

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE 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:

MARIÁNN FERNANDA NÚÑEZ RODRÍGUEZ

TUTOR: Esp. ALEJANDRO HINOJOSA AGUIRRE

Cd . Mx.

2019



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.

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

A la UNAM, la máxima casa de estudios, por darme la oportunidad de adoptar el conocimiento en sus aulas y compartir tantas gratas experiencias con mis compañeros y profesores, tener la dicha de haber concluido satisfactoriamente la carrera de cirujana dentista y saber que siempre será mi segunda casa.

A mi mamá, por inculcarme siempre los mejores y más puros valores, gracias por apoyar mis sueños, aunque el camino ha sido difícil, siempre sabes darme la palabra de aliento indicada, el mejor abrazo, gracias por tantas experiencias que me has dado en el viaje, te amo mucho mamá.

A mi papá, porque si hemos de hablar de lealtad e incondicionalidad no se me ocurre pensar en nadie más que en ti, hemos sido los mejores compañeros de vida, me siento afortunada de que estés a mi lado, para apoyarme en cada paso que doy, esto es para ti, te amo papá.

A mis hermanos, Iván y Sofía, por demostrarme que la sangre es tan fuerte que nuestro lazo es irrompible, gracias por tanto, los amo mucho. Mariajossé, por darme energía y llenar mi vida de tu hermosa luz, gracias a la vida que te traje conmigo, esto va para ti también.

A mi familia, gracias a todos por ser un pilar tan importante en mi vida. Ale, gracias por darme siempre tu amor y demostrarme que nunca es tarde.

A Mare, por estar siempre presente en el día a día y en mi corazón, gracias por ser mi hermana mayor sin serlo, te amo. Natalia, me haces la mas feliz del mundo con tus ocurrencias, gracias por estar en mi vida.

A Mami Letty, eres la mejor abuela que podría haber pedido, gracias por las pláticas interminables, las risas y los consejos, te amo.

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

***A mi tutor**, doctor Alejandro Hinojosa, por brindarme las mejores herramientas para la realización de este trabajo, que sin su ayuda no sería posible, gracias por su tiempo y paciencia.*

***A mis amigos**, por brindarme su amistad incondicional y estar para mí en los momentos más difíciles, Daniel, Adrián, Itzel, Deya, Ricardo, Irasema, Richie, Moni y Serch. Ivon, por tu calidez y apoyo siempre, gracias por tantos momentos de alegría y complicidad, gracias por ser mi mejor equipo.*

***A mis profesores**, por sus valiosas enseñanzas que sin duda han dejado huella en mi formación académica y en la búsqueda constante de mi propio criterio.*

Por mi raza hablará el espíritu.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
CAPÍTULO 1 ESMALTE DENTAL	8
1.1 Propiedades físicas	10
1.2 Composición química	12
1.2.1 Matriz orgánica	12
1.2.2 Matriz inorgánica	13
1.2.3 Agua	15
1.3 Amelogénesis	15
1.3.1 Ciclo vital de los ameloblastos	17
CAPÍTULO 2 ALTERACIONES DEL ESMALTE	18
2.1 Hipomineralización incisivo molar	19
2.1.1 Etiología	20
2.1.2 Características clínicas.....	21
2.2 Amelogénesis imperfecta	25
2.2.1 Etiología	28
2.2.2 Amelogénesis con hipoplasia.....	29
2.2.3 Amelogénesis con hipomaduración.....	30
2.2.4 Amelogénesis con hipocalcificación	31
2.2.5 Amelogénesis hipoplásica hipomadurada asociada a taurodontismo.....	32
2.3 Hipoplasia	33
2.3.1 Etiología	33
2.3.3 Características clínicas.....	34
2.4 Fluorosis	35
2.4.1 Etiología	35
2.4.2 Características clínicas.....	36
CAPÍTULO 3 REMINERALIZACIÓN DEL ESMALTE	43
3.2 Desmineralización-Remineralización	43
3.3 Fluoruro	44
3.4 Coadyuvantes de la remineralización	44
CONCLUSIONES	46

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....47

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, investigaciones múltiples han demostrado que cada día existen más casos de alteraciones del desarrollo del esmalte debido a factores sistémicos y hereditarios, esto supone un gran problema de salud pública ya que los pacientes acuden a la consulta odontológica con severos casos de hipomineralización e hipoplasias, hipersensibilidad que les imposibilita realizar acciones cotidianas, que al no ser atendidos derivan a una pérdida dental y a una disminución de su autoestima.

Las alteraciones del esmalte también llamadas, defectos del esmalte (DDE) son trastornos en la formación de éste y se dividen en defectos cuantitativos que implican una menor cantidad de esmalte maduro depositado y defectos cualitativos que suponen una menor calidad en la maduración del esmalte.

De origen idiopático y hereditario podemos decir que las alteraciones del esmalte se subdividen a su vez en varios tipos que se clasifican por su fenotipo y factores de riesgo o factores genéticos.

La clave del éxito en el tratamiento para pacientes portadores de alguna alteración del esmalte, es el conocimiento de las características clínicas de dichas alteraciones para su correcto diagnóstico y el manejo psicológico del paciente para brindar un tratamiento integral.

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

OBJETIVO

Diferenciar las alteraciones del esmalte según sus características clínicas y conocer su etiología para realizar un diagnóstico de las alteraciones del esmalte y brindar la mejor opción de tratamiento para el paciente odontopediátrico.

CAPÍTULO 1 ESMALTE DENTAL

El esmalte, es la sustancia más dura del organismo, formado por células de origen ectodérmico, estructuralmente está compuesto por millones de prismas altamente mineralizados, que lo recorren en todo su espesor, desde la unión amelodentinaria y su porción superficial que contacta con el medio bucal.

También llamado tejido adamantino cubre a manera de casquete a la dentina en su porción coronaria, ofreciendo protección al tejido conectivo del complejo tisular subyacente formado por el sistema dentino-pulpar.¹ Figura 1

Figura 1 Estructura dental; Esmalte, dentina y pulpa.²

La dureza del esmalte se debe a que posee un porcentaje muy elevado (96%) de matriz inorgánica microcristalina, un 3% de agua y un contenido muy bajo (0.36-1%) de matriz orgánica. Los cristales de hidroxiapatita constituidos de fosfato de calcio representan el componente inorgánico principal.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE

Deriva del órgano del esmalte, de naturaleza ectodérmica que se origina de una proliferación del epitelio bucal, por lo que se puede diferenciar de otros tejidos dentarios de naturaleza ectomesenquimática. ¹

A nivel cervical el espesor del esmalte es mínimo y se relaciona con el cemento, pudiendo hacerlo de varias maneras, denominadas casos de Choquet:

- a) El cemento cubre el esmalte (es lo más común y corresponde al 60% de los casos observados).
- b) El esmalte y el cemento contactan y no queda dentina descubierta (se presenta en el 30% de los casos observados).
- c) El esmalte y el cemento no contactan y queda dentina al descubierto (corresponde, aproximadamente al 10% de los casos observados).¹

Figura 2

Figura 2 Casos de Choquet a) cemento cubre al esmalte b) cemento contacta con el esmalte
c) cemento no contacta con el esmalte. ^{FD}

El espesor del esmalte que es la distancia comprendida entre la superficie libre y la conexión amelodentinaria (CAD), no es constante y varía en los distintos órganos dentarios. En general, el espesor disminuye desde el borde incisal hasta la región cervical, presenta mayor espesor en la superficie vestibular que en la lingual o palatina, e igualmente aumenta de nivel mesial que a nivel distal.^{1,3}

1.1 Propiedades físicas

Dureza

Es la resistencia superficial de una sustancia a ser rayada o a sufrir deformaciones de cualquier índole, motivadas por presiones. El esmalte tiene una dureza que corresponde a 5 en la escala de Mohs (escala de 1 a 10) y equivale a la apatita. La dureza es directamente proporcional al grado de mineralización, por lo tanto la microdureza del esmalte depende de la orientación y la cantidad de cristales en las distintas zonas de los prismas.¹

Elasticidad

Es muy escasa debida a su extrema dureza, pues la cantidad de agua y de sustancia orgánica que posee es mínima, por ello es una sustancia frágil, con tendencia a las macro y microfracturas cuando no tiene apoyo dentinario normal, que es el que le aporta elasticidad. Ésta es mayor a la altura del cuello por el mayor contenido de materia orgánica. Al sobrepasarse el límite de adaptabilidad se genera estrés oclusal que puede derivar en la formación de grietas en forma de cuña llamadas abfracciones.¹

Color y transparencia

El esmalte es translúcido; su color varía entre un blanco-amarillento y un blanco-grisáceo, pero este color no es propio del esmalte, sino que depende de las estructuras que subyacen, en especial de la dentina. En zonas de mayor espesor, como las cúspides presenta la tonalidad grisácea y en las zonas de menor espesor, presenta tonalidad amarillenta. La translucidez se le atribuye a variaciones en la calcificación y homogeneidad del esmalte. Por lo tanto a mayor mineralización, mayor translucidez.^{1,4} Figura 3

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE

Figura 3 Espectro de color del esmalte.⁵

Permeabilidad

Es escasa, aunque con marcadores radioactivos se ha demostrado que el esmalte actúa como una membrana semipermeable, permitiendo difusión de agua y algunos iones. En el caso de los iones flúor, sustituyen a los grupos hidroxilo del cristal de apatita y lo hacen menos soluble a los ácidos, lo que aumenta su resistencia a la caries.¹

Radiopacidad

El esmalte es la estructura más radiopaca del organismo humano por su alto grado de mineralización. Radiográficamente se observa como una zona blanca, y en ellas, las zonas afectadas por caries son detectables por la disminución de la radiopacidad.¹

1.2 Composición química

El esmalte está constituido químicamente por una matriz inorgánica (96%), una matriz orgánica (0.36-1%) y agua (3%).

1.2.1 Matriz orgánica

El componente orgánico más importante es de naturaleza protéica (no colágena) y entre las proteínas que mas destacan se encuentran:

- a) Amelogeninas, son moléculas hidrofóbicas, fosforiladas y glicosiladas, ricas en prolina, ácido glutámico, histidina y leucina, que son las más abundantes (90% al comenzar la amelogénesis) y disminuyen progresivamente a medida que aumenta la madurez del esmalte.
Se consideran proteínas del esmalte inmaduro, ya que mantienen el espacio entre los prismas del esmalte en esta etapa; su fragmentación final da origen a dos polipéptidos, el polipéptido de amelogenina rico en tirosina (TRAP) y el polipéptido de amelogenina rico en leucina (LRAP) que son los más frecuentes en la matriz orgánica del esmalte maduro.
- b) Enamelinas, proteína distribuida en la periferia de los cristales, formando las proteínas de cubierta. Estas proteínas sufren escisión proteolítica conforme el esmalte madura; productos de esta división de peso molecular bajo, se retienen en el esmalte maduro en la superficie de los cristales de hidroxiapatita. Representan del 2% al 3% de la matriz orgánica.
- c) Ameloblastinas, proteínas de señalización producidas por ameloblastos desde las etapas iniciales hasta las madurativas finales. Aún no se determina exactamente su función, sin embargo su patrón evolutivo indica que desempeñan un papel mucho más importante que las demás

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE

proteínas; se cree que las ameloblastinas dirigen el proceso de mineralización del esmalte, controlando el alargamiento de los cristales y se encargan de formar las uniones entre cristales individuales. Representan el 5% del componente orgánico.

- d) Tuftelinas, se localizan en la unión amelodentinaria al comienzo del proceso de formación del esmalte. Su índole ácida e insoluble contribuye a la nucleación de los cristales de hidroxiapatita. Representa 1-2% del componente orgánico y se encuentran en los penachos adamantinos y tienen un mayor porcentaje de matriz orgánica que el resto del esmalte maduro.^{1,6}

1.2.2 Matriz inorgánica

Está constituida por sales minerales cálcicas, las cuales en mayor proporción de fosfato y carbono, las cuales muestran una organización de apatita que responde a la fórmula $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Dichas sales se depositan en la matriz del esmalte, dando origen a un proceso de cristalización que transforma la masa mineral en cristales de hidroxiapatita.

Existen también sales minerales de calcio, como carbonatos y sulfatos, por otra parte oligoelementos como potasio, flúor, cloro, hierro, manganeso, cobre, entre otros.

El esmalte está integrado por prismas en todo su espesor, en donde el centro de la cabeza es la zona más mineralizada y en la cola, los cristales de hidroxiapatita que forman el prisma dejan de ser paralelos a su superficie y se ordenan de forma perpendicular (Figura 4).^{1,4,7}

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE

Figura 4 Estructura y organización básica de los prismas del esmalte.

Los cristales de apatita están constituidos por la agregación de celdillas unitarias que son las unidades básicas de asociación iónica de las sales minerales; poseen una configuración hexagonal en cuyos vértices existen iones de calcio y en cuyo centro se encuentra un ion hidroxilo (OH^-); existe también otro grupo de iones calcio rodeando al ion OH^- . Los iones fosfato se colocan entre los iones de calcio que ocupan los vértices del hexágono en su exterior.

Los iones flúor son los de mayor trascendencia, ya que al entrar en contacto con el cristal de hidroxiapatita se forma un cristal de fluorapatita, cuyas características son de mayor resistencia al medio ácido lo cual previene la formación de una lesión cariosa. ^{1,6-8}

1.2.3 Agua

Es el tercer componente químico del esmalte, en porcentaje muy escaso, se localiza en la periferia del cristal, constituyendo la capa de hidratación. Por debajo de ésta, se encuentra la capa iónica donde:

- a) Cation Ca^{2+} puede ser sustituido por Na^+ , Mg^{2+} y H_3O^+ .
- b) Anión OH^- puede ser sustituido por F^- y Cl^- .^{1,6}

1.3 Amelogénesis

Es un proceso de formación del esmalte que consta de dos grandes etapas que son:

1. La elaboración de matriz orgánica o fase secretora.
 2. La mineralización o maduración de la matriz orgánica.
 - a) Formación, nucleación y elongación de los cristales.
 - b) Eliminación de la matriz orgánica.
-
1. En la etapa de campana avanzada, el primer depósito de predentina induce la diferenciación de los ameloblastos, a medida que este depósito avanza, se forma una delgada y continua capa de esmalte a lo largo de la dentina, que toma el nombre de membrana amelodentinaria. La secreción del ameloblasto se realiza de forma rítmica, lo que posteriormente determinará en la estructura histológica, la formación de estrías transversales en los prismas.

En primer lugar, se deposita la tuftelina en la unión amelodentinaria, en segundo lugar, se segregan amelogeninas, que a su vez van desapareciendo conforme el esmalte inmaduro se transforma en esmalte maduro; posteriormente se unen la enamelinina y ameloblastina.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE

A estos compuestos se les añaden ciertas enzimas como las metaloproteasas que se asocian a la secreción de ameloblastos y están presentes en la matriz orgánica del esmalte. ^{1,8-10}

La matriz orgánica sufre cambios significativos en el curso de su desarrollo; cuando el esmalte está recién formado es un compuesto relativamente blando, hasta que alcanza su maduración donde su dureza será equivalente a la apatita.

El esmalte recién formado contiene 20% de sustancia protéica, a diferencia del esmalte maduro cuyo porcentaje es del 0.36% al 1%, por lo tanto, en comparación a otros tejidos mineralizados, el esmalte pierde componentes orgánicos y agua, lo cual es clave para su maduración. ^{1,8}

2. La mineralización de la matriz del esmalte, tiene lugar en dos periodos, el primero, es la mineralización parcial inmediata que se produce en la unión amelodentinaria. A este nivel se localiza la sialofosfoproteína dentinaria y la tuftelina que inician el proceso de mineralización debido a su capacidad para unirse al componente mineral, los cristales se elongan debido al aporte de Ca^{2+} y PO_4^{3-} que le va suministrando los ameloblastos.

La disposición de las proteínas determinará la forma y tamaño del cristal, inhibiendo el crecimiento anómalo del mismo. Específicamente es el periodo más importante ya que las alteraciones del esmalte están vinculadas a los cambios que ocurren en la fase de maduración, ya que es el punto crítico de transición entre esmalte inmaduro y esmalte maduro.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE

La actividad enzimática remodela la matriz, degrada y elimina el factor orgánico. Por lo cual es favorable el crecimiento controlado de los cristales iniciales para que posteriormente se puedan establecer los cristales definitivos. El proceso de mineralización avanza a medida que se elimina agua y materia orgánica, hasta alcanzar el 95% de materia inorgánica.

En la última fase de la mineralización interviene la ameloblastina que tiene una relevancia significativa en la configuración de los límites prismáticos.

El esmalte maduro de un órgano dentario erupcionado incorpora iones en su superficie, a lo que se conoce como remineralización que a su vez, está en relación directa con el grado de permeabilidad del esmalte.^{1,8}

1.3.1 Ciclo vital de los ameloblastos

Durante el desarrollo del germen dentario, los ameloblastos atraviesan una serie de etapas, que abarcan todos los cambios que sufren, desde estar indiferenciados hasta que al diferenciarse y madurar, desaparecen por completo.

Las fases son: la etapa morfogénica, de organización o diferenciación, formativa o secretora, de maduración, de protección y desmolítica.^{1,8}

CAPÍTULO 2 ALTERACIONES DEL ESMALTE

Las alteraciones del esmalte son deficiencias en el desarrollo del esmalte de dientes primarios y permanentes. Las modificaciones en el desarrollo durante la amelogénesis pueden provocar defectos cuantitativos o cualitativos en la estructura del esmalte. Generalmente en la etapa madurativa se puede ver afectada la formación del esmalte; los ameloblastos son células extremadamente sensibles a los cambios de su entorno y la aparición de cualquier trastorno en alguna de sus etapas de maduración trae como consecuencia cambios irreversibles en la estructura del esmalte.

Por lo tanto se clasifican en dos categorías:

- a) Hipomineralización.
- b) Hipoplasia.

Estas alteraciones afectan negativamente la salud y estética oral de los pacientes.¹¹ Figura 5

Figura 5 Incisivos con opacidades bien delimitadas que varían
del blanco cremoso al marrón amarillento.¹²

2.1 Hipomineralización incisivo molar

El término Hipomineralización Incisivo Molar (HIM), se mencionó por primera vez en 2001, por Weerheijm *et al.* Quienes definieron como falta de mineralización de origen sistémico que involucra específicamente uno o más molares permanentes y frecuentemente puede comprometer a incisivos permanentes.

En 2003 se describió como un defecto del desarrollo causado por una mineralización reducida y escasez en contenido de materia inorgánica que causa decoloración del esmalte y fracturas de los dientes afectados; la HIM, generalmente presenta una rápida evolución de caries después de la erupción de los dientes permanentes.^{11,13,14}

Un estudio realizado en 2004 por Mahoney demostró que los órganos dentarios con HIM, presentan menor concentración mineral que decrece e la unión amelodentinaria hacia la zona superficial del esmalte. Cuanto más poroso sea el esmalte, los prismas se encuentran más separados y la estructura tiende a fracturarse con facilidad.

Es una anomalía multifactorial, donde algunos factores de riesgo son enfermedades crónicas o agudas y exposición a agentes nocivos durante el último trimestre de embarazo y hasta los tres años de vida del infante.^{11,15}

Los defectos de hipomineralización se pueden diferenciar según su apariencia física como:

- a) Lesiones amarillo-marrones.
- b) Lesiones blanco-cremosas (Tabla 1).^{11,12,16}

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

Grados de Hipomineralización Incisivo molar	
ÍNDICE	DEFINICIÓN
0	No MIH, clínicamente libre de MIH.
1	MIH sin hipersensibilidad, sin defecto.
2	MIH sin hipersensibilidad, con defecto.
2a	Menos de un tercio extensión del defecto.
2b	Más de un tercio a menos de dos tercios extensión del defecto.
2c	Más de dos tercios de extensión del defecto y/o defecto cercano a la pulpa, extracción por HIM o restauración atípica fallida.
3	MIH con hipersensibilidad, sin defecto.
4	MIH con hipersensibilidad, con defecto.
4a	Menos de un tercio de extensión del defecto.
4b	Más de un tercio a menos de dos tercios de extensión del defecto.
4c	Más de dos tercios de extensión del defecto y/o defecto cercano a la pulpa, extracción por HIM o restauración atípica fallida.

Tabla 1 Grados de Hipomineralización Incisivo molar según Steffen et. al.

2.1.1 Etiología

Los agentes causales de la hipomineralización incisivo molar son inciertos, aunque por sus manifestaciones clínicas se sugiere que es de origen sistémico; específicamente en un fallo al principio de la etapa de maduración del esmalte o al final de la fase secretora de los ameloblastos.

Los factores de riesgo prenatales son; la desnutrición materna, hipocalcemia, hipovitaminosis, diabetes gestacional, rubéola e infecciones urinarias.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE

Los factores perinatales son; parto por cesárea, parto tardío o múltiple, nacimiento prematuro, hipoxia infantil, bajo peso al nacer, cianosis e hipocalcemia neonatal.

Los factores de riesgo postnatales son; hipocalcemia, desnutrición infantil, sarampión, rubéola y otras enfermedades virales con alto desarrollo febril particularmente durante el primer año de vida, administración de antibióticos como amoxicilina, eritromicina y macrólidos, ingesta de leches especiales, administración de antiinflamatorios no esteroideos como ibuprofeno y paracetamol.^{11,13,17-19}

2.1.2 Características clínicas

Para realizar el diagnóstico se debe realizar una profilaxis y con la humedad propia de la cavidad oral; se debe monitorear la erupción de los primeros molares permanentes para detectar de forma temprana cualquier defecto del esmalte.

El diagnóstico clínico se podrá realizar dependiendo la severidad del defecto y su rango será de zonas blanco-cremosas a tonos amarillentos-marrones, pérdida de continuidad del esmalte posterior a la erupción hasta desarrollar procesos cariosos atípicos que pueden llevar al diente a la extracción; estas zonas hipomineralizadas comprenden al menos un primer molar permanente y pueden involucrar incisivos o pueden no comprometerlos.

Los defectos deben ser mayores a 1 mm para considerarse HIM; el clínico al identificar zonas de hipomineralización debe preguntar a los padres acerca de cualquier enfermedad prenatal, perinatal y posnatal o hasta los primeros tres años de vida para complementar el diagnóstico.

Mathu-Muju y Wright proponen la clasificación de tres niveles de severidad.^{11,20}

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE

HIM Leve

Opacidades delimitadas aisladas en zonas sin carga masticatoria, sin caries asociada al esmalte afectado, sin hipersensibilidad y lesiones leves en incisivos si es que se presenta en éstos.²¹ Tabla 2

Hipomineralización incisivo molar leve	
<p>Incisivos centrales inferiores: Lesiones blanco-cremosas En menos de 1/3 de la superficie vestibular.</p>	 <p>Figura 6¹¹</p>
<p>Incisivo lateral superior derecho: Lesión blanco-cremosa en 2/3 de la superficie vestibular.</p>	 <p>Figura 7²²</p>
<p>Incisivos centrales superiores: Lesión blanco cremosa en 1/3 o menos de la superficie vestibular.</p>	 <p>Figura 8²¹</p>

Tabla 2 Casos de HIM Leve^{21,22}

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE

HIM Moderada

Opacidades bien delimitadas presentes en molares e incisivos, en tercio oclusal o incisal que afecta a una o dos superficies, sin involucración cusplídea, sin fractura del esmalte al erupcionar, aunque puede haber fractura post-eruptiva debido a la función, sensibilidad dental normal.^{20,21} Tabla 3

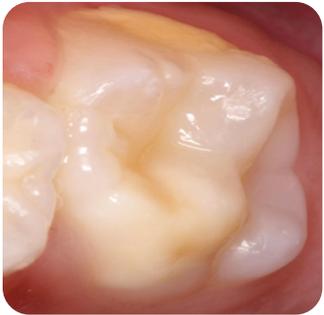
Hipomineralización incisivo molar moderada	
<p>Incisivos centrales superiores: Lesiones blanco-cremosas con tono amarillento en proporción mayor a 1/3 de la superficie vestibular.</p>	 <p>Figura 9 ²¹</p>
<p>Primer molar superior izquierdo: Lesión blanco-cremosa con leve involucración cusplídea afectando únicamente la superficie oclusal y palatina.</p>	 <p>Figura 10 ²³</p>
<p>Incisivo central inferior derecho: Diente en proceso eruptivo con lesión amarilla pardo en proporción mayor a 1/3 de la superficie vestibular.</p>	<p>Figura 11 ²³</p>

Tabla 3 Casos de HIM Moderada ²²⁻²⁴

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE

HIM Severo

Pérdida de posteruptiva de la estructura dental por caries asociada a esmalte afectado, destrucción de la corona clínica, hipersensibilidad, compromiso estético importante y/o presencia de restauraciones atípicas defectuosas. ^{20,21}

Tabla 4

Hipomineralización incisivo molar severa	
Primer molar superior derecho: Hipomineralización severa, pérdida de estructura adamantina asociada a caries, con restos de restauración defectuosa	 <p>Figura 12 ²¹</p>
Primer molar inferior izquierdo: Severa destrucción por caries debido a la hipomineralización con involucración cuspídea y pulpar.	 <p>Figura 13 ^{FD}</p>
Primer molar superior izquierdo: Destrucción de la corona clínica asociada a caries con involucración cuspídea.	<p>Figura 14 ²¹</p>

Tabla 4 Casos de HIM Severa ²¹

2.2 Amelogénesis imperfecta

La amelogénesis imperfecta (AI) es un grupo de defectos hereditarios del desarrollo del esmalte dental que afecta la dentición primaria y secundaria, esta serie de defectos se debe a la formación incompleta del esmalte causado por una diferenciación inapropiada de los ameloblastos que altera la cantidad o calidad del esmalte.

La AI se presenta aislada o asociada a algunos síndromes que pueden ser autosómico dominante, autosómico recesivo, ligado al sexo y/o ser por causas no genéticas. Se caracteriza por presentar problemas estéticos y funcionales en los pacientes que varían entre defectos focales y difusos.²⁵⁻²⁷

La clasificación de AI estará principalmente enfocada al fenotipo pero se deben conocer las cuatro áreas de estudio que involucra la AI:

- a) Patrón de herencia: autosómico dominante, autosómico recesivo ligado al cromosoma X, caso aislado o esporádico.
- b) Base molecular: Localización del cromosoma, locus, mutación.
- c) Resultado bioquímico: Resultado presuntivo de la mutación.
- d) Fenotipo: Hipoplásica, hipocalcificada, hipomaturada e hipoplásica hipomaturada asociada a taurodontismo.^{25,26,28}

La clasificación más aceptada es descrita por Carl Wiktop Jr. En 1988, divide la AI en 4 tipos basados en el fenotipo en forma hipoplásica, hipomaturativa, hipocalcificada e hipoplásica-hipomaturada asociada al taurodontismo; éstos a su vez se dividen en 15 subtipos en función tanto del fenotipo como, secundariamente del modo de herencia. (Tabla 5)^{27,29}

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

Clasificación de AI en función del fenotipo y patrón hereditario (Wiktop,1988).		
Tipo I	Hipopláxico	
Tipo I A	Con presencia de fosas pequeñas en caras vestibulares.	Autosómico dominante
Tipo I B	Fosas y surcos con patrón horizontal en tercio medio.	Autosómico dominante
Tipo I C	Localizada, más severa.	Autosómico recesivo
Tipo I D	Liso, esmalte delgado, pérdida de puntos de contacto.	Autosómico dominante
Tipo I E	Liso afecta a varones con esmalte delgado y discromia.	Dominante ligada al cromosoma X
Tipo I F	Rugoso, esmalte delgado, duro, granuloso, asociado a mordida abierta.	Autosómico dominante
Tipo I G	Agnesia del esmalte, superficie rugosa.	Autosómico recesivo
Tipo II	Hipomaduro	
Tipo II A	Pigmentación color pardo, esmalte frágil.	Autosómico recesivo
Tipo II B	Moteado, esmalte opaco blanco-amarillento	Recesivo ligada al cromosoma X
Tipo II C	Apariencia de “copos de nieve”, superficie blanca opaca en tercios incisales y oclusales.	Ligada al X
Tipo II D	Apariencia de “copos de nieve”, superficie blanca opaca en anteriores o posteriores	Autosómico dominante

Continuación

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

Tipo III	Hipocalcificado	
Tipo III A	Color amarillo-parduzco o anaranjado, esmalte blando que se pierde con facilidad.	Autosómico dominante
Tipo III B	Mayor severidad.	Autosómico recesivo
Tipo IV	Hipoplásico-Hipomaduro asociado a taurodontismo	
Tipo IV A	Esmalte hipomaduro con áreas hipoplásicas en superficies vestibulares con taurodontismo.	Autosómico dominante
Tipo IV B	Esmalte hipoplásico con áreas hipomaduras con taurodontismo.	Autosómico recesivo

Tabla 5 Clasificación según Wiktop de AI.

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

2.2.1 Etiología

Se conocen actualmente alteraciones de cinco genes que pueden desencadenar AI, cada uno de ellos con expresiones fenotípicas distintas: *AMEL* (amelogenina), *ENAM* (enamelinina), *MMP20* (matriz metaloproteinasas-20), *KLK4* (calicreína-4), y *FAM83H* (Tabla 6).²⁵

Genes	Fenotipos asociados a la amelogenesis imperfecta
<i>ENAM</i>	<ul style="list-style-type: none"> a) Hipoplasia variable desde fisuras locales hasta un marcado y generalizado adelgazamiento del esmalte. b) Fenotipos variables en la hipoplasia dependiendo en la específica mutación y su efecto en la proteína involucrada.
<i>AMEL</i>	<ul style="list-style-type: none"> a) Maduración anormal y defectos en la mineralización. b) Dientes anormales con esmalte desorganizado e hipoplásico. c) Fenotipos variables desde hipoplasia hasta hipomaduración e hipomineralización.
<i>KLK4</i> y <i>MMP20</i>	Defectos en la mineralización o maduración de los cristales.
<i>AMELOTIN</i>	La ausencia de mutación en este gen se ha relacionado a la amelogenesis imperfecta.
<i>FAM83H</i>	<ul style="list-style-type: none"> a) Amelogenesis imperfecta hipocalcificada autosómica dominante. b) Espesor del esmalte normal pero con bajo contenido mineral.

Tabla 6 Genes asociados al desarrollo de amelogenesis imperfecta.

2.2.2 Amelogénesis con hipoplasia

Se caracteriza por una alteración en la formación de matriz orgánica del esmalte causada por una deficiente función ameloblástica.

Generalizado donde clínicamente se presentan defectos en forma de fosas pequeñas de manera punteada.

- a) El esmalte se encuentra con un espesor reducido debido a un defecto en la formación de la matriz.
- b) Surcos y fisuras.
- c) Esmalte duro y translúcido.
- d) Radiográficamente, el esmalte contrasta de manera normal con la dentina. ²⁵ Figura 15

Figura 15 Defectos de AI hipoplásica de color amarillento-parduzco. ²⁶

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

2.2.3 Amelogénesis con hipomaduración

- a) Esmalte con espesor normal pero con apariencia moteada.
- b) Ligeramente más frágil y vulnerable que el esmalte normal pero no tan severamente como el tipo hipocalcificado.
- c) Radiográficamente su densidad es muy similar a la dentina.²⁵ Figuras 16-17

Figura 16 Niña de 6 años; defecto de AI con hipomaduración. ³⁰

Figura 17 Niña de 6 años; radiográficamente defecto de AI con hipomaduración. ³⁰

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

2.2.4 Amelogénesis con hipocalcificación

- a) Alteración en la calcificación del esmalte durante el desarrollo.
- b) Espesor normal del esmalte.
- c) Débil estructuralmente.
- d) Es opaco y tiene apariencia de gis.
- e) El diente tiende a teñirse rápidamente y es altamente vulnerable a caries.
- f) Radiográficamente el esmalte es menos radiopaco que la dentina.²⁵

Figura 18

Figura 18 Defecto generalizado de AI con hipocalcificación en dentición permanente ²²

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

2.2.5 Amelogénesis hipoplásica hipomaturada asociada a taurodontismo

- a) Combinación de el tipo hipomaturado y el tipo hipoplásico en apariencia.
- b) Taurodontismo: cámara pulpar elongada, el piso pulpar y la furca se encuentran en una posición mucho más apical a la normal.²⁵ Figura 19

Figura 19 Radiografía panorámica de paciente con AI hipoplásica hipomaturada asociada a taurodontismo ²²

2.3 Hipoplasia

Esta alteración del esmalte se caracteriza por una perturbación en la formación de la matriz orgánica del esmalte. Estos defectos se clasifican como cuantitativos, ya que el grosor del esmalte en la zona afectada es más delgado y presenta pozos profundos, ranuras horizontales o verticales, así como las zonas con ausencia total o parcial del esmalte (Figura 10).^{12,14}

Figura 20 Incisivos y caninos con presencia de fosas hipoplásicas con bordes regulares en superficies vestibulares.

Pueden variar desde un corto retraso en el ritmo de crecimiento o una detención momentánea de un grupo de ameloblastos hasta la muerte de un conjunto celular, con la subsecuente finalización de la fase secretora de la matriz.¹⁴

2.3.1 Etiología

A pesar de que el desarrollo dental está mediado y controlado por genes, éste es sumamente sensible a los disturbios ambientales y una vez que el diente está formado no puede remodelarse. Hoy se distinguen tres tipos de agentes causales: hereditarios, traumas localizados y factores sistémicos.

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

2.3.3 Características clínicas

Como un defecto cuantitativo se aprecia un espesor reducido del esmalte, generalmente los bordes de la lesión son regulares y redondeados, lo que indica una falta de desarrollo del esmalte en la etapa secretora.¹¹

En 1982, la FDI promovió un criterio de clasificación de los defectos del esmalte con fines epidemiológicos y propuso un criterio de clasificación basado en seis estadios. (Tabla 7)³¹

Clasificación de las alteraciones del esmalte según la FDI.	
Clase	Descripción
Tipo 1	Opacidades del esmalte, cambios de color a blanco o crema.
Tipo 2	Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte.
Tipo 3	Defecto hipoplásico en forma de agujero, fosa u oquedad.
Tipo 4	Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transversal.
Tipo 5	Línea de hipoplasia en forma de surco vertical.
Tipo 6	Defecto hipoplásico en el que el esmalte está totalmente ausente.

Tabla 7. Criterio de clasificación de la FDI de la hipoplasia dental.

2.4 Fluorosis

La fluorosis dental es el efecto endémico patológico del incremento en la ingesta del ion fluoruro, cuya manifestación clínica trae consigo un problema estético que se caracteriza por la pigmentación moteada de los dientes, en una relación directamente proporcional al fluoruro ingerido (Figura 21).³²⁻³⁴

Figura 21 Caso de Fluorosis dental TF-9

2.4.1 Etiología

Hoy en día sabemos que en la dentición permanente la fluorosis es el resultado de una ingesta diaria de agua con un contenido de más de una parte por millón (ppm) de fluoruro en los primeros 10 años de vida.

Cuando se ha completado la formación del esmalte, el moteado no puede ocurrir, por ello la severidad de la fluorosis se verá afectada con la cantidad de fluoruro adquirido en el periodo de formación del diente, específicamente en el primer año de vida, donde la etapa secretoria se lleva a cabo.

La respuesta fisiológica de cada individuo influye de manera drástica en la severidad de la fluorosis, la sensibilidad del ameloblasto a la exposición al fluoruro, es un factor importante para la expresión fenotípica, además de la cantidad de fluoruro ingerido.^{32,33}

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

2.4.2 Características clínicas

La clasificación de Dean de 1934, para el esmalte moteado por fluoruro comprendía los estadios “cuestionable”, “muy leve”, “leve”, “moderado”, “moderado severo” y “severo”, que posteriormente fue muy cuestionada por su poca claridad y definición de cada estadio. En 1978 Thylstrup y Fejerskov modificaron la clasificación (Tabla 8).³²

Clasificación clínica de fluorosis dental según índice TF.	
Grado	Descripción
0	Se caracteriza por el esmalte normal, liso, translúcido, cristalino y color uniforme: estas características permanecen aún después de secarlo con aire prolongadamente.
1	Esmalte normal, liso, translúcido, cristalino, acompañado por finas líneas blancas opacas horizontales, siguiendo la conformación de periquimatías, las que se observan en el momento de secar el esmalte, ya sea con aire o con una torunda de algodón.
2	Esmalte normal, liso, translúcido y cristalino, acompañado de gruesas líneas blancas y opacos horizontales.
3	Esmalte normal, liso, translúcido y cristalino, acompañado por finas líneas blancas opacas de mayor amplitud, acentuándose en las zonas de las periquimatías, con manchones blancos, opacos y de color que varía desde el amarillo, hasta el café, dispersos sobre la superficie del esmalte, dando la característica de veteado.
4	Toda superficie exhibe una marcada opacidad parecida al blanco tiza o gis, pudiendo estar acompañada con vetas y manchas de color desde amarillo a marrón, pudiendo aparecer partes desgastadas por atrición.

Continuación

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

5	Superficie totalmente blanca, opaca, pérdida de partículas superficiales aparentando cráteres redondos, menores de 2mm.
6	Superficie totalmente blanca, opaca, con mayor pérdida de superficie de esmalte de áreas irregulares, iniciando en tercio incisal u oclusal, el cual será menor al 50% de la superficie del esmalte.
7	Superficie totalmente blanca, opaca, con pérdida de superficie de esmalte en áreas irregulares. Iniciando en un tercio incisal u oclusal, el cual será menor al 50% de la superficie del esmalte.
8	Pérdida de la superficie del esmalte abarcando un área mayor del 50% de la superficie.
9	Pérdida de la mayor parte de la superficie del esmalte

Tabla 8. Clasificación "TF" basada en los cambios histopatológicos de la fluorosis dental en dientes humanos.

La ingestión crónica de fluoruro durante la amelogénesis provoca cambios clínicos que van desde la aparición de líneas blancas muy finas, hasta de un tono muy opaco y severo, las cuales tienen un riesgo de fractura alto.

En los primeros signos de la fluorosis dental aparecen finas estrías blancas que sólo se pueden distinguir clínicamente desecando el esmalte, a medida que los dientes se encuentran más afectados, las líneas se observan más anchas, cada vez afectando más la apariencia del diente y su estructura (Figuras 20-29).³²

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

TF-0

Figura 20 Superficie de esmalte normal, caracterizada por la superficie lisa, brillante, de color homogéneo y cristalino. En la escala Thylstrup-Fejerskov corresponde al grado TF-0.

TF-1

Figura 21 Los primeros signos de la fluorosis se presentan como finas líneas opacas. En la escala Thylstrup-Fejerskov corresponde al grado TF-1.

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

TF-2

Figura 22 Las líneas blancas se vuelven más anchas y pronunciadas. Están acompañadas por áreas irregulares nubosas color blanco opaco esparcidas por la superficie. En la escala Thylstrup-Fejerskov corresponde al grado TF-2.

TF-3

Figura 23 La superficie brillante y cristalina, igual que un esmalte sano, adquiere áreas irregulares opacas o nubosas blancas. Entre estas opacidades se acentúan las líneas periquimáticas con frecuencia visible. La parte incisal y media puede exhibir varios grados de decoloración en tonos amarillo a café. En la escala Thylstrup-Fejerskov corresponde al grado TF-3.

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

TF-4

Figura 24 Con el aumento de la severidad, el esmalte se manifiesta totalmente diferente a los estadios anteriores. La característica clínica más distintiva es que toda la superficie dentaria tiene la apariencia de gis blanco opaco, pudiendo presentar áreas opacas irregulares entre veteadas y amarillentas, en parte o toda la superficie vestibular. En la escala Thylstrup-Fejerskov corresponde al grado TF-4.

TF-5

Figura 25 Superficie del esmalte totalmente blanca opaca, con pérdida de pequeñas áreas de esmalte. En la escala Thylstrup-Fejerskov corresponde al grado TF-5.

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

TF-6

Figura 26 Conforme aumenta el grado de fluorosis, las hipoplasias del esmalte se verán agrupadas en líneas formando cintillos de esmalte faltante . En la escala Thylstrup-Fejerskov corresponde al grado TF-6.

TF-7

Figura 27 En los dientes más severamente afectados, estas zonas hipoplásicas se observan como zonas de esmalte superficial faltante. Generalmente se inicia desde el borde incisal hacia la zona gingival. En la escala Thylstrup-Fejerskov corresponde al grado TF-7.

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

TF-8

Figura 28 El aumento de la severidad de la fluorosis causará mayores áreas hipoplásicas, llegando a faltar cerca del 50% del esmalte de la corona clínica. En la escala Thylstrup-Fejerskov corresponde al grado TF-8.

TF-9

Figura 29 Hipoplasia de más del 50% de la corona clínica. Nótese que el esmalte restante continúa presentando la característica de blanco y opaco. En la escala Thylstrup-Fejerskov corresponde al grado TF-9.

CAPÍTULO 3 REMINERALIZACIÓN DEL ESMALTE

La remineralización es el proceso de reincorporación de iones minerales en la estructura de hidroxiapatita, tras una desmineralización caracterizada por un depósito mineral en la superficie del esmalte, la presencia de este depósito influirá en la microdureza de los cristales de hidroxiapatita. Este proceso puede ocurrir en un ambiente salival alcalino lo cual involucraría un pH por encima de 7.^{32,35}

3.2 Desmineralización-Remineralización

La desmineralización ocurre a través del proceso de difusión que transfiere moléculas o iones del esmalte a la saliva causado por un pH bajo y el metabolismo de *Streptococcus mutans* y *Lactobacilli*. La estructura del esmalte, compuesta por hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$), provocará que los grupos hidroxilo en sus cristales, se disuelvan fácilmente en el ambiente ácido (que se encuentra por debajo de pH crítico 4.5). Este fenómeno se da porque el ácido puede disminuir la concentración de iones hidrógeno, lo que podría tener como consecuencia dañar los cristales de hidroxiapatita.

El proceso de remineralización de manera natural ocurre con la presencia de iones flúor en la saliva, pero debido a que las concentraciones de iones fluoruro es baja, se puede recomendar la aplicación tópica de fluoruro para mejorar la resistencia al ataque ácido, de cualquier modo podría causar efectos secundarios como fluorosis o náuseas si es ingerido.

El efecto del fluoruro sobre la hidroxiapatita es el reemplazo del ion hidroxilo que transforma en fluorapatita; dicho cristal, entre mas concentración de fluoruro posea, será más estable y a su vez tiene mayor resistencia al ataque provocado por ácidos.^{35,36}

3.3 Fluoruro

El flúor (F) es un elemento químico electronegativo de la familia de los halógenos, es sumamente reactivo y tiene afinidad con el calcio y el fósforo, éste no se encuentra libre en el medio ambiente sino combinado en forma de compuestos inorgánicos y orgánicos llamados fluoruros. Los seres vivos estamos expuestos a los fluoruros inorgánicos a través de los alimentos y el agua, pueden llegar a nuestro organismo por dos vías:

Tópica: A través de barnices, geles, espumas, gotas, tabletas, dentífricos y colutorios se aplica directamente sobre la superficie dentaria que se recomiendan cada 6 meses.

Sistémica: Se obtiene en la ingesta del ion fluoruro y su difusión a través del torrente sanguíneo.

El fluoruro es depositado en los tejidos dentales durante la vida del diente en diversas formas. Tiene propiedades remineralizantes que se relacionan con su capacidad de formar cristales de fluorapatita creando un sustrato menos soluble a los ácidos.^{32,36}

3.4 Coadyuvantes de la remineralización

Existen muchos materiales en el mercado que pueden tener efecto remineralizante como:

Teobromina

Extracto del grano de cacao, la teobromina es una alternativa para el fluoruro de origen natural que promueve la elongación de los cristales de hidroxiapatita y el incremento de la microdureza, comparándolo con una aplicación tópica de fluoruro, tienen características de remineralización muy similares.³⁵

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE

Ionómero de vidrio

Los ionómeros de vidrio tienen liberación de fluoruro la cual ocurre en mayor concentración las primeras 48 horas de su colocación y permanece en menor porcentaje por un tiempo prolongado que tiene la ventaja de liberarse en un medio acuoso, por lo tanto las condiciones de la cavidad oral son óptimas para su intercambio iónico. Posee capacidad anticariogénica debido a la cantidad de iones fluoruro que inhiben la desmineralización.^{37,38}

Fosfato de Calcio Fosfopéptido Amorfo (CCP-ACP)

El compuesto CCP-ACP promueve la remineralización, generalmente se utiliza como tratamiento para las caries incipientes, erosión e hipersensibilidad, mediante la localización y liberación de iones calcio y fosfato provocando un estado de sobresaturación previniendo la desmineralización realizando una sinergia con el fluoruro para promover la remineralización del esmalte y crear cristales de hidroxiapatita más estables.³⁶

CONCLUSIONES

Las alteraciones del esmalte se definen como defectos estructurales que son, después de la caries y los traumatismos dentales, la principal causa de pérdida dental prematura, por lo cual es muy importante conocer las alternativas de tratamiento y acciones preventivas para disminuir en la medida de lo posible las complicaciones de los defectos que podrían tener como consecuencia maloclusiones y alteraciones en la cavidad oral.

Es de vital importancia conocer las características clínicas de las diferentes alteraciones del esmalte para brindar al paciente la mejor opción de tratamiento, personalizado a sus necesidades.

Es importante dominar la fisiología de la remineralización para que el tratamiento que apliquemos en el paciente sea efectivo y recupere las condiciones de salud, función y estética. A su vez conocer las etapas de maduración del esmalte para comprender que la etapa crucial de formación de la mayoría de las alteraciones es de 0-3 años de edad y hasta 10 años de edad para entidades como la fluorosis.

Como cirujanos dentistas debemos estar comprometidos a la actualización constante e innovación en técnicas y materiales restaurativos para estar a la vanguardia y que el paciente esté totalmente satisfecho con nuestro desempeño como profesionales de la salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. 3a ed. Córdoba, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2009.
2. Your Tooth Enamel is Rather Amazing! | Ultra Smile. <https://www.ultra-smiles.com/blog/your-tooth-enamel-is-rather-amazing/>. Accessed February 26, 2019.
3. Junqueira LC, Carneiro J. *Histología Básica Texto y Atlas*. 6a ed. Sao Paulo, Brasil: Elsevier
4. Lazzari EP. *Bioquímica Dental*. 2a ed. Philadelphia, PA: Interamericana; 1981.
5. When the Pictures Really Matter – curso de fotografía dental. <http://whenthepicturesreallymatter.com/>. Accessed March 4, 2019.
6. Carlson B. *Embriología Humana y Biología Del Desarrollo*. 4a ed. Madrid: Elsevier; 2009.
7. Ross M, Pawlina W. *Histología Texto y Atlas*. 7a ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluger; 2016.
8. Orban B, Bhaskar S. *Orban's Oral Histology and Embriology*. 11a ed. St. Louis: Mosby
9. Jenkins GN. *Fisiología y Bioquímica Bucal*. Newcastle: Limusa; 1983.
10. Robinson C, Kirkham J, Shore R. *Dental Enamel Formation to Destruction*. Boca Ratón, Florida: CRC Press; 1995.
11. Almualllem Z, Busuttill-Naudi A. Molar incisor hypomineralisation (Mih) – an overview. *Br Dent J*. 2018;225(7):601-609.

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

doi:10.1038/sj.bdj.2018.814

12. Souza JF De, Jeremias F, Zuanon CC, Odontologia F De, Araraquara D. Hipomineralización incisivo y molar: Diagnóstico Diferencial. *Acta Odontológica Venezolana*. 2011;49:1-8.
13. Bezzerra Da Silva LA. *Tratado de Odontopediatría*. 2a ed. Sao Paulo, Brasil: Amolca; 2018.
14. Naranjo MC. Terminología, clasificación y medición de los defectos en el desarrollo del esmalte. Revisión de literatura. *Univ Odontol*. 2013;32(68):33-44.
<http://revistas.javeriana.edu.co/index.php/revUnivOdontologica/article/view/SICI%3A%2027-3444%28201301%2932%3A68%3C33%3ATCMDDE%3E2.0.CO%3B2-K>.
15. Villanueva T. Prevalencia y gravedad de hipomineralización incisivo molar y caries dental en escolares de primarias públicas en la zona centro de la delegación Tláhuac de la Ciudad de México durante el ciclo escolar 2014-2015. 2016.
16. Restrepo M, Fragelli CM., Bussarteli DG, et al. Minimally invasive treatment for esthetic management of Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) -A case report. *CES Odontol*. 2014;27(2):122-130.
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-971X2014000200011.
17. Elhennawy K, Manton DJ, Crombie F, et al. Structural, mechanical and chemical evaluation of molar-incisor hypomineralization-affected enamel: A systematic review. *Arch Oral Biol*. 2017;83:272-281.
doi:10.1016/j.archoralbio.2017.08.008
18. Wright JT, Carrion IA, Morris C. The molecular basis of hereditary

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

enamel defects in humans. *J Dent Res.* 2015;94(1):52-61.

doi:10.1177/0022034514556708

19. Dumith SC, Demarco FF, Thomson WM, Vargas-Ferreira F, Peres MA. Association of Pre- Peri- and Postnatal Factors with Developmental Defects of Enamel in Schoolchildren. *J Clin Pediatr Dent.* 2017;42(2):125-134. doi:10.17796/1053-4628-42.2.8
20. Late DDS J, Gudiño Fernandez DDS, MPH S. Hipomineralización Incisivo Molar, una condición clínica aún no descrita en la niñez costarricense. *Odovtos - Int J Dent Sci.* 2016;17(3):15. doi:10.15517/ijds.v17i3.21482
21. Chávez N. Prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar (HIM) en niños entre 9-12 años de edad pertenecientes a dos escuelas de Quito, Ecuador; entre febrero y marzo de 2018. 2018.
22. Sabandal MMI, Schäfer E. Amelogenesis imperfecta: review of diagnostic findings and treatment concepts. *Odontology.* 2016;104(3):245-256. doi:10.1007/s10266-016-0266-1
23. Ghanim A, Silva MJ, Elfrink MEC, et al. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2017;18(4):225-242. doi:10.1007/s40368-017-0293-9
24. Quan J, Yu S, Zheng S, et al. A novel FAM83H mutation in one Chinese family with autosomal-dominant hypocalcification amelogenesis imperfecta. *Mutagenesis.* 2018;33(4):333-340. doi:10.1093/mutage/gy019
25. Gadhia K, McDonald S, Arkutu N, Malik K. Amelogenesis imperfecta: An introduction. *Br Dent J.* 2012;212(8):377-379. doi:10.1038/sj.bdj.2012.314

**DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE**

26. Leevailoj C, Lawanrattanakul S, Mahatumarat K. Amelogenesis Imperfecta: Case Study. *Oper Dent.* 2017;42(5):457-469.
doi:10.2341/13-256-s
27. Gonzales C, Perona M. Amelogenésis imperfecta : Criterios de clasificación y aspectos genéticos. *Rev Estomatol Hered.* 2009;19(1):55-62.
28. Loison-Robert L, Landru M-M, Dursun E, et al. Management of Amelogenesis Imperfecta: A 15-Year Case History of Two Siblings. *Oper Dent.* 2016. doi:10.2341/15-372-t
29. Varela M, Botella J, Garcia-Camba JM, Garcia-Hoyos F. Amelogenesis imperfecta: revision. *Cient Dent.* 2008;5(3):239-246.
30. Herzog CR, Reid BM, Seymen F, et al. Hypomaturation amelogenesis imperfecta caused by a novel SLC24A4 mutation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2015;119(2):e77-e81.
doi:10.1016/j.oooo.2014.09.003
31. Trancho GJ. PATOLOGÍA ORAL : HIPOPLASIA DEL ESMALTE DENTARIO. 1991:1-10.
32. Espinosa R, Valencia R, Al. E. *Fluorosis Dental Etiología Diagnóstico y Tratamiento.* 2 a. CDMX, Mexico: Odontología actual; 2018.
33. Patil MM, Lakhkar BB, Patil SS. Curse of Fluorosis. *Indian J Pediatr.* 2018;85(5):375-383. doi:10.1007/s12098-017-2574-z
34. Giandoménico-Villota C. Manejo Integral Estético Del Sector Anterior En El Paciente Con Fluorosis Dental. *Bdigital.* 2014.
35. Irmaleny I, Hidayat OT, Sulistianingsih S. The remineralization potential of cocoa (Theobroma cacao) bean extract to increase the enamel micro hardness (IN PRESS). *Padjadjaran J Dent.* 2017;29(2):107-112.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y CARACTERÍSTICAS
BIOQUÍMICAS DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE

doi:10.24198/pjd.vol29no2.13614

36. Ali Abou Neel ensanya, Aljabo A, Strange A, et al. IJN-107624-demineralisation-remineralisation-dynamics-in-teeth-and-bone. *Int J Nanomedicine Dovepress*. 2016;11-4743. doi:10.2147/IJN.S107624
37. Crombie FA, Cochrane NJ, Manton DJ, Palamara JEA, Reynolds EC. Mineralisation of developmentally hypomineralised human enamel in vitro. *Caries Res*. 2013;47(3):259-263. doi:10.1159/000346134
38. Gonzalez EH, Yap AUJ, Hsu SCY, Gonzalez Ede H, Yap AUJ, Hsu SCY. Demineralization inhibition of direct tooth-colored restorative materials. *Oper Dent*. 2004;29(5):578-585.
<https://www.cochranelibrary.com/central/doi/10.1002/central/CN-00491987/full%0Ahttps://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-4644247066&partnerID=40&md5=39adc56e28f2bf010b81a2dfe3201c47>.