grisáceo, este color no es propio del esmalte, si no que depende de la dentina. En las zonas de mayor espesor tiene una tonalidad grisácea y en donde es más delgado (cervical) presenta un color amarillento.
- Permeabilidad: es escasa, aunque con marcadores radiactivos se ha visto que el esmalte puede actuar como una membrana semipermeable, permitiendo la difusión de agua y de algunos iones presentes en el medio bucal.
- Radioopacidad: es muy alta en el esmalte, siendo la estructura más radiopaca del organismo por su alto grado de mineralización.¹⁸

2.3 Recuerdo embriológico del desarrollo del esmalte

La formación del esmalte pasa por tres etapas: secreción de la matriz proteica, mineralización y maduración. La formación del esmalte comienza en el extremo incisal o cuspídeo del diente correspondiente, y la diferenciación celular y posterior elaboración del esmalte se extienden en dirección cervical.^{17, 18}

2.3.1 Fase secretora

Los ameloblastos liberan al espacio intercelular vesículas secretoras que contienen las proteínas específicas constitutivas de la matriz del esmalte: amelogenina, enamalina y ameloblastina, entre otras; estas proteínas originan una matriz en forma de gel. La matriz del esmalte inicial se deposita sobre la dentina, que a ese nivel presenta múltiples vellosidades.¹⁹

Esta primera capa de esmalte es atravesada por las prolongaciones de los odontoblastos subyacentes, lo que produce una imbricación entre ambos tejidos

a nivel de la unión amelodentinaria. La secreción del esmalte se realiza en los espacios intercelulares junto a las prolongaciones de los ameloblastos o procesos de Tomes, de modo que éstos inicialmente quedan atrapados y comprimidos. Después los ameloblastos retroceden y dejan la huella de estos procesos en la matriz del esmalte, lo cual genera una distribución típica en forma de panal de abejas. Estos espacios se ocuparán también con la matriz orgánica; así es como se produce la diferenciación entre el esmalte prismático y el esmalte interprismático. Cada depresión correspondiente a un proceso de Tomes, forma el esmalte prismático y da un lugar a un prisma, que queda rodeado por el esmalte interprismático. El esmalte prismático y el interprismático son idénticos en su composición y sólo varían en la orientación de los cristales.¹⁹

2.3.2 Fase de mineralización

El tiempo entre el depósito de la matriz del esmalte y su mineralización es corto, el patrón de mineralización va ligado al patrón de depósito de la matriz; la primera matriz depositada es el primer esmalte mineralizado, lo que da lugar a la unión amelodentinaria. La formación y mineralización de la matriz continúan periféricamente hacia los vértices de las cúspides y posteriormente lateral respecto a la corona siguiendo un depósito de incremento del esmalte. Por último, se mineraliza la región cervical de la corona, durante este proceso la proteína del esmalte cambia o madura y se denomina enamulina.^{18, 19} Fig. 6

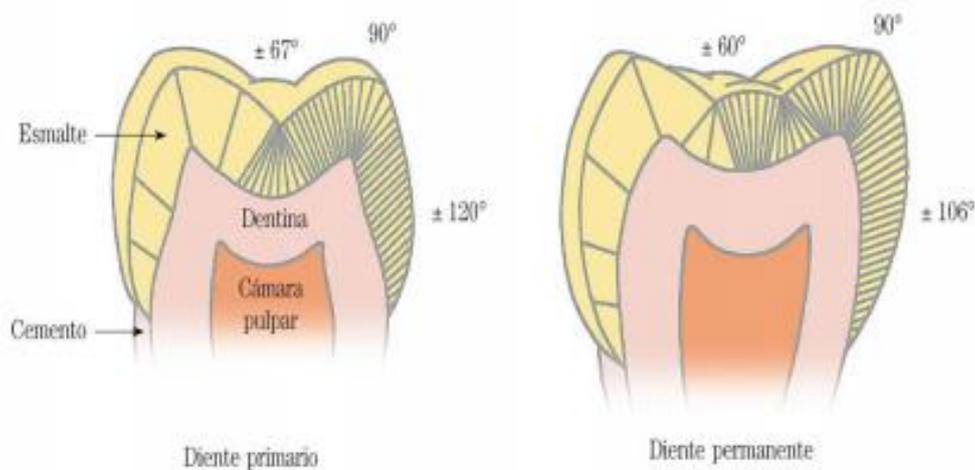


Fig. 6 Espesor del esmalte (región incisal/oclusal y cervical).²¹

2.3.3 Fase de maduración

Se produce después de haberse formado la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte en el área oclusal o incisal. En esta etapa los ameloblastos reducen ligeramente su tamaño y aumentan su diámetro transversal.

El proceso de Tomes desaparece y en el polo proximal surgen vellosidades e invaginaciones tubulares semejantes a las del osteoclasto. La presencia de éstas estructuras demuestra que en esta etapa las células cuentan con capacidad absorbente, lo que les permite eliminar agua y matriz orgánica del esmalte, además, interviene en la regulación del transporte de calcio y de otros iones tales como el bicarbonato, convirtiéndose en un verdadero sistema tampón para la matriz del esmalte y, por lo tanto, para el desarrollo y el crecimiento sostenido de los cristales de hidroxiapatita.^{18, 19}

CAPÍTULO 3 ALTERACIONES DEL ESMALTE

3.1 Generalidades de las alteraciones

La formación del esmalte es un proceso bastante regulado y se va a definir como alteraciones de la matriz o mineralización de los tejidos duros durante la odontogénesis, por lo tanto, pueden existir más de 100 causas de la formación anormal del esmalte, las influencias ambientales o las mutaciones genéticas pueden afectar varias fases del desarrollo o procesos específicos, lo que ocasiona una formación anormal del esmalte.^{13,16,23}

Según García B., histopatológicamente los trastornos pueden ser de dos tipos dependiendo de la fase de la amelogénesis que se vea afectada: por producción de una menor cantidad de matriz orgánica, lo que da lugar a una cantidad de esmalte insuficiente, y por defecto en las etapas de calcificación o maduración, lo que origina un esmalte con suficiente cantidad, pero de mala calidad, no completamente mineralizado. Por lo tanto, se pueden diferenciar dos tipos de lesiones desde el punto de vista histopatológico, según el defecto del esmalte ya sea de tipo cuantitativo o cualitativo.

- Defectos cuantitativos: son derivados de alteraciones durante la fase de secreción de la matriz del esmalte, hay un déficit en el volumen del esmalte. El esmalte tiene un espesor reducido pero su dureza es normal, porque después se mineraliza correctamente. En casos extremos puede producirse una ausencia total de formación del esmalte (aplasia) debido a la muerte celular de los ameloblastos.
- Defectos cualitativos: son lesiones derivadas de alteraciones en la fase de mineralización o de maduración. La matriz orgánica se forma en cantidad normal pero no se calcifica como es debido (existe un déficit de formación de hidroxapatita), y queda insuficientemente mineralizada, en consecuencia, el esmalte va a presentar un volumen adecuado pero una consistencia más blanda de lo normal. La variación en el grado de mineralización en la lesión da lugar a que ópticamente esa zona se

comporte diferente, con una menor translucidez, por lo que estas lesiones también se conocen como opacidades del esmalte.²²

También dependiendo los dientes afectados, las alteraciones del esmalte pueden presentarse en uno o dos dientes (focal), o pueden afectar a muchos o a la totalidad de éstos (generalizada).^{22,23}

En función de la etiología, las alteraciones se pueden clasificar en:

- Genéticas o primarias: de transmisión hereditaria, probablemente debido a mutaciones en algunos genes implicados en la formación del esmalte.
- Ambientales o secundarias: debidas a factores externos o ambientales

Las alteraciones generalizadas mayoritariamente se relacionan con factores genéticos que actúan durante un prolongado periodo de tiempo. Las alteraciones localizadas pueden deberse a factores sistémicos que inciden durante un periodo breve, o a factores locales que actúan sobre uno o varios dientes contiguos de manera aislada, y los demás dientes son normales, por tanto, será posible determinar en cierta medida, cuándo se dio la agresión según el lugar donde se situó la lesión.²²

La magnitud de la alteración se relaciona generalmente con el factor etiológico, la duración y la etapa de desarrollo en la que se dé la lesión. Todas estas alteraciones se presentan únicamente en la corona dental y depende de la fase de formación en que fueron afectados en cantidad o calidad, será la severidad de la lesión.^{23,24,25}

García B. menciona algunas diferencias que permiten distinguir las displasias de origen genético o ambiental desde el punto de vista clínico.²² Tabla 1.

Ambientales	Genéticas
Afectan a una de las dos denticiones	Afectan a las dos denticiones
Pueden afectar a varios tejidos	Afectan a un solo tejido (esmalte o dentina)
Afectan a uno o varios dientes	Afectan a todos los dientes
Distribución horizontal de las lesiones	Distribución vertical o difusa
No hay antecedentes familiares	Si hay antecedentes familiares
Agente causal detectable	Agente causal no detectable

Tabla 1 Diferencias entre las displasias genéticas y ambientales²²

3.2 Alteraciones genéticas

1.2.1 Amelogénesis imperfecta

La amelogénesis imperfecta se define como grupo heterogéneo de defectos genéticos caracterizados por una formación defectuosa del esmalte, es un grupo de trastornos hereditarios que afectan a las denticiones primaria y permanente, estos trastornos se limitan al esmalte, los demás componentes del diente son normales. Estos trastornos se deben, bien, a una formación anormal de los ameloblastos, o a una alteración en el depósito estructural y calcificación de la matriz del esmalte que segregan los ameloblastos.²⁶

Epidemiológicamente, la anomalía ocurre en la población general con una frecuencia de 1 por cada 12 - 14, 000 habitantes, existiendo variaciones geográficas debido a su carácter hereditario. La clasificación de los tipos se fundamenta principalmente en varios rasgos, apariencia clínica del defecto, la etapa de la formación del esmalte en la que aparezcan las anomalías, y el patrón genético de transmisión familiar; o lo que es lo mismo, criterios, histológicos y genéticos.^{13, 22}

La formación del esmalte normal evoluciona a través de tres etapas: 1) formación de la matriz del esmalte (ameloblastos activos), 2) mineralización de la matriz del esmalte (mineralización primaria) y 3) maduración del esmalte (mineralización secundaria). Junto con criterios clínicos, histológicos y genéticos Witkop y Sauk clasificaron los diversos tipos de amelogénesis imperfecta.^{13, 22,23,26}

1.2.1.1 Hipoplásica (focal o generalizada)

Presenta una reducción de la formación de matriz del esmalte causada por interferencia en la función de los ameloblastos. El esmalte es más delgado que lo normal en las áreas focales o generalizadas; la radiodensidad del esmalte es mayor que la de la dentina.

Desde el punto de vista clínico, pueden darse distintas formas básicas: en puntos, bandas o áreas más o menos extensas.

En los casos con lesiones en forma de punteado, éstas pueden distribuirse de diferentes maneras: de forma regular por toda la superficie del esmalte sin adoptar un patrón definido, adoptar una distribución con predominio vertical, o limitarse al tercio medio de la corona con distribución preferentemente horizontal.

Se observa un mayor grado de afectación en las caras vestibulares, la tonalidad varía entre blanco amarillento a marrón claro, radiográficamente se aprecia un esmalte de espesor reducido, pero con una radiopacidad normal y se diferencia de la dentina debido a su correcta calcificación.^{13, 22, 23} Fig. 7



Fig. 7 Amelogénesis imperfecta tipo hipoplásico, punteado.²⁷

1.2.1.2 Hipocalcificada

Es la forma más frecuente de presentación. Constituye una forma gravemente defectuosa de mineralización de la matriz del esmalte, manifestándose como un problema cualitativo y no de cantidad de esmalte, clínicamente el esmalte tiene un grosor normal, pero presenta alteraciones en su coloración que oscila entre amarilla y parda, es de consistencia blanda, frágil y quebradiza desprendiéndose con facilidad, dejando zonas con dentina expuesta y pueden existir reacciones de sensibilidad. Es frecuente la coexistencia de mordida abierta anterior, radiográficamente el esmalte es menos radiopaco que la dentina.

Existen dos patrones hereditarios de esta forma clínica: autosómica dominante y autosómica recesiva, siendo ésta última la que genera lesiones más severas.^{13,22,23} Fig. 8



Fig. 8 Amelogenesis imperfecta tipo hipocalcificado, esmalte con menor radiopacidad que la dentina²⁸

1.2.1.3 Hipomadurativa

El trastorno se sitúa en la fase final de la formación del esmalte, o fase de maduración, por lo que la matriz del esmalte se deposita normalmente y comienza su calcificación, sin embargo, los cristales no maduran de forma adecuada. Están afectados tanto el procesamiento de las proteínas del esmalte como el crecimiento de los cristales.

El esmalte tiene un espesor normal, pero no de dureza y translucidez, por lo tanto, si es perforado con la punta de una sonda de exploración haciendo presión firme, puede ser separado de la dentina subyacente mediante resecado; la radiodensidad del esmalte es aproximadamente la misma que la dentina.

La forma más leve de hipomaduración tiene una dureza normal y presenta manchas blancas opacas en los bordes incisales de los dientes, lo que le valió a esta alteración el nombre de “esmalte en copos de nieve”. Los dientes en esta modalidad tienen un tamaño normal y presentan contactos con los dientes vecinos. Se puede reconocer este tipo de amelogenénesis porque la radiodensidad del esmalte es semejante a la de la dentina y porque se encuentran afectados más común y seriamente los dientes maxilares que los mandibulares. Los defectos son manifestados en las superficies vestibulares de dientes anteriores, así como en las cúspides de dientes posteriores y, en general, la hipomineralización es más evidente en las caras vestibulares que en las linguales.^{13,22,23} Fig. 9



Fig. 9 Amelogenénesis imperfecta con hipomaduración, aspecto “copos de nieve”.²⁷

3.3 Alteraciones ambientales

Son derivadas de trastornos en el desarrollo por causas exógenas, no genéticas. El esmalte hipoplásico es deficiente en su cantidad, pero está correctamente calcificado por lo que su dureza es normal. La afectación dependerá de factores como la intensidad, momento del desarrollo y duración de la lesión. El esmalte hipocalcificado y el hipomadura son normales en su volumen, pero muestran defectos variables en su mineralización, por lo que se ve disminuida su dureza y se pueden acompañar de cambios en forma, textura y color del esmalte. El conocimiento de la cronología del desarrollo dentario y el examen clínico

permitirá situar el momento aproximado de la lesión y la afectación dependerá de tres factores: Intensidad del agente causal, momento del desarrollo y duración.²²

3.3.1 Clasificación

La siguiente clasificación propuesta por García B. está dada en función de la etiología.

3.3.1.1 Por trauma en el parto

También denominada línea neonatal, consiste en una acentuación de las estrías de Retzius o en la presencia de una banda anormal de esmalte defectuoso. En su forma grave, a veces, se detiene la formación del esmalte mostrando una zona de esmalte hipoplásico. Las líneas neonatales se ven normalmente en el tercio medio de los incisivos temporales y en las puntas de las cúspides de los caninos y molares, bien bajo la forma de hipoplasia, hipocalcificación o hipomaduración. La dentición permanente no se afecta. Los estudios clínicos señalan también que la hipoplasia del esmalte es más frecuente en niños nacidos prematuramente que los nacidos a término.^{13,22,23}

3.3.1.2 Nutricionales

- Raquitismo: Los estados de deficiencia de vitaminas A, C y D, calcio y fósforo, a menudo se pueden relacionar con la presencia de hipoplasia en el esmalte, aunque sólo la vitamina D tiene estudios demostrados. Cantidades insuficientes de vitamina D pueden ocasionar raquitismo, éste se caracteriza entre otros síntomas por el arqueamiento de los huesos de sostén, ocasionando lesiones permanentes si no se atiende la deficiencia de esta vitamina.

De los niños que padecen raquitismo solo el 50% tendrán clínica de hipoplasia del esmalte; esto se puede mostrar como hipoplasia o como hipocalcificación.

Lo más frecuente es que el esmalte aparezca con hileras horizontales que corresponden exactamente con la zona de la matriz formada en el

momento del déficit vitamínico. La lesión se caracteriza por zonas con manchas y tinciones extrínsecas. La extensión de la hipoplasia es proporcional a la duración del proceso. Suele afectar a los dientes permanentes ya que durante la vida intrauterina el feto adquiere de la madre todos los elementos necesarios para la calcificación de la dentición temporal.^{13,14,22}

- Fluorosis: Es una alteración del desarrollo dental producida por la ingestión excesiva de flúor en las etapas críticas de la formación dental. La hipoplasia inducida por flúor suele ser a penas visible a niveles inferiores a 1ppm en el agua corriente y en concentraciones por encima de 1,8 ppm se origina la fluorosis. Su forma más leve afecta a los ameloblastos y dificulta la eliminación de las proteínas del esmalte en formación (amelogeninas). Las lesiones pueden ser por trastornos en la mineralización o hipoplásicas.

En los casos de mineralización, las lesiones presentan un patrón típico: manchas blanquecinas y porosidad a nivel superficial y sub-superficial que producen alteraciones en la translucidez del esmalte, que se vuelve opaco. Las lesiones se conforman en bandas horizontales que coinciden con las líneas de crecimiento, alternado con bandas de hipermineralización. En los casos más severos se produce un cambio en el color que va desde amarillo a pardo y marrón oscuro a consecuencia de la porosidad del esmalte y la lesión es más difusa.

En caso de lesiones hipoplásicas, se observará puntos o fosas con patrón horizontal. En los casos severos de fluorosis, el esmalte es considerablemente más blando y más débil que el normal, con el consiguiente desgaste excesivo y fractura de las superficies incisales y oclusales. Independientemente del grado de fluorosis, los dientes afectados son resistentes en gran medida a la caries dental y es importante saber que el número de dientes afectados va a depender del periodo de tiempo en que se produjo la ingesta de flúor, así como de los niveles plasmáticos de flúor durante ese periodo.

Un aspecto a considerar es su similitud clínica con la amelogénesis imperfecta ya que puede afectar a varios miembros de una familia, pero sin seguir el patrón autosómico dominante o recesivo; la fluorosis muestra más patrones horizontales y cambios en el color que la hipocalcificada o hipomadura.^{13,22,23} Fig. 10



Fig. 10 Fluorosis manifestada en diferentes grados de severidad. A) Grado leve. B) Grado moderado. C) Grado severo²³

- Enfermedad celíaca: No se conoce mucho sobre ésta afectación, pero consiste en la intolerancia a las proteínas propias del gluten y se ha descrito su asociación con las hipoplasias del esmalte, con retrasos en la erupción y las aftas recurrentes.²²

3.3.1.3 Infecciosas y sistémicas

- Enfermedades debilitantes y procesos febriles: Las enfermedades debilitantes y procesos febriles pueden ocasionar alteraciones en el esmalte especialmente por la elevación prolongada de la temperatura corporal, lo cual va a producir la afectación de los ameloblastos. Se produce un patrón conocido como hipoplasia febril, que se caracteriza por

bandas horizontales de esmalte hipoplásico. El número y el tipo de dientes afectados indica el momento en que ocurrió la enfermedad, así como la extensión de las lesiones (anchura de las bandas hipoplásicas) indican su duración. La afectación suele ser bilateral y simétrica; este tipo de alteraciones también se conocen como alteraciones cronológicas.²² Fig.11



Fig. 11 Hipoplasia febril. Lesiones bilaterales y simétricas ²²

- Hipomineralización incisivo-molar: Actualmente los datos sobre la prevalencia de Hipomineralización Incisivo Molar (HIM), oscilan entre un 2,8% y un 25%.²⁹

La afectación de los molares suele ser a nivel de las cúspides, el esmalte es poroso con opacidades y cambios de coloración. Inicialmente el volumen del esmalte es normal, éste es blando y se desprende con facilidad. Puede verse una clara delimitación entre las áreas opacas y las áreas sanas.²²

La Academia Europea de Odontopediatría publica los criterios para realizar estudios epidemiológicos sobre la HIM, la cual se caracteriza por la alteración de la calcificación que afecta a los molares permanentes y en muchas ocasiones a los incisivos, los dientes restantes son normales.³⁰ Fig. 12



Fig. 12 HIM, presente en molares permanentes y con afectación en incisivos superiores.¹³

En 2003 se definen las características de la HIM y se publican 5 criterios a tener en cuenta:

- Presencia de opacidades delimitadas o circunscritas.
- Rotura de esmalte tras la erupción.
- Obturación de extensión y localización no habitual, y con opacidades en los márgenes o en otro molar.
- Extracción de un molar habiendo opacidades o alguno de los defectos descritos en otro molar o incisivo.
- Diente no erupcionado.³⁰

Los primeros molares permanentes y los incisivos comienzan a desarrollarse en el cuarto mes de embarazo, su mineralización se inicia antes del nacimiento y es durante el primer año de vida cuando tiene lugar la fase madurativa inicial y quizás cuando se produce esta alteración. La etiología de la hipomineralización sigue siendo hoy un tema controvertido. Al igual que en el síndrome de las hipoplasias, se han mencionado circunstancias que podrían de forma aislada o por sinergia, o incluso ante una predisposición especial conducir a la aparición de esta alteración. Problemas durante últimos meses de embarazo o el primer año de vida, se asocian en la literatura a la HIM. También se apunta en algunos trabajos a enfermedades de la infancia como asma, otitis media, neumonía, varicela e infecciones urinarias entre otras.^{30,31}

- Infección apical: Una forma común de hipoplasia del esmalte en dientes permanentes puede ser causada por infecciones apicales de los predecesores temporales. Turner describió por primera vez este tipo de hipoplasia, por eso a los dientes que presentan esta alteración se les conoce como “Dientes de Turner”.¹³

Bauer concluyó mediante un estudio que los procesos inflamatorios periapicales de los dientes deciduos se extienden hacia los gérmenes de los dientes permanentes y los afectan durante su etapa prefuncional de erupción. La infección no permite la formación de una pared fibrosa que localice la lesión, ésta se extiende difusamente a través del hueso alrededor de los gérmenes de los sucesores y, por tanto, afecta la capa de protección del esmalte joven y al epitelio unido del esmalte.

Bauer encontró que en algunos casos el epitelio del esmalte estaba destruido y el esmalte estaba expuesto a edema inflamatorio y a tejido de granulación. El tejido de granulación erosionó más tarde el esmalte y depositó una sustancia bien calcificada, metaplásica, parecida al cemento sobre la superficie de la excavación profunda.¹⁴

Generalmente está afectado un diente, pero si la infección apical es muy extensa, pueden estar afectados varios gérmenes dentarios.

Se trata de una lesión redondeada o irregular, rugosa o con punteado, y de coloración amarilla o marrón. La extensión dependerá de la severidad y del estadio de desarrollo en que se encuentre el diente en el momento de la lesión.²² Fig. 13

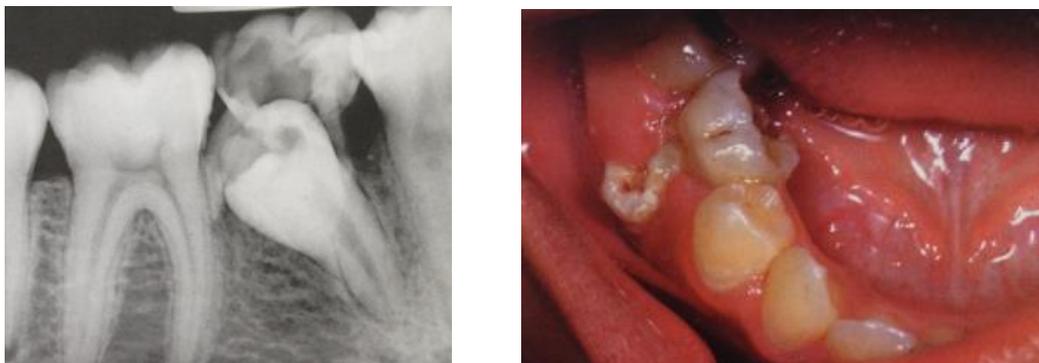


Fig. 13 Segundo molar deciduo con infección apical causa hipoplasia del segundo premolar (Diente de Turner) y retraso en su erupción.¹⁴

- Infecciones prenatales: Debido a que los ameloblastos son susceptibles a las toxas ambientales, es evidente pensar que la alteración ocurra cuando el feto está expuesto a la acción de ciertos microorganismos durante la etapa de calcificación de los dientes. Las infecciones prenatales más características son: rubéola y sífilis congénita.¹³

En la rubéola la alteración es consecuencia de la infección directa del epitelio del germen dental en desarrollo y en el 90% de los niños no sigue un patrón específico, aunque suele presentarse en forma de hipoplasia generalizada. Esta afección se da cuando la madre contrae la enfermedad durante el primer trimestre de embarazo y se acompaña de otras alteraciones.^{13,22}

Por otro lado, en la hipoplasia resultante de la sífilis congénita (*T. palladium*) se afectan los bordes incisales de los incisivos permanentes y a las superficies masticatorias de los primeros molares permanentes. Los incisivos con muescas y forma de destornillador, se denominan “incisivos de Hutchinson”, mientras que, a los molares globulosos, “molares en mora”.^{22,23} Fig. 14



Fig. 14 Paciente pediátrico con hipoplasia por sífilis congénita.³²

3.3.1.4 Por incompatibilidad Rh

La incompatibilidad Rh entre la madre y el feto origina eritroblastosis fetal, en la cual se produce una hemólisis de los eritrocitos fetales por un mecanismo inmunológico al sensibilizarse una madre Rh – por antígenos de un feto Rh+ y su subsecuente producción de anticuerpos.²⁵

3.3.1.5 Traumáticas

- Traumatismo del predecesor temporal: Un traumatismo en dentición temporal puede generar una lesión hipoplásica similar a la generada por una infección apical de un diente primario. A diferencia de ésta, la hipoplasia inducida por traumatismos, es más frecuente en el sector anterior. El mecanismo patogénico es similar al de los dientes de Turner, un trauma local en un diente temporal que presente desplazamiento apical puede interferir en el proceso formativo adamantino, además este trauma puede seguirse de una infección que producirá defectos en la superficie del diente permanente. La extensión de la lesión es dependiente de la extensión e intensidad de la lesión, al igual que del estado del desarrollo del diente permanente en el momento en que se da la lesión. ¹³

3.3.1.6 Iatrogénicas

- Tetraciclinas: Se ha comprobado que las tetraciclinas generan pigmentaciones en el esmalte en desarrollo, éstas pueden ir acompañadas de lesiones hipoplásicas con patrones no definidos.

La tetraciclina se incorpora a la matriz del esmalte en la etapa de calcificación debido a su afinidad por los iones calcio, generando un complejo fosfato calcio-tetraciclina. Éste expuesto a la luz solar genera pigmentaciones que inician con un tono amarillo claro, pero con la edad se vuelven marrón o gris. Esta pigmentación inducida por el fármaco generalmente aparece como una banda alrededor del diente que corresponde con la duración y el tiempo de administración del fármaco.^{22,33} Fig. 15



Fig. 15 Pigmentaciones causadas por tetraciclinas.³⁴

El color característico de los dientes teñidos por tetraciclinas se obtiene después de la exposición a la luz. Una característica peculiar es la fluorescencia, que permite realizar el diagnóstico diferencial con otras tinciones.

Según el compuesto que se emplee, el diente aparecerá teñido de un color u otro; así por ejemplo la tetraciclina, la dimetilclortetraciclina y la oxitetraciclina producen un color amarillento, mientras que la clortetraciclina produce un color gris parduzco. Se ha observado que la oxitetraciclina es la que menor tinción produce, y que la doxiciclina no tiñe los dientes en todos los casos.³⁵

También los nuevos derivados de las tetraciclinas como la minociclina, usada para el tratamiento del acné, pueden manchar los dientes permanentes, a estos pacientes se les debe advertir que tienen que evitar la luz solar directa cuanto sea posible y mantener una buena higiene. Se cree que la razón probable de esta pigmentación dental es debido a la oxidación de la minociclina dentro de la estructura dental mediante la desmineralización y remineralización relacionada con el alto nivel local del fármaco dentro de la placa dental.³⁶

Asimismo, pueden afectarse los dientes temporales si la madre ingiere el fármaco durante el embarazo, ya que éste atraviesa la barrera placentaria. Es importante conocer los tiempos de calcificación de los dientes, ya que no se recomienda la administración de tetraciclinas durante el 2° ó 3° trimestre de embarazo, ni en niños menores de 8 años.^{22,35}

- Radioterapia: Numerosas anomalías dentales se pueden originar en pacientes que reciben altas dosis de radioterapia y quimioterapia durante el desarrollo dental. Los ameloblastos son algo resistentes a los rayos X, sin embargo, puede verse una línea de esmalte hipoplásico que corresponde a la etapa de desarrollo en la que se recibió la terapia. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas.^{14, 22}Fig. 16



Fig. 16 Hipoplasia por quimioterapia durante la odontogénesis.³⁷

- Cirugía: La cirugía reparadora de labio y paladar fisurado, ha sido considerada responsable de una alta tasa de alteraciones del esmalte en dientes anteriores maxilares de las dos denticiones.

Mink, concluyó que los dientes permanentes están en etapas tempranas de desarrollo en el momento del procedimiento quirúrgico y por lo tanto se encuentran más sujetos a daños en su estructura.^{13,14} Fig. 17



Fig. 17 Hipoplasias en paciente con fisura labiopalatina.³⁸

CAPÍTULO IV EL EDUCADOR PARA LA SALUD ANTE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE

4.1 Campo de acción de la educación para la salud

Los principios de los profesionales de la salud, y del profesional de la salud bucal, en particular, es la educación para la salud; ésta es de suma importancia para los sectores que se encuentran limitados en cuanto al acceso a los servicios de salud, por lo tanto, es importante que sea valorada por el compromiso que asume el educador para la salud al transmitir aspectos indispensables para la vida, ya sea de un individuo, familia o comunidad y por todas las implicaciones contenidas en el acto de educar.³⁹

Un propósito de la educación para la salud es lograr que cada persona desarrolle un estilo de vida más saludable y tenga la capacidad para cuidarse; para esto es necesario dotar a las personas de recursos que les permitan reconocer sus necesidades y así lograr comprender su propio proceso de salud-enfermedad.

Los campos de acción se encuentran en instituciones socializadoras en las que participa un individuo a lo largo de su vida, sobre todo en las de primer contacto como es la familia, escuela y medio.⁴⁰

En la primera siendo el grupo primario de socialización, se cubren necesidades básicas como alimentación, higiene, seguridad, y afecto, pero también valores y comportamientos relacionados con la salud, que son la base de los conceptos de salud, enfermedad y cuidado; en la escuela, aquellos relacionados con el aprendizaje para la vida, y en el medio, gracias a los medios de comunicación se pueden compartir formas de mirar el mundo, la vida, salud, enfermedad y diversión.¹

Los aspectos requeridos para diseñar algún programa de educación para la salud son:

- Necesidades de salud prevalecientes.
- Características de la población a quien se dirige (edad, sexo, escolaridad, nivel socioeconómico).
- Características del lugar donde se llevará a cabo la enseñanza-aprendizaje (aula, sala de algún hospital o centro de salud, consultorio o comunidad).⁴¹

Dentro de la educación para la salud se deben de plantear objetivos que son las metas a las que se desea llegar en las sesiones de aprendizaje, ya que de éstas dependerá el resto de la planeación. Zarzar divide los objetivos en:

- Informativos de aprendizaje (área cognoscitiva).
- Orientados al desarrollo de capacidades (área motriz).
- Subjetivos: valores, actitudes y hábitos (consultorio o comunidad).⁴²

El educador para la salud, en este caso el cirujano dentista, tiene que identificar los objetivos arriba señalados, para así poder coadyuvar a cambiar hábitos en los individuos que conduzcan a una mejor calidad de vida.

De igual manera existen criterios para la organización y la selección de los temas a tratar:

- Que permitan el logro de los objetivos de aprendizaje.
- Que sean acordes al tiempo disponible y a las características de la población.
- Que promuevan la reflexión de los participantes.

4.1.1 Actividades de aprendizaje

Para que resulte efectivo el aprendizaje el individuo deberá realizar diversas tareas que lo ponga en contacto con el objeto de conocimiento y con su

experiencia misma, es decir, que lo lleve a reflexionar sobre las implicaciones personales.

Las actividades de aprendizaje deben tener las siguientes características:

- Facilitar el logro de los objetivos.
- Ser interesante para mantener la motivación.
- Ser accesibles para lograr la comprensión.
- Permitir la participación activa.
- Guardar estrecha relación con la vida de la persona.¹

Cabe resaltar que, para lograr los objetivos, pueden resultar más eficaces unas técnicas que otras, y que éstas se pueden complementar con los recursos didácticos, éstos facilitan el proceso enseñanza-aprendizaje siempre que se hayan preparado y elegido con tiempo, que sean ágiles y diferentes, que el proceso de análisis de los participantes no sea obstaculizado, así como sean utilizados en el momento oportuno de acuerdo a las necesidades de los individuos, por tal motivo el cirujano dentista tienen que conocer a la población objetivo para diseñar estrategias de enseñanza-aprendizaje que conduzcan al éxito.¹

4.2 Determinantes de la salud

La detección oportuna de una enfermedad es, en la mayoría de los casos, fundamental para prescribir un tratamiento oportuno y reducir el daño. Un examen de los tejidos bucales también proporciona información sobre las condiciones en que se encuentran los órganos y los sistemas de las partes menos accesibles del cuerpo.

Toda la superficie de la tierra se encuentra habitada por seres humanos. Mediante mecanismos reguladores, el ambiente natural mantiene su equilibrio; no obstante, este balance puede ser alterado en mayor o menor medida por la intervención del hombre.

Para Gonzáles en 1988, el medio en el que los individuos y los grupos interactúan en el transcurso de sus vidas y en el que manifiestan sus acciones, es un todo único. Se reconocen dos grandes apartados, el macroambiente y el microambiente, éstos son factores ambientales que se relacionan con la salud y sus problemas.⁴³

4.2.1 Microambiente

Los componentes naturales y sociales se comparten con los microambientes específicos donde el hombre vive y convive, como son: habitación, lugares de reunión y medios de transporte, entre otros. En consecuencia, el cuidado contra infecciones y daños que afecten la salud, dependen de las condiciones en las que se encuentre la vivienda, los sitios de reunión o de actividad física desarrollada. Un problema importante es que las influencias ambientales sobre la salud, no se encuentran bajo el control directo de los individuos, éstas van más allá del control del individuo y muchas veces sobrepasan la influencia de la conducta personal.⁴⁴

Un ejemplo claro para el cirujano dentista se encuentra en las escuelas con la venta de alimentos con un elevado contenido de carbohidratos, teniendo el escolar gran influencia en su consumo.

Por lo tanto, el individuo debe adoptar conductas sanas, ya que la prevención primaria de muchas patologías bucales, dentales y craneofaciales se logra mediante el régimen de una dieta sana, higiene, y hábitos predispuestos de salud que sean acertados.

El cirujano dentista debe incorporar el conocimiento actual, a partir de un conocimiento científico, especialmente en los hallazgos que incidan el diagnóstico oportuno, la valoración y control del riesgo, así como del tratamiento de patologías y alteraciones bucales.¹

4.2.1.1 Determinantes genéticos

Los tejidos bucales y dentales del hombre se han desarrollado para conseguir funciones y habilidades adaptativas que permiten afrontar el continuo cambio del ambiente. Los siguientes hallazgos muestran su importancia en la realización de funciones vitales:

- Los genes que controlan los segmentos del desarrollo humano, específicamente los del complejo craneofacial se han conservado en la naturaleza. Los genes mutados que afectan el desarrollo del individuo tienen sus homólogos en organismos más simples.
- La reserva de células y tejidos, logran mantener las estructuras en correcto funcionamiento.
- Las glándulas salivares y la saliva ayudan al gusto y a ciertas funciones digestivas, así como en la mucosa, siendo un principal mecanismo de defensa.
- Los componentes salivares protegen y mantienen los tejidos bucales gracias a componentes antimicrobianos, así como por un proceso a partir del cual el esmalte dental puede ser remineralizado. ¹

Por lo tanto, es muy importante la comprensión del complejo craneofacial, ya que representa la esencia de cada individuo; permite hablar, sonreír, susurrar, besar, oler, degustar, masticar, comer, expresar dolor, y mostrar sentimientos y emociones a través de la expresión facial. De la misma manera, estos procesos generan protección frente a infecciones microbianas y agresiones ambientales. ⁴⁵

Cada problema de salud, es producto de ciertos factores que interactúan con los factores genéticos; por ejemplo, se conocen problemas genéticos de salud, como la amelogénesis imperfecta (desarrollo incompleto del esmalte), aunque gran porcentaje de factores que afectan la salud se dan en el ambiente que la determina, por lo tanto, es importante saber que hay una predisposición genética que únicamente explica que tan vulnerable se encuentra o no, un individuo para desarrollar el padecimiento.

Esta predisposición es importante para el cirujano dentista para comprender los trastornos causados por la interacción de varios genes, así como las variables del entorno y el comportamiento, trasladando los resultados a las prácticas de la salud y sobre los estilos de vida.⁴⁵

4.2.2 Macroambiente

Son elementos que conforman el entorno y que afectan la salud y sobre los cuales el individuo tiene poco o nulo control inmediato. El macroambiente es un todo único donde los individuos manifiestan sus acciones y se divide en dos apartados: ambiente físico o natural y ambiente social.¹

- Ambiente Físico: influye en la actividad del hombre y su salud. La contaminación del agua, aire y suelo influye de manera decisiva en la salud de la población.
- Ambiente social: éste está determinado por actividades económicas, sociales, políticas, culturales y religiosas, desempeñando también un papel importante en el origen, inicio y cambios de la salud y enfermedad, sea como una causa inmediata (desnutrición proteínico-calórica, neurosis, drogadicción) o mediata (enfermedades infecciosas, accidentes, traumatismos).

La inequidad también es un factor determinante de la salud y la enfermedad de la población. En una sociedad en la que 10.4% viven en extrema pobreza, en donde los costos de los servicios dentales son cada vez más inaccesibles, las condiciones de acceder a una salud bucal se hacen cada vez más nulas.⁴⁶

La mala alimentación deja huellas irreversibles tanto en el crecimiento como en el desarrollo de las personas, de igual manera, la desnutrición es un factor causante de la caries dental.⁴²

4.3 Abordaje del educador para la salud en la prevención y el aprendizaje

En Odontología los avances científicos permiten una transformación de la fase mecánica a una científica, como lo muestran los diversos procedimientos promovidos en favor de la prevención, éstos buscan la conservación de la anatomía y fisiología de los tejidos y a consecuencia, una mejor salud bucodental.

Estudios han demostrado la presencia de factores de riesgo en problemas bucodentales, así como las medidas preventivas que se deben promover para para limitar o detener su desarrollo.⁴⁷

Los estilos de vida que afectan a la salud general como el hábito del tabaco, ingesta de alcohol, el alto consumo de carbohidratos, también afectan la salud bucal y craneofacial. Entre los factores de riesgo se encuentran defectos congénitos, cáncer bucal, caries, candida, enfermedad periodontal, entre otros.⁴⁵

Es importante fortalecer la cultura preventiva en los profesionales sanitarios, que coadyuve a cambiar el comportamiento de los individuos, dada la responsabilidad que tienen como gestores principales para promover la salud y prevenir la enfermedad.

De igual manera es indispensable identificar los factores asociados con las enfermedades bucales para una prevención primaria, acciones que deben anteponer los profesionales de la salud bucal como parte de su función social, identificar grupos de bajo-alto riesgo es muy útil para la prevención secundaria cuando se encuentran disponibles los medios de detección precoz y tratamiento rápido, respaldando así el valor preventivo dado que es más fácil prevenir las enfermedades que curarlas.

Para mejorar la calidad de vida se requiere el entendimiento de todos los factores que determinan la salud o enfermedad de las personas y la voluntad de los que administran el entorno de la población.

La tarea clave del educador para la salud siempre será defender el cambio, promover la salud y reducir la inequidad. La clave para el éxito de esta tarea es trabajar en conjunto para el cambio sostenible.¹

CONCLUSIONES

- El educador para la salud tiene que conocer la etiología y tratamiento de las anomalías del esmalte, con el propósito de diseñar estrategias que permitan orientar a la población en la prevención o en su mejor tratamiento.
- El conocimiento de las etapas de la odontogénesis, la amelogénesis y de la clasificación de las alteraciones conducirán a diferenciar y a su vez detectar el tipo de alteración (genéticas o ambientales), en el momento en que se dio la agresión, así como la severidad de ésta.
- La investigación clínica y científica, la valoración de individuos en riesgo, así como de sus comunidades, ayudan al educador para la salud a proporcionar una base para la formulación de perfiles de riesgo, siendo de suma importancia para establecer o desarrollar un tratamiento adecuado.
- La planificación de programas de educación para la salud y prevención, deben ser aplicados en comunidades de acuerdo a sus necesidades, pero deben tener diversas características para tener éxito, como facilitar el logro de objetivos, ser accesibles, permitir la participación y la motivación, ya que diversas alteraciones del esmalte generan numerosas complicaciones al paciente, tanto clínica como psicológicamente, por eso es necesario un abordaje oportuno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De la Fuente H., Sifuentes V., Nieto C. Promoción y Educación para la Salud en Odontología. 1ra ed. México: Manual Moderno, 2014 p 71-85.
2. Coombs, P. & Ahmed, M La lucha contra la pobreza rural. El reporte de la educación no formal. Madrid: Tecnos. p. 26-27.
3. Trilla B La educación fuera de la escuela. Ámbitos no formales y edición social. Barcelona. p. 30. 2003.
4. Herrera M. La educación no formal España. Revista de estudios de juventud. No. 74, 11-26. p. 13 [En línea] http://www.imjuve.es/sites/default/files/revista74_articulo1.pdf consultado septiembre 2018
5. Salleras Sanmartin, Educación Sanitaria: principios, métodos y aplicaciones. Madrid: ediciones Díaz de Santos. p.55.
6. Werner y Bower. Citado por Torres F., I. A., et al. (2008). La investigación en Educación para la Salud. Retos y perspectivas. Revista Médica de la Universidad Veracruzana. 8 (1), 45-55. p. 51.
7. OPS. Declaración de Yakarta sobre la Promoción de la Salud en el Siglo XXI. p. 9 [En línea] http://www.who.int/healthpromotion/conferences/previous/jakarta/en/hrp_jakarta_jakarta_declaration_sp.pdf
8. Álvarez S., R Educación para la Salud. Manual de educación. La Habana: Ciencias Médicas. p. 12.
9. Garcia M. contextos no formales y educación para la salud. Revista de estudios de juventud. No. 74, 49-70. p. 28. [En línea] http://www.injuve.es/sites/default/files/revista74_articulo3.pdf
10. Organización Mundial de la Salud. (julio, 2013). *Organización Mundial de la Salud*. Recuperado de Documentación para los Órganos Deliberantes. Documentos básicos: <http://apps.who.int/gb/bd/PDF/bd47/SP/constitución-sp.pdf>
11. Greene, W.H., & Simons-Morton, B. G. (1988). *Educación para la Salud*. México, DF: Interamericana.

12. <https://www.unadmexico.mx/index.php/licenciaturas/educacion-para-la-salud> Acceso: septiembre 2018
13. Boj RJ, Catala M, Ballesta GC, Mendoza A, Planells P. Odontopediatria la evolución del niño al adulto joven. Madrid: Ripano; 2011. p 184-190.
14. Mc Donald E R, Avery R D. Odontología pediátrica y del adolescente. 5ª ed. Argentina: Médica Panamericana; 1990. p 120-127.
15. Gomes de F. Campos M. Histología y embriología bucodental. 3ª ed. Madrid: Panamericana, 2004. p 480.
16. Pinkham J R. Odontología pediátrica. 2ª ed. Iowa: interamericana Mc Graw-Hill; 1996. p 63-65.
17. Avery J, Chiego D. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. 3ª ed. Madrid España: Elsevier, 2007. P 63-81.
18. Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. P 330-360.
19. http://www.odontoespacio.net/images/noticia/noticia_652.jpg Acceso: octubre 2018
20. <https://encryptedtbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcT6g8zrzvDWQRyWpuiJqKbMM4z5IF8cfoEPisIHNEjDPsqmpost> Acceso: Octubre 2018
21. <http://www.picturemic.com/license-this-photo-curioso-caso-clnico-dientes-de-hutchinson-es-caracteristica-de-la-23945114.html> Acceso: octubre 2018
22. Garcia B. Patología y terapéutica dental, Operatoria dental y endodoncia. 2ª ed. Barcelona: Elsevier; 2015.
23. J Philip. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª ed. Italia: Elsevier. P 15-25.
24. Biondi M A, Cortese G S. Odontopediatria Fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. Buenos Aires: Alfaomega; 2011. P 144-155, 241-258.
25. Osorio TP. Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en dentición temporal en niños de 4 a 6 años que asisten al colegio instituto pedagógico Arturo Ramírez Montufar [tesis]. Universidad nacional de Colombia:2011.
26. Witkop CJ. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentine dysplasia revisited; problems in classification. J Oral Pthol. 1988; 17:547-53.

27. Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2: 17-26.
28. Neville W.B. *Oral and Maxillofacial Pathology*. 3ª ed. E.U.: Elsevier; 2009. P 104.
29. Willmott NS, Bryan RA, Duggal MS. Molar-incisor-hypomineralization: a literature review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008; 9(4):172-9.
30. Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, Papagiannoulis L. Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies; a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent*. 2003; 4:110-3.
31. Whatling R, Fearn JM. Molar incisor hypomineralization: a study of etiological factors in a group of Uk children. *Int J Paed Dent*. 2008; 18:155-62.
32. <http://colegiohigienistasmadrid.org/blog/wpcontent/uploads/2017/05/CAM00622-300x210.jpg> Acceso: septiembre 2018
33. Driscoll MA, Rothe MJ, Abrahamian L, Grantkels JM. Long term oral antibiotics for acne: Is laboratory monitoring necessary? *J Am Acad Dermatol* 1993;28: 595-602.
34. <http://www.doctoruldedinti.info/wp-content/uploads/2014/02/discromie-tetraciclina.jpg> Acceso: septiembre 2018
35. <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas6Histologia/embmedicamentos.html> Acceso: octubre 2018
36. Auluck A, Thomas MS, Kundabala M, Sumanth KN. Chlorodontia: minocycline induce staining of permanent dentition- a case report. *J Conserv Dent* 2007; 10:89-92.
37. <http://scielo.sld.cu/img/revistas/est/v44n4/f0215407.jpg> Acceso: Octubre 2018
38. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000400014&lng=es. Acceso: octubre 2018
39. Asociación Mexicana Naciones Unidas (AMNU). Recuperado de http://www.amnu.org.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=31:articulo-2&catid=10:articulos
40. Álvarez, R. (2002). *Salud Pública y Medicina Preventiva*. México, DF: El Manual Moderno.

41. ENSA-2000 (2001). Secretaría de Salud. Programa de acción: Atención al Envejecimiento: México: Secretaría de Salud. Subsecretaría de Prevención y Protección de la Salud.
42. Zarzar, C. (2006). Habilidades básicas para la docencia. México: Patria.
43. González, E. (1988) Diagnóstico de la salud en México. México, DF: Trillas.
44. Frías, A. (2000). Salud pública y educación para la salud. Barcelona, España: Masson.
45. US Department of Health and Human Services. (2000). Bucal. Health in America: A report of the Surgeon General Executive Summary. Rockville, MD. US Department of Health and Human Services, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institute on Health.
46. Consejo Nacional de Evaluación de Políticas de Desarrollo Social (CONAPO). Recuperado de http://internet.coneval.gob.mx/Informes/archivos_twitter/indicador_pobreza2010.html
47. Duque de E., J., Rodríguez, A., Coutin, G., & Riverón, F. (2003). Factores de riesgo asociados con la enfermedad periodontal en niños. Rev Cubana de Estomatología, 40(1).