



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y DIAGNÓSTICO DE ANOMALÍAS DEL
ESMLATE



AUTOR

LESLIE MARIEL VERA MENA

AÑO

2018



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y DIAGNÓSTICO DE ANOMALÍAS DEL
ESMALTE**

**Trabajo de titulación presentado en conformidad con los requisitos
establecido para optar el título de odontólogo**

Profesor guía

Dr. José Ignacio Serrano Sancho

Autor

Leslie Mariel Vera Mena

Año

2018

DECLARACIÓN DEL PROFESOR GUÍA

“Declaro haber dirigido el trabajo, Revisión bibliográfica y diagnóstico de anomalías del esmalte, a través de reuniones periódicas con la estudiante Leslie Mariel Vera Mena, en el semestre 2018-2, orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación”.

Dr. José Ignacio Serrano Sancho
C.I. 171433345-5

DECLARACIÓN DEL PROFESOR CORRECTOR

“Declaro haber revisado este trabajo, Revisión bibliográfica y diagnóstico de anomalías del esmalte, de Leslie Mariel Vera Mena, en el semestre 2018-2 dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación”.

Paola Alexandra Gubio Quishpe

171636366-6

DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE

“Declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes.”

Leslie Mariel Vera Mena

040165559-2

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por guiarme en éste proceso y culminar una meta tan importante de mi vida.

A mi familia por brindarme su respaldo y su amor, a mis amigos que a lo largo de mi carrera han estado presentes.

A la facultad de Odontología de la Universidad de las Américas y sus profesores por compartir sus conocimientos y a mis tutores por saber guiarme en este proceso.

Leslie Vera.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis principalmente a mis padres Héctor Vera y Esmeralda Mena, que han estado conmigo en todo momento con su apoyo y amor incondicional. Sin ellos nada de esto sería posible.

A mis hermanos, que siempre me han acompañado en los buenos y malos momentos. A mis sobrinos que han llenado nuestras vidas de muchas alegrías.

A mi amado esposo Somak por su comprensión, amor y paciencia, él ha sido mi fortaleza durante este corto tiempo.

Leslie Vera.

RESUMEN

La presente investigación constituye una revisión bibliográfica de artículos científicos sobre las anomalías del esmalte, con el objetivo de recopilar información sobre: conceptos principales, etiología y características de cada patología que se puede desarrollar en el esmalte dental.

Este tema se ha estudiado durante muchos años y existe una extensa clasificación; que, en la práctica odontológica ha creado confusión al momento de dar un diagnóstico; ya que, mucha de la información es antigua, poco precisa y se ha modificado últimamente. Por lo tanto, este documento expone nuevas investigaciones, estandarización de la clasificación, nomenclatura y medición de los defectos del esmalte.

En la literatura se identificó los factores: genético - hereditarios, sistémicos y locales, que afecta al desarrollo dental del esmalte y da lugar a defectos como: Amelogénesis imperfecta, opacidades demarcadas y difusas, hipoplasia, fluorosis, Hipomineralización-Incisivo-Molar. Todas ellas comparten características clínicas muy similares, pero a la vez, presentan características propias y únicas dadas por su etiología. Por ello, es importantes saber reconocer cada una de las lesiones para realizar un diagnóstico diferencial y determinar un correcto tratamiento preventivo, conservador, restaurador y hasta protético, para brindar una rehabilitación estética y funcional a los pacientes.

En varios de los artículos se destaca los métodos de medición, en el cual contamos con: El Índice de DDE modificado (DDEm) para determinar la presencia de opacidades e hipoplasias del esmalte; el Índice Dean en presencia de fluorosis y también existe los criterios de la Hipomineralización Incisivo-molar (HIM), para la identificación y medición de las anomalías del esmalte, según su origen y apariencia clínica.

ABSTRACT

The present investigation is a bibliographic review of scientific articles on enamel anomalies, with the aim of gathering information on: main concepts, etiology and characteristics of each pathology that can be developed in dental enamel.

Enamel anomalies have been studied for many years and there is an extensive classification; that, in the dental practice, has been created at the moment of giving a diagnosis; since, much of the information is old, not very precise and has been modified lately. Therefore, this document exposes new research, standardization of classification, nomenclature and measurement of enamel defects.

In the literature the genetic, hereditary, systemic and local factors were identified, which affect the dental development of the enamel and the place of a defect such as: Amelogenesis imperfecta, demarcated and diffuse opacities, hypoplasia, fluorosis, Hypomineralization-Incisor-Molar. All people share very similar characteristics, but at the same time, they have their own unique characteristics given by their etiology. Therefore, it is important to recognize each of the lesions to make a differential diagnosis and determine a correct preventive, conservative, restorative and even prosthetic treatment, to give an aesthetic and functional rehabilitation to the patient.

In several of the articles the measurement methods stand out, in which we have: The modified DDE Index (DDEm) to determine the presence of enamel opacities and hypoplasias; the Dean Index in the presence of fluorosis and also the criteria of the Incisor-Molar Hypomineralization (HIM), for the identification and measurement of enamel anomalies, according to their origin and clinical appearance.

ÍNDICE

CAPITULO I.....	1
1.1. Planteamiento del problema.....	1
1.2. Justificación.....	2
CAPITULO II.....	5
2.1. Marco teórico	5
2.2. Odontogénesis.....	5
2.3. Amelogénesis	6
2.4. Alteración de la amelogénesis.....	6
2.5. Esmalte dental.....	8
2.5.1. Composición química el esmalte.....	9
2.5.2. Propiedades mecánicas del esmalte	9
2.6. Alteración del esmalte del diente temporal.....	10
2.7. Alteración del esmalte del diente definitivo	10
CAPÍTULO III: DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE.....	11
3.1. Defectos del desarrollo del esmalte (DDE).....	11
3.2. Clasificación de los DDE descritos por la OMS.....	11
3.2.1. Hipomineralización u opacidad	12
3.2.2. Opacidad Demarcada	12
3.2.3. Opacidad Difusa.....	12
3.2.3. Hipoplasia del esmalte.....	12
3.3. Índice de DDEm	13

CAPÍTULO IV: FACTOR GENÉTICO DE LAS ANOMALIAS DEL ESMALTE.....15

4.1. Amelogénesis Imperfecta	15
4.2. Amelogénesis Imperfecta no sindrómica	16
4.2.1. Forma Hipoplasica.....	17
4.2.2. Forma Hipocalcificación	18
4.2.3. Forma Hipomaduración	19
4.2.4. Forma Hipomaduración hipoplasica	20
4.3. Amelogénesis Imperfecta asociada a síndromes	21
4.3.1. Síndrome de Jalili	21
4.3.2. Síndrome de Kohlschütter- Tönz	21
4.3.3. Síndrome de McGibbon.....	21

CAPÍTULO V: FACTOR AMBIENTAL DE LAS ANOMALIAS DEL SMALTE.....22

5.1 Hipomineralización incisivo molar (HIM)	22
5.1.1 Características clínicas.....	23
5.1.2. Características Histológicas	23
5.1.3. Diagnóstico diferencial de HIM	24
5.1.4. Tratamiento preventivo y restaurador	25
5.2. Fluorosis	27
5.2.1. Índice de DEAN.....	28
5.3. Fármacos.....	29
5.3.1. Alteración de coloraciones dentales.....	29
5.3.1.1. Coloración Intrínseca.....	29

5.3.1.2. Coloración Extrínseca.....	30
CAPÍTULO VI: FACTOR LOCAL DE LAS ANOMALIAS DEL ESMALTE	30
6.1. Traumatismos	30
CAPÍTULO VII: FACTOR SISTÉMICO DE LAS ANOMALIAS DEL ESMALTE	31
7.1. Relación con otras enfermedades.....	31
7.1.1. Sífilis congénita.....	31
7.1.2. Rubeola	32
7.1.3. Nefropatías.....	32
7.1.4. Enfermedad celiaca (EC).....	32
7.1.4.1. Etiología.....	33
7.1.4.2. Características clínicas de la enfermedad celiaca (EC).....	33
7.1.4.3. Consideraciones Odontológicas	34
7.1.4.4. Diagnóstico	35
7.1.4.5. Tratamiento	35
CAPITULO VIII: METODOS DE DIAGNÓSTICO.....	35
CAPÍTULO XI: TRATAMIENTO GENERAL.....	37
CAPÍTULO X: OBJETIVOS.....	39
10.1. Objetivo General.....	39
10.2. Objetivo Específico	39

CAPÍTULO XI: MATERIAL Y MÉTODOS.....	40
11.1. Tipo de estudio.....	40
11.2. Universo de la muestra.....	40
1.1.2.1 Criterios de inclusión.....	40
1.1.2.2 Criterios de exclusión.....	40
1.1.3. Muestra.....	40
1.1.4. Descripción del método.....	40
CAPITURLO XII RESULTADOS.....	44
CAPÍTULO XIII: DISCUSIÓN.....	51
CAPÍTULO XIV: CONCLUSIONES Y	Y
RECOMENDACIONES.....	56
14.1. Conclusiones.....	56
14.2. Recomendaciones.....	56
REFERENCIAS.....	57
ANEXOS.....	63

CAPITULO I

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La anomalía dental es un término clínico odontológico, se usa para describir una condición genético-hereditaria que altera la estructura del esmalte y puede estar o no relacionada con otros tejidos dentales (Hemagaran, G. y Arvind, M., 2014, p.48). El esmalte puede verse alterado fácilmente, ya que su desarrollo se da en el periodo de la odontogénesis, específicamente en el momento de la mineralización de los tejidos dentales duros (García, L., Martínez, E., 2010, p.20).

Los defectos del desarrollo del esmalte (DDE) son producidos por varios factores como: El factor genético-hereditarios, ambientales, sistémicos o locales; que, pueden desencadenar en algún tipo de alteración; esto se ve reflejado en la calidad, cantidad o coloración del esmalte dental. (Salanitri, 2013, pp.133-140).

Las mutaciones que se dan a nivel genético, pueden influir directamente en el epitelio oral y altera la diferenciación o función de los ameloblastos o células de soporte adyacente, con la existencia o no de antecedentes familiares. Por lo cual, deteriora la calidad del esmalte de la dentición temporal y definitiva, puede afectar a un solo diente o varios; la morfología de la superficie dental sufre cambios que pueden ser cuantitativos o cualitativos, todo ello depende de la etiología que intervenga (Chanmougananda et al., 2012, pp. 83-87; Hemagaran, G. y Arvind, M.,2014, p.48 y Wright et al. 2015, pp. 52-61).

La apariencia clínica de cada defecto puede variar. Así tenemos a: La amelogénesis imperfecta que se muestra homogénea (afecta a la mayoría de los dientes) por ser de naturaleza genético-hereditaria; de formas clínicas como la hipoplasia, hipomineralización e hipomaduración. Mientras que, las hipoplasias presentan un menor espesor de esmalte, su dureza es normal; en la superficie suele presentar hoyos e irregularidades. En tanto que, la hipomineralización presenta un esmalte rugoso, blando y con cambio de color; siendo susceptibles a la atrición (Guzmán, E. A., 2014, pp.1-72).

Se debe tomar en cuenta que, los padres de familia no tienen conocimiento sobre estas patologías, y dificulta el control a temprana edad. Es por ello que, los niños pueden presentar complicaciones como: sensibilidad, odontalgia, fractura dental, pérdida de dimensión vertical, estrechez de espacios para la erupción de dientes sucesores (definitivos); lo cual afecta a la funcionalidad, fonética y estética. Por ende, afecta el aspecto psicológico del paciente; el odontólogo puede resultar difícil el manejo del niño por la poca cooperación que puede ofrecer. Por cuanto, es necesario la atención preventiva primaria, y en caso de ser necesario la remisión a consulta de especialidad. (Robles, M.J. 2010. pp1-204; Simancas, et al., 2011, pp.40)

En el estudio de Robles, M.J. y colaboradores (2010. pp. 1-204), se determinó que, los niños nacidos de madres menores de 20 años tienen mayor posibilidad de presentar defectos del desarrollo del esmalte y la prevalencia de los DDE en dientes primarios fue de 40,2%, mientras que en la dentición definitiva fue de 52% en niños de Granada-España. En similitud con el estudio de Pádua y colaboradores (2016, pp.1667-1674), que se encontró una prevalencia del 50% de DDE, en mayor porcentaje se observó las opacidades demarcadas con un 31,4%, opacidades difusas 18,6% y las hipoplasias 5,9%.

1.2 JUSTIFICACIÓN

Existe la presencia de una amplia terminología sobre los defectos del esmalte que crea confusión en la práctica clínica; por lo tanto, este documento expone una nomenclatura, basada en la lectura crítica de varios artículos que permite clasificar y medir mediante índices a dichos defectos; tomando en cuenta el aspecto clínico y el agente causal.

Se presenta dificultad de generar un diagnóstico diferencial de patologías presentes en el órgano dental, específicamente del esmalte. Lo cual, ha creado confusión en los odontólogos; ya que durante la práctica profesional los defectos del desarrollo del esmalte se hallan en menor porcentaje a otras lesiones en general, por ello el clínico ha perdido la capacidad de reconocer las características de las diferentes lesiones que se pueden presentar en el esmalte dental; por ende, pueden generar un diagnóstico errado y causar la evolución de una lesión que afecta el estado de salud bucodental del paciente.

Uno de los desafíos para el odontólogo es lograr una rehabilitación completa del paciente; sin embargo, es necesario tener suficiente conocimiento respecto a los factores que pueden afectar la formación del esmalte dental, como: las mutaciones genético-hereditarias, síndromes, enfermedades sistémicas, medicamentos, traumatismos, Que pueden causar anomalías del esmalte como: La amelogénesis imperfecta, hipoplasia, hipomineralización-incisivo-molar, fluorosis, opacidades demarcadas o difusas y que pueden presentar problemas de: sensibilidad, caries, fracturas y pérdidas dentales; que ocasiona alteraciones en la estética y problemas de personalidad o autoestima.

Es menester la creación de nuevas investigaciones, por la escasez de información fidedigna. Por ello, el objetivo del presente estudio es realizar una revisión de literatura para conocer qué factores intervienen en la formación de defectos dados en el desarrollo del esmalte, para generar un diagnóstico diferencial y así brindar un adecuado plan de tratamiento; que implica devolver tanto la función como la estética dental y así, lograr reestablecer la salud bucodental y psicológica del paciente.

Según Masumo y colaboradores (2013, pp.13-21); en su investigación en los defectos del esmalte, la hipoplasia es la que se presenta en mayor porcentaje. Mientras que, Aminabadi y colaboradores (2009, pp. 110-116) en su estudio que se realizó en la Universidad de Tabriz en Irán, encontraron una prevalencia de DDE con un 55.37%, de los cuales el 23,96% eran hipocalcificaciones y el 22.31% eran hipoplasias. En cambio, Pádua y colaboradores (2016, pp.1667-1674). en su estudio obtuvieron una prevalencia de DDE de un 50.0%, siendo la opacidad demarcada el tipo más frecuente con un 31.4% seguido de las opacidades difusas con un 18.6% y las hipoplasias con 5.9%; tomando en cuenta que este último de los casos presentaban más de un tipo de defecto del esmalte.

CAPITULO II: MÁRCO TEÓRICO

2.1 MARCO TEÓRICO

Como lo menciona Martín González, M. "...establecer un límite entre lo normal y lo patológico en ocasiones es complicado... si se compara individuos y raza, tamaño y forma, existe una gran variación." (2012, p. 288)

Las alteraciones que se presentan en el desarrollo embriológico dental se denominan anomalías dentarias; es la desviación de las características normales dentales, provocada por un cambio patológico. Y cuando se altera un tejido dental en específico se denomina displasia dentaria. (González, M. 2012, p. 288)

2.2 Odontogénesis

"La formación del germen dental se da por proceso de cambios histológicos, fisiológicos, bioquímicos de forma progresiva y simultánea; en el cual se distingue dos importantes fases de la diferenciación. 1º fase: la morfogénesis que se encarga del desarrollo y formación de los patrones coronarios y radiculares. 2º fase: la histogénesis que permite formar los tejidos dentarios" (Abanto, J., et. al., **2012** y Robles, M.J., 2010, pp.1-204).

El esmalte proviene del ectodermo que contiene bajo contenido proteico, polisacáridos y rico en minerales. La formación del esmalte está dada por los ameloblastos, que sigue su actividad en la séptima semana de gestación hasta después del nacimiento (González, J., 2012, p291; Naranjo, M., 2013, p.35).

A partir del epitelio interno del esmalte, las células se diferencian en células secretoras del tejido adamantino y ameloblastos, después presentan el mecanismo de apoptosis y desaparecen en la erupción dental; posterior a ello no hay regeneración del esmalte por su alto contenido inorgánico. Sin embargo, se desarrolla la capacidad de re mineralización (Guzmán, E. A., 2014, pp.1-72).

2.3 Amelogénesis

La formación del esmalte se denominada amelogénesis, que se da en tres fases:

Fases de la amelogénesis

- **Fase secretora:** Es el proceso por el cual el ameloblasto secreta una matriz proteica que contiene amelogenina en un 90% y 10% de ameloblastina, enamelina, tuftelina y tuenamelinina; existiendo mínimas cantidades de proteínas con su actividad proteasa como lo son plasminógeno, prostatina, hepsina y calicreína; todos estos elementos se ubican en forma de varillas de esmalte.
- **Fase de mineralización y calcificación:** El proceso de la precipitación de los cristales de hidroxapatita después de la degradación de proteínas, permite una progresiva mineralización de la matriz; siendo la posición de dichos cristales de forma longitudinal.
- **Fase de maduración:** La deposición de cristales crece en espesor y se une a los cristales de hidroxapatita y completan la mineralización; que consta de 96% de minerales (material inorgánico), 3% de agua y material orgánico en un 1% (Duverger, O., et al, 2014, pp. 5219-5224; González, M., 2012, p. 289; Rigo, L., et al., 2015, pp. 547-554 y Urzúna, B., et al, 2015, pp. 1356-1367).

2.4 Alteración de la amelogénesis

“La formación del tejido mineralizado (esmalte) se da por la organización de los cristales de hidroxapatita; que es controlado por los ameloblastos y la interacción con moléculas proteicas de la matriz orgánica: Enamelin, amelogenina, ameloblastina, enamelina y enamelinina, y existe mínimas cantidades de proteínas con su actividad proteasa como lo son: plasminógeno, prostatina, hepsina y también enzimas como la calicreína y metaloproteinasa 20 (MMP20)”. Estas proteínas desempeñan un papel importante en el crecimiento de los cristales del esmalte y también pueden crear la mutación de los genes principales amelogenina (AMELX) y enamelina (ENAM); las cuales intervienen en este proceso, por lo cual se procede a describir cada una de ellas (Crawford, P., et

al., 2007; Nigam, P., et al., 2014, pp. 83-90; Gonzáles, C. y Perona, M., 2009, pp. 51-58).

- **Amelogenina (AMELX):** Gen que se considera crítico para lograr el espesor normal y estructura del esmalte; representa el 90% de las proteínas del esmalte. Se cree que forma la estructura base para los cristales del esmalte y controlar su crecimiento.
- **Ameloblastina AMBN:** También conocida como amelina, es una glicoproteína específica que se encuentra dentro de las estructuras redondeadas en el extremo distal del cuerpo celular, cerca del polo secretor del ameloblasto, ubicada a nivel de la unión dentina-esmalte; esta se une al ameloblasto e inhibe la proliferación celular de ameloblastos mutados; por ello, cuando estas células recuperan algunos fenotipos de células epiteliales dentales indiferenciadas aparecen las anomalías y las células se separan.
- **Enamelina (ENAM):** Es producida por el ameloblasto en una cantidad menor a la ameloblastina, en la etapa secretora se ubica en los procesos de Tomes. Se somete a unas hendiduras proteolíticas y genera varios polipéptidos que participan en la nucleación, extensión y regulación de cristales del esmalte
- **Proteinasas:** Tienen diferentes funciones que se expresan durante la amelogénesis; se cree que, regulan la matriz definiendo la estructura y composición del esmalte, entre las más importantes tenemos a la metaloproteinasa-20 (MMP20) para la secreción de la matriz y la calicreína- 4 para la etapa madura.
- **Enamelisina:** Enzima expresada por los ameloblastos y adontoblastos de la papila dental. Es considerada una metaloproteinasa específica del diente y se secreta en la matriz del esmalte en etapas de desarrollo; permite la hidrólisis de la matriz para comenzar el crecimiento longitudinal de los cristales; si el gen se altera, afecta la eficacia de su hidrólisis. Esta se ha observado en la expresión de tejidos patológicos como quistes odontogénicos calcificados, tumores odontogénicos y carcinoma de lengua

- **Kalicleina (KLK4):** la mutación de este gen es asociado con la AI tipo hipomaduro autosómica recesiva; lo cual indica que es fundamental para la mineralización del esmalte, si su función se altera logra afectar el desarrollo de maduración y detiene el crecimiento de cristales para la deposición final de mineral adicional (Nigam, P., et al., 2014, pp. 83-90).

El gen amelogenin (AMELX) codifica la ameloblastina, enamelin y tuftelina, cuando muta es crítico para determinar el control del espesor y mineralización del esmalte, en el caso de la **AI** tipo autosómico dominante, el gen está en el cromosoma 4q21. Existen diferentes patrones de herencia como la autosómica dominante (**AD**) y autosómica recesiva (**AR**) o ligada al cromosoma X. El proceso de diferenciación se relacionó con las proteínas y existe la posibilidad de mutación para los casos de amelogénesis (Crawford, P., et al., 2007). En el cromosoma 16p13.1 AR se descubrió una alteración en los odontoblastos, que fragmenta al amelogenin por actividad de la enzima metaloproteinasa 20 (MMP20), al momento de eliminar un propéptido. Si se da la mutación del gen 2142G, a más la de la enzima MMP-20, da como resultado la AI hereditaria AR de forma hipomadura (González, C. y Perona, M., 2009, pp. 51-58).

2.5 Esmalte dental

El esmalte es un tejido dental, que conforma la parte más externa de la corona anatómica del diente, que visiblemente conforma la corona clínica del mismo. Los dientes tienen como función principal la de triturar los alimentos, forman parte de la caja de resonancia para la fonación y brindar estética. Entre las características principales tenemos: la translucidez, propiedades mecánicas, químicas. (Rivera, C. A., Ossa, A. y Arola, D. 2012, pp.1-7).

2.5.1 Composición química del esmalte dental

El esmalte dental se compone de un material orgánico en un 95 a 97% en peso representado por hidroxiapatita carbonatada, contiene en su interior material orgánico que representa el 1% en peso. Una de las principales características

que presenta este tejido es el intercambio dinámico de iones entre el esmalte y la saliva; por la estructura de apatita que permite la sustitución y la absorción de los iones en su composición, es más activa en la superficie del esmalte (Kitazono de Carvalho, F., et al., 2015, p.642). Mientras tanto, Chaudhary y colaboradores (2009, pp70), mencionan que el esmalte presenta propiedades físicas y fisiológicas que se relacionan con su composición y distribución de los minerales, proporciona así una morfología del tejido dentario duro.

Los minerales se encuentran formados por hidroxiapatita en forma de ejes, su espesor comprende entre 25 nm. de espesor y 100 nm. de ancho; estos ejes conforman los prismas del esmalte que son estructuras alargadas de 4-8mm de diámetro ubicadas en la unión amelodentinaria y se extiende hacia el nivel oclusal (Rivera, C. A., Ossa, A. y Arola, D. 2012, pp.1-7).

2.5.2 Propiedades mecánicas del esmalte dental

Entre las propiedades mecánicas tenemos: ... “el módulo de elasticidad (resistencia a la deformación elástica), dureza (resistencia a la deformación o penetración), dureza (resistencia a las fuerzas)” ... El diente puede soportar fuerzas de hasta 1000 N; es por ello que, estas propiedades, permite proteger a la dentina y pulpa que son tejidos que se encuentran en su interior en ese mismo orden, he impide la formación o prolongación de grietas en su interior. (Rivera, C. A., Ossa, A. y Arola, D. 2012, pp.1-7).

Estas propiedades están dadas por los cristales de hidroxiapatita que se hallan empaquetados y mineralizados, lo cual le da un índice refractario de 1,62; el volumen de poros es menor a 1% si este volumen aumenta el índice disminuye proporcionalmente, como ejemplo tenemos la hipomineralización, o la desmineralización (caries o erosión), se observa una superficie opaca, por la pérdida de translucidez en la superficie (Naranjo, M., 2013, p. 35)

2.6 Alteración del esmalte en dientes temporales

Los trastornos metabólicos e infecciones pueden afectar al feto en su fase temprana. En ciertas enfermedades que contienen pigmentos que circulan en la sangre pueden dar inicio a un problema como: la ictericia neonatal grave en donde los dientes se presentan amarillentos o con bandas verdosas, la porfiria congénita llega a presentar un color rojo por el trastorno del metabolismo hematológico y en cambio, el uso de tetraciclinas en el periodo de gestación los dientes presentan un color amarillo o marrón-gris de manera irreversible; la alteración puede ser de manera local (afección de un solo diente), que se da en el caso de una intubación de un neonato prematuro, mientras que la afección de varios dientes se da por síndromes (Cawson. R. A. y Odell. E. W., 2009, p. 24).

2.7 Alteraciones del esmalte en dientes definitivos

Los factores que son responsables de varias patologías pueden afectar la función de los ameloblastos, así como interferir en la formación del órgano del esmalte que a futuro provoca anomalías en su estructura de forma irreversible, lo que los hace susceptible a sufrir caries dental, presentar sensibilidad y comprometer la estética. (Andrade, N. S., et al., 2016, pp. 28-37).

Entre los factores etiopatogénicos que alteran el desarrollo del esmalte dental encontramos: factor genético-hereditario, aunque también el germen dentario puede verse afectado por factores ambientales como medicamentos (tetraciclinas, flúor) o factores locales (presión externa, procesos inflamatorios cercanos y traumatismos); aparecen displasias de esmalte y anomalías dentarias cuya expresión fenotípica dependerá de la fase del desarrollo dentario en la que hayan actuado estos factores

La dentición permanente no es completa hasta los 8 años, por ello el uso de tetraciclinas no debe ser utilizado en menores de esta edad, y otras autoridades recomiendan el uso de esta medicación después de los 12 años, ya que puede desarrollar una coloración dental que se asocia a una hipoplasia del esmalte. (Butlletí de farmacovigilància de Catalunya, 2009).

CAPÍTULO III: DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE (DDE)

3.1 Defectos del desarrollo del esmalte (DDE)

Existe un amplio número de factores responsables de generar los defectos del desarrollo del esmalte (**DDE**); pero cada uno presenta condiciones individuales. Entre los factores tenemos: los genéticos-hereditarios, sistémicos, Ambientales y locales; se toma en cuenta que los factores sistémicos y ambientales pueden verse relacionados. Todos estos pueden ocasionar defectos en la estructura del esmalte dental con presencia de sensibilidad y a largo plazo puede generar una pérdida progresiva y total del esmalte; que ocasiona el uso de coronas dentales, promueve espaciamientos interproximales en piezas anteriores y posteriores e irregularidades en la superficie dental; siendo así, las superficies vestibulares, bordes incisales y cúspides dentales las más afectadas (Alachioti, X., et al., 2014).

3.2. Clasificación de los DDE descritos por la OMS

3.2.1 Hipomineralización u opacidades: Es un defecto cualitativo, la mineralización coronal no es concomitante debido a causas locales o factores etiológicos de origen sistémico; no presenta pérdida visible del esmalte y existe cambio de color, translucidez (no ocasionadas por flúor), hipoplasia interna, manchas opacas, moteado no endémico, opacidades idiopáticas (Ghanim, A., et al., 2015, p. 237 y Robles, M.J. 2010, pp.1-204).

3.2.3 Opacidad demarcada: Defecto que altera la translucidez del esmalte de grado variable; presenta un espesor normal, superficie lisa que puede ser brillante o mate de color blanco, crema, amarillo o café; su localización varía, así como su extensión (Aminabadi, N. A., et al., 2009, pp.110-116 y Simancas, Y., et al., 2011,

3.2.3 Opacidades Difusas: Implica un cambio en la translucidez del esmalte de color blanco; el espesor es normal, pero de consistencia suave y no se presenta definido. Se puede encontrar los siguientes patrones:

- **Líneal:** Presenta líneas blancas opacas en dirección al crecimiento del diente, rara vez con confluencias de líneas adyacentes.
- **Parche:** Áreas opacas sin márgenes definidos de textura rugosa.
- **Confluente:** Son localizadas, cubren toda la superficie de mesial a distal, irregulares y difusas que se confunden con áreas blancas.
- **Parche confluente:** Después de la erupción dental, existe la presencia de cambios de color o la pérdida de esmalte en áreas hipomineralizadas (**Aminabadi, N. A., et al., 2009, pp. 110-116; Naranjo, M., 2013, p. 35 y Simancas, Y., et al., 2011, p. 40**).

3.2.4 Hipoplasia del esmalte: Es un defecto cuantitativo, dado por la deficiente deposición de la matriz orgánica en el esmalte dental que altera la estructura del mismo y afecta a las dos denticiones (rara vez en ambas), como consecuencia de factores ambientales. Según la etiología puede ser **Focal** que afecta a uno o dos dientes, comúnmente incisivos superiores permanentes o premolares superiores o inferiores; según el progreso de la lesión la corona puede presentar áreas poco lisas, irregulares con cambio de coloración amarilla-marrón; también puede hallarse de forma **generalizada** en el cual, involucra varios o todas las piezas dentales ya que, los factores ambientales inactivan a los ameloblastos mas no lo modifica y afecta a un periodo en particular del desarrollo dental. Clínicamente se observa fositas o surcos en la superficie del esmalte en lineal horizontal, si el factor actúa por poco tiempo la lesión es corta, pero si la acción es prolongada la lesión es ancha y aumenta el porcentaje de afección a más dientes (**Abanto, J., et al., 2012; Morales, R. & Guevara, J., 2010, pp. 83-90**).

Puede presentarse de dos formas según el avance de la lesión.

- Con fosas únicas o múltiples, superficiales o profundas, aisladas u organizadas horizontalmente.
- Surcos simples o múltiples, amplios (menos de 2mm) o estrechos, ausencia parcial de esmalte o aplásico y expone un área considerable de dentina (Naranjo, M., 2013, pp. 33-44 y Aminabadi, N. A., et al., 2009, pp. 110-116).

3.3 Índice de (DDEm)

En la hipoplasia del esmalte para su identificación, aún se utiliza el índice del desarrollo del esmalte modificado (DDEm); según el aspecto que puede variar por la amplitud, localización y distribución.

- **0 Normal:** Se aplica si existe una alteración de menos de 1mm de diámetro.
- **1 Opacidad demarcada:** El esmalte presenta un espesor normal e indemne, con cambio en la translucidez; se delimita por un borde definido de color blanco o crema, amarillo o pardo.
- **2 Opacidad difusa:** Alteración de la translucidez del esmalte de grado variable, de aspecto blanco y poco delimitado; es lineal o irregular o con distribución confluyente.
- **3 Hipoplasia:** Defecto que afecta a la superficie del esmalte dental con disminución localizada del espesor del mismo. Puede presentarse de varias formas: **a)** Con forma de hoyos únicos o múltiples, planos o profundos, sin orden o en filas horizontales; **b)** surcos únicos o múltiples, estrechos o anchos máximo de 2mm; **c)** ausencia parcial o total de esmalte dental con visualización de dentina, el esmalte puede ser translucido u opaco.
- **4 Otros defectos:** Toda alteración que no se identifica con las tres anteriores
- **5 Opacidad delimitada y difusa**

- **6 Opacidad delimitada e hipoplasia**
- **7 Opacidad difusa e hipoplasia**
- **8 Las tres alteraciones**
- **9 No registrado:** En el caso en que la superficie dental se encuentre muy restaurada o con gran extensión de caries, fracturadas, no se deben examinar. (OMS. 1997)



Figura 1: Criterios para diagnóstico de DDE. Tomado de: Carvalho, JC., et al., 2011, PP. 353-360

En el examen clínico se debe tomar en cuenta que, el diente esté presente en boca (cuando ha perforado la mucosa); las piezas dentales deben encontrarse limpias, libres de placa dental o alimentos, su visualización debe ser mientras se encuentran húmedos y secos observando las superficies desde los bordes incisales o puntas de cúspides hasta la encía y de mesial a distal, si hay presencia de hoyos se inspecciona con una sonda periodontal. Se debe diferenciar con las manchas blancas por caries (OMS. 1997).

CAPÍTULO IV: FACTORES GENÉTICO DE LAS ANOMALÍAS DEL ESMALTE DENTAL.

La genética del desarrollo de los tejidos dentarios se da mediante dos procesos: primero la histogénesis del esmalte y la dentina; segundo la especificación del tipo, tamaño y posición individual dental. Los factores genéticos pueden influir a partir del segundo mes de gestación, también depende de la fase de desarrollo del órgano del esmalte, que puede dar como resultado algún tipo de displasias dental. Se toma en cuenta que, las mutaciones de genes pueden crear problemas en otros órganos y provocar síndromes hereditarios que en sus características se halle a las anomalías del esmalte. (González, M., 2012, p. 289).

Por ello Wright y colaboradores (2015, pp. 52-61). Recalcan que, en la última década la variedad de defectos del esmalte ha aumentado, por la asociación de genes y productos génicos, que actúan en diferentes tejidos y órganos en los cuales se pueden asociar a otros síndromes que afectan a: ojos, cerebro, riñones, piel, etc.; se toma en cuenta que el gen de la enamelina (ENAM) (4q21), posee la mayor probabilidad de cambios (González, M., 2012, p. 289).

4.1 Amelogénesis Imperfecta (AI)

Es un grupo de condiciones genéticas heterogéneas, que afecta en alguna etapa de la formación del esmalte y logra cambiar la estructura, resistencia y forma de las piezas dentales, sin llegar a afectar a la dentina (Alachioti, X., et al., 2014; Crawford, P., et al., 2007; Mast, P., et al., 2013.). Por lo cual, clínicamente las piezas dentales presentan un aspecto de opalescencia o una inusual coloración translúcida, que va de violeta parduzca o marrón-amarilla; suele confundirse con la dentinogénesis imperfecta (DI), para diferenciar se analiza bien el esmalte, En el caso de la (DI) el esmalte se encuentra íntegro (Albuquerque, I., et al., 2007, p. 190; Hemagaran, G. y Arvind, M., 2014, p. 48).

La (AI) suele asociarse también a taurodontismo, síndrome tricodontoóseo, calcificaciones pulpares, retraso en la erupción y mordida abierta; para su

diagnóstico se debe realizar la exclusión de factores ambientales o extrínsecos, y se toma en cuenta el patrón de herencia. Según este, los trastornos están ligados al cromosoma X; por lo cual, la transmisión de hombre a hombre no puede suceder, mientras que la hija de un hombre afectado hereda el trastorno con un 50% de probabilidad de transmitir el rasgo de una descendencia de los dos sexos (Chaudhary, M., et al., 2009, pp. 70).

El diagnóstico diferencial más común es la fluorosis dental, con la distribución cronológica de segundos premolares y primeros molares separados, ya que en ello se evidencia el cambio de características por la ingesta excesiva de flúor, ya sea por hábitos, uso de pastas dentales en la etapa infantil, o consumo de agua o sal con exceso de flúor (Chanmougananda, S., et al., 2012, p. 86; González, J., 2012).

4.2 Amelogénesis imperfecta no sindrómica

Defecto hereditario que se transmite como rasgo dominante sin la presencia de un síndrome generalizado. (Acosta de Camargo, M. G., 2010, p. 51). Son condiciones hereditarias que afectan la formación del esmalte dental, por la mutación de los genes que codifican la expresión de sus proteínas y generan alteraciones en los dientes sin afectar a otros órganos de la economía (González, M., 2012).

Por tanto, en la Amelogénesis Imperfecta **(AI)** no sindrómica presenta características clínicas y genéticas heterogéneas que altera el desarrollo histológico del esmalte, en ello la dentición temporal y definitiva se ven afectadas con la presencia de fosas o surcos verticales e irregulares que resulta un negativo impacto estético. Se clasifica de manera sencilla: de forma hipoplásica, hipocalcificada e hipomadura de los cristales de Hidroxiapatita; por ello los dientes se ven afectados sufriendo una distorsión, son sensibles y propensos a sufrir desintegración del esmalte previa erupción dental (resorción ideopática) o posterior a la erupción (descomposición post eruptiva). Aunque se considere a la AI como no sindrómica, suele asociarse a otras anomalías dentales como:

retraso en la erupción, calcificación pulpar, hiperplasia gingival, prognatismo y mordida abierta que está asociada con la mutación del gen ENAM, en este caso sería un rasgo de herencia recesiva (Abanto, J., et al., 2012; Crawford, P., et al., 2007; González, M., 2012, p. 288).

4.2.1 Forma Hipoplásica: Se entre un 60-73% de todos los casos, se relaciona con la inadecuada producción de la matriz del esmalte en el cual, se encuentra un esmalte delgado y manchado, pero con una calcificación normal. En mujeres se presenta con crestas verticales del esmalte; mientras que, en el hombre la hipoplasia es uniforme. **Histológicamente** el defecto se presenta durante la formación de la matriz dental, **radiográficamente** presenta una capa delgada de esmalte radiopaco con normal radiodensidad. (Chamarthi, V., et al., 2012, pp,70-73; Chaudhary, M., et al, 2009, pp. 70; Nigan, P., et al., 2014, p. 86).



Figura 2: Amelogenesis Imperfecta tipo hipoplásica con realce. Tomado de: González, M., 2012, p. 289

Tabla 1: Amelogénesis Imperfecta Tipo Hipoplásica. Tomada de: Hernández, A., et al., 2010

VARIETADES DE AMELOGÉNESIS IMPERFECTA. TIPO HIPOPLÁSICO					
Tipo	Aspectos clínicos	Herencia	Afectación de todos los dientes	Dentición temporal	Dentición permanente
Hipoplásico local	Aspecto variable: desde hileras horizontales de huecos o depresiones lineales hasta grandes zonas de depresiones hipoplásicas.	Autosómica dominante	±	+	±
Hipoplásico liso	Esmalte delgado, duro, lustroso y de superficie lisa. El color varía desde blanco a café. Espaciamiento entre los dientes.	Autosómica dominante	+	+	+
Hipoplásico rugoso	Esmalte duro con superficie rugosa y granular. Deficiente cantidad de esmalte. Color blanco a amarillo blanquecino.	Autosómica dominante	-		
Hipoplásico rugoso (agenesia de esmalte)	Ausencia casi total de esmalte. Color amarillo. Superficie rugosa y granular. Dientes muy separados. Numerosas ausencias dentales e impactaciones.	Autosómica recesiva	+	+	+
Hipoplásico con fosas	Esmalte duro, Grosor normal con múltiples cavidades puntiformes en todas las superficies. Las cavidades se tiñen de color café o negro.	Autosómica dominante	+	±	+
Hipoplásico liso	Apariencia diferente en ambos sexos. - Hombres: esmalte liso, brillante, delgado, color amarillo o café. - Mujeres: líneas de esmalte que alternan entre esmalte normal e hipoplásico.	Ligada al cromosoma X dominante	Hombres + mujeres	+	+

4.2.2 Hipocalcificación: Es un defecto cualitativo del esmalte, se presenta en la fase de calcificación de la matriz orgánica, el esmalte se presenta suave e insuficiente y se desprender sin dificultad; con coloración blanco opaco o amarillo-marrón con sensibilidad y poca estética. Al erupcionar la pieza dental, el esmalte se presenta normal pero su baja resistencia recae en su fácil desgaste (Acosta de Camargo, M. G., 2010, p. 51; Roma, M., y Shreya, H., 2016, p.1043). **Histológicamente** se puede ver los defectos de las estructuras de la matriz; los prismas del esmalte se encuentran desorganizados, **radiográficamente** el espesor del esmalte es normal, pero su radiodensidad es menor que la dentina

que le da un aspecto apolillado (Acosta de Camargo, M. G., 2010, p. 5; Chamarthi, V., et al., 2012, pp. 70-73; Nigan, P., et al., 2014, p. 86).

Tabla 2 Amelogénesis Imperfecta Tipo Hipocalcificado. Tomada de: Hernández, A., et al., 2010

VARIETADES DE AMELOGÉNESIS IMPERFECTA. TIPO HIPOCALCIFICADO					
Tipos	Aspectos clínicos	Herencia	Afectación de todos los dientes	Dentición temporal	Dentición permanente
Hipocalcificado común	Esmalte de grosor normal muy blando y caseoso, posibles impactaciones. Color de amarillo a café. Pérdida rápida del esmalte. Mordida abierta anterior. NOTA: Es la forma más común de la amelogénesis imperfecta.	Autosómica dominante	+	+	+
Hipocalcificado recesivo	Igual que para la variedad común, pero más grave.	Autosómica recesiva	+	+	+

4.2.3 Hipomaduración: Clínicamente el esmalte de la corona presenta un espesor normal, pero su dureza es reducida por la disminución del contenido mineral; su color varía de amarillo a marrón o rojo-marrón (Alachioti, X., et al., 2014). En mujeres muestra franjas verticales de forma moteada poco visible con luz natural; en cambio en los hombres presenta un tamaño y forma normal, con manchas irregulares. (Chaudhary, M., et al., 2009, pp. 70). **Histológicamente** en el esmalte se observa una organización en barra, **radiográficamente** presenta una radiodensidad similar a la de la dentina; ya que, la matriz orgánica al separarse de los cristales de hidroxapatita se degrada y se reabsorbe (Chamarthi, V., et al., 2012, pp. 70-73; Nigan, P., et al., 2014, p. 86).



Figura 3 Amelogénesis Imperfecta tipo hipomaduro. Tomado de: Gonzáles, C. y Perona, M., 2009, pp. 57.

De izquierda a derecha: 1: aspecto clínico con superficies de color amarillo, 2 superficies de color marrón.

Tabla 3 Amelogénesis Imperfecta Tipo Hipomaduro. Tomada de: Hernández, A., et al., 2010

VARIEDADES DE AMELOGÉNESIS IMPERFECTA. TIPO HIPOMADURO					
Tipos	Aspectos clínicos	Herencia	Afectación de todos los dientes	Dentición temporal	Dentición permanente
Hipocalcificado hipomaduro	Asociado a taurodontismo quizás es el mismo proceso que el síndrome tricodontoóseo.	Autosómica dominante			
Hipocalcificado ligado al sexo	Hombres: esmalte de grosor normal, blando. Color moteado de amarillo a blanco Fácil de fracturar.	Ligada al cromosoma X recesivo	Hombres + mujeres	+	+
Hipocalcificado pigmentado	Esmalte de color lechoso o café que se oscurece después de la erupción. Grosor normal del esmalte pero se fractura con facilidad.	Autosómica recesiva			

4.2.4 Hipomaduración hipoplásica: Se puede relacionar con taurodontismo, el esmalte sobresalta de la dentina; se presenta delgado, con manchas casi moteado que varía de amarillo a marrón con opacidades difusas o localizadas, mientras que otras piezas dentales se caracterizan por tener una cámara pulpar amplia (Chamarthi, V., et al., 2012, pp.70-73, Nigan, P., et al., 2014, p. 86).

4.3 Amelogénesis Imperfecta asociada a síndromes.

En algunos casos la mutación de varios genes determina la aparición de anomalías dentarias, pero primordialmente en diferentes órganos y sistemas.

4.3.1 Síndrome de Jalili: “Es de origen genético-hereditario un raro trastorno que afecta a los conos y bastones de la retina, que al inicio genera la pérdida de la visión central, defectos de visión de colores, fotofobia antes de los 10 años; Posteriormente provoca ceguera nocturna, aminora el campo de visión. Se asocia a la AI, donde el esmalte se presenta fino pero normal, o hipomineralizado, se transmite de manera autosómica recesiva por mutación del gen CNNM4 (2q11.2)” El gen amelogenina ubicado en los locus Xp 22.1-p22.3 (AMELX) eEp11.2 (AMELY), se muta cuando la amelogénesis se presenta de forma ligadas al sexo, y determina en los dientes una coloración de amarillo a marrón, su tamaño vario de normal a pequeño con superficies rugosa a lisa; (González, M. 2012, p. 288)

4.3.2 Síndrome de Kohlschütter-Tönz: Es un síndrome neurodegenerativo autosómico recesivo, conocido también como Síndrome amelo-cerebro-hipohidrótico, considerado como un trastorno degenerativo asociado a convulsiones, retraso mental y la AI por la presencia de defectos del esmalte el esmalte se presenta delgado y áspero de color amarillo, con tendencial al desgaste que afecta a la dentición temporal y definitiva (González, M. 2012, p. 288)

4.3.3 Síndrome de McGibbon: O síndrome AI-netrocalcinosis, enfermedad autosómica recesiva, que se caracteriza por AI de tipo hipoplásico asociada a la Netrocalcinosis. El esmalte se presenta sumamente delgado o aplásico (ausente), la presencia de calcificaciones intrapulpares, retraso en la erupción, hipertrofia gingival, nefrocalcinosis bilateral. La Insuficiencia renal es variable y suele retrasarse hasta la edad adulta. Existe la mutación de cinco genes asociados con la AI que son la Amelogenina (AMELX), Enamelina (ENAM),

familia con secuencia similar en miembro H (FAM83H), Kalicreina 4 (KLK4), y la matriz metaloproteinasa 20 (MMP20). Si hay presencia de AI se debe realizar ecografía renal para descartar la presencia de nefrocalcinosis asociada. (González, M. 2012, p. 288).

CAPÍTULO V: FACTOR AMBIENTAL DE LAS ANOMALIAS DEL ESMALTE

Entre los agentes ambientales tenemos al plomo, mercurio, bisfenol A (disruptor endocrino químico), fármacos como las tetraciclinas, fluoruros (que en niveles bajos permite la maduración del esmalte y reduce el riesgo de caries). Estas sustancias químicas generan efectos adversos durante y después de la formación del esmalte (Anthonappa, R. P., y King N.M., 2015, pp.15-30).

Un estudio que se realizó en dientes humanos y de ratas; se determinó que, los ameloblastos son susceptibles al Bisfenol A (**BPA**), este es un contaminante ambiental, que puede tener influencia directa por unión a receptores sensibles. Es considerado un disruptor endocrino, por lo cual ocasiona un oscurecimiento de la estructura prismática subyacente del esmalte y altera la resistencia y esta es menor a la de un esmalte sano y afecta a las superficies oclusales que, en este caso tienden a sufrir fracturas (Jedeon, K., et al., 2013, pp. 108-118).

5.1 Hipomineralización Incisivo Molar (HIM)

Esta es una patología de origen ambiental mas no hereditaria como lo es la amelogénesis imperfecta (**AI**). Puede confundirse con una hipoplasia por las características del esmalte (translúcido u opaco) pero el defecto en este caso es cuantitativo; y es difícil de reconocer la patología cuando existe una fractura extensa del esmalte. En cambio, en la Fluorosis también presenta opacidades blanquecinas, pero son difusas, mientras que la HIM no se relaciona con el flúor (Pérez, T., et al., 2010).

La terminología fue sugerida en el 2001, para detallar características clínicas dadas por los defectos de hipomineralización que sufre el esmalte de uno a cuatro de los primeros molares permanentes y asociados a opacidades en los incisivos. La HIM, es un defecto cualitativo del desarrollo del esmalte que se da generalmente en los tres primeros años de vida, tiempo en el cual se da la mineralización de las coronas de los primeros molares, incisivos y caninos permanentes. Se cree que este defecto se debe a un cambio en la reabsorción de la matriz orgánica e inhibición de las enzimas proteolíticas, que causa la retención de las proteínas e injerencia con la formación de cristales por la falta de espacio para el depósito de minerales. La zona afectada del diente depende del inicio de la alteración, el estadio en que se encuentre. Por ende, al evolucionar la lesión dental, el paciente suele presentar hipersensibilidad, fractura, pérdida inesperada del esmalte (Pérez, T., et al, 2010).; afecta a la salud en general, su calidad de vida, requiere un extremo cuidado, uso de tratamientos continuos, que llegan a ser un desafío para el paciente y especialista que, generalmente por el desarrollo de la lesión termina con la necesidad de un tratamiento restaurador como son coronas, o en el peor de los casos extracción dental (Ghanim, A., et al., 2015, p. 237).

5.1.1 Características clínicas: El esmalte se presenta poroso con sus propiedades alteradas, la existencia de opacidades bien delimitadas que van de blanco, amarillo o marrón, se asemejan a la dentina y refleja un daño irreversible de los ameloblastos que se localizan a nivel de los dos tercios oclusales o incisales de la corona, su progresión hacia gingival dependerá de la frecuencia y severidad de la afección; por lo contrario, las opacidades blancas van de a amarillas crema que denota la recuperación del ameloblasto tras la agresión del agente causal (Pérez, T., et. al., 2010).

5.1.2 Características histológicas: En la composición existe un defecto mineral que no logra alterar el espesor del esmalte en un inicio, con el tiempo se presenta poroso ya que los prismas tienen una morfología alterada y logra características parecidas a las de la dentina como su dureza y módulo de elasticidad de forma lineal. La coloración se da por el daño irreversible del ameloblasto (amarillo,

amarillo-marrón) existe casos de ameloblastos que se recuperan del factor causal de la lesión, lo que genera una coloración amarillo crema (Pérez, T., et al., 2010).

5.1.3 Diagnóstico Diferencial de (HIM): Varias anomalías se dan durante la amelogénesis. En contraste con las opacidades difusas, los defectos **HIM** presentan opacidades delimitadas claras, la hipoplasia es difícil de distinguirla con los defectos HIM por la pérdida del esmalte dental, pero la hipoplasia presenta una frontera de esmalte normal, regular y suave; mientras que la HIM presenta bordes irregulares y agudos dado por el desprendimiento del esmalte, para ello se necesita el uso de una sonda periodontal para la verificación y visualización de los bordes. (Ghanim, A., et al., 2015, p. 237).

HIM se puede diferenciar de la **AI** por pequeños detalles cuando existe gran pérdida de esmalte; en **HIM** los defectos son más asimétricos mientras que, en la **AI** los dientes temporales y definitivos son afectados, con la posible presencia de taurodontismo y mordida abierta. Claro está que, lo más importante son los antecedentes del paciente e historia de enfermedades o trastornos sistémicos de la familia (Anamnensis) para lograr un buen diagnóstico. (Ghanim, A., et al., 2015, p. 237).

La hipermineralización Incisivo-molar se caracteriza por: **a)** presencia de opacidades generalmente en zonas incisales y cúspides, raro es en la zona cervical. **b)** el esmalte sano a veces se encuentra mineralizado. **c)** al realizar operatoria dental, puede formarse opacidades alrededor de la misma. **d)** afecta mayormente a molares e incisivos; mientras que, el resto de la dentición luce saludable. **e)** también ocurre la pérdida de esmalte post-eruptiva (García, L., Martínez, E., 2010, p. 20).

Los defectos HIM presentan tres grados de severidad:

- **Leve:** Opacidades aisladas, delimitadas en áreas sin estrés ni pérdida de esmalte.

- **Moderada:** Opacidades delimitadas a nivel oclusal-incisal sin fractura de esmalte tras la erupción.
- **Severa:** Fractura del esmalte tras la erupción dental, que se asocia a caries extensas o presencia de restauraciones atípicas, defectuosas y compromete la estética. (Pérez, T., et al., 2010).



Figura 4: Grado de severidad de hipomineralización Incisivo Molar. Tomado de: Jans, A. M., et al., 2011, pp.135.

De izquierda a derecha. Grado 1, Grado 2, Grado 3.

5.1.4 Tratamiento Preventivo y restaurador: Los dientes que sufren de HIM tienen mayor susceptibilidad por la caries y la erosión. Por lo cual, se recomienda evaluar la dieta, su nivel cariogénico, potencial de erosión, explicar su importancia y si es necesario modificarla. También es necesario instaurar terapia de re mineralización y reducir la hipersensibilidad en las superficies defectuosas del diente, con el uso de barniz de flúor al 5% cada 3-6 meses y uso de pastas floradas. Los sellantes sirven como tratamiento previo de hipoclorito al 5% para una mejor adhesión, este tratamiento es usado cuando no hay pérdida de esmalte dental; también es necesario educar a los niños y sus padres sobre la importancia de una buena higiene bucodental. La asistencia regular al odontólogo permite el cuidado y mantenimiento de cada tratamiento, lo que determina un buen estado del tejido dental (García, L., Martínez, E., 2010, p. 20; Pérez, T., et al., 2010).

Se debe tomar en cuenta que, los molares afectados deben conservarse; para mantener una apropiada dimensión vertical y longitud de arcada.

El tratamiento puede variar conforme la severidad del defecto; por lo cual, se presenta varias opciones:

- **Amalgama de plata:** Se debe evitar, por la poca adhesión que presenta con el tejido dentario, no ofrece soporte mecánico al tejido adyacente y conduce a fracturas marginales.
- **Coronas:** Cuando el paciente completa su dentición definitiva, con presencia de encía sana y no hay compromiso de cúspides, se puede determinar una altura dental adecuada; de lo contrario, puede existir filtración y pérdida de tejido dental. Las coronas preformadas suponen una escasa preparación y bajo costo, pero su estética ocasiona su desuso.
- **Resinas compuestas:** Se considera el material de elección, por su alta estética; se usa como restauración definitiva en esmalte defectuoso delimitado, pero es necesario que las cúspides no se encuentren afectadas y tenga la posibilidad de un aislamiento adecuado. La odontopediatría se inclina por ser conservadora y sugiere remover solo el tejido carioso.
- **Cemento de ionómero de vidrio:** También es un material ideal ya que cuenta con su capacidad de liberar flúor, presenta alta adhesión y cuenta con propiedades aislantes. Su uso se efectúa durante la erupción dental de forma provisional, hasta que culmine la erupción y se prosigue con una restauración definitiva según sea el caso.
- En el **sector anterior** la estética es primordial, se puede resolver con carillas de porcelana; una vez termine el crecimiento, pero es mejor dejarlo para la vida adulta.
- **Extracción dental:** Tratamiento de última instancia, cuando existió retratamientos previos, destrucción extensa de la corona o problemas pulpares. En casos de dientes temporales, se debe tener la seguridad de que la corona de la pieza antecesora este totalmente formada y se consiga su erupción normal; para lo cual, se requiere la evaluación radiográfica de los molares permanentes y su estado de maduración.

(Casi siempre es necesario el uso de ortodoncia después de la extracción dental) (García, L., Martínez, E., 2010, p. 20; Pérez, T., et al., 2010).

Dato curioso: Se debe de tener en cuenta el estado de salud del paciente, una investigación de Andrade y colaboradores (2016, pp. 28-37)., determinó que niños y adolescentes infectados con VIH tienen una mayor prevalencia de sufrir HIM, por ende, caries dental. Según la clasificación ICDAS principalmente presentan en estadios 3, 5 y 6; ya que después de la erupción, el esmalte sufre fácilmente de rupturas. Por lo cual se debe de tener mayor cuidado para mantener y mejorar estos casos.

5.2. Fluorosis

Se da por la ingesta de flúor, depende de su duración y tiempo de exposición, por lo cual genera la alteración de la translucidez del esmalte en diferentes grados; existen varias fuentes de flúor como: agua potable con niveles de flúor superior a 1 ppm (partes por millón), dentífricos florados, suplementos de flúor, bebidas embotelladas no alcohólicas, uso prologado de fórmulas infantiles, jugos de frutas, sal florada y ciertos medicamentos (Albuquerque, I., et al., 2007, p. 190; Simancas, Y., et al., 2011, p. 40). La localización puede variar, usualmente se ubican en el área de mayor densidad mineral (tercio medio, incisal y cúspides). Se presentan de forma bilateral y simétrica, con una estructura estriada horizontal a través del diente; con frecuencia los premolares y segundos molares seguidos de los incisivos superiores son afectados. El grosor puede ser normal, pero los defectos se presentan en la distribución, que puede ser lineal confluentes o con parches, suaves y de color blanco; aunque si se presenta un color amarronado es por la pérdida de estructura de esmalte dental y existe la absorción de pigmentos alimenticios, en ello no hay una clara definición del esmalte adyacente sano. (Ghanim, A., et al., 2015, p. 237; Naranjo, M., 2013, pp. 33-44; Tobias, G., et al., 2015, pp. 112-118; OMS. 1997; Simancas, Y., et al., 2011, pp. 40).



Figura 5: Fluorosis. Tomado de: Anthonappa, R. P., y King N. M., 2015, pp.15-30

a) Niño con dentición permanente criado en un área con agua potable que contenía 9ppm. b) ejemplo de fluorosis menos severa.

En la evaluación clínica, es necesario remover la saliva (que dificulta observar el patrón incremental de las líneas blancas de la superficie dental) que se encuentra en los poros de la estructura dental, para presenciar una de las propiedades ópticas de la hidroxiapatita que es la refracción y le da una apariencia de opacidad. En el mercado existe una herramienta que permite evaluar la capacidad de propagación de la luz a través de la lesión, es el transiluminador que identifica la profundidad de la mancha y el grado de compromiso del esmalte. (Tobias, G., et al., 2015, pp. 112-118)

5.2.1 Índice de DEAN

Para determinar el grado de severidad y la cantidad de exposición al flúor tenemos el índice de DEAN, recomendado por La OMS, menciona que se debe comenzar con el grado severo e ir de forma descendente hasta encontrar el estado de cada caso, si existe duda se debe dar el menor grado.

- **Normal 0:** Esmalte superficial liso, brillante y de color blanco, beige pálido.

- **Cuestionable 1:** Esmalte con presencia cambios ligeros en la translucidez, varia de pequeños trazos de color blanquecino a manchas ocasionales.
- **Muy Leve 2:** Existen áreas pequeñas con opacidad blancas, porosidad dispersa que involucra <25% de la superficie vestibular.
- **Leve 3:** La presencia de opacidad blanca sobre el esmalte es más extensa, cubre <50% de superficie dental.
- **Moderado 4:** Esmalte presenta desgaste marcado y manchas color marrón, altera la anatomía dental.
- **Severo 5:** Superficie del esmalte dental está afectada y la hipoplasia es acentuada que existe pérdida progresiva del esmalte, afecta la morfología dental. Existen zonas cavadas con desgaste de color pardo (Tobias, G., et al., 2015, pp. 112-118; Simancas, Y., et al., 2011, pp. 40).

5.3 Fármacos

5.3.1. Alteración de coloraciones dentales

5.3.1.1 Coloración Intrínseca: Durante la odontogénesis se da una exposición de un fármaco, dando así una coloración interna irreversible dentro del diente, como es la acción las tetraciclinas y el flúor.

- **Flúor** sirve para la prevención de caries dental, pero el alto nivel de consumo produce alteración en la coloración de los dientes. De forma moderada se presenta con líneas blancas finas, de forma avanzada hay presencia de manchas blanquecinas opacas y de forma grave hay manchas amarillas o marrón, lugares de erosión y pérdida de sustancia.
- **Tetraciclinas:** Este antibiótico se deposita en los cristales de hidroxiapatita generando la quelación del calcio dando una coloración amarilla o marrón gris, al administrarse durante la odontogénesis se une de manera irreversible a estructuras calcificadas y dientes. Su coloración se asocia a una hipoplasia del esmalte por lo cual es prohibido el uso de este medicamento durante la gestación, lactancia y en niños menores de 8 años y otros recomiendan pasado los 12 años.

- La coloración intrínseca dental que se obtiene cuando este antibiótico se administra a niños es de color gris azulada, también hay una pigmentación en la piel y mucosas del mismo color por el uso prolongado de **minociclina** en edad adulta (esta desaparece con la interrupción del uso de la minociclina).
- **Ciprofloxacina:** En algunos casos se ha visto la coloración dental verdosa durante la erupción del diente en lactantes tratados con este medicamento, pero también debe evitarse las fluoroquinolonas en niños por el riesgo de afectación articular. (Butlletí de farmacovigilància de Catalunya. 2009).

5.3.2.1 Coloraciones Extrínsecas

Se da cuando existe la erupción de diente, estas coloraciones son superficiales y de fácil eliminación con un cepillo. Entre los elementos que ejercen la acción de coloración están; los enjuagues de clorhexidina que pigmentan la superficie dental, prótesis dental y lengua de color marrón. De los medicamentos líquidos están los que contienen hierro que dan una coloración negruzca al diente. Y antibióticos como la amoxicilina+Ac.clavulanico (da un color amarillo o gris marrón), cefaclor, claritromicina, cotrimoxazol, eritromicina, imipenem, rifabutina o linezolid (Butlletí de farmacovigilància de Catalunya. 2009).

CAPÍTULO VI: FACTOR LOCAL DE LAS ANOMALIAS DEL ESMALTE

6.1 Traumatismos

Puede ocurrir en complicaciones durante y después del parto que causan traumas en el desarrollo dental (afecta al diente sucesor) o por inflamación (como absceso en pieza temporal por caries), por lo cual da un cambio de color de amarillo-café de superficie irregular. Existen otras condiciones que pueden desarrollar este defecto como lo es la intubación traqueal, irradiación, hiperbilirrubinemia, deficiencias de vitaminas A, C y D más Calcio, fósforo, enfermedades metabólicas, etc. (Abanto, J., et. al., 2012; Morales, R. & Guevara, J. 2010, pp. 83-90).

CAPÍTULO VII: FACTOR SISTÉMICO DE LAS ANOMALIAS DEL ESMALTE

En este caso no se relacionan los antecedentes familiares, todo depende del agente causal y el tiempo de exposición. He aquí, la importancia de una anamnesis minuciosa; se toma en cuenta que existen casos en los que es muy complicado determinar la causa (Hernández, A., et al., 2010).

“Existen enfermedades que en la etapa infantil son muy comunes y frecuentes; como lo son: los catarros, deshidratación, infecciones de amígdalas, procesos febriles, alergias; que puede afectar al niño en general y alterar la mineralización dental que se realiza en ese momento. Se toma en cuenta que, los cambios producidos en la mineralización en esté no se deben por los medicamentos, pero por su relación, puede también repercutir en la mineralización dental. Se numeran ciertas enfermedades que pueden estar relacionadas con el DDE: infecciones prenatales como la sífilis, lesiones cerebrales como la epilepsia, enfermedades exantemáticas. (Hernández, A., et al., 2010)

7.1 Relación con otras enfermedades.

7.1.1 Sífilis congénita: La madre infectada al no recibir tratamiento con antibióticos, el microorganismo traspasa la barrera placentaria antes del cuarto mes de gestación y trasmite la infección al feto. Produce alteraciones de tipo hipoplásicas dada por el *Treponema pallidum* que degenera la capa ameloblástica que afecta al germen en desarrollo. Entre las manifestaciones orales más comunes tenemos a los dientes de Hutchinson que presentan forma de destornillador (son más pequeños y las caras proximales curvan hacia incisal), mientras que los molares presentan ovulaciones en la cara oclusal denominándose molar en mora. Este esmalte es sensible a la abrasión, la pigmentación varia de amarillo o castaño, **histológicamente** se observa zonas de hipoplasia. Para el diagnóstico de esta enfermedad tenemos dos patologías más para formar la triada de Hutchinson, que son: queratitis intersticial que se hace presente a la edad de 5 y 25 años y sordera laberíntica (Morales, R. &

Guevara, J. 2010, pp. 83-90; Robles, M.J. 2010, pp.1-204; Simancas, Y., et. al., 2011, p.40).

7.1.2 Rubéola Congénita, las secuelas afectan el sistema ocular, cardíaco y auditivo de manera simultánea, acompañada de diferentes manifestaciones bucales, mediante la presencia de la hipoplasia del esmalte en dientes primarios. La incidencia y la severidad de esta alteración se encuentran relacionada con la edad fetal en el momento de la infección materna. Las displasias se generan por la infección directa del epitelio del germen dental en su desarrollo embrionario (Robles, M.J. 2010, pp. 1-204).

7.1.3 Nefropatías: Se halla asociado a DDE tipo hipoplásico, el grado de falla renal determina la severidad y extensión de las lesiones. Los niños que presentan trasplante de riñón presentan cambio de coloración dental e hipoplasia del esmalte por acción de ciclosporina. (Robles, M.J. 2010, pp. 1-204)

7.1.4 Enfermedad celiaca (EC): Es un problema intestinal crónico, que se da por una intolerancia al gluten que se encuentran en varios cereales como: trigo, cebada, avena, centeno. Enteropatía que se caracteriza por una atrofia del segmento proximal del intestino delgado en el cual, hay una atrofia de las vellosidades intestinales de manera total o parcial que genera una mala absorción de varios nutrientes. Las manifestaciones sistémicas se caracterizan por presentar diarrea crónica, vómitos, que conlleva a la pérdida de peso (no siempre presentes) y lesiones orales y dentales como: retraso en la erupción dental, bajo flujo de saliva, estomatitis aftosa recurrente, quelitis angular, defectos en el esmalte dental expresada en la dentición temporal y definitiva, debido a un defecto en los ameloblastos. Esto ocurre cuando se empieza a introducir los cereales a la dieta del bebé (segundo semestre de vida) (Magalhães, P., et al., 2016, pp. 12-17; Kitazono de Carvalho, F., et al., 2015, p. 642).

7.1.4.1 Etiología: Es una enfermedad inmune específica; los péptidos de gluten (gliadina y gluteína) después de la acción de las enzimas del estómago e intestino delgado en condiciones normales, deben ser absorbidos y metabolizados. Por lo cual el sistema inmune convierte a estos aminoácidos en un grupo antígeno, que genera la destrucción de las vellosidades intestinales dando así la mala absorción de los nutrientes (Magalhães, P., et al., 2016, pp. 12-17). Esto refleja Kitazono y colaboradores (2015, p. 642), en el estudio realizado en Sao Paulo, en el que las mujeres tienen mayor incidencia de padecer la enfermedad en un (65,38%), también existe una relación de la enfermedad celiaca con defectos del esmalte, siendo un (44,24% grado I de Aine) hipomineralización y (17,3% grado II, III, IV de Aine) de hipoplasia del esmalte. Siendo los caninos los más afectados y presenta una hipótesis de que las otras piezas dentales presentan diferentes patrones entre ellas y esto depende del cese de la ingesta de gluten.

7.1.4.2 Características clínicas de la enfermedad celiaca (EC)

En su presentación clínica generalmente presenta cuatro patrones:

- **clásico o típico:** se diagnostica antes gracias a las manifestaciones más comunes como: diarrea, pérdida de peso, anorexia, anemia (palidez por falta de hierro) fatiga crónica, vómitos frecuentes, debilidad, irritabilidad, dolor e hinchazón, calambres musculares, atrofia en el crecimiento y atrofia de los músculos glúteos.
- **No clásico o atípico:** Presencia de problemas gastrointestinales como la triada (diarrea crónica, hinchazón y retraso del crecimiento dental). Problemas digestivos, no se muestran de forma brusca disfunción tiroidea, epilepsia, baja estatura, anemia, infertilidad, estreñimiento, dermatitis hepidermoide. Aunque posiblemente las lesiones de la mucosa oral y defectos del esmalte dental pueden ser los únicos signos en este patrón.
- **Silencioso:** pacientes asintomáticos o leve sintomatología con serología positiva, muestra cambio en la mucosa intestinal

- **Latente:** Asintomático con serología positiva, aun en biopsia la mucosa intestinal puede o no mostrar cambios (Magalhães, P., et al., 2016, pp. 12-17).

7.1.4.3 Consideraciones odontológicas

Existen varias manifestaciones orales, la más citada son los defectos del esmalte dental: como la hipoplasia del esmalte en dentición decidua o permanente, pero la dentición mixta y definitiva presenta mayor prevalencia, se observa un defecto del tejido del esmalte como irregularidades o grietas suaves, con porosidades en las cuales puede adherirse la placa bacteriana y permitir la acción de los factores extrínsecos. Esto lleva a un cambio de color amarillo-marrón y mayor susceptibilidad a sufrir caries dental. La edad depende para generar una desnutrición proteico-energética que puede ocasionar una erupción dental tardía, microdoncia, problemas en la formación de disfunción de la glándula salival y del esmalte, otras manifestaciones son episodios de estomatitis xerostomía, queilitis angular y defectos del esmalte. Etc. (Magalhães, P., et al., 2016, pp. 12-17). Se distribuye en la toda la arcada

Características clínicas de los defectos del esmalte dental en relación a la EC según Aine.

- **Grado 0:** no hay defectos.
- **Grado 1:** Esmalte con opacidades únicas o múltiples, márgenes definidos o difusos de color que van de crema, amarillo o marrón y la superficie es poco brillantes.
- **Grado II:** Defecto leve en la estructura, superficie del esmalte rugosa, con surcos horizontales poco profundos, con presencia de opacidades y decoloraciones claras.
- **Grado III:** Defectos evidentes en la estructura, el esmalte es rugoso con ranuras profundas en sentido horizontal, opacidades con variación de color y decoloraciones fuertes.

- **Grado VI:** La morfología dental se ve afectada: cúspides afiladas y bordes incisales rugosos desgastados, las lesiones están definidas y decoloradas. (Kitazono de Carvalho, F., et al., 2015, p. 642).

En el primer y segundo año de vida se caracteriza por diarrea severa, hinchazón, sangrado y deshidratación.; en adolescentes infecciones intestinales, anemia y retraso en el crecimiento; para las mujeres se presenta con el retraso de la menarquia o esta se detiene después del primer sangrado y en los hombres puede generar un retraso en la producción de espermatozoides. Enfermedad asociada con síndromes como: Síndrome de Turner, síndrome de Williams, síndrome de Down (Magalhães, P., et al., 2016, pp. 12-17).

7.1.4.4 Diagnóstico

Es complejo: es necesario el examen clínico, anamnesis, histopatología, Cribado de forma indirecta (método inmunofluorescencia), marcadores serológicos, biopsia intestinal, endoscopia, pruebas genéticas, hasta análisis salival.

7.1.4.5 Tratamiento

Principalmente control dietético, evitar el consumo de alimentos que contengan gluten posteriormente se restauración la morfología de la mucosa normal.

CAPITULO XIII: MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

El material orgánico está en el interior del esmalte en forma los mechones de esmalte (llamados así por su forma en la unión dentina-esmalte), estos se distribuyen como envolturas en cada varilla que puede influenciar en la formación y progresión de las caries (Duverger, O., et al., 2014, pp. 5219-5224). Si, la etapa de maduración se da en un largo periodo, el crecimiento de los cristales de hidroxiapatita puede ser alterado por el excesivo ingreso de flúor y moléculas exógenas como la albúmina y la tetraciclina (Robinson, C. 2014.).

Para su diagnóstico diferencial, se debe considerar el examen clínico, radiológico que permite crear diagnósticos presuntivos; mientras que el examen histológico y genético permite crear un diagnóstico definitivo (González, M. 2012, p.291).

Varios de los documentos recopilados mencionan criterios de diagnóstico como el índice de IED en estudios epidemiológicos; Wong y colaboradores resaltan tres aspectos como lo son: aspecto macroscópico, opacidades demarcadas (se encuentra el blanco, crema y otros como amarillo, marrón) u opacidades difusas (líneas difusas, irregulares, con manchas o pérdida de esmalte) e hipoplasia (variable en fosas y esmalte), (Wong, H., et al., 2014).

En la hipomineralización del esmalte la matriz interna presenta lesiones de color blanco a amarillo-marrón. y opacidades débiles del esmalte que no resiste las fuerzas oclusales y la función normal. En el Diagnóstico tenemos la Tomografía de coherencia óptica (OCT), técnica de imagen que emerge del tejido duro y blando, que tienen un análisis de intensidad de luz dispersada y reconstrucción en fase, libre de radiación (Al-Azri, K., et al., 2016).

La (OTC), sistema de láser infrarrojo, que permite investigar la estructura interna con una profundidad máxima de 2-3mm. Que puede variar según las propiedades del material, genera así una imagen de estructura que ayuda a observar la profundidad y evaluar el espesor del esmalte humano hasta la unión esmalte-dentina. Aunque la imagen es bidimensional (2D) pero las propiedades de dispersión y adsorción registran una secuencia de planos que al calcularlos facilita la creación de una imagen 3-D del esmalte.

Ya que la velocidad de barrido es de 10 KHz y su frecuencia de cuadro es de 35 fotogramas/segundo aproximadamente. Para luego ser exportadas a un software de imagen que realice el cálculo y obtener la profundidad y espesor del esmalte dental (Al-Azri, K., et al., 2016).

Al-Azri, K., y colaboradores en el año 2016, mediante un estudio de piezas extraídas, que fueron almacenadas en etanol al 70% por 48h. a temperatura ambiente. Luego se almacena en solución acuosa timol al 0,1% y a 4 °C para mantener la hidratación del esmalte, posterior a ello se utilizaron varios materiales para evaluar a cada pieza dental como:

- **Cámaras digitales réflex:** Mediante las imágenes se puede analizar la lesión clínicamente como su extensión de superficie si es delimitada o no, Por ende, este método nos da características de la superficie dental, siendo deficiente para un diagnóstico definitivo.
- **Evaluación radiográfica:** Es el instrumento más común para realizar diagnósticos, a pesar de la exposición a la radiación ionizante, que por su evolución aún es un tema de discusión. La radiografía genera imágenes 2-D que permite diagnosticar el grado de lesión y cuan grave es. Las imágenes radiográficas se superponen, son de baja resolución ya que no se observan los detalles de los tejidos y el diagnóstico es dudoso.
- **Histología y microscopia de polarización:** Mediante el seccionamiento histológico dental, bajo el microscopio se puede observar un esmalte opalescente (sano) y un esmalte opaco (anormal), la correlación de las dos áreas existe una interfaz clara
- **Instrumento de exploración tomografía de coherencia óptica:** Los fotones penetran el esmalte dando una imagen con sus respectivas características con cambios estructurales de líneas brillantes o escala de grises que puede ser un indicativo de la variación del contenido mineral del esmalte. Y en la unión esmalte dentina se observa la forma de aguja que determina a los husillos de esmalte o las grietas de esta unión, además de las líneas de fisura del esmalte que clínicamente son imperceptibles.

Determinando que el mejor instrumento para un buen diagnóstico es el (OTC), que genera mayor información y permite ver las características internas del esmalte y generar un diagnóstico definitivo. (Al-Azri, K., et. al., 2016).

CAPÍTULO IX: TRATAMIENTO GENERAL

Estos defectos pueden afectar tanto la dentición temporal como la definitiva, por lo tanto, la preocupación de la funcionalidad y la estética del paciente están presente. Con lo cual el tratamiento puede variar, según los factores etiológicos,

extensión de la lesión, si diagnóstico; la planificación de estos casos necesita de un enfoque interdisciplinario para su ejecución (Roma, M. Shreya, H. 2016, p.1043).

La edad del paciente juega un rol importante para decidir que tratamiento elegir. Para niños y adolescentes las restauraciones directas de resina que son muy recomendables para el ajuste y desarrollo dento-alveolar y poco invasivas. Para adultos se opta por una restauración indirecta que resulta como un tratamiento más extenso (Alachioti, X., et al., 2014).

En las afecciones de dentición temporal, existe un riesgo de que los primeros molares permanentes se vean afectados, y si las causas son genéticas existe mayor riesgo. Por ello Salanitri, S., y Seow WK. Sugieren que tan pronto erupción se debe implementar un programa de prevención para evitar sensibilidad dental, desgaste dental, caries, etc.; como se mencionó anteriormente. En todo este proceso se involucran médicos generales, odontólogos, ortodoncistas pediátricos (2013, Pp.133-140).

La hipomineralización y las hipoplasias tienen un tratamiento similar, naturalmente deben ser menos invasivos. Comúnmente para las Hipoplasias existen seis pasos guías para o de manejo que son: evaluación del riesgo de caries, diagnóstico temprano de la anomalía, remineralización y desensibilización con flúor tópico, prevención de nuevas lesiones cariosas y rupturas después de la erupción, tratamientos de operatoria dental (restauraciones), coronas, extracciones en el peor de los casos y mantenimiento (Abanto, J., et al., 2012).

La fluorosis presenta los casos leves que inicialmente son tratamientos estéticos que van desde blanqueamiento, microabrasiones, en casos le fluorosis moderada se realiza operatoria con resinas compuestas o ionoómeros resinosos y en casos graves el uso de coronas de porcelana (Abanto, J., et al., 2012).

CAPÍTULO X: OBJETIVOS

10.1 Objetivo general

- Realizar una revisión crítica de literatura sobre las diferentes anomalías del esmalte.

10.2 Objetivos específicos

- Conocer los factores que afectan la formación del esmalte.
- Diferenciar las anomalías del esmalte según su diagnóstico.

CAPÍTULO XI: MATERIAL Y MÉTODOS

11.1. Tipo de estudio:

La presente investigación es de tipo retrospectivo bibliográfico.

Estudio que se realiza a partir de fuentes secundarias previamente ya realizadas.

11.2. Universo de la muestra

Está compuesto por la información que se puede encontrar en los motores de búsqueda como: Medline, BBO, Scielo, Researchgates, Elsiever. EMBASE y biblioteca, en los cuales se puede acceder a varios archivos, artículos, investigaciones, tesis, revisiones sistémicas y libros; relacionados con el área de Odontología específicamente con las especialidades de odontología estética, odontopediatría y patología.

11.3. Muestra

Se obtuvo información publicada a partir del año 2009, si durante la investigación se encuentra información más antigua a la mencionada, será aceptada por relevancia de datos

11.3.1 Criterios de inclusión

- Publicados a partir del 2009

11.3.2 Criterios de exclusión

- Estudios que no aporten sustentación científica
- Estudios que no están actualizados a los nuevos métodos de diagnóstico

11.4. Descripción del método

Selección del material bibliográfico en relacionados con el tema de las anomalías del esmalte y diagnóstico diferencial, en idiomas como: inglés y portugués; ya que, al ser lenguas habladas conocidas internacionalmente, se puede hallar mayor información científica. Se realizar la investigación en la base de datos de los motores de búsqueda. En la selección de información, los documentos deben

cumplir con los criterios de inclusión y exclusión, para realizar una síntesis de la información encontrada, se estructura los datos de forma ordenada, detallada, conceptual y sistematizada.

CAPITULO XII: RESULTADOS

Tabla 4: Diagnóstico diferencial de las anomalías del esmalte

FACTOR CAUSAL	DEFECTOS DEL ESMALTE	CONCEPTO	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	RELACIÓN CON OTRAS ENFERMEDADES	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	Método de Diagnóstico
Genético-Hereditario	Amelogenesis Imperfecta (AI)	Defecto cualitativo. Patrones de herencia autosómica dominante, autosómica recesiva o ligado al cromosoma X.	Aspecto opalescente o coloración translúcida: violeta parduzca o amarillo-marrón.	-Taurodontismo. -Síndrome - Tricodontoóseo. -Calcificaciones pulpares. -Retraso de la erupción dental. -Mordida abierta.	Dentinogénesis Imperfecta, en este caso el esmalte se encuentra íntegro. -Fluorosis dental Color amarronado con pérdida de estructura de esmalte dental y	Examen clínico, radiográfico, Como método de investigación los exámenes histológico y genético.

					la adsorción de pigmentos alimenticios.	
Genético- Hereditario	Amelogénesis imperfecta no sindrómica o	Defecto cualitativo Rasgo dominante, sin la presencia de un síndrome generalizado. Tres tipos: hipoplásica, Hipocalcificad	Presencia de fosas o surcos verticales con irregularidades en la superficie dental.	Anomalías bucales: retraso en la erupción dental, hiperplasia gingival, prognatismo, mordida abierta.		Examen clínico y radiográfico

		a y hipomadura.				
Genético- Hereditario	(AI) Hipoplásica	Inadecuada producción de la matriz del esmalte.	Hipoplasica Generalizada: Esmalte delgado, manchado, rugoso, irregular con bandas y puntos, diastemas interdentarios. Hipoplasica localizada: Esmalte delgado y rugoso solo parte de la corona. De color amariellento marrón.			(HG) Presenta capa delgada de esmalte radiopaco con radiodensida d normal. (HL) Difícil de apreciar.

			La característica principal es la presencia de un <u>esmalte picoteado</u>			
Genético-hereditario	(AI) Hipocalcificada	Alteración de la calcificación de la matriz orgánica.	Esmalte de grosor normal, blando, se desprende fácilmente, por atrición, al final solo queda a nivel cervical, puede exponer la dentina, Superficies de color blanco y caseoso o marrón nevadas.	Mordida abierta anterior. Taurodontismo		Histológico y radiográfico Espesor normal del esmalte, radiodensidad menor a la dentina, aspecto apolillado

Genético-hereditario	(AI) Hipomaduración	Defecto de procesamiento de proteínas y maduración de los cristales hidroxiapatita	Esmalte de espesor normal de dureza reducida. De color amarillo o rojo-marrón. Mujeres: franjas verticales, moteado poco visible a la luz.		Histológico y radiográfico	Radiodensidad similar a la dentina.
Genético-hereditario	(AI) Hipomaduración hipoplásica		El esmalte sobresalta de la dentina. Se presenta delgado, con manchas casi moteado que varía de amarillo a marrón con opacidades difusas o localizadas.	Pueden presentar cámara pulpar amplia		Examen clínico y radiográfico

Genético – Hereditario	Síndrome de Jalili asociado a (AI)	Se transmite de manera autosómica recesiva por mutación del gen CNNM4.	•El esmalte se presenta fino pero normal , o hipomineralizado, Coloración de amarillo a marrón, su tamaño vario de normal a pequeño con superficies rugosa a lisa.			Examen clínico y radiográfico
Genético – Hereditario	Síndrome de Kohlschütt ere-Tönz asociado a (AI)	Síndrome neurodegenerativo heterogéneo autosómico recesivo.	esmalte el esmalte se presenta delgado y áspero de color amarillo, con tendencial al desgaste que afecta a la dentición temporal y definitiva.	Presenta pulgares pequeños de los pie,	microcefalia, pelo aspero, cráneo semisimétrico.el	Examen clínico y radiográfico

				filtrum del labio liso		
Genético – Hereditario	Síndrome de McGibbon asociado a (AI)	Enfermedad autosómica recesiva, Nefrocalcinosis asociada a AI de tipo hipoplásico.	<ul style="list-style-type: none"> •El esmalte se presenta sumamente delgado o aplásico (ausente) •Presencia de calcificaciones intrapulpares •Retraso en la erupción •Hipertrofia gingival 			Si hay presencia de AI se debe realizar ecografía renal para descartar la presencia de nefrocalcinosis asociada.

Factor sistémico	Sífilis congénita	Dado por el Treponema pallidum, de transmisión placentaria a partir del 4to mes de gestación.	<ul style="list-style-type: none"> • El esmalte es sensible a la abrasión • La pigmentación varía de amarillo o castaño. • <u>Los dientes de Hutchinson</u> presentan forma de destornillador (son más pequeños y las caras proximales curvan hacia incisal) y los molares presentan ovulaciones en la cara oclusal denominándose <u>molar en mora</u> 			la sífilis congénita forma una triada: dientes de Hutchinson, queratitis intersticial y sordera laberíntica.
-------------------------	-------------------	---	---	--	--	--

Factor sistémico	Rubeola	Las displasias se generan por la infección directa del epitelio del germen dental en su desarrollo embrionario.	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoplasia del esmalte en dientes primarios • Falla de erupción de dientes primarios y permanentes 	Falla de erupción dental, micrognatia, paladar ojival		Examen clínico y radiográfico
Factor sistémico	Nefropatías	El grado de falla renal determina la severidad y extensión de las lesiones.	<ul style="list-style-type: none"> • Cambio de coloración dental. • Hipoplasia del esmalte. 			Examen clínico y radiográfico

Factor sistémico	ENFERMEDAD CELIACA (EC)	Es un problema intestinal crónico, que se da por una intolerancia al gluten que se encuentran en varios cereales como: trigo, cebada, avena, centeno.	Retraso en la erupción dental. Hipoplasia del esmalte en dentición temporal o permanente. Defecto del tejido del esmalte con irregularidades o grietas suaves. Cambio de color amarillo-marrón	<ul style="list-style-type: none"> • Xerostomía • Queilitis angular y del esmalte 	•Es necesario examen clínico, anamnesis, histopatología, cribado de forma indirecta (método inmunofluorescencia), marcadores serológicos, biopsia intestinal, endoscopia, pruebas genéticas, hasta análisis salival.	Examen clínico, anamnesis, histopatología, (método inmunofluorescencia), marcadores serológicos, biopsia intestinal, endoscopia, pruebas genéticas, hasta análisis salival.
-------------------------	-------------------------	---	--	---	--	---

Factor ambientales	HIPOMINERIZACIÓN INCISIVO MOLAR (HIM)	Defecto cualitativo, se da en los tres primeros años de vida. Presenta tres grados de severidad: Leve, moderada y severa.	El esmalte poroso. Opacidades delimitadas de color blanco, amarillo o marrón. Hipomineralización del esmalte de uno a cuatro de los primeros molares permanentes. Pérdida de estructura de esmalte con bordes		-Opacidad difusa - Hipoplasia con frontera de esmalte normal, regular y suave. -Fluorosis	Inspección clínica con sonda periodontal para verificación y visualización de bordes.

			irregulares y agudos Hipersensibilidad			
Factor ambiental	Fluorosis	La ingesta de flúor, la cantidad, la duración y tiempo de exposición, determina el grado de severidad. Fuentes de flúor: agua	-Genera la alteración de la translucidez del esmalte en diferentes grados, <u>se ubica de forma bilateral y simétrica,</u> <u>especialmente en el área de mayor densidad mineral.</u> -Grosor normal, Estructura estriada	Se da por la ingesta de flúor el factor etiológico le diferencia de la AI		Examen clínico y radiográfico, Anamnesis. (método inmunofluorescencia),

		con >1ppm, dentríficos fluorados, sal,	horizontal -Color amarronado por la pérdida de estructura de esmalte dental y la adsorción de pigmentos alimenticios.			
Factor ambiental	Coloración Intrínseca	Exposición a fármacos durante la odontogénesis, cambios irreversibles.	<ul style="list-style-type: none"> Hipoplasia del esmalte. 1:tetraciclinas Coloración amarilla o marrón gris 2: minociclina. Genera un Color dental gris azulado, también en piel y mucosas.			Examen clínico

			3:ciprofloxacina Coloración dental verdosa durante la erupción del diente en lactantes.			
Factor ambiental	Coloracion es extrínseca s	Coloraciones dadas por la adsorción de clorhexidina.	Da un color amarillo o gris marrón a los dientes y lengua por el uso de clorhexidina.	Son superficiales y de fácil eliminación con un cepillo		Examen clínico

CAPÍTULO XIII: DISCUSIÓN

Tenemos a los defectos del esmalte DDE que se especifica como la alteración de la matriz o la mineralización de los tejidos duros dentales durante la odontogénesis, que tiene como base varias alteraciones a nivel dental. Los genes realizan importantes funciones y estos al ser alterados, generan defectos del desarrollo del esmalte.

Los DDE presentan variables dependiendo de su naturaleza: **Defecto cualitativo:** la hipomineralización del esmalte clínicamente como opacidades. **Defecto cuantitativo:** Los defectos hipoplásicos, clínicamente presentan un espesor de esmalte deficiente y etiológicamente tenemos a las: **opacidades:** que se caracterizan por presentar un área decolorada (crema, amarilla, marrón) o blanca, la espesura del esmalte es normal pero suave, puede ser de origen genético (Amelogénesis imperfecta), o adquirida (uso de sustancias químicas, sistémicos o trauma). **Hipoplasias** ligadas a una hipomineralización que pueden ser: hipoplasia por la pérdida de esmalte hipomineralizado por trauma sobre el blando esmalte y la hipoplasia verdadera (el esmalte no se formó o aplásico) (Robles, M.J. 2010. pp1-204).

Según Crawford (2007), la amelogénesis imperfecta presenta una prevalencia que varía de 1: 700 a 1:14 000 de acuerdo a la población estudiada y resalta que, el 50% de los pacientes con AI presentan mordida abierta esquelética. Mientras que Simancas y colaboradores (2011, pp. 353-360) en un estudio descriptivo transversal realizado en Venezuela en el 2011, se determinó con el índice de DEEm que el 57,8% no presentó anomalías y el 22,7% si presentó y predominó las opacidades delimitadas con un 14,1% y difusa en un 7,8%. Mientras que Carvalho y colaboradores en su estudio determina que la prevalencia de niños con DDE fue de 48% y el defecto más frecuente fue la opacidad difusa y consideró que la hipoplasia no es un riesgo significativo para la formación de caries. Robles y colaboradores (2012, pp.187-193) en su estudio la prevalencia de DDE en una escuela de Granada – España y determinan una prevalencia de DDE en general de 40,2% en dentición primaria con la mayor

presencia del tipo opacidad difusa y 52% en dentición definitiva la opacidad demarcada era la más común y la hipoplasia del esmalte era el defecto menos frecuente en las dos denticiones. Masumo y colaboradores (2013, pp.13-21). En su estudio en Manyara-Tanzania obtuvieron como resultado de DDE un 33.3% de lo cual el 23.1% representa a las opacidades difusas que fue el defecto más común identificado, el 7.6% fue para las hipoplasias y con un 5.0% para las opacidades demarcadas. Mientras que Aminabadi y colaboradores (2009, pp. 110-116) en su estudio realizado en la Universidad de Tabriz en Irán, encontraron una prevalencia de 55.37% de DDE de los cuales el 23,96% eran hipocalcificaciones y el 22.31% eran hipoplasias. En cambio, Pádua y colaboradores (2016, pp.1667-1674.) en su estudio obtuvieron una prevalencia de DDE de un 50.0%, la opacidad demarcada es el tipo más frecuente con un 31.4% seguido de las opacidades difusas con un 18.6% y las hipoplasias con 5.9%; se toma en cuenta que este último de los casos presentaban más de un tipo de defecto del esmalte. También menciona que los DDE se asoció más al niño cuya familia socio-económicamente es pobre, presenta mayores piezas dentales afectadas. En el estudio de Jälevik, B. y colaboradores (2018, pp. 187-195) determinó que, el 33.2% de la población examinada presento DDE de varios tipos, (niños 37.1%, niñas 29.9%), las opacidades demarcadas es la más frecuente con un 18% que se combinó con las opacidades difusas 5%; y solo hubo un 4% de la población con la presencia de hipoplasias

La muestra que manejan ciertos estudios fueron en niños de 3-5 años de edad y se observó que, entre las variables de investigación de ciertos artículos se encontraba a madres menores de 20 años de edad, bajo peso del bebé, condiciones económicas desfavorables; lo cual reflejo que, los hijos de madres jóvenes tienen mayor posibilidad de presentar defectos en el desarrollo del esmalte, así como también se ve influenciado el bajo estado socio-económico de las familias. Y según el bajo peso al nacer, hay una discrepancia de información; se mencionó que puede, como no puede afectar en la formación de DDE; y si, se encontró gran relación referente a la mal nutrición infantil y los DDE

especialmente durante la lactancia materna. También, varios artículos encontraron mayor porcentaje de opacidades demarcadas; mientras que a la hipoplasia se halló en menor porcentaje.

A nivel de fluorosis Albuquerque y colaboradores (2007), determinan que en Brasil la fluorosis dental es un problema de salud pública, con una prevalencia de 9% en niños de 12 años y 5% en adolescentes de 15 a 19 años. Mientras que Simancas y colaboradores (2011, p.190), a nivel de fluorosis reflejan que el porcentaje de 68% no presentó fluorosis dental y un 32% sí presentó, con un 14,8% fue de fluorosis tipo dudosa y un 8,6% de fluorosis leve, de toda la población estudiada. Rigo y colaboradores (2015, pp. 547-554) en su estudio con estudiantes universitarios de Odontología de la Universidad del Sur (Brasil), tuvieron problemas en el diagnóstico diferencial de fluorosis dental, por lo que se determina que un gran porcentaje de estudiantes con información obtenida de su plan de estudios aún no saben utilizarlo en la práctica clínica y generan un diagnóstico erróneo.

La similitud de la información obtenida, determina que la fluorosis dental a nivel clínico se presenta opaco con finas líneas blancas que siguen el crecimiento del diente; como característica propia se encuentra de forma bilateral y simétrica, en casos graves puede cambiar su coloración a un amarillo o marrón por la pérdida estructural del esmalte, y la pigmentación a causa de agentes exógenos. Para la medición de la fluorosis dental, ciertas publicaciones hicieron uso del Índice de Deán.

Con respecto a la Hipomineralización Incisivo Molar (HIM), según el estudio de Jans y colaboradores en el 2011, determina que, la prevalencia fue de un 16,8% de los cuales 57% fueron de tipo severo, 20% de tipo moderado y 23% de tipo leve. No existió una diferencia significativa por el género, edad ni desarrollo socio-económico. Pero existió una variación de patrones en el cual el 37,5% involucran los primeros molares, incisivos superiores e inferiores; y que, un 48% se ven afectados los molares y un incisivo superior o inferior, el 14% se ven alterados solo sus primeros molares permanentes. En la revisión de literatura de García y Martínez (2010, pp.19-28). Destacan que la HIM se da por alteración

durante la amelogénesis y existe la relación con el historial médico tanto en el periodo pre, peri y posnatal, más los factores ambientales, otras enfermedades sistémicas y otros casos que son idiopáticos.

En la enfermedad celiaca el índice promedio de casos se presenta 1 caso por 1000 nacidos vivos. En Brasil la estadística oficial estima que hay 300,000 personas que padecen de esta enfermedad y determina que es más frecuente en mujeres con un radio de 2:1 y según la raza afecta más a individuos blancos. Esta enfermedad es una de las más comunes en intolerancia a los alimentos, la prevalencia varía entre países; alrededor del mundo se estima 1% se encuentra afectado. Con respecto a las manifestaciones orales la hipoplasia del esmalte presenta una prevalencia de 1:718 a 1:14,000 afectando la dentición temporal y definitiva (Magalhães, P., et al., 2016, pp.12-17)

Por ello se sugiere un protocolo de atención en cualquier de los casos citados anteriormente, es necesario aplicar estos tres aspectos: la prevención, restauración y estética.

- Prevención temprana desde la dentición primaria y mixta donde se da instrucciones de higiene oral, uso de fluoruro (según sea el caso) y consejos dietéticos y el uso de sellantes de fosas y fisuras.
- Aspectos restaurativos en dentición temprana encontramos el uso de ionómero de vidrio, uso de resinas, en casos más graves coronas de acero inoxidable. Todo ello lleva a la conservación dental para mantener el espacio suficiente de los dientes sucesores y mantener la dimensión vertical.
- Estética: se determina esto, para tener un mejor impacto a nivel psicológico, lograr una estética en el sector anterior de las arcadas dentarias, con el uso de carillas directas o indirectas de resina compuesta para dentición mixta; también tenemos las carillas de porcelana, coronas completas, sobre dentaduras y dentadura completa en dentición definitiva (Chamarthi, V., et al., 2012, Pp. 70-73).

En la siguiente tabla se expone los defectos del desarrollo del esmalte, el factor causal y características clínicas. Para generar una guía al momento de la

diagnosticar cada lesión. Lo que se sugiere al momento de realizar el examen clínico, es registrar todas las anomalías presentes y luego discriminar con base a su apariencia clínica y la información obtenida del paciente o del representante del mismo.

Todas las características clínicas presentes en el diente que permite clasificar, describir y nombrar, deben ser posibles de registrar, valorar y medir. Ello nos da una mejor guía que las de histopatología; ya que, hay pocos casos en los que se utiliza la histología como método de diagnóstico de manera práctica.

En la revisión de los artículos, algunos de ellos mencionan que, el defecto de hipoplasia es uno de los más comunes, ya que los traumas en la edad infantil es lo más "normal", especialmente si el diente que lo sufre es el diente temporal, siempre el diente sucesor presentará algún tipo de lesión.

CAPÍTULO XIV: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

14.1 CONCLUSIONES

Los defectos que producen los defectos del esmalte son: genéticos, ambientales, sistémico y locales, se encuentran relacionados con el estado socio-económico, edad, género, raza. El defecto del esmalte dental varía según, el estadio que cursa el germen dental al momento de la injuria, tiempo de exposición al factor etiológico; la evolución de las lesiones del esmalte es progresiva, por ello es necesario realizar un diagnóstico y tratamiento temprano.

Una correcta anamnesis del paciente e inspección clínica de las piezas dentales higienizadas (libres de placa dental) con luz natural y el suficiente conocimiento del clínico, se puede llegar a un diagnóstico diferencial.

La visita temprana al odontólogo puede prevenir la evolución de cualquier patología a nivel estomatológico.

En las instituciones educativas se realizan campañas preventivas de salud bucodental, pero existe gran preocupación ya que, hay casos en que los tratamientos se repiten por un mal manejo de registros, que deberían ser administradas en conjunto con la institución escolar y entidades de salud pública.

14.2 RECOMENDACIONES

Durante el aprendizaje universitario las Instituciones Superiores deberían instaurar un plan teórico-clínico; en el que, se enseñe al estudiante los tipos de defectos del esmalte que se pueden encontrar en la práctica profesional y como diferenciarlo, ya que a nivel teórico puede pasar desapercibido.

Al realizar visitas tempranas al odontólogo; las personas pueden prevenir la evolución de cualquier patología a nivel estomatológico. El progreso de las lesiones dentales está correlacionado al diagnóstico temprano y la preocupación de los padres de familia para con la salud de sus hijos.

REFERENCIAS

- Abanto, J., Pettorossi, J., Guedes, A. y Bönecker, M. (2012). *Anomalías dentarias de impacto estético en odontopediatría: Características y tratamiento. Revista Estomatológica Herediana* 23(3) 171-8
- Acosta de Camargo, M. G. (2010). *Defectos de esmalte en la población infantil. Revisión bibliográfica. Odous Científica*, pp. 51-58 ISSN: 13152823. Índice Revencyt: RV0003
- Aminabadi, N. A., Oskouei, S. G., Pouralibaba, F., Jamali, Z. y Pakdel, F. (2009). *Enamel defects of human primary dentition as virtual memory of early developmental events. Journal of Dental research, Dental Clinics, Dental Prospects*. pp. 110-116. DOI: 10.5681/joddd.2009.028
- Andrade, N. S., Pontes, A. S., de Sousa, H. E., de Moura, M. S., Almeida, L. d. F. A. d. D. y Lima, M. d. D. M. (2016). *Molar incisor hypomineralization in HIV-infected children and adolescents. Special Care Dentistry Association and Wiley Periodicals, Inc*, pp. 28-37. DOI:10.1111/scd.12188
- Anthonappa, R. P. y King N. M. (2015). *Enamel defects in the permanent dentition: prevalence and etiology. Springer-Verlag Berlin Heidelberg*, pp. 15-30, DOI 10.1007/978-3-662-44800-7_2
- Al-Azri, K., Melita, L. M., Strange, A. P., Festy, F., Al-Jawad, M., Cook, R., Parekh, S. y Bozec, L. (2016). *Optical coherence tomography use in the diagnosis of enamel defects. Journal of Biomedical Optics*. 21(3): DOI: 10.1117/1.JBO.21.3.036004
- Alachioti, S., Dimopoulou, E., Vlasakidou, A. y Athanasiou, A. (2014). *Amelogenesis imperfecta and anterior open bite: Etiological, classification, clinical and management interrelationships. Journal of Orthodontic Science*: 3(1):1-6. DOI: 10.4103/2278-0203.127547.
- Albuquerque, I.; Moema, J.; Marinho de Melo, J.; Soares, F. y Correia, F. (2007). *Defeitos do esmalte: Etiologia, características clínicas e diagnóstico diferencial. Revista Inst Ciênc Saúde.*; 25(2):187-92.

- Butlletí de farmacovigilància de Catalunya. (2009). *Transtornos dentales inducidos por fármacos. Generalitatde Catalunya. Departament de salud.* ISSN 1696-4136 - Depósito Legal B-6420-2003
- Carvalho, J. C., Silva, E. F., Fonseca, J. A. C. y Mstrinho, H.D. (2011). *Impact of enamel defects on early caries development in preschool children.* *S.karger AG, Basilea*, pp. 353-360, DOI: 10.1159/000329388
- Cawson, R. A. y Odell. E. W. (2009). *Fundamentos de medicina y patología oral.* Editorial *Elsevier*. Madrid- España, 8va edición, pp. 24-35.
- Crawford, P., Aldred, M., Bloch, A, (2007). *Amelogenesis imperfecta.* Orphanet. *Journal of Rare Diseases.* DOI: 10.1186/1750-2-17.
- Chamarthi, V., Varma, B. R. y Jayanthi, M. (2012). *Amelogenesis imperfecta: A clinician's challenge.* *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*, pp. 70-73. DOI: 10.4103/0970-4388.95587
- Chanmougananda, S., Ashokan, K., Seethalakshmi, A., Bojan, A. y Ganesh, R. (2012) *Literature review of amelogenesis imperfecta with case report.* *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology.* 24(1), pp. 83-87.
- Chaudhary, M., Dixit, S., Singh, A. y Kunter, S. (2009). *Amelogenesis imperfecta: report of a case and review of literature.* *Journal of oral maxillofacial phatology.* 13(2), pp. 70-77. DOI 10.4103/0973-029X.57673.
- Duverger, O., Ohara, T., Shaffer, J.R., Donahue, D., Zerfas, P., Dullning, A., Crecelius, C., Beniash, A., Marazita, M.L. y Morasso, M.L. (2014). *Hair keratin mutations in tooth enamel increase dental decay risk.* *The Journal of Clinical Investigation*, pp. 5.219-5.224 DOI: 10.1172 / JCI78272
- García, L. y Martínez, E. M. (2010). *Hipomineralización Incisivo-Molar. Estado Actual.* *Cient Dent*, pp. 19-28.
- Ghanim, A., Elfrink, M., Weerheijm, K., Mariño, R. y Manton. (2015). *A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation.*

European Academy of Paediatric Dentistry, pp. 235-246. DOI 10.1007/s40368-015-0178-8

- González, C. y Perona, M. (2009). *Amelogénesis imperfecta: Criterios de clasificación y aspectos genéticos*. *Revista Estomatológica Herediana*, pp. 51-58 19(1)
- González, M.; Sánchez, B.; Delgado, T.; Castellanos, L.; Llamas, J.; López, F. y Segura, J. (2012). *Anomalías y displasias dentarias de origen genético-hereditario Inherited dental abnormalities and dysplasias*. Dpto. de Estomatología, Grupo de Investigación CTS-941.28 (6), pp. 287-301
- Guzmán, E. A. (2014). *Prevalencia de hipomineralización incisivo-molar y protocolo para su diagnóstico en escolares del municipio de San Bartolomé Milpas Altas, Sacatepéquez*. Guatemala, pp. 1-72
- Hemagaran, G. y Arvind, M. (2014). *Amelogenesis Imperfecta I Literature Review*. *IOSR Journal of Dental and Medical sciences*. p-ISSN: 2279-0861, pp. 48-51
- Hernández, A., Cuesta, L., Castañeda, P. y Barbería, E. (2010). *Defectos en la mineralización del esmalte dentario: ¿podemos saber su origen?* *Dental practice report*, pp. 33-39
- Jälevik, B., Szigyarto-Matei, A., y Robertson, A. (2018). *The prevalence of developmental defects of enamel, a prospective cohort study of adolescents in Western Sweden: A Barn I TAnadvarden (BITA, children in dental care) study*. *European Archives of Paediatric Dentistry*. Vol.19, pp. 187-195. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40368-018-0347-7>
- Jans, A. M., Díaz, J. M., Vergara, C. G y Zaror, C. S. (2011). *Frecuencia y Severidad de la Hipomineralización Molar Incisal en Pacientes Atendidos en las Clínicas Odontológicas de la Universidad de La Frontera, Chile*. *Int. J. Odontostomat*, pp.133-140.
- Jedeon, K., Molla, M., Steven, J., Liodice, S., Marciano, C., Kirkham, J., Chantal, M., Lavier, C., Boudalia, S., Bergès, R., Harada, H., Berdal, Y. y Babajko,

- S. (2013). *Enamel Defects Reflect Perinatal Exposure to Bisphenol A. The American Journal of Pathology*, pp. 108-118
- Kar, S., Sarkar, S. y Mukherjee, A. (2014). *Prevalence and distribution of developmental defects of enamel in the primary dentition of IVF Children of West Bengal. Journal of Clinical and Diagnostic Research*, pp. 73-76, DOI: 10.7860/JCDR/2014/8725.4639
- Kitazono de Carvalho, F., Mussolino de Queiroz, A., Bezerra da Silva, R., Sawamura, R., Bachmann, L., Bezerra da Silva, L. y Filho, P. (2015). *Oral aspects in celiac disease children: clinical and dental enamel chemical evaluation. Elsevier Inc*, pp. 636- 646
- Magalhães, P., Marçal, F., Dias, E., Rocha, R., Gurgel, F. (2016). *Systemic and Oral Aspects in Celiac Disease for Dentistry. J. Dent. Sci Ther*, pp. 12-17.
- Mast, P., Rodriguez, M.T., Daeniker, L., y Krejci, L. (2013). *Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. European Journal of Paediatric Dentistry*, pp. 204–208
- Masumo, R., Bårdsen, A. y Nordrehaug, A. (2013). *Developmental defects of enamel in primary teeth and association with early life course events: a study of 6-36 month old children in Manyara, Tanzania. Biomed Central Oral Health*, pp.13-21. DOI:10.1186 / 1472-6831-13-21
- Morales, R., Guevara, J. (2010). *Alteraciones estructurales de los dientes. Kiru*; 7(2), pp. 83-90. ISSN1812.7886
- Morkmued, S., Hemmerle, J., Mathieu, E., Laugel-Haushalter, V., Dabovic, B., Rifkin, D.B., Dollé, P., Niederreither, K., Bloch-Zupan, A. (2017). *Enamel and dental anomalies in latent-transforming growth factor beta-binding protein 3 mutant mice. Eur J Oral Sci published by John Wiley & Sons Ltd*, pp. 8–17. © 2017 The Authors.
- Naranjo, M. (2013). *Terminología, clasificación y medición de los defectos en el desarrollo del esmalte. Revisión de literatura. Univ Odontol*, pp. 33-44. SICI: 2027-3444(201301) 32:682.0.CO; 2-K

- Nigam, P., Singh, V., Prasad, k., Tak, J., Sinha, A. y Grewal, P. (2014). *Amelogenesis Imperfecta- A Review. Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research*, pp. 83-90.
- Organización Mundial de la Salud. (1997). *Encuestas de la salud bucodental: métodos básicos*. 4a Ed, pp. 1-84. ISBN 92 4 354493 4 Recuperado el 20 de Mayo de 2018 de: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/41997/9243544934_spa.pdf;jsessionid=9E5EF1FC99FB35AFBC44CC6E6217B553?sequence=1
- Pádua, L. F., Zarzar, P. M., Correa-Faria, P., Martins, S. y Parreira do Vale, M. P. (2016). *Prevalence and factors associated with enamel defects among preschool children from a southeastern city in Brazil. Ciencia & Saúde Coletiva*, pp. 1667-1674. DOI: 10.1590/1413-81232018235.19672016
- Pérez, T., Maroto, M., Concepción, M. y Barbería, E. (2010). *Hipomineralización incisivo molar (HIM). Una revisión sistemática. Editorial española de JADA*.
- Rigo, L., Lodi, L. y Garbin, R. R. (2015). *Differential diagnosis of dental fluorosis made by undergraduate dental students. Einstein (Sao Paulo)*, pp. 547-554. DOI: 10.1590/S1679-45082015AO3472
- Rivera, C. A., Ossa, A. y Arola, D. (2012). *Fragilidad y comportamiento mecanismo de esmalte dental. Revista Ingeniería Biomédica*. Vol 6, pp.1-7. ISSN 1909-9762.
- Robinson, C. (2014). *Enamel maturation: a brief background with implications for some enamel dysplasias. Frontiers. Physiology: 5:388*. doi: 10.3389/fphys.2014.00388
- Robles, M. J. (2010). *Estudio y prevalencia de los defectos del desarrollo del esmalte en población infantil granadina. Editorial de la Universidad de Granada*, pp. 1-204. ISBN: 978-84-693-4370-8
- Robles, M. J., Ruíz, M., Bravo, M., Gonzáles, E. y Peñalver, M. (2012). *Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group*

- of schoolchildren from Granada (España). Journal Section Oral Medicine and pathology*, pp. 187-193. DOI:10.4317/medoral.18580
- Roma, M. y Shreya, H. (2016). *Amelogenesis Imperfecta: A Review of the Literature. Journal of Pharmaceutical Sciences and Research*, pp. 1042-1044
- Salanitri, S., y Seow W. K. (2013). *Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. Australian Dental Association*, pp. 133-140. DOI: 10.1111 / adj.12039
- Simancas, Y., Salas, M. E., Espinoza, N. (2011). *Prevalencia de fluorosis dental, opacidades e hipoplasia del esmalte en niños en edad escolar. Revista Odontológica De Los Andes*. ISSN:1856-3201, pp. 36-37.
- Tobias, G., De Costa, M., Albas, M., Melo. y Fortuna, M. (2015). *Manchas brancas em esmalte dentário: ¿cárie dentária, hipoplasia ou flourose? uma abordagem crítica. Rev Pesq Saúde*, pp. 112-118. ISSN-2236-6288.
- Wong, H. M. Peng, S. M., Wen, Y. F. y McGrath, C. (2014). *Risk factors of developmental defects of enamel-A prospective cohort study. PLoS*, DOI: 10.1371/journal.pone.0109351
- Wright, J. T., Carrion, I. A. y Morris, C. (2015). *The Molecular Basis of Hereditary Enamel Defects in Humans. Journal of Dental Research*. 94(1), pp.52–61 DOI: 10.1177/0022034514556708
- Xiao, Li., Venugopalan, S. R., Cao, H., Pinho, F. O., Paine, M. L., Snead, M. L., Semina, E. V. y Amendt, B. A. (2014). *A model for the molecular underpinnings of tooth defects in Axenfeld–Rieger syndrome*, pp. 194-208. DOI: 10.1093 / HMG / ddt411

ANEXOS

Anexo 1: Defectos del Esmalte. Tomada de: (Albuquerque, I. et. al. 2007)

DDE	Etiología	Características clínicas
Opacidades	Falta del procesos de mineralización	<p>Difusa: Espesor normal sin límites definidos.</p> <p>Demarcada: Espesura normal, el color puede ser blanca, crema, amarilla, castaño, de limites definidos.</p>
Hipoplasias	Defecto Cuantitativo	Falta de deposición de matriz orgánica Presenta hoyos en sentido horizontal, rugosa a la inspección.
Amelogénesis Imperfecta	Defecto Cualitativo	Hipoplásica: Falta de deposición de matriz orgánica. Disminución del espesor, con presencia de fosas o canaletas.

	Hipocalcificada: defecto de cristalización.	El espesor del esmalte es normal pero suave opalescente de color blanco amarillento
	Hipomadura: falta de maduración de amelogénesis	Se presenta suave de color blanco, amarillo, marrón.
Fluorosis	Reducción de iones de calcio en la matriz por interferencia de iones de flúor	Bandas: finas líneas blancas que acompañan en la formación dental. Severas: Pérdida de estructura dental, con cambio de coloración de amarillo a marrón según la dieta.
Mancha blanca	Desmineralización por acción de productos bacterianos de la placa dental	A nivel cervical se extiende un área opaca asociada a placa dental o gingivitis.
Mancha de tetraciclina	Ingesta de tetraciclina en el periodo de odontogénesis	Manchas de color amarillo claro, gris claro u oscuro.

Anexo 2: DDE, según la causa genética o causa ambiental. Tomada de: (Robles, M.J. 2010. pp1-204)

Causas ambientales	Factores locales	Traumatismos
		Infecciones apicales
		Intubación
		Irradiación
		Terapéuticos
	Factores sistémicos	Fluorosis
		Medicamentos
		Enfer. Exantemáticas
		Intoxicación por plomo
		Alergia congénita
Causas genéticas	Hereditarias	Amelogénesis Imperfecta
	Adquiridas:	Alteraciones cromosómicas
		Síndromes

