



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad en Odontopediatría

“Prevalencia de Amelogénesis Imperfecta en escolares de 6 a 12 años en la ciudad de Querétaro.”

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el diploma de

Especialista en Odontopediatría

Presenta:

C.D. María Reyna Luna Nava

Dirigido por:

M. en C. Genaro Vega Malagón

SINODALES

M. en C. Genaro Vega Malagón

Presidente

C.D.E.O. Mónica Ortiz Villagómez

Secretario

C.D.E.O. Miriam Pérez Torres.

Vocal

C.D.E.O. Laura Celeste Herrera Alanís

Suplente

C.D.E.O. Alejandro Alcocer Maldonado

Suplente

Med. Esp. Benjamín R. Moreno Pérez.
Director de la Facultad de Medicina.

Dr. Luís Gerardo Hernández Sandoval.
Director de Investigación y Posgrado.

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Marzo 2007
México

RESUMEN

La Amelogénesis Imperfecta, es un defecto del esmalte, que causa alteración en la estructura, textura y coloración del diente. **Objetivo:** El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de Amelogénesis Imperfecta en sus tres variantes, Hipoplasia, Hipocalcificación e Hipomaduración, en escolares de 6 a 12 años de edad con dentición mixta y temporal de manera local y generalizada **Metodología:** En este estudio descriptivo transversal se observaron las siguientes variables: edad, género, dentición y dientes más afectados. Con un total de 77 956 escolares de 6 a 12 años de edad de escuelas primarias públicas y privadas de la ciudad de Querétaro; de manera aleatoria se obtuvo una muestra representativa de 240 niños. El examen clínico se realizó mediante exploración y observación directa. La información se anotó en la cédula de recolección de datos con odontograma. **Resultados:** Este estudio denota la alta prevalencia de Amelogénesis Imperfecta con un total de 227 casos (94.6%) de una población en estudio de 240 niños. La Hipoplasia del esmalte, fue una de las variantes que más destacó, presentando una prevalencia de 95 casos (41.9%); en la cual la edad que más prevaleció fueron niños de 8 años con un total de 20 (21.1%), predominando el sexo masculino con un total de 52 (54.7%). La variante de Hipomaduración presentó una prevalencia de 88 (38,8%), en la cual la edad que más sobresalió fueron niños de 11 años con un total de 99 casos (21.6%), predominado el sexo masculino con un total de 49 (55.7%). La variante de Hipocalcificación presentó una prevalencia de 44 (19,4%), en donde la edad que destacó fueron niños de 10 años con un total de 13 (29.5%), predominado el sexo femenino con 23 casos (52.3%). El diente más afectado fue el primer molar permanente superior e inferior, con una prevalencia de 324 (53.1%), en cuanto a la variante de Hipoplasia del esmalte; en Hipomaduración presentó una prevalencia de 220(39.1%), en Hipocalcificación presentó una prevalencia de 106 (44.5%). La dentición más afectada fue la dentición mixta con un total de 1376 (97.5%) de prevalencia. **Conclusiones:** Los resultados manifestados fueron altamente significativos por la gran diferencia existente entre lo escrito en la literatura internacional y los resultados obtenidos en esta investigación.

Palabras clave: Amelogénesis Imperfecta, Hipoplasia, Hipocalcificación, Hipomaduración.

SUMMARY

Imperfect Amelogenesis is a hereditary disorder of enamel; is a defect which causes alterations in structure, texture and coloration of the tooth. **Objective:** It was to determine the prevalence of imperfect Amelogenesis in its three variants: Hypoplasia, Hypocalcification and Hypomaturation in school children of six to 12 of age in mix and temporal dentition in a local and generalized way. **Metodology:** In this descriptive and transversal study the following variants were observed: age, gender, dentition and more affected teeth. There are a total of 77956 school children, Public and Private Primary Schools in Queretaro. A representative sample of 240 was obtained at random. The clinic test was performed trough clinic exploration and direct observation. The information was written down in the data gathering scrip with odontogram. **Results:** There was a prevalence of Imperfect Amelogenesis in 227 (94.6%) of the 240 children studied, with enamel Hypoplasia being one of the variants of imperfect Amelogenesis that was most prevalent with a total of 95 (41.9%), there was a prevalence in children of 8 years, totaling 20 (21.1%), with males predominating in a total of 52 (54.7%). The variant of Hypomaturation presented a prevalence of 88 (38.8%), there was a prevalence in children of 11 years, totaling 99 (21.6%), with males predominating in a total of 49 (55.7%). The variant of Hypocalcification, presented a prevalence of 44 (19.4%) cases, there was a prevalence in children of 10 years with a total of 13 (29.5%) with females predominating with a total of 23 (52.3%). The most affected tooth was the first permanent upper and lower molar; in the variant Hypoplasia there was a total of 324 (53.1%), in Hypocalcification a total of 106 (44.5%), and in enamel Hypomaturity a total of 220 (39.1%). The most affected dentition was mix dentition with a total of 1376 (97.5%). **Conclusion:** The results obtained were highly significative in the great different. There is an existence between what we read in the international literature and the results obtained in this investigation.

Key words: Imperfect Amelogenesis, Hypoplasia, Hypocalcification, Hypomaturation.

DEDICATORIAS:

A MIS HIJOS:

Alejandro, María Fernanda y Sofía.
Por que ellos son mi motivación y aliento.

A MIS PACIENTES:

Ellos me brindaron su confianza y la
oportunidad de aprender la importancia de
una sonrisa sana.

A MIS PADRES:

Por darme motivación y aliento ante las
adversidades de la vida.

A MI DIRECTOR DE TESIS:

Dr. Genaro Vega por su estímulo y gran
interés en este trabajo.

AGRADECIMIENTOS:

A DIOS:

Por darme la vida, y por estar rodeada de personas buenas y por permitirme llegar a este momento.

A MI ESPOSO:

Con amor, por su apoyo incondicional, que siempre me ha brindado, y que fue la base que me impulso para lograr este gran proyecto.

A LA UNIVERSIDAD
AUTONOMA DE QUERETARO:

Que me abrió las puertas de su Posgrado con tanta generosidad.

A MIS MAESTROS:

Por contribuir con sus conocimientos en mi formación profesional.

CONTENIDO

RESUMEN	i.
SUMARY	ii.
DEDICATORIAS	iii.
AGRADECIMIENTOS	iv.
CONTENIDO	v.
INDICE DE CUADROS	vi.
INDICE DE FIGURAS	vii.
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA	3
III. METODOLOGÍA	34
IV. RESULTADOS	36
V. DISCUSIONES	49
VI. CONCLUSIONES	51
VII. BIBLIOGRAFIA	52
VIII. APÉNDICE	56

INDICE DE CUADROS

CUADRO	TITULO	PAGINA
4.1	Prevalencia de Amelogénesis imperfecta	37
4.2	Prevalencia de las variantes de Amelogénesis Imperfecta	38
4.3	Prevalencia de edad en Hipoplasia del esmalte	39
4.4	Prevalencia del género en Hipoplasia del esmalte	40
4.5	Prevalencia de edad en Hipomaduración del esmalte	41
4.6	Prevalencia del género en Hipomaduración del esmalte	42
4.7	Prevalencia de edad en Hipocalcificación del esmalte	43
4.8	Prevalencia del género en Hipocalcificación del esmalte	44
4.9	Prevalencia de dientes afectados por Amelogénesis Imperfecta	45
4.10	Prevalencia de dentición más afectada por Amelogénesis imperfecta.	46
4.11	Comparación por edad de las variantes de Amelogénesis Imperfecta	47
4.12	Comparación del género de las variantes de Amelogénesis Imperfecta	48

INDICE DE GRÁFICAS

GRAFICA	TITULO	PAGINA
4.12	Prevalencia de Amelogénesis imperfecta	37
4.13	Prevalencia de las variantes de Amelogénesis Imperfecta	38
4.14	Prevalencia de edad en Hipoplasia del esmalte	39
4.15	Prevalencia del género en Hipoplasia del esmalte	40
4.16	Prevalencia de edad en Hipomaduración del esmalte	41
4.17	Prevalencia del género en Hipomaduración del esmalte	42
4.18	Prevalencia de edad en Hipocalcificación del esmalte	43
4.19	Prevalencia del género en Hipocalcificación del esmalte	44
4.20	Prevalencia de dientes afectados por Amelogénesis Imperfecta	45
4.21	Prevalencia de dentición más afectada por Amelogénesis imperfecta.	46
4.22	Comparación por edad de las variantes de Amelogénesis Imperfecta	47
4.23	Comparación del género de las variantes de Amelogénesis Imperfecta	48

I. INTRODUCCION

La Amelogénesis Imperfecta fue reportada en 1890, pero no fue considerada una entidad clínica distinguida, desde dentinogénesis imperfecta hasta 1938, esta prevalencia varía entre estudios, de 1 en 14000 a 1 en 4000; dependiendo del uso del criterio en el diagnóstico y el grupo de población en estudio.

La Amelogénesis Imperfecta es un grupo de anormalidades, conocida como displasia hereditaria. El término es reservado para defectos congénitos que afectan primordialmente la formación del esmalte. La Amelogénesis Imperfecta ha sido asociada con anormalidades en la erupción dental, mordida abierta anterior, calcificación pulpar, displasias dentinarias, resorción de raíz, hipercementosis, malformaciones de la raíz y taurodontismo.

La Amelogénesis Imperfecta es una alteración básicamente ectodérmica. Se distinguen tres variantes, las cuales son:

- 1.- Hipoplásica (esmalte delgado)
- 2- Hipocalcificada (defecto en la mineralización primaria).
- 3.- Hipomineralizada (defecto en la mineralización del esmalte)

Las alteraciones que afectan a la formación del esmalte pueden ser de origen genético y medioambiental. Se han descrito numerosos tipos de Amelogénesis Imperfecta que se asocian al cromosoma X. Se ha demostrado que el gen afectado, se encuentra en el brazo largo del cromosoma X, en el locus AIH3.

En la Amelogénesis Imperfecta el defecto molecular se basa en la aparición del gen que codifica la amelogenina, la proteína más abundante de la matriz original. Esto ha sido sugerido que las alteraciones en el proceso de degradación y resorción de esta matriz contribuye a las características de hipomineralización de la afección del esmalte.

Las anomalías de forma o estructura de los dientes plantean exigencias especiales en el tratamiento odontológico, que tiene por objetivo conservar la sustancia dentaria y vitalidad pulpar, mejorar la estética, la función; y así posibilitar un desarrollo normal de la dentición y de la cara. Crear las condiciones favorables para una posterior reconstrucción definitiva. Sobre todo las alteraciones estructurales, como las alteraciones de la mineralización, requieren de conocimientos sobre materiales y técnicas adecuados para cada caso.

Por lo que este estudio pretende determinar cual es la prevalencia de Amelogénesis Imperfecta en sus tres variantes, de manera local y generalizada, que presentan niños escolares de 6 a 12 años de edad en la ciudad de Querétaro. Así como determinar el género, edad, dentición y dientes más afectados por Amelogénesis Imperfecta.

Identificar cual de las tres variantes de Amelogénesis Imperfecta es más común encontrar. De acuerdo a lo anterior es importante que el Cirujano Dentista proporcione alternativas de tratamiento y medidas preventivas.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

La Amelogénesis Imperfecta es un grupo de condiciones hereditarias que afectan al esmalte. Es un problema endémico que afecta a la población infantil y adolescente de varias regiones del mundo. Esta alteración se define como un defecto de estructura y textura del esmalte, causado principalmente por factores genéticos y ambientales, durante la formación del mismo. Su etiología es difícil de definir debido a que el defecto se produce en etapas de formación del diente (in útero). Por lo que durante las semanas tempranas que siguen el concepto de las células, que rápidamente se dividen del embrión, se distinguen en tres células, los tipos que forman la etapa trilaminar del disco del desarrollo son: ectodermo, endodermo y mesodermo. La Amelogénesis Imperfecta es una alteración básicamente ectodérmica.

En general los defectos del esmalte se clasifican en tres tipos: Hipoplasia, Hipocalcificación e Hipomaduración; dependiendo de la fase de formación del esmalte.

1.- El tipo Hipoplásico, en cual existe formación defectuosa de la matriz, este tipo se caracteriza por una deficiencia en la cantidad del esmalte, lo cual se puede manifestar clínicamente como un esmalte poroso o con ranuras.

2.-En contraste, en la Hipocalcificación se presenta mineralización defectuosa de la matriz formada, por lo tanto el esmalte esta insuficientemente mineralizado y se caracteriza por una apariencia clínica suave, opaca y es fácilmente de remover.

3.- En la variante de Hipomaduración, en la cual los prismas del esmalte permanecen inmaduros, ya que hay anomalías en la fase de maduración en la formación del esmalte resultando ser un esmalte opaco y pardo en apariencia. (Wayne P. Williams 2000).

La Amelogénesis Imperfecta representa defectos hereditarios del esmalte, ha sido asociada con anomalías en la erupción dental, mordida abierta anterior, mordida profunda, calcificación pulpar, displasias dentinarias, resorción de la raíz, hipercementosis y taurodontismo. (Marie A. Collins 1999).

Los defectos del esmalte pueden afectar sólo una pequeña área de la superficie del esmalte o, por el contrario todo el espesor del mismo. De forma similar la alteración puede ser localizada afectando a uno o dos dientes o generalizada afectando a muchas piezas dentarias o incluso toda la dentición. Los defectos pueden ser, además, simétricos o asimétricos respecto a la línea media de la dentición.

Esta afección daña la estructura dental y proporciona condiciones ideales para la formación de placa dentobacteriana y caries por la desmineralización que presenta el esmalte; si las condiciones de higiene no son las adecuadas. (Edmund Peters 1992).

Anteriormente algunas clasificaciones de Amelogénesis Imperfecta han sido basadas en la apariencia clínica de los defectos del esmalte, así como en la herencia paterna. La más reciente clasificación ha sido propuesta por Witkop en 1989 (Tabla 1).

Aunque algunas investigaciones recientes han reportado avances significativos para el diagnóstico de algunos tipos de Amelogénesis Imperfecta, mediante métodos moleculares y bioquímicos; estas sofisticadas técnicas aún no son rutinariamente disponibles. Por lo general el diagnóstico de las diferentes variantes se apoya principalmente en las características dentales y la herencia familiar.

Un diagnóstico exacto es clínicamente importante por muchas razones. Primero es importante excluir la presencia de ciertas enfermedades sistémicas que pueden mostrar una aparente Hipoplasia generalizada del esmalte, acompañando los signos de la enfermedad. Segundo un diagnóstico seguro que permita una condición genética, que a menudo afecta a las familias. Tercero un diagnóstico seguro que indique el reconocimiento de problemas clínicos que están asociados con esta condición para posteriormente llevar a cabo una prevención. Cuarto la diferenciación de las variantes de Amelogénesis Imperfecta puede ayudar a determinar el tipo de restauración que sea más acertada. (W. Kim Seow 1993).

CLASIFICACION DE AMELOGENESIS IMPERFECTA DE ACUERDO A WITKOP.

(Tabla 1)

Tipo I	HIPOPLASIA
IA	Hipoplasia, poroso autosomico dominante
IB	Hipolasia, local autosomico dominante
IC	Hipolasia, local autosomico recesivo
ID	Hipoplasia, liso autosomico dominante
IE	Hipoplasia, liso cromosoma X dominante
IF	Hipoplasia, rugoso autosomico dominante.
Tipo II	HIPOMADURACION
IIA	Hipomaduración Aspecto moteado de los dientes, autosomico dominante, pigmentado autosomico recesivo
IIB	Hipomaduración, cromosoma X recesivo
IIIC	Hipomaduración, cromosoma X dominante
Tipo III	HIPOCALCIFICACION
IIIA	Autosomico dominante
IIIB	Autosomico recesivo
Tipo IV	Hipomaduración-Hipoplasia con taurodontismo
IVA	Hipomaduración-Hipoplasia con taurodontismo, autosomico dominante.
IVB	Hipoplasia-Hipomaduración con taurodontismo, autosomico dominante.

Para comprender mejor el tema se hace mención de una reseña de la formación del esmalte.

El esmalte del diente es el tejido calcificado mas duro, se diferencia especialmente de los otros tejidos del diente por ser de origen ectodérmico, el resto de los tejidos del diente son de origen ectomesenquimatoso. En el esmalte podemos describir las siguientes propiedades dureza, elasticidad, color, transparencia, permeabilidad y radiopacidad.

La dureza del esmalte es considerable ya que resiste el choque masticatorio, lo cual es su principal función. La composición del esmalte es aproximadamente de 94 % de sustancia inorgánica y un 6% de sustancia orgánica y agua. La sustancia inorgánica esta representada en carbonato de calcio y cristales de hidroxapatita, constituidos por fosfato de calcio. La sustancia orgánica esta representada por unas proteínas denominadas amelina, amelogenina, tuftelina y la parvalbumina.

El color de la corona cubierta de esmalte varía desde blanco hasta grisáceo pasando por las gamas de amarillo. Se ha sugerido que el color está determinado por la translucidez del esmalte, de tal modo que los dientes amarillos tienen un esmalte traslucido y delgado a través del cual se ve el color amarillo de la dentina y que los dientes grisáceos tienen el esmalte más opaco. El color del esmalte también esta dado por la cantidad de proteína en este y el grado de calcificación que es importante para el diagnóstico clínico de los pacientes.

Desarrollo del esmalte.

Durante la dentinogénesis los odontoblastos se retiran centralmente, dejando por detrás dentina formada. Los ameloblastos también se retiran, pero en dirección periférica, dejando esmalte recién formado sobre dentina previamente formada. Como el epitelio dental interno termina a nivel del borde cervical, esta estructura determina la extensión de la aposición del esmalte.

La dentinogénesis comienza en el estadio de campana tardío del desarrollo dentario. Inmediatamente cuando comienza la amelogénesis, el germen dentario es descrito como comenzando el estadio de corona del desarrollo del diente.

La formación de cualquier tejido duro implica esencialmente la producción de una matriz orgánica dentro de la cual se introducen sales minerales. El esmalte difiere de otros tejidos duros en que es un producto ectodérmico y posee una matriz orgánica distinta con un patrón diferente de mineralización.

La formación del esmalte es un proceso complejo que comprende tres estadios.

Estadio Formativo.

Implica la secreción de una matriz orgánica por parte de las células diferenciadas a partir del epitelio dental interno, a una velocidad promedio alrededor de 0,023 mm por día. Esta matriz se mineraliza casi instantáneamente, de modo que el esmalte recién formado consta de alrededor de 65% de agua, 20% de material orgánico (proteína) y 15% de material inorgánico (apatita). La secreción de este esmalte parcialmente mineralizado continúa hasta que se ha formado casi todo el espesor del esmalte, con algunas modificaciones de la matriz. Cuando se segrega por primera vez, la matriz consta de dos tipos de proteínas: una amelogenina hidrofóbica rica en prolina, con un peso molecular de alrededor de 25.000 daltons y una fosfoproteína ácida glucosilada con un peso molecular alrededor de 55.000 daltons llamada enamulina. Las amelogeninas exceden a las enamulinas en un cociente de 19:1. Los cristales depositados en esta matriz son largas placas delgadas de hidroxapatita cuya longitud se completa inmediatamente.

A medida que se segrega más matriz, las proteínas del esmalte muestran una reducción progresiva por proteólisis extracelular, y los cristales aumentan de ancho. De esta manera, la matriz del esmalte se mineraliza hasta un 30% y posee consistencia blanda. La matriz sufre el segundo estadio: la maduración, un proceso que comprende el crecimiento de cristales del mineral y la pérdida de agua y proteínas

Estadio de Maduración.

La maduración comienza en el centro de crecimiento en el momento en que el esmalte ha alcanzado su grosor total a nivel del extremo cuspideo. Procede siguiendo el mismo patrón de la secreción de la matriz, comenzando en el límite amelodentario, radiándose hacia la superficie externa en un arco cervical a una velocidad de 0,04-0,05 mm diarios más rápido que la secreción de la matriz. La remoción de material proteico durante la maduración es selectiva, dado que se extraen todas las amelogeninas, dejando sólo las enamelinas de más alto peso molecular fuertemente unidas a las superficies del cristal de apatita. Se pierde alto contenido de agua, de manera que ahora el esmalte está altamente mineralizado, pero aún es muy poroso.

Estadio de la formación del esmalte.

El tercer estadio en la formación del esmalte resulta en el agregado de más mineral y en la pérdida de porosidad. Durante la dentinogénesis los odontoblastos se retiran centralmente, dejando por detrás dentina formada. Los ameloblastos también se retiran, pero en dirección periférica, dejando esmalte recién formado sobre dentina previamente formada. Como el epitelio dental interno termina a nivel del borde cervical, esta estructura determina la extensión de la aposición del esmalte. La dentinogénesis comienza en el estadio de campana tardío del desarrollo dentario. Inmediatamente cuando comienza la amelogénesis, el germen dentario es descrito como comenzando el estadio de corona del desarrollo del diente. (William Shafer 1987).

ESTRUCTURA HISTOLOGICA DEL ESMALTE

Prismas del Esmalte.

La unidad estructural básica de este tejido son los prismas del esmalte, estructuras compuestas por cristales de hidroxiapatita. El conjunto de prismas del esmalte forma el esmalte prismático que constituye la mayor parte de la matriz extracelular mineralizada, se forma en las superficies oclusales y cúspides del diente. En la región cervical y la zona media de la corona existe el denominado esmalte aprismático en el que la sustancia adamantina mineralizada no constituye ni configura prismas. El estudio de la orientación de los prismas, tanto en cortes longitudinales como transversales, es fundamental para su aplicación posterior en la preparación de cavidades y en la técnica de grabado ácido en operatoria dental ya que la orientación puede variar en cada zona o sector que se analice en el elemento dentario.

Las unidades estructurales secundarias se definen como aquellas estructuras o variaciones que se originan a partir de las unidades primarias como resultado de varios mecanismos: el diferente grado de mineralización, el cambio en el recorrido de los prismas y la interrelación entre el esmalte subyacente o la periferia medioambiental.

Entre las unidades que surgen por el primer mecanismo encontramos las Estrías de Retzius y los penachos de Liderer, entre las que surgen por el segundo las bandas de Hunter-Schreger y el esmalte nudoso, y entre los que lo hacen por el tercero, la conexión amelodentinaria, los husos adamantinos, las periquimatías, las líneas de imbricación de PicKerill y las fisuras o surcos del esmalte, así como laminillas del esmalte.

Mineralización de la Matriz Orgánica.

El depósito inicial de mineral (mineralización parcial inmediata) se produce en la unión amelodentinaria y los cristales crecen más tarde, siguiendo su eje longitudinal, por la progresiva adición de iones a su extremo terminal. A este nivel se localizan la tuftelina que tienen la misión de iniciar el proceso de mineralización debido a su capacidad de unirse con el componente mineral. Se ha relacionado a la tuftelina con la hipermineralización existente en la unión amelodentaria. En la vaina de Hertwig y antes de la formación del esmalte se expresa la ameloblastina.

La disposición descrita de esta proteína permite regular la morfología y el tamaño del cristal, modulando e inhibiendo un crecimiento anómalo del mismo o el contacto de su superficie con otras sustancias, como la albúmina, también presente en la matriz, y que es un conocido inhibidor de la hidroxiapatita y del crecimiento del cristal.

La actividad enzimática, primero de las metaloproteasas y luego de las proteasas de serina, van remodelando la matriz y degradando y eliminando el componente orgánico. Ello hace posible el crecimiento controlado de los cristales iniciales y trae como consecuencia que se establezcan puentes o bandas entre los mismos, para más tarde y por coalescencia configuran los cristales definitivos. El proceso de mineralización avanza con la sustitución progresiva de agua y materia orgánica hasta que el esmalte alcanza un contenido en materia inorgánica del 95%.

En la última fase del proceso de mineralización intervendría la ameloblastina que sería segregada por los ameloblastos y que vendría un papel fundamental en la configuración de los límites de los prismas y en la constitución de la vaina del prisma.

El aporte de calcio y fosfato para la formación y el crecimiento de los cristales provienen de los ameloblastos. El último aporte de sales minerales proviene de los capilares del saco invaginados en el órgano del esmalte.

El estrato selecciona el paso de iones hacia el ameloblasto, fenómeno que estaría regulado por hormonas y vitaminas (deficiencias vitamínicas o endocrinopatías producen perturbaciones que se traducen en anomalías estructurales del esmalte).

En el estrato intermedio se detecta fosfatasa alcalina de forma significativa así como ATPasa dependiente del calcio. Por último los métodos de autorradiografía cuantitativa del calcio.

- Una vía transcelular a través de los ameloblastos hacia el esmalte en desarrollo.
- Una segunda vía extracelular a través de los espacios intercelulares.

En relación con el transporte de calcio en el ameloblasto es importante destacar la significativa presencia de la actividad enzimática ATPasa dependiente del calcio que existe en distintos lugares de la celular: la membrana plasmática, el complejo de Golgi, las mitocondrias, etc.

Existen también canales de calcio y distintas proteínas (calbindina, calmodulina, anexinas, etc.) implicadas en el transporte de dicho elemento. El calcio que penetra por las membranas basolaterales se unirá a la calbindina y sería expulsado a la matriz del esmalte gracias a la ATPasa dependiente del calcio, ubicada en la membrana que delimita el proceso de Tomes. El esmalte adulto de un diente ya erupcionado continua incorporando iones en su superficie, mecanismo conocido como remineralización, que esta en relación directa con el grado de permeabilidad del esmalte. El esmalte presenta características histofisiológicas que lo distinguen de los demás tejidos dentarios. El conocimiento de estas características estructurales, físicas y químicas es indispensable para poder comprender su comportamiento biológico. Teniéndolo en cuenta es posible realizar una correcta reparación de los tejidos perdidos, prevenir la caries y evitar que el mecanismo destructor de la caries se repita.

La actividad biológica fundamental en la que participa el esmalte es la de ser el soporte y la estructura donde se ejercen las fuerzas de la masticación generadas por las contracciones musculares del aparato masticatorio. Dichas fuerzas son de alrededor de 50 Kg. y en algunos individuos (los esquimales), debido a variables culturales que tienen que ver con la alimentación, dichas fuerzas alcanzan los 150 kg. La fuerza mayor se ejerce en el primer molar y la menor en los incisivos en la que la fuerza desciende hasta 10 kg. En relación con las fuerzas masticatorias es importante saber que el esmalte, que es el tejido mas duro del organismo, el más frágil, presentando, por ello, una gran tendencia a las macro y microfracturas. El soporte dentario subyacente es el que le permite, además de su sostén, una cierta elasticidad.

Debido a su alto contenido inorgánico el esmalte es también particularmente vulnerable a la desmineralización provocada por los ácidos elaborados por las bacterias existentes en la placa bacteriana. El resultado es la caries dental y de ahí la importancia de eliminar la placa adherida a la superficie libre del esmalte con un cepillado correcto, para prevenir el inicio de la caries.

A medida que el epitelio dental interno se localiza coronalmente en un germen dentario en estadio de corona sus células se hacen cilíndricas y sus núcleos se alinean en el extremo proximal de las células adyacentes en el estrato intermedio. En esta región la zona acelular de la papila dental se ve que ha ido desapareciendo a medida que los odontoblastos se han diferenciado y ha comenzado la secreción de dentina. Las células del epitelio dental interno ahora llamados ameloblastos comienzan a segregar matriz del esmalte. (Alan Stevens 1993)

AMELOGENESIS

La amelogénesis es el proceso de formación del esmalte que comprende:

- 1.-La elaboración de una matriz orgánica extracelular
- 2.-La mineralización casi inmediata de la misma.

Ambos procesos están íntimamente ligados en el tiempo. Los ameloblastos son las células formadoras del esmalte. Los ameloblastos se diferencian a partir del epitelio interno del órgano del esmalte y alcanzan un alto grado de especialización. En el proceso de diferenciación se requiere de la presencia de dentina. Debido a ello, la diferenciación se inicia en la región del futuro extremo cuspideo del germen dentario, siguiendo la dentina en desarrollo y se propaga en dirección de las asas cervicales hasta que todas las células del epitelio dental interno se transforman en ameloblastos. El extremo del asa cervical del órgano del esmalte, determina la extensión de la aposición del esmalte ya que los ameloblastos del epitelio interno solo llegan hasta ese nivel. Los disturbios genéticos que afectan a formación del esmalte son conocidos como amelogénesis imperfecta. Estructuralmente, el ameloblasto constituye la unidad funcional, dado que es la única célula responsable de la secreción de la matriz orgánica del esmalte. El esmalte que está compuesto por dos clases de proteínas: la enamulina y la amelogenina. Una proteína defectuosa en Amelogénesis Imperfecta como lo es la amelogenina (controla la mineralización).

Ciclo Vital de los Ameloblastos

Durante el desarrollo del germen dentario los ameloblastos atraviesan una serie sucesiva de etapas, que abarcan todos los cambios que sufren estos elementos desde que las células poseen un carácter absolutamente indiferenciado hasta que, tras diferenciarse y madurar, desaparecen por completo. Cada una de las etapas se caracteriza por presentar cambios estructurales citoquímicos y ultraestructurales que dependen del estado funcional, que poseen las células en relación con los procesos de formación o maduración del esmalte. Las etapas o periodos que constituyen el ciclo vital del ameloblasto, son las siguientes:

Etapa Morfogénica (preameloblasto)

Etapa de organización o diferenciación (ameloblasto joven)

Etapa formativa o de secreción (ameloblasto activo, secretor o maduro)

Etapa de maduración

Etapa de protección

Etapa desmolítica

El desarrollo de los ameloblastos progresa desde los bordes incisales o cuspideos hacia el asa cervical, por lo cual, en un solo corte histológico de la etapa aposicional pueden observarse la mayoría de las características histológicas del ciclo vital de los ameloblastos.

Microscopia Electrónica de la Amelogénesis del esmalte.

En el estadio tardío de corona del desarrollo dentario la mayoría de las características microscópicas de la Amelogénesis puedan verse en un solo corte. Así, en la región del borde cervical, las células cilíndricas cortas del epitelio dental interno pueden identificarse claramente, apoyadas por una membrana basal que las separa de la zona acelular de la papila dental. Estas células poseen un alto contenido de glucógeno. Periféricamente, respecto del epitelio dental interno, se ubica el estrato intermedio, el retículo estrellado y el epitelio dental externo, este último formando una barrera epitelial a los vasos sanguíneos que tapizan la periferia del órgano dental. El estrato intermedio se halla solo en relación con el epitelio dental interno durante el desarrollo de la corona (no existe en la vaina radicular), sus células, que poseen alta actividad de fosfatasa alcalina, deberían considerarse junto con los ameloblastos como una sola unidad funcional para la producción del esmalte.

A medida que el epitelio dental interno se localiza coronalmente en un germen dentario en estadio de corona, sus células se hacen cilíndricas altas y sus núcleos se alinean en el extremo proximal de las células adyacentes al estrato intermedio. En esta región la zona acelular de la papila dental se ve que ha ido desapareciendo a medida que los odontoblastos se han diferenciado y comenzado la secreción de dentina. Inmediatamente después de la formación de dentina ha comenzado, hay una serie de cambios morfológicos distintivos y casi simultáneos asociados con el comienzo de la formación del esmalte, que tienen lugar en el órgano dental. Las células del epitelio dental interno, ahora llamadas ameloblastos, comienzan a segregar matriz del esmalte, la cual se puede identificar fácilmente como una capa intensamente teñida en cortes teñidos de hematoxilina eosina. A medida que se forma este primer incremento del esmalte, los ameloblastos comienzan a alejarse de la superficie de la dentina, y enseguida cada célula forma una proyección cónica corta. Estas proyecciones, llamadas procesos de Tomes, entran en el esmalte recientemente formado, dándole a la unión entre el esmalte y los ameloblastos un aspecto de serrucho.

En este momento el órgano dental se colapsa. El volumen, junto a la migración hacia la periferia de los ameloblastos, hace que los vasos sanguíneos se sitúen más cerca de los ameloblastos en el folículo dental.

A medida que prosigue la formación de la matriz del esmalte, las células del epitelio dental externo, el retículo estrellado y el estrato intermedio pierden gradualmente sus identidades y forman una capa escamosa adyacente a los ameloblastos. Con la terminación de la formación de la matriz del esmalte, los ameloblastos se acortan ligeramente, pierden los procesos de Tomes, y se implican en la maduración de la matriz del esmalte. Una vez que la maduración se ha completado, la capa ameloblastica interna, junto con el epitelio estratificado adyacente (derivado del estrato intermedio del retículo estrellado y del epitelio dental externo) constituyen el epitelio dental reducido (o epitelio reducido del órgano del esmalte) que cubre el esmalte recientemente formado. Este epitelio es inactivo, pero posee una función protectora. Si hay en él una ruptura prematura, las células del tejido conectivo se ponen en contacto con el esmalte y depositan cemento sobre el esmalte, u ocasionan zonas de reabsorción localizada del esmalte. En la mayoría de los cortes descalcificados del esmalte maduro, se puede distinguir poco del tejido debido a que, a medida que se mineraliza, su componente orgánico se pierde progresivamente. Solo en el esmalte inmaduro o en el esmalte muy cuidadosamente desmineralizado hay suficiente material orgánico presente como para revelar histológicamente la organización estructural de este tejido. (Gómez de Ferraris 2001).

Se ha investigado y demostrado en un estudio de Amelogénesis Imperfecta mediante microscopia electrónica el cual mostró depresiones superficiales en el esmalte, así como zonas de pobre organización y orientación de los cristales del esmalte, alteración en la forma de los mismos, esto esta relacionado con la función del ameloblasto, afectando su mecanismo de producción. Además se presentaron superficies irregulares en la estructura prismática, y canales tubulares profundos. El análisis de proteína de Amelogénesis Imperfecta mostró en la variante Hipoplasia un aumento significativo de amelogenina de un 2%. (Meryem Uzamis 1997).

AMELOGENESIS IMPERFECTA

Retomando lo antes mencionado la Amelogénesis Imperfecta es una alteración genética, cuyo gen está localizado en un brazo corto de los cromosomas X. Ocurre en una proporción de 1/14.000 que se forman varios tipos de herencia: dominante ligada al cromosoma X, recesivo ligado a X, autosómica dominante y autosómica recesiva. (Yuzo Takagi 1998).

Las alteraciones que afectan a la formación del esmalte pueden ser de origen genético o de origen medioambiental dado que el ameloblasto es una célula muy sensible a los cambios de su entorno. Los defectos pueden afectar solo a una pequeña área de la superficie del esmalte o, por el contrario, a todo el espesor del mismo. De forma similar la alteración puede ser localizada afectando a uno o dos dientes o generalizada afectando a muchas piezas dentarias o incluso a toda la dentición. Los defectos pueden ser, además, simétricos o asimétricos respecto de la línea media de dentición.

La exposición aguda o crónica al flúor en dientes en desarrollo origina alteraciones importantes en la amelogénesis. Al parecer el mecanismo es la degradación alterada de la amelogenina por las proteasas en la fase de maduración y formación del esmalte. Esto da origen a la retención de la amelogenina y a la formación de áreas de esmalte irregular.

No debe olvidarse que como el esmalte es de origen ectodérmico la alteración de su formación puede acompañar a la alteración de otros derivados ectodérmicos, como el pelo, las uñas, la piel, etc. De acuerdo con criterios clínicos y radiográficos se distinguen tres grandes grupos en la amelogénesis imperfecta: el tipo hipoplásico, en el que existe una reducción cuantitativa del esmalte, pero con una buena mineralización, el tipo hipocalcificado, en el que existe una mineralización defectuosa, pero el volumen adamantino es prácticamente normal y el tipo hipomaduro, en el que se desarrollan distintas alteraciones en la configuración de los prismas durante las últimas etapas del proceso de mineralización. (Atasu M. Biren 1999).

HIPOPLASIA DEL ESMALTE

Es una formación incompleta o defectuosa del esmalte, caracterizada por la ruptura de la superficie del esmalte, procede de una alteración en las células formadoras del esmalte, interfiriendo en la función de los odontoblastos

Se caracteriza en general por una cantidad inadecuada o reducida del esmalte, el poco esmalte que queda esta bien calcificado. En el tipo punteado existen múltiples depresiones en la cara vestibular de los dientes, tanto temporales como permanentes, dichas depresiones muchas veces teñidas. En el tipo de Hipoplasia localizada se observan también dientes con depresiones lineares o punteadas, ubicadas en el tercio medio de la cara vestibular. La variedad Hipoplasia lisa, el esmalte de todos los dientes presenta una superficie delgada y brillante, con alteración en la forma del diente y sin puntos de contacto. En este tipo el paciente presenta mordida abierta anterior y los dientes que no erupcionan pueden presentar reabsorción. En el tipo rugoso la superficie del esmalte presenta un aspecto irregular, delgado, también sin puntos de contacto

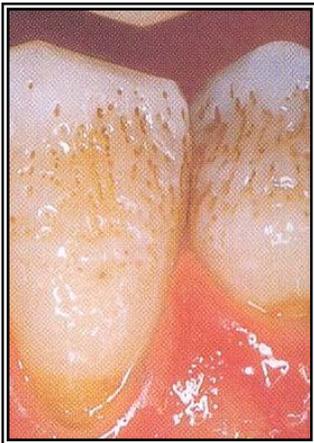
La Hipoplasia del esmalte es causada por los defectos, durante las síntesis, segregación o deposición de la matriz del esmalte.

.Características clínicas de los dientes:

- Esmalte delgado, irregular y moteado.
- Se contrasta radiográficamente con la dentina.
- Dientes con alteración de forma y con superficie áspera.
- Abrasión en los dientes superiores
- Dientes opacos.
- Ligera variación del color en caninos. (Van Waes Hubertus 2002)

AMELOGENESIS IMPERFECTA

HIPOPLASIA DEL ESMALTE



HIPOCALCIFICACION

Se caracteriza por una pobre calcificación del esmalte, con cambios de color de amarillo a café y con grosor normal en la erupción. Después de la erupción el esmalte se presenta de café a negro debido a la pigmentación por los alimentos, se pierde rápidamente por efecto de la atrición; sobre todo en la superficie oclusal. En este caso el esmalte es menos radiopaco que la dentina. La herencia ligada al cromosoma X afecta ambas denticiones.

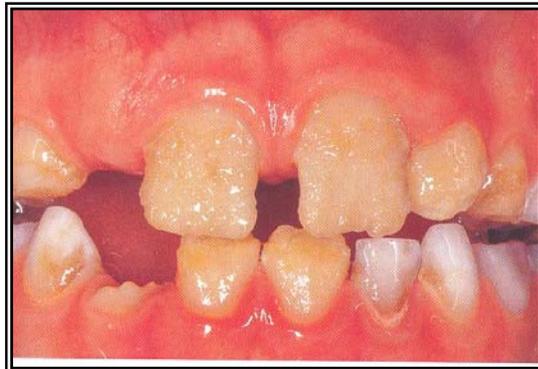
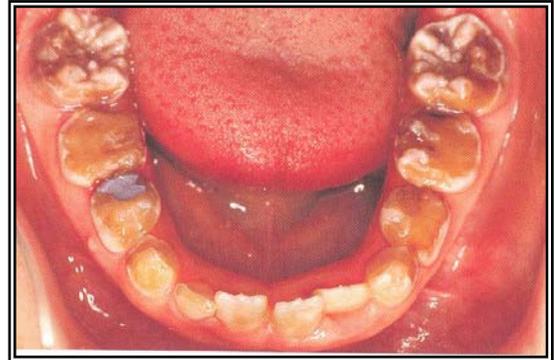
En esta variante se forma la cantidad normal del esmalte, pero no se produce una adecuada mineralización y al ser tan blando el esmalte, una vez que erupcionan los dientes pierden el mismo.

Al pasar los años el único esmalte que persiste es el ubicado en la zona cervical, y no es raro que el paciente presente mordida abierta anterior y queden piezas incluidas con reabsorción de la corona. Estos casos son los más severos, y debe tenerse cuidado con el uso de resinas y sustancias desmineralizantes por la facilidad de llegar a la pulpa y ocasionar necrosis pulpar.

La Hipocalcificación es el resultado de un disturbio en la degradación de la proteína de la matriz durante la fase de la maduración.

AMELOGENESIS IMPERFECTA

TIPO HIPOCALCIFICACION



HIPOMADURACION

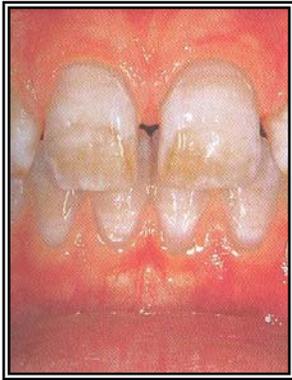
El esmalte se observa comprometido en las dos denticiones, de color amarillento a café. Radiográficamente se observa falta de contraste entre la dentina y el esmalte, así como grandes cámaras pulpares (taurodontismo)

El esmalte tiene un grosor normal, pero es blando resultan dientes frágiles con mucha abrasión, y es menos radiopaco que la dentina. El esmalte se desprende de los dientes recién que erupcionan rápidamente, dejando la dentina completamente expuesta al contacto generando un alto grado de sensibilidad. Los dientes no presentan brillo. La dentina inmadura aparece en manchas de color blanco lechoso, que pueden disponerse, formando franjas. Clínicamente se parece a una fluorosis, lo cual debe representar un diagnóstico diferencial anamnesico.

Los ameloblastos producen matriz del esmalte en cantidad normal, pero la mineralización es deficiente, porque la maduración preeruptiva, es decir la reabsorción de la matriz del esmalte y agua a través de los ameloblastos que sigue a la calcificación inicial se desarrolla en forma incompleta o no se produce en absoluto. Puede ser por herencia autosómica o recesiva. Este tipo de amelogénesis es causada probablemente por una alteración del gen responsable de la formación de la matriz de la dentina, impidiendo la iniciación de procesos de calcificación normal.

MELOGENESIS IMPERFECTA

TIPO HIPOMADURACION



La Hipoplasia del esmalte es una de las variantes de Amelogénesis Imperfecta que se observa con mayor frecuencia, ya que la fluorosis dental es una hipoplasia del esmalte dental inducida por la ingestión excesiva de fluoruro durante la etapa de formación de los dientes. Desde el punto de vista clínico, se pueden observar manchas que van desde un color blanquecino, hasta café oscuro, o incluso la pérdida de la continuidad del esmalte. Los reportes de incidencia y prevalencia de fluorosis dental en México se han incrementado durante los últimos años especialmente en las zonas centro y norte de México.

(Juan Pablo Loyola 1998).

En 1916 G.V. Black y Frederick S. McKay describieron por primera vez bajo el término de esmalte moteado un tipo de hipoplasia del esmalte. Sugirieron que era causada por alguna sustancia que contiene el agua, aunque no fue sino hasta años después que se demostró que el agente causal era el fluoruro.

En la actualidad se sabe que la ingestión de agua potable, contiene fluoruro, durante la época de formación dental puede dar lugar a un esmalte moteado. La intensidad de dicho moteado aumenta según la cantidad de fluoruro que contenga el agua. De este modo, hay un moteado mínimo de poca importancia clínica cuando el agua contiene un nivel menor de 0.90 a 1.0 partes por millón (p.p.m.) de fluoruro y se vuelve mas notorio cuando el nivel es mayor.

Sin embargo la alta prevalencia de fluorosis e hipoplasia dental no puede atribuirse exclusivamente a los niveles de fluoruro en el agua de consumo; es necesario considerar otros factores de riesgo. Hervir el agua de consumo constituye un riesgo, debido a que se incrementa en cerca del 66% la concentración inicial de fluor por la pérdida de volumen durante el proceso de ebullición.

Otro problema es la falta de control de calidad que se tiene con la adición de fluoruro a la sal domestica con el objetivo de disminuir la incidencia de caries dental. Por otra parte, las aguas de garrafón, los refrescos y los jugos de frutas pudieran considerarse como fuentes adicionales de exposición a fluoruro. En términos generales, el agua que se usa en la elaboración de los refrescos proviene ya sea de la red municipal, o bien de pozos profundos que se localizan en la propia fabrica, y en muchas ocasiones no existe un control adecuado de sales. (Juan Pablo Loyola 2003).

La Hipoplasia del esmalte es una alteración que sufren los ameloblastos durante la etapa formativa del desarrollo dental. La matriz del esmalte esta defectuosa o deficiente; también se ha demostrado que mayores niveles de fluoruro, obstruyen el proceso de calcificación de la matriz del diente.

Los estudios epidemiológicos demuestran que no todos los niños que nacen y se crían en un área de fluorosis endémica tienen el mismo grado de moteado dental, no obstante que todos ingieren agua del mismo abastecimiento. Aún mas, pocas personas pueden mostrar un moteado moderado, incluso cuando se exponen a una concentración muy baja de fluoruro. (Lindsay Hunter 1997).

Dependiendo del nivel del fluoruro en el agua el aspecto de los dientes moteados puede variar:

- 1) Cambios caracterizados por manchas o betas de color blanco en el esmalte
- 2) Cambios moderados manifestados por áreas opacas que afectan más el área de la superficie dental.
- 3) Cambios moderados e intensos que muestran formación de fosetas y coloración parda de la corona dental.
- 4) Apariencia corroída.

Los dientes afectados moderada o intensamente pueden mostrar tendencia a desgastar e incluso fracturar el esmalte. Estudios recientes han demostrado que estos dientes presentan problemas para retener las restauraciones. (Figen Seymen 2002).

La Hipoplasia del esmalte puede ser leve y tener como resultado una serie de picaduras de la superficie del esmalte o bien desarrollar una línea horizontal que atraviesa el esmalte de la corona. Si la actividad ameloblástica fue interrumpida un periodo prolongado ocurre la formación de grandes áreas de esmalte imperfecto e irregular.

La Hipoplasia postnatal de los dientes temporales es probablemente tan común como la Hipoplasia de los dientes permanentes.

La Hipoplasia del esmalte de los dientes temporales se forma antes del nacimiento. Kronfeld y Schour afirmaron que la Hipoplasia neonatal representa una perturbación en la formación más que en la calcificación del esmalte.

La Hipoplasia del esmalte puede definirse como una formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte del diente. Se conocen dos tipos básicos de Hipoplasia del esmalte: uno hereditario, y otro causado por factores del medio ambiente.

(Johanes C. Nel 1997).

En el primer tipo se afecta la dentición decidua y la permanente y, por lo general, sólo está dañado el esmalte. En cambio cuando el defecto es causado por factores del medio, puede afectar cualquiera de las denticiones y algunas veces sólo un diente. Por lo regular están afectados tanto el esmalte como la dentina. En un intento por determinar la causa y la naturaleza de la Hipoplasia del esmalte debido a factores del medio ambiente se han realizado diversos estudios, experimentales y clínicos. (Winter G.B. 1996).

Se sabe que diferentes factores cada uno capaz de producir daño a los ameloblastos, pueden provocar esta alteración incluyendo:

- 1) Deficiencia nutricional (vitamina A, C y D)
- 2) Enfermedades exantematosas por ejemplo sarampión, varicela, fiebre escarlatina
- 3) Sífilis congénita
- 4) Hipocalcemia
- 5) Lesión al nacimiento, premadurez, enfermedad Rh hemolítica
- 6) Infección local o traumatismo
- 7) Ingestión de químicos (principalmente fluoruros)

La ingestión de químicos como los fluoruros ocultos son todos aquellos no reportados en la literatura, como los contenidos en bebidas carbonatadas (refrescos) jugos, néctares y aguas embotelladas, en los cuales la concentración de fluór no esta controlada, en especial en los refrescos. Estudios sobre nutrición indican que la ingesta de agua en los niños que han sustituido esta, por el consumo de jugo néctares preparados con agua fluorada, lo que representa una fuente significativa de fluór en niños y un factor de riesgo para la aparición de Hipoplasia dental en este grupo de población. (Isunza Romero 2002).

Abrasión, Erosión Combinado con Hipoplasia del Esmalte.

La Hipoplasia del esmalte es un disturbio relativamente común que afecta del 5 a 17.9% de la población. La presencia de defectos clínicos visibles horizontales es una característica distinguible. Las condiciones sistémicas, factores etiológicos y hereditarios pueden causar Hipoplasia del esmalte linear, en muchos de los casos la etiología exacta es desconocida.

Las posibles causas de la hipoplasia del esmalte linear han sido catalogadas como factores sistémicos agudos, infección localizada, o trauma deficiencias nutricionales y desordenes genéticos.

Los defectos del esmalte dental pueden ser caracterizados en un índice epidemiológico que descubre el tipo, número, demarcación, y localización de las lesiones del esmalte.

La severidad de defectos individuales depende de la intensidad de los factores etiológicos, la duración de los factores, y el tiempo en el que el factor actúa durante el desarrollo del diente.

En algunos casos, la severidad de los defectos causados por la hipoplasia del esmalte deberá ser reemplazada y removidos con técnicas prostodonticas.

La hipoplasia del esmalte contribuye a la pobre higiene oral, que en el futuro disminuye la calidad estética natural de una corona y promueve la formación de lesiones cariosas dentro de las áreas hipoplásicas. En una población se encontró una relación entre la presencia de la hipoplasia del esmalte linear y la caries rampante en dietes primarios.

Como las lesiones de hipoplasia se presentan y son visibles en la erupción del diente, no se desarrollan lesiones de los tejidos duros que requieren varias cantidades tiempo después de la erupción para desarrollarse y progresar. Esto incluye caries, abrasión, erosión y atrición.

La formación de las lesiones cariosas depende de la presencia de una bacteria cariogenica.

Los defectos abrasivos se relacionan con desgaste excesivo por un objeto, comúnmente el cepillo dental. Las lesiones erosivas son causadas por factores intrínsecos y extrínsecos.

Los factores intrínsecos incluyen la exposición de los dientes a soluciones ácidas como el reflujo gástrico. Los factores extrínsecos incluyen la exposición a soluciones ácidas del medio ambiente, dieta, medicamentos, y estilos de vida. (Daniel W. Boston 1999)

TRATAMIENTO

El plan de tratamiento para casos de Amelogénesis Imperfecta esta relacionado con muchos factores: la edad del paciente, nivel socioeconómico, tipo y severidad del desorden, y el estado de la cavidad oral al momento que el tratamiento es planeado.

Los objetivos del tratamiento de la Amelogénesis imperfecta es proveer estética, eficacia masticatoria, control del dolor a los dos arcos dentales, así como mantener la relación vertical de ambos maxilares. La urgencia y los alcances del tratamiento varían considerablemente. El tipo de defecto determina la naturaleza del tratamiento. En la variante de Hipocalcificación no es sólo la apariencia marrón sino el rápido deterioro de la pigmentación y a su vez la rápida pérdida del esmalte es marcado con una reducción de la dimensión vertical y una extrema sensibilidad dental, por lo que es importante considerar los siguientes factores: la pobre calcificación del esmalte, cámara pulpar anormal, coronas clínicas cortas, falta de contacto interproximal. En la variante de Hipomaduración se deben considerar los mismos aspectos. Antes de decidir la alternativa de tratamiento es necesario evaluar los siguientes puntos preoperatorios: 1) terminación del crecimiento del paciente, 2) encerado de diagnóstico, 3) evaluación clínica de la longitud de la corona y 4) estado periodontal. El tratamiento para la Hipoplasia del esmalte esta encaminado básicamente a restaurar la estética y función de los dientes afectados.

La rehabilitación de Amelogénesis Imperfecta en un niño debe tomarse en cuenta el desarrollo de los dientes del niño, la salud de los tejidos periodontales y el crecimiento maxilar y mandíbula.

El plan de tratamiento para cada niño es diferente y es influenciado por algunos factores, como son la gravedad de los defectos, edad, sexo, aspecto psicológico y los intereses de cada paciente. (Abdulkadir Sengun 2002).

El diagnóstico de Amelogénesis Imperfecta en un paciente joven puede representar una rehabilitación compleja. Estos pacientes han sido tratados con extracciones múltiples. Recientemente muchos estudios han propuesto el uso de resinas, coronas de acero cromo, incrustaciones, sobredentaduras, carillas y coronas cerámicas. Todas estas alternativas de tratamiento para restaurar la dentición mutilada por atrición y sensibilidad dental. (Metin Atasu 1999).

El tratamiento de pacientes adolescentes con defectos generalizados del esmalte es un gran dilema para el clínico, se deben evaluar las alternativas del tratamiento con el objetivo de encontrar un plan razonable, evaluar si se realiza primero el tratamiento de ortodoncia o el tratamiento restaurativo.

Es importante tomar en cuenta las alteraciones en el crecimiento y desarrollo del macizo facial cuando un paciente joven presenta una atrición muy marcada a nivel de los molares, por la Amelogénesis Imperfecta, se produce una sobre mordida o mordida profunda, hay una reducción masiva de la dimensión vertical de la mordida y el tercio inferior de la cara. Para aumentar la dimensión vertical los molares se sugieren ser tratados mediante coronas de acero cromo preformadas y con ello se crearon las condiciones óptimas para el tratamiento de los dientes anteriores con resinas compuestas. Posteriormente se lleva a cabo la restauración definitiva con coronas de cerámica. (Pulgar Encinas 2001).

Es frecuentemente que se presentan conjuntamente Amelogénesis Imperfecta y problemas ortodonticos como sobremordida vertical y mordida abierta anterior alveolar y esquelética, la dimensión vertical de oclusión es afectada rápidamente por la atrición. Se debe evaluar si primero se lleva cabo el tratamiento de ortodoncia para corregir la sobremordida vertical y horizontal así como la alineación dental, lo cual puede ser seguido por restauraciones apropiadas. (Scout H. Rosenblum 1999).

En pacientes jóvenes el tratamiento se lleva a cabo en tres fases:

- 1.- El tratamiento de emergencia de los dientes primarios y permanentes.
- 2.- Tratamiento transitorio para dientes permanentes
- 3.- Tratamiento permanente en adultos.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

- 1.- Reducir la sensibilidad dental.
- 2.- Restaurar la estética
- 3.- Corregir la alineación vertical

El tratamiento requiere de motivación e involucramiento de los pacientes jóvenes para mantener una higiene oral satisfactoria, ya que hay una retención considerable de placa dentobacteriana por las características de estructura, forma y superficie de los dientes.

Debido a la mala apariencia de los dientes y a la sensibilidad, los pacientes jóvenes tienen una actitud renuente al cepillado dental apropiado lo cual resulta en gingivitis y caries.

La primera etapa del tratamiento se debe realizar tan pronto se diagnostique Amelogénesis Imperfecta.

La segunda etapa consiste en mantener una correcta dimensión vertical, la cual se puede ver afectada por la atrición, tomando en cuenta la severidad del desorden e identificando la variante de Amelogénesis Imperfecta, así como el tratamiento adecuado.

Con el objetivo de modificar la oclusión se colocan como alternativas de tratamiento coronas de acero cromo en molares primarios, así como en molares permanentes. Estas coronas protegen también la dentina de los cambios térmicos y químicos, y reduce la sensibilidad y el dolor.

Las preparaciones deben de ser mínimas para preservar la vitalidad pulpar, y a menudo se extiende la corona dentro de la encía, debido a que las coronas están cortas por la Amelogénesis Imperfecta.

Lo principal de la tercera etapa es proporcionar estética usando coronas de policarboxilato en dientes incisivos y premolares.

Las tres etapas de esta fase de emergencia es progresiva, ya que a los dientes se les coloca corona como vayan erupcionando, esto hace que los pacientes jóvenes se familiaricen acostumbrándose a sesiones largas e involucrándose con el cuidado dental; preparándolos para los tratamientos complicados que los espera en la etapa adulta.

Es importante prevenir problemas psicológicos por la apariencia de los dientes afectados por Amelogénesis Imperfecta. (Dominique Bouvier 1998).

La etapa transicional es realizada cuando todos los dientes permanentes han erupcionado, excepto los terceros molares y cuando el tratamiento de Ortodoncia ha finalizado, esto le ayuda al paciente a tener una vida normal hasta que se realice el tratamiento final en la etapa adulta.

Después de que se retiren las coronas temporales los dientes se preparan lo necesario, se realizan coronas completas y se recuperan las relaciones intermaxilares.

Las principales ventajas de la fase de transición son proveer al paciente estética, función y confort hasta que llegue a la etapa adulta.

Las prótesis de laboratorio son mejor anatómicamente y producen poco trauma a nivel gingival. Durante esta etapa transicional se requiere de cirugía periodontal. (Dominique Bouvier 1996).

La Amelogénesis Imperfecta es un desorden dental y representa un reto importante para el Dentista. Con los continuos avances en el campo de la Estética Dental, especialmente en resinas para dentina, esto es hoy posible para restaurar función y estética para un nivel aceptable.

La Adhesión de las resinas compuestas en los dientes afectados con Amelogénesis Imperfecta es a menudo complicada, especialmente en casos con pobre mineralización. La dificultad en la adhesión de un esmalte hipomineralizado puede significativamente limitar la restauración y el tratamiento antes de ortodoncia para pacientes con Amelogénesis Imperfecta.

Nuevos reportes sugieren un método innovador para incrementar la adhesión de las resinas directas al diente afectado con Hipoplasia, o si el paciente requiere de tratamiento de ortodoncia y se desea mejorar la adhesión del braket al diente. El diente es tratado por un minuto con una solución de hipoclorito de sodio al 5%, por un minuto, se aplica en la superficie del diente a tratar con un cepillo se lava con agua y spray, después se seca y posteriormente se graba con ácido fosforico por un minuto.

El hipoclorito de sodio es un excelente desnaturalizador de proteínas y puede ser capaz de remover excesos de proteína del esmalte y no altera la estructura o contenido mineral de los cristales del esmalte. La microscopia electrónica de algunos estudios revelan que el aumento en la adhesión con solución de hipoclorito de sodio al 5%, remueven el exceso de proteína del esmalte, lo cual interfiere con el éxito clínico. El pretratamiento del esmalte con Amelogénesis Imperfecta con solución de hipoclorito de sodio al 5%, hace a los cristales del esmalte mas accesibles del grabado acido, resultando un grabado clínico del esmalte mas favorable. (Venezie Ronald D. 1994).

Cuando en un caso de Amelogénesis Imperfecta hipoplasica con sobre mordida no es posible conseguir una adhesión optima y se requiere llevar a cabo la restauración del diente y el tratamiento de ortodoncia, existe una alternativa que son las coronas de resinas preparadas en el laboratorio, las cuales mejoran la estética, eliminan la hipersensibilidad, restituyen la dimensión vertical de oclusión y posibilitan una buena colocación y adhesión de los brakets además el ortodoncista y el protesista obtienen de ellas datos valiosos sobre la necesidad prospectiva de espacio para el tratamiento definitivo.

La Amelogénesis Imperfecta esta asociada con la presencia de mordida abierta anterior Weimann y colaboradores sugieren que la mordida abierta anterior alveolar es el resultado de defectos en el mecanismo de erupción secundaria a los disturbios del epitelio del esmalte. Witkop y Sauk sugirieron que la interposición lingual provoca un incremento en la sensibilidad de los dientes a lo frío o a lo caliente, resultando una interferencia mecánica, impidiendo en crecimiento alveolar.

Rawley y colaboradores sin embargo reportó que la mordida abierta anterior esquelética fue asociada con hiperplasia vertical, caracterizada por un ángulo goniaco largo; así como un plano mandibular y maxilar mas largo e incremento de la altura facial.

El tratamiento para pacientes con Amelogénesis Imperfecta que presentan mordida abierta anterior es para proveer función, estética dental y armonía facial. Esto requiere de una intervención multidisciplinaria como ortodoncista, maxilofacial y protesista.

Una de las alternativas para corregir mordida abierta anterior esquelética asociada con Amelogénesis Imperfecta es mediante una intervención quirúrgica maxilofacial de Le Fort I. El estado de balance entre los tejidos duros y blandos es radicalmente cambiado cuando una osteotomía Le Fort I, se realiza para corregir una deformidad de mordida abierta anterior. La posición habitual de reposo, la fuerza oclusal y espacio de la lengua tienen cambios. Los músculos masticatorios y la lengua tienen que adaptarse a la nueva situación. La corrección quirúrgica del macizo facial y dentición, crea un nuevo equilibrio neuromuscular. (Theo J.M. Hoppenreijns, 1998).

Las anomalías de forma de los dientes tienen consecuencias para el desarrollo de los arcos dentales del maxilar y la mandíbula, resultando una inestabilidad oclusal, deficiencia transversal en el arco dental, e interposición lingual. Esto tiene consecuencia para el tratamiento ortodóncico, quirúrgico y protésico cuando se quiere hacer una oclusión estable e interdigitación. Una adecuada interdigitación mejora una estabilidad dentoalveolar y esquelética, previniendo disfunción craneo mandibular y carga condilar.

Es importante tomar en cuenta las alteraciones en el crecimiento y desarrollo del macizo facial cuando un paciente presenta una atrición muy marcada a nivel de los molares, por la Amelogénesis Imperfecta, se produce una sobremordida o mordida profunda, hay una reducción masiva de la dimensión vertical de la mordida y el tercio inferior de la cara. Para aumentar la dimensión vertical los molares se sugieren ser tratados mediante coronas de acero cromo preformadas y con ello se crearon las condiciones óptimas para el tratamiento de los dientes anteriores con resinas compuestas. Posteriormente se lleva a cabo la restauración definitiva con coronas de cerámica. (Pulgar Encinas 2001).

III. METODOLOGIA

El presente estudio descriptivo transversal, realizado en la ciudad de Querétaro en el periodo comprendido de mayo a junio de 20003.

Descripción de los sujetos experimentales.

Se contó con un Universo formado por escolares de 6 a 12 años de edad con dentición temporal y dentición mixta que presenten Amelogénesis Imperfecta de manera local y generalizada. Clasificados por grupos de edad y pertenecientes a escuelas de las escuelas públicas y privadas de la ciudad de Querétaro.

El tamaño de la muestra se determinó con la ayuda del programa Epi-Info 6, con un universo de 77 956 niños entre 6 y 12 años de edad reportados por la Unidad de Servicios de Educación Básica del estado de Querétaro. (U.S.E.B.E.Q.) Con un nivel de confianza del 95%, una frecuencia esperada del 5%; un error aceptable del 0.5%, se obtuvo un muestra de 240 niños.

Se incluyeron a los niños de la edad referida que acudieron a clases el día de la investigación.

Se excluyeron de este estudio niños que hayan presentado discromía por necrosis pulpar y niños que hayan presentado algún síndrome asociado a la alteración en la coloración dental.

Se solicitó información autorización a la Unidad de Servicios de Educación Básica del Estado de Querétaro (U.S.E.B.E.Q.) y a la dirección de cada una de las instituciones educativas para llevar a cabo la recolección de datos necesarios para la realización de este estudio.

De un total de 218 escuelas primaria se seleccionaron 10 escuelas, de manera aleatoria con ayuda del programa de cómputo Excel.

Nuevamente de forma aleatoria se seleccionaron 4 niños de cada edad, escolares de 6 a 12 años; en cada una de las escuelas seleccionadas. No fue necesaria la hoja de consentimiento informado, ya que esta investigación no representó riesgo para el investigador y/o los niños.

Por medio de exploración Clínica y visual cada niño fue revisado con ayuda de abate lenguas, guantes y cubre bocas, y exploradores; se registro la información obtenida en la cédula de recolección de datos con odontograma (Anexo 1).

Se registro: edad, género, dentición y dientes más afectados por la Amelogénesis Imperfecta.

Una vez realizadas las encuestas, la información fue capturada mediante hoja de cálculo del programa Excell. La realización de la representación gráfica también fue elaborada por el mismo programa, para obtener resultados en cuadros y figuras, representados por barras de frecuencia y gráficas circulares.

IV. RESULTADOS

Los resultados de este estudio mostraron que de una población de 240 escolares de 6 a 12 años, revisados en escuelas primarias de la ciudad de Querétaro, presentaron Amelogénesis Imperfecta de manera local y generalizada, con un total de 227 casos (94.6%) (Cuadro y figura 4.1)

Así como la prevalencia de cada una de las variantes de Amelogénesis Imperfecta, destacando la Hipoplasia del esmalte con un total de 95 casos (42%), la variante Hipomaduración presentó un total de 88 casos (38.8%), la variante Hipocalcificación mostró un total de 44 casos (19.4 %). (Cuadro y figura 4.2)

La prevalencia en edad en la variante Hipoplasia del esmalte fue de 20 casos (21%) en niños de 8 años y con una prevalencia del género con un total de 52 (55%) predominando el sexo masculino. (Cuadro y figura 4.3. y 4.4)

La prevalencia de Hipomaduración del esmalte en cuanto a edad fue de un total de 19 casos (21.6%) en niños de 11 años y en cuanto al género denotó un total de 49 casos (55.7%) presentando un índice marcado en el sexo masculino. (Cuadro y figura 4.5 y 4.6)

En cuanto a la prevalencia encontrada en la variante Hipocalcificación del esmalte en edad fue en niños de 10 años con un total de 13 (29.5%) y en cuanto al género fue de un total de 23 caso (52.3%) destacando el sexo femenino. (Cuadro y figura 4.7 y 4.8)

Los dientes afectados por Amelogénesis Imperfecta, en la variante Hipoplasia del esmalte fue el primer molar superior e inferior con una prevalencia de 324 (53.1%); en la variante Hipocalcificación, presentó un total de 220 (39.1%), en el tipo Hipomaduración de esmalte, mostró una prevalencia de 106 (44.5%). Seguido por el incisivo central superior e inferior con un total de 148 (24.3%) en Hipoplasia, en Hipomaduración denotó una prevalencia de 116 (20.6 %) y en Hipocalcificación del esmalte un total de 60 (25.2%).

(Cuadro y figura 4.9)

La dentición mas afectada por Amelogénesis Imperfecta fue la dentición mixta con un total de 1376 dientes (97.5%. En contraste con la dentición temporal que presentó una prevalencia de 35 (2.5%) (Cuadro y figura 4.10)

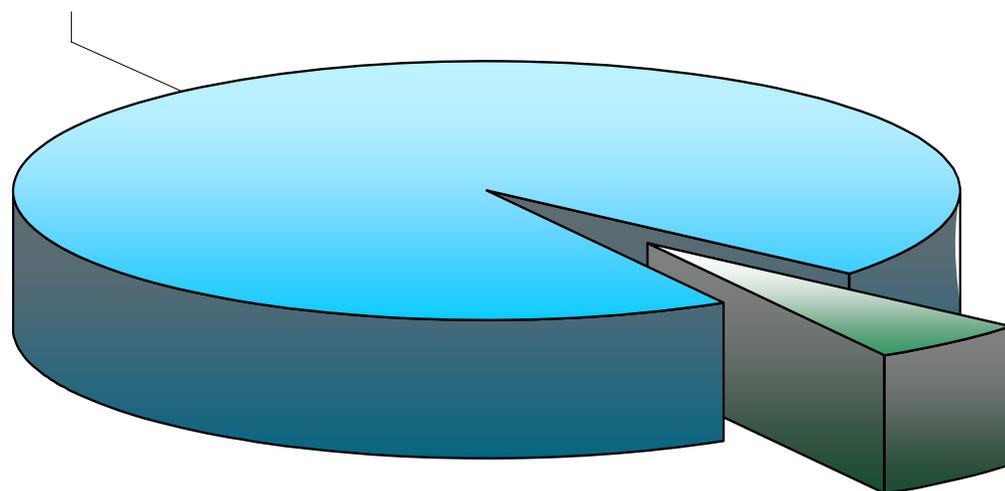
Prevalencia de Amelogenesis imperfecta en escolares de 6 a 12 años de edad

Cuadro 4.1

Prevalencia	N	%
Con Amelogenesis	227	94.58
Sin Amelogenesis	13	5.42
Total	240	100

Gráfica 4.1

Amelogenesis
Inperfecta
94.6%



n=240

5.4%

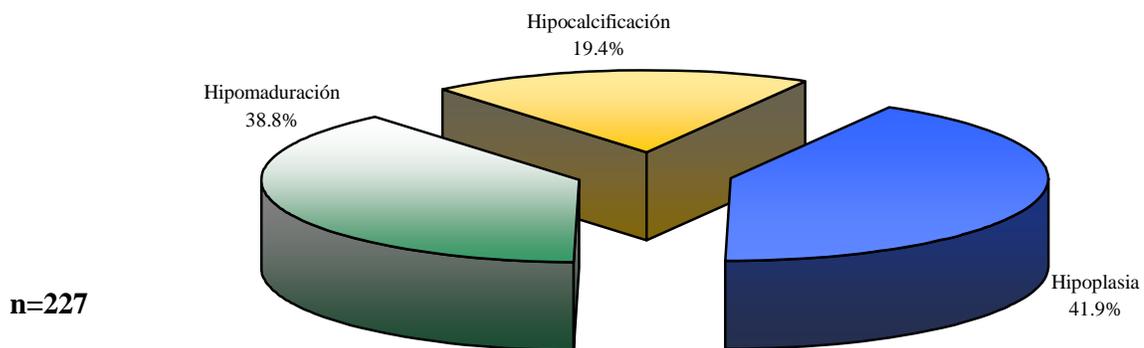
Fuente: Escuelas Primarias de la Ciudad de Querétaro USEBEQ

Cuadro 4.2 Prevalencia de las variantes de Amelogénesis Imperfecta

Prevalencia	N	%
Hipoplasia	95	41.9
Hipomaduración	88	38.8
Hipocalcificación	44	19.4
Total	227	100

Total de niños revisados 240

Grafica 4.2

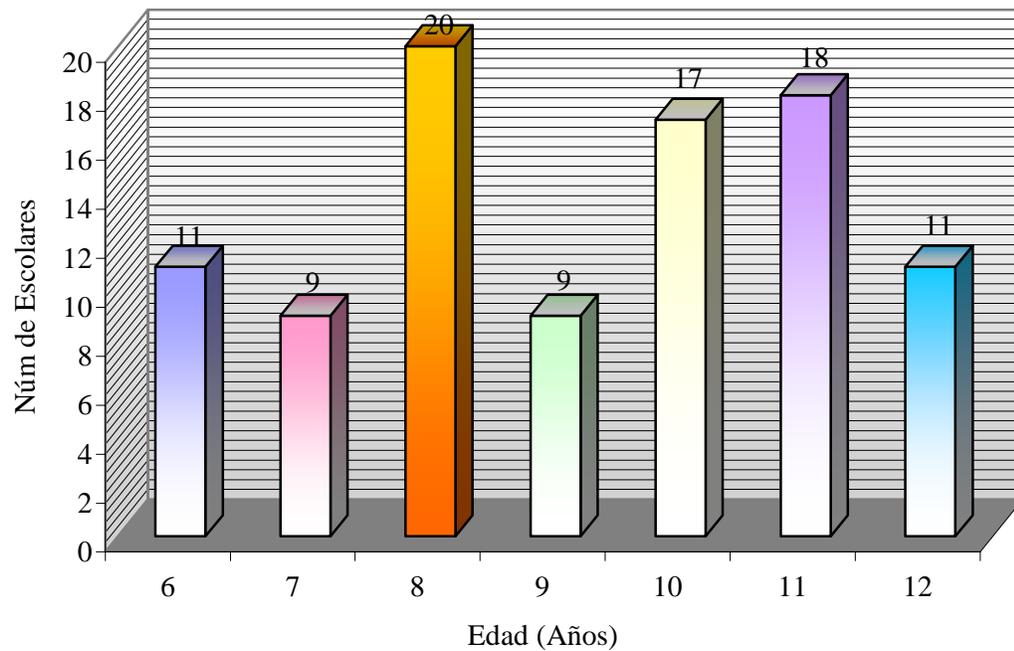


Fuente: Escuelas primarias de la ciudad de Querétaro USEBEQ

Cuadro 4.3 Prevalencia de edad en Hipoplasia del esmalte

Edad (Años)	n	%
6	11	11.6
7	9	9.5
8	20	21.1
9	9	9.5
10	17	17.9
11	18	18.9
12	11	11.6
Total	95	100

Grafica 4.3

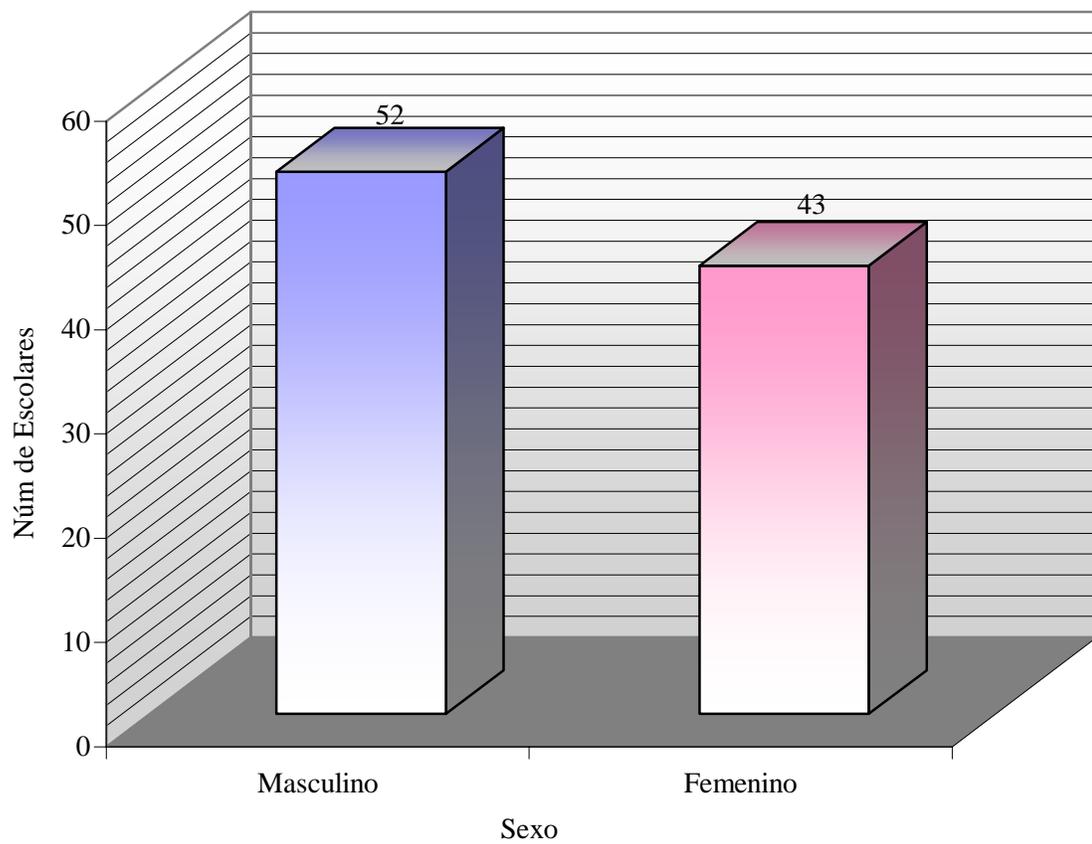


Fuente: Escuelas Primarias de la Ciudad de Querétaro USEBEQ

Cuadro 4.4 Prevalencia del Género en Hipoplasia del esmalte

Género	n	%
Masculino	52	54.7
Femenino	43	45.3
Total	95	100

Gráfica 4.4

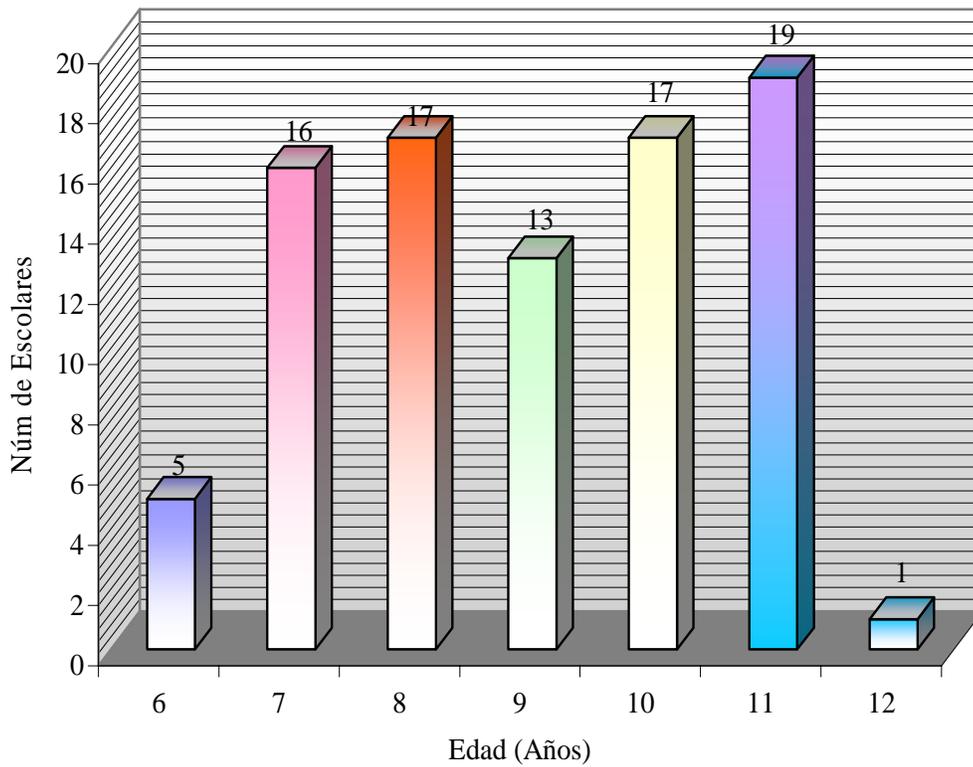


Fuente: Escuelas Primarias de la Ciudad de Querétaro USEBEQ

Cuadro 4.5 Prevalencia de edad en Hipomaduración del esmalte

Edad (Años)	n	%
6	5	5.7
7	16	18.2
8	17	19.3
9	13	14.8
10	17	19.3
11	19	21.6
12	1	1.1
Total	88	100

Gráfico 4.5

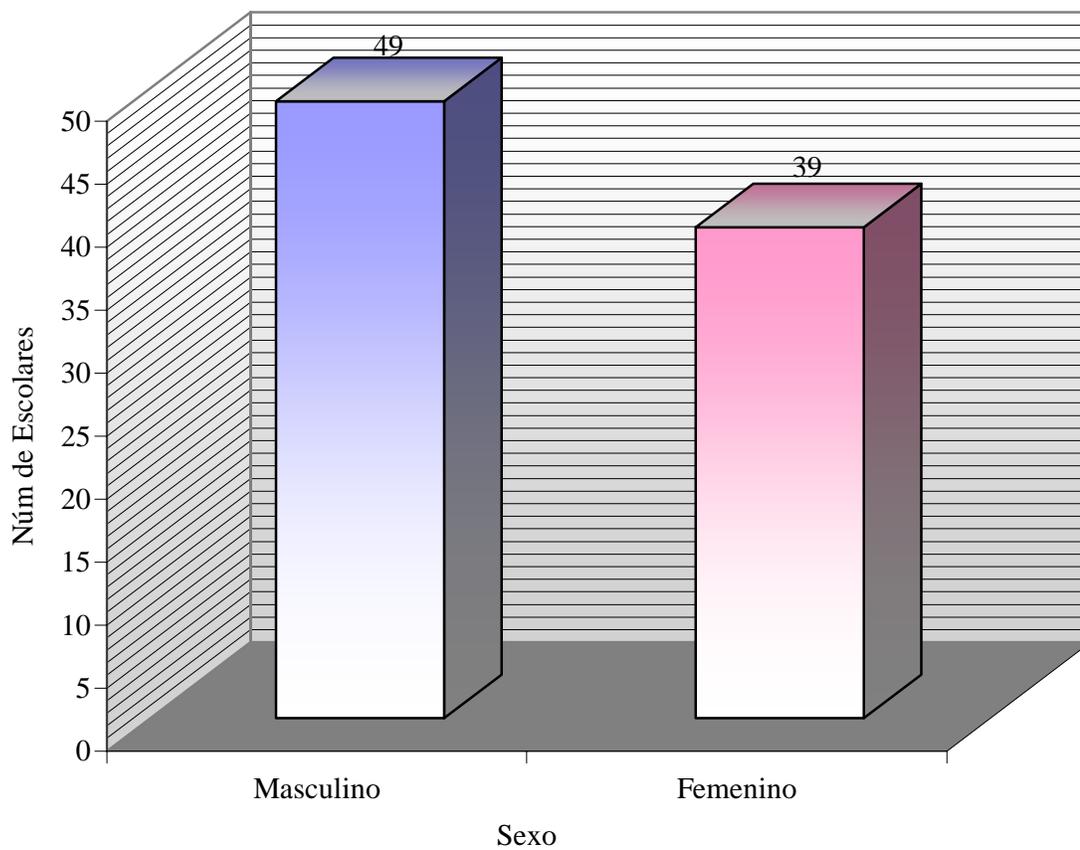


Fuente: Escuelas Primarias de la Ciudad de Querétaro USEBEQ

Cuadro 4.6 Prevalencia del género en Hipomaduración del esmalte

Género	n	%
Masculino	49	55.7
Femenino	39	44.3
Total	88	100

Gráfica 4.6

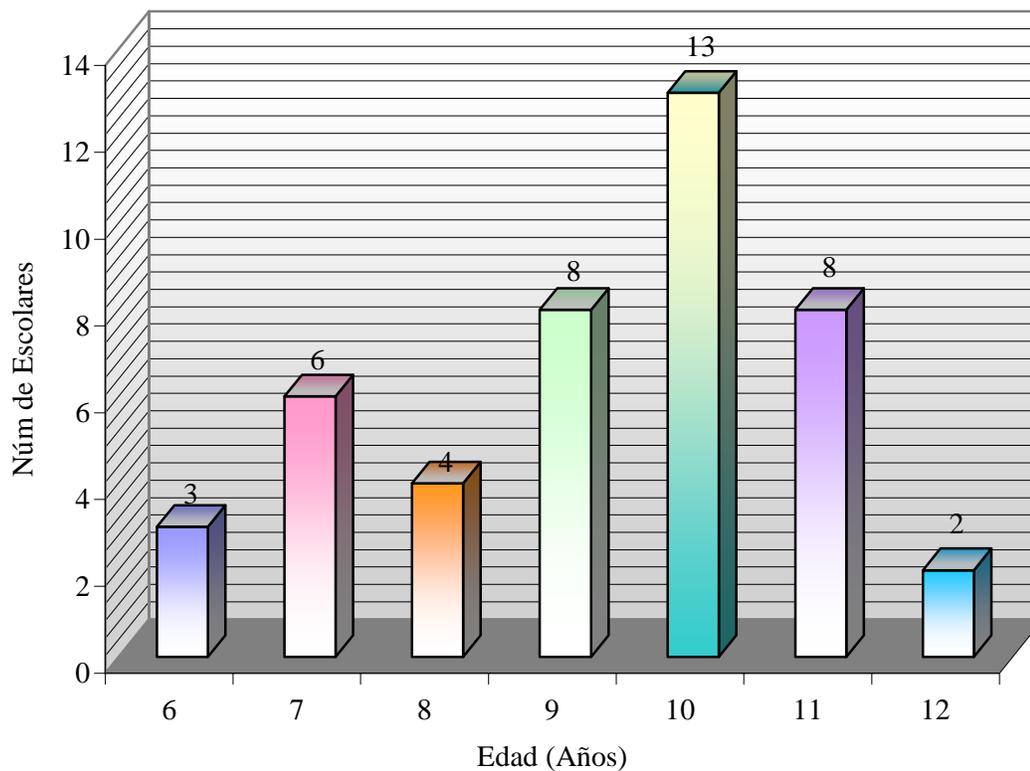


Fuente: Escuelas Primarias de la Ciudad de Querétaro USEBEQ

Cuadro 4.7 Prevalencia de edad en Hipocalcificación del esmalte

Edad (Años)	n	%
6	3	6.8
7	6	13.6
8	4	9.1
9	8	18.2
10	13	29.5
11	8	18.2
12	2	4.5
Total	44	100

Grafica 4.7

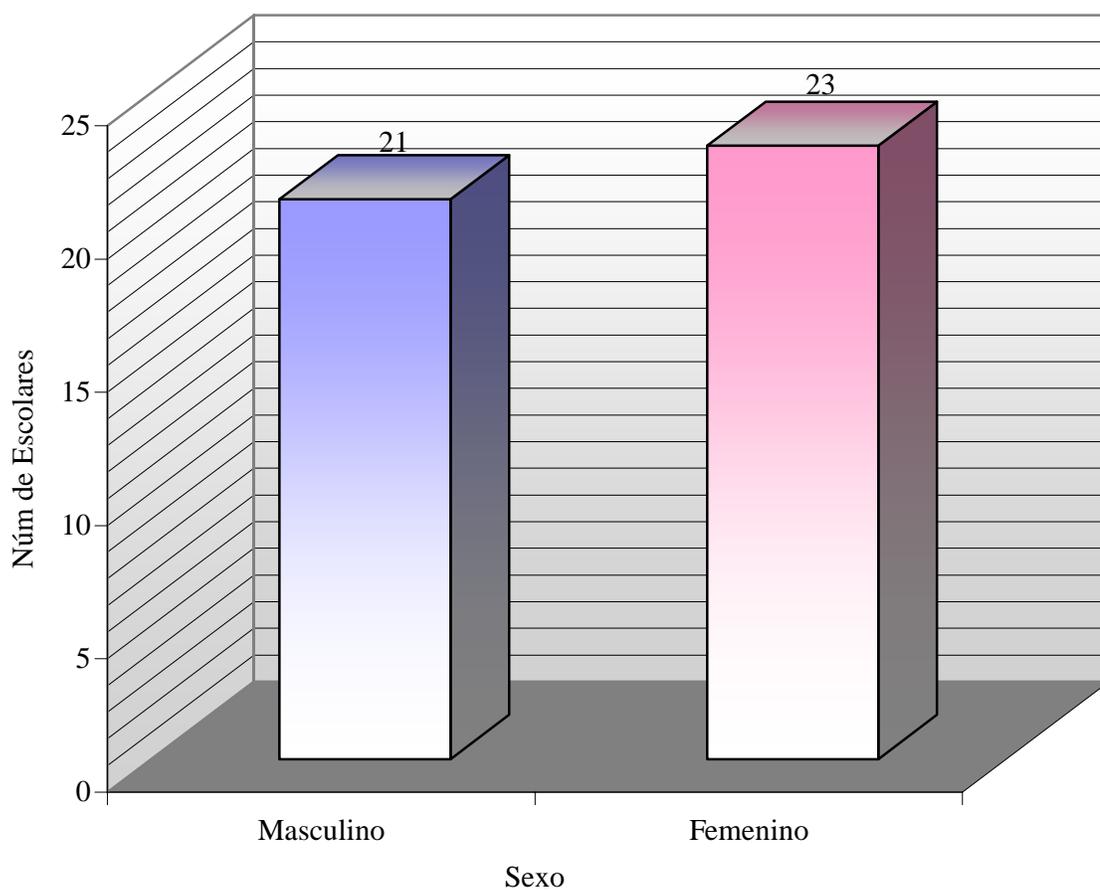


Fuente: Escuelas Primarias de la Ciudad de Querétaro USEBEQ

Cuadro 4.8 Prevalencia del género en Hipocalcificación del esmalte

Género	n	%
Masculino	21	47.7
Femenino	23	52.3
Total	44	100

Gráfica 4.8

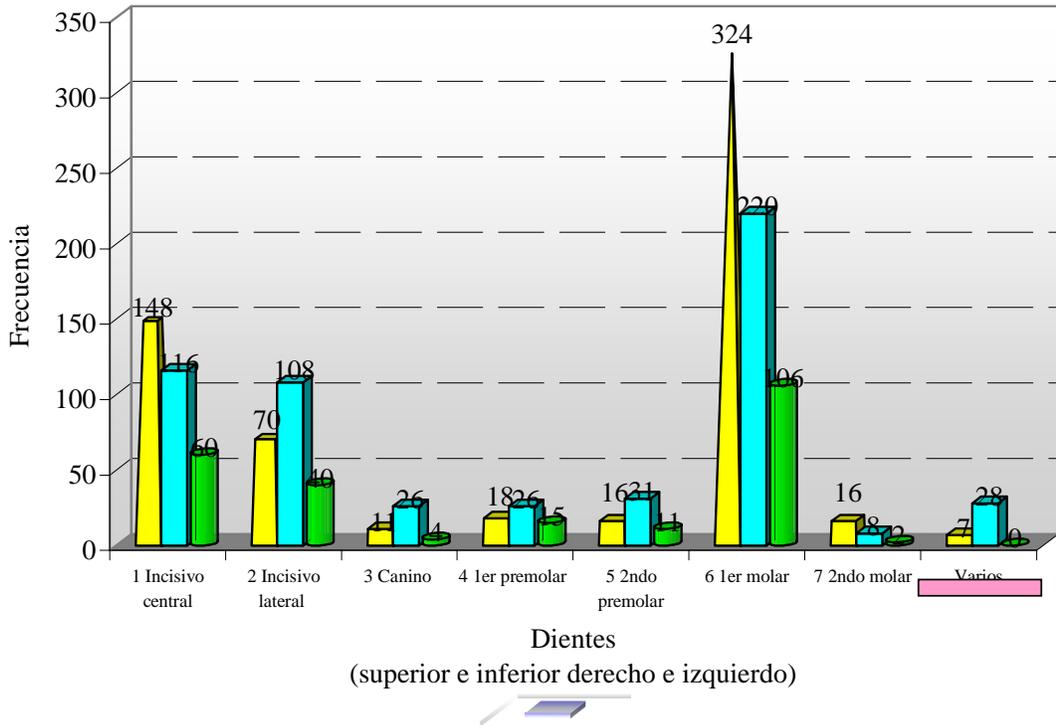


Fuente: Escuelas Primarias de la Ciudad de Querétaro USEBEQ

Cuadro 4.9 Prevalencia de dientes afectados por Amelogenesis Imperfecta

Diente	Hipoplasia		Hipomaduración		Hipocalcificación	
	n	%	n	%	n	%
Permanentes superior e inferior derecho e izquierdo						
1 Incisivo central	148	24.3	116	20.6	60	25.2
2 Incisivo lateral	70	11.5	108	19.2	40	16.8
3 Canino	11	1.8	26	4.6	4	1.7
4 1er premolar	18	3	26	4.6	15	6.3
5 2do premolar	16	2.6	31	5.5	11	4.6
6 1er molar	324	53.1	220	39.1	106	44.5
7 2do molar	16	2.6	8	1.4	2	0.8
Segundos molares temporales superior e inferior derecho e izquierdo						
Varios	7	1.1	28	5	0	0
Total	610	100	563	100	238	100

Grafica 4.9

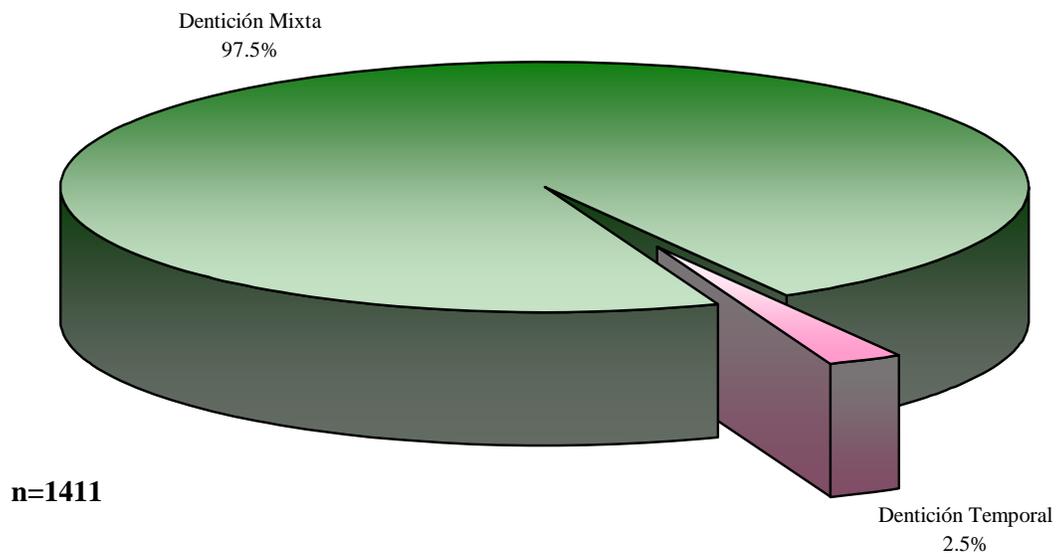


Fuente: Escuelas Primarias de la Ciudad de Querétaro USEBEQ

Cuadro 4.10 Prevalencia de dentición más afectada por Amelogenesis Imperfecta

Prevalencia	N	%
Dentición Temporal	35	2.5
Dentición Mixta	1376	97.5
Total	1411	100

Gráfica 4.10

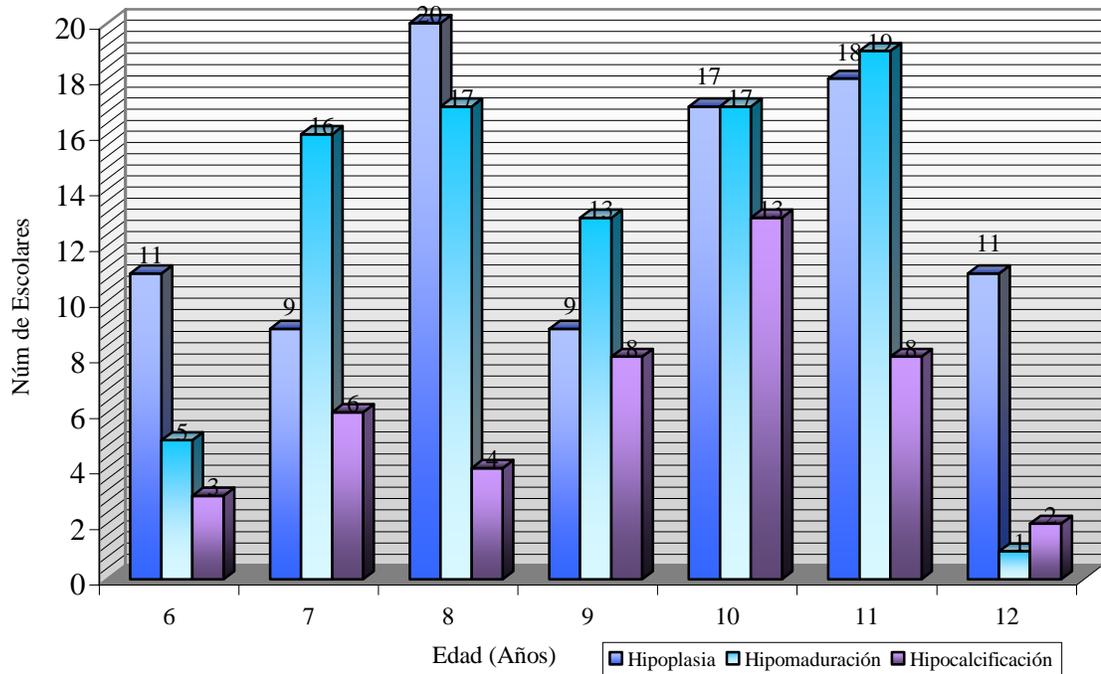


Fuente: Escuelas Primarias de la Ciudad de Querétaro USEBEQ

Cuadro 4.11 Comparación por edad de las variantes de Amelogénesis Imperfecta

Edad (Años)	<i>Hipoplasia</i>		<i>Hipomaduración</i>		<i>Hipocalcificación</i>	
	n	%	n	%	n	%
6	11	11.6	5	5.7	3	6.8
7	9	9.5	16	18.2	6	13.6
8	20	21.1	17	19.3	4	9.1
9	9	9.5	13	14.8	8	18.2
10	17	17.9	17	19.3	13	29.5
11	18	18.9	19	21.6	8	18.2
12	11	11.6	1	1.1	2	4.5
Total	95	100	88	100	44	100

Grafica 4.11

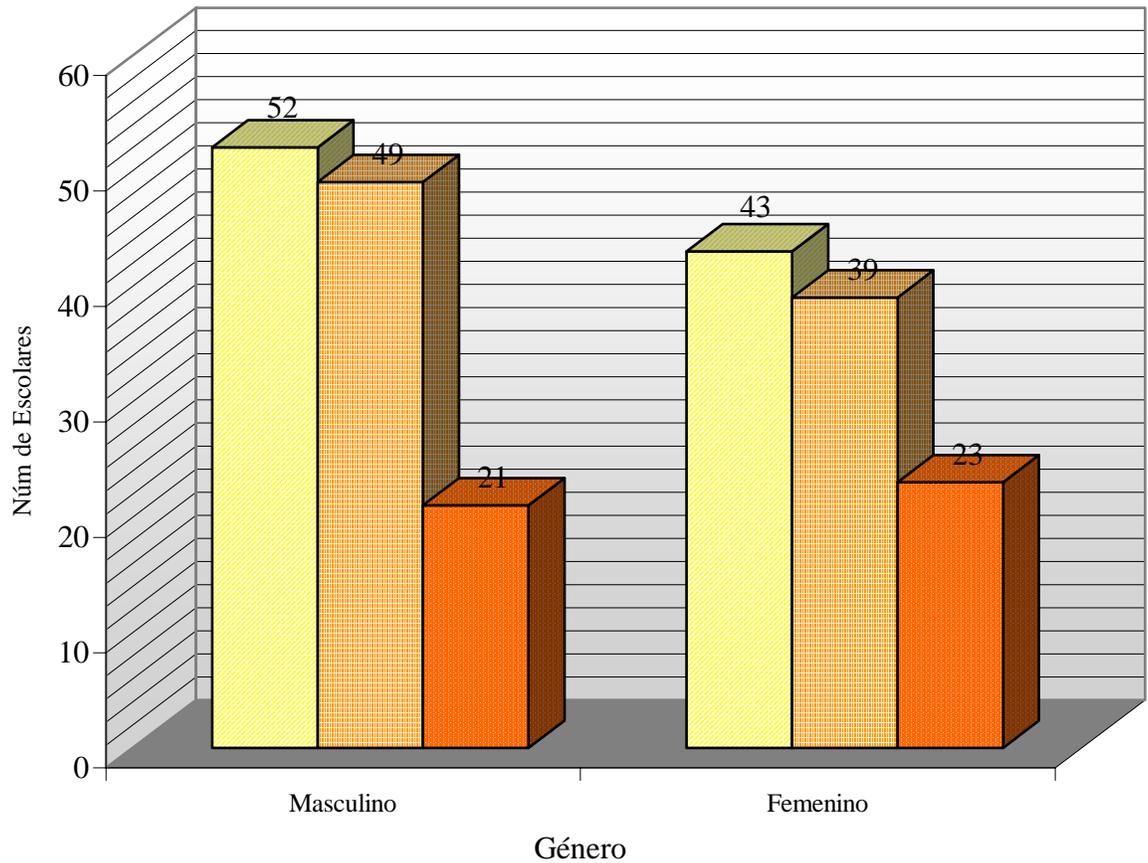


Fuente: Escuelas Primarias de la Ciudad de Querétaro USEBEQ

Cuadro 4.12 Comparación del género de las variantes de Amelogénesis Imperfecta

Género	<i>Hipoplasia</i>		<i>Hipomaduración</i>		<i>Hipocalcificación</i>	
	n	%	n	%	n	%
Masculino	52	54.7	49	55.7	21	47.7
Femenino	43	45.3	39	44.3	23	52.3
Total	95	100	88	100	44	100

Gráfica 4.12



Fuente: Escuelas Primarias de la Ciudad de Querétaro USEBEQ

V. DISCUSIONES

Es importante considerar que los resultados obtenidos en este estudio, fueron altamente significativos, por la diferencia existente entre lo escrito en literatura internacional y lo obtenido en la presente investigación en donde un total de 227 (94.6%) escolares de 6 a 12 años, de una población en estudio de 240 niños; presentaron Amelogénesis Imperfecta de manera local y generalizada. A diferencia de lo reportado en artículos publicados en la literatura internacional, lo cual manifiesta una incidencia de Amelogénesis Imperfecta de 1 en 14000, basándose en el aspecto hereditario y no considerando las condiciones medioambientales y nutricionales de los sujetos en estudio.

Es importante mencionar que la Hipoplasia del esmalte fue una de las variantes que más destacó por su alto índice de prevalencia, presentó un total de 95 casos (41.9%). Corroborando la alta prevalencia de esta afección en el estado de Querétaro; por lo que un estudio realizado en la Universidad del Valle de México reportó una prevalencia del 83%, de fluorosis dental que es una Hipoplasia del esmalte bastante frecuente. (Isunza Romero 2002).

Los reporte de incidencia y prevalencia sobre Hipoplasia del esmalte se han incrementado durante los últimos años, especialmente en la zona centro y norte del país, por lo cual es necesario considerar los factores de riesgo, que contribuyen a que esta alteración sea cada vez mas frecuente, tales como:

Las partes por millón (p.p.m.) de flúor que contienen los pozos de agua de la ciudad de Querétaro.

Así como hervir el agua de consumo diario, conlleva a que se incremente un 66% de concentración inicial de flúor, por la pérdida de volumen durante el proceso de ebullición.

Otro factor de riesgo es la falta de control de calidad que se tiene con la adición de fluoruro en la sal domestica. (Juan Pablo Loyola Rodríguez 1998).

Los altos niveles de flúor en bebidas embotelladas, independientemente de la localidad donde fueron elaboradas, muestran una relación directa, con la contaminación de los diferentes mantos acuíferos de la región donde se obtiene el agua, para su elaboración. Por otra parte los productos con concentraciones elevadas de flúor pueden venderse entre la población de otros estados del país que no tienen este problema.

Esta alteración de la estructura del esmalte no tiene predilección en el sexo, sin embargo este estudio denotó un total de 52 (54.7%) en el género masculino y una prevalencia en cuanto edad con un total de 20 casos (21.1%) en niños de 8 años.

El diente más afectados fue el primer molar permanente superior e inferior presentando una prevalencia de 324 (53.1%).

En este caso la dentición mixta fue la mas afectada con un total de 1376 (97%), lógicamente por que se incluyeron niños de 6 a 12 años que presentaban este tipo de dentición y que al tener sus incisivos y primeros molares permanentes recién erupcionados eran mas apreciables las lesiones en estos dientes.

Existe una alta prevalencia de Hipoplasia del esmalte, en esta población por lo que se debe implementar estudios epidemiológicos para establecer campañas de prevención y tratamiento.

VI. CONCLUSIONES

La Amelogénesis Imperfecta es un defecto del esmalte que causa alteración en la textura, estructura y coloración de la superficie del diente.

Se debe tomar en cuenta que las alteraciones que afectan la formación del esmalte pueden ser de origen genético y medioambiental.

Por lo que el presente estudio nos lleva a considerar la exposición de flúor en el agua de consumo, la costumbre de hervir el agua que se bebe, la preparación de alimentos con agua contaminada, y el consumo de bebidas embotelladas, representan factores de riesgo que contribuyen a que esta afección sea mas frecuente.

Deben determinarse los niveles de flúor en el agua potable para evaluar el nivel de contaminación, solicitando la colaboración de la Comisión Estatal de Aguas del Estado de Querétaro, con el fin de obtener información correspondiente a los niveles de fluoruro en el agua de los diferentes pozos y generar un programa (Sistema de información geográfica para la identificación de las zonas contaminadas) para contar con diagnósticos de acuíferos contaminados.

Las anomalías de forma de los dientes tienen consecuencias para el desarrollo de los arcos dentales del maxilar y la mandíbula, resultando una inestabilidad oclusal, deficiencia transversal en el arco dental, e interposición lingual. Esto tiene consecuencias sino se otorga una rehabilitación adecuada, para no caer en negligencia por falta de tratamiento

Las anomalías de estructura de los dientes plantean exigencias especiales en el tratamiento odontológico. Por lo que se requiere de conocimiento para identificar la Amelogenesis Imperfecta en sus tres variantes, como el manejo de técnicas, materiales y tratamientos adecuados para cada caso. Para que se lleve a cabo un crecimiento y desarrollo normal de la dentición y de la cara.

Para disminuir esta afección es necesario detectar y reconocer esta alteración como trascendente, dada la importancia debida, para educar a la población en general y tomar medidas preventivas y correctivas necesarias

VII. BIBLIOGRAFIA

Abdulkadir Sengun DDS. PhD., Fusun Ozer DDS PhD2. 2002. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: A case report Quintessence International. 39- 10:683-687.

Atasu M. Biren S. Mumcu. 1999. Hypocalcification type amelogenesis imperfect in permanent dentition in association with heavility wom primary teeth, gingival hyperplasia, hypodontia and impacetes teeth. J. Ciln Pediatr. Dent. (2):117-21.

Boston W. Daniel DMD., Harried Al Bargi DMD., Meredith Borget DMD. 1999. Abrasion, erosion and abfraction combined with linear enamel hipoplasia: a case report. Quintessence international. 30- 10:683-687.

Bouvier Dominique Dr. Odont. PhD., Jean Pierre Duprez Dr. Odont. PhD., Christian Pirel Dr. Odont. PhD. 1998. Amelogenesis Imperfect a prosthetic rehabilitation. A Clinical report. J. of Prosthetic Dentistry. 82- 2:130-131.

Bouvier Dominique DDS. PhD., Jean Pierre Duprez DDS. PhD. 1996. Rehabilitation of young patients with amelogenesis imperfect: a report two of cases. Journal of Dentistry for children. 443-447

Edmund Peters DDS. MSc., Mark Cohen BDS, M Dent., Mario Altini BDS. M dent. 1992. Rough hypoplastic amelogenesis imperfecta with follicular hyperplasia. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 74:87-92.

- Gómez de Ferraris, Campos Muñoz. 2001. Histología y Embriología Bucodental. 2da. Edición. Editorial Médica Panamericana. 70-84.
- Figen Seymen, Basak Kiziltan. 2002. Amelogenesis Imperfecta: a scanning electron microscopic and histopathology study. J. Clin. Pediatr. Dent. 26(4):327-336.
- Isunza Romero. 2002. Prevalencia y Severidad de Fluorosis Infantil en el Municipio de Querétaro. Estudio realizado en la U.V.M. Qro.
- Johannes C. Nel. MchD., Johannes A. Pretorius MchD., Arno Weber, Mch. 199 Restoring Function and Esthetics in a patient with Amelogenesis Imperfecta. Int. J. Periodont Rest Dent. 17:479-483.
- Lindsay Hunter, David Stone. 1997. Supraoccluding cobalt- chrome onlays in the management of amelogenesis imperfecta in children: A 2-year case report. Quintessence Int. 28:15-19.
- Loyola Rodríguez Juan Pablo. 2003. Bebidas embotelladas como fuentes adicionales de exposición a flúor. Salud Pública Mex. 40:438-441.
- Loyola Rodríguez Juan Pablo. 1998. Fluorosis en dentición temporal en un área con hidrofluorosis endémica. Salud Pública de México vol. 42-3:194-200.
- Marie A. Collins RDH. MS., Sally M. Mauriello RDH. Med. Dental. 1999 Anomalies associated with amelogenesis imperfecta. Oral Surg Oral Med oral Pathol Radiol Endod. 88:358-64.
- Meryem Uzamis and Hamdi Celik. 1997. Scanning electron microscopic study of amelogenesis imperfecta. J. Clin. Pediatr. Dent. 21-3:265-268.

- Pulgar Encinas DDS. Ph., Ignacio García Spona. DDS. MD. 2001. Amelogenesis Imperfecta: Diagnosis and resolution, case with hipoplasia and hipocalcification of enamel, dental agenesis and skeletal open bite. *Quintessence Int.* 32-3:183-189.
- Stevens Alan, James Lowe. 1993. *Texto y Atlas de Histología*. 1ª. Edición. Editorial Mosby-Doyma Libros. 149-150.
- Scott H. Rosenblum DDS. MPH. 1999. Restorative and orthodontic treatment of an adolescent patient with Amelogenesis Imperfecta. *Pediatric Dentistry* 21:4
- Theo J.M. Hoppenreijns, Ralph A.C.A. Vorsmit. 1998. Open bite deformity in amelogenesis imperfecta. Part 1: an analysis of contributory factors and implications for treatment *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery* 26: 260-266.
- Theo J.M. Hoppenreijns , Ralph A.C.A. Vorsmit. 1998. Open bite deformity in amelogenesis imperfecta. Part 2: Le Fort I osteotomies and treatment results. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery* 26: 286-293.
- Wayne P. Williams BDS., Leonard H. Becke BDS. 2000. Amelogenesis Imperfecta functional and esthetic restoration of a severely compromised dentition. *Quintessence Int* 31:397-403.
- W. Boston Daniel DMD. 1999. Abrasión, erosión, and abfraction combined with linear enamel hypoplasia: A case report. *Quintessence Int.* 30:683- 687.
- Winter G.B. MB. BDS. FDS. FFD. DCH. 1996. Amelogenesis imperfecta with enamel opacities and taurodontism: an alternative diagnosis for idiopathic dental fluorosis. *Br. Dent J.* 181:167-172.
- William Shafer, Dr. Barnet M. Levy. 1987. *Tratado de Patología Bucal*, 4ta. Edición. Editorial Interamericana. 90-94.

- W. Kim Seow BDS. MDS. DDS. 1993. Clinical Diagnosis and management strategies of amelogenesis imperfecta variant. *Pediatr. Dent.* 15:384-93.
- Van Waes Hubertus J.M., Stöckli W. Paul. 2002. *Atlas de Odontología Pediátrica* Editorial Masson. Edición española. 73-76.
- Venezie Ronald D. DDS. MS., George Vadiakas DDS. MS. 1994. Enamel pretreatment with hypochlorite to enhance bonding in hypocalcified amelogenesis imperfecta: case report and semanalysis. *Pediatr Dent.* 16; 433-36.
- Yuzo Takagi DDS. PhD., Haroko Fujita, DDS. 1998. Immunochemical and Biochemical characteristics of enamel proteins in amelogenesis imperfecta. *Oral Surg, Med Oral Pathol. Endod.* 85:424-30.

VIII. APENDICE

HOJA DE REGISTRO Y RECOLECCION DE DATOS

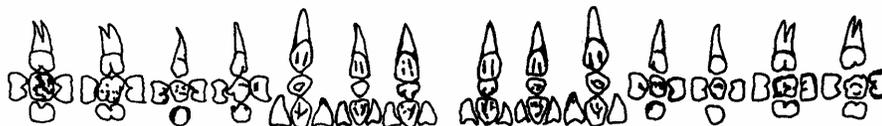
Escuela _____ Nombre _____

Delegación _____ Sexo _____

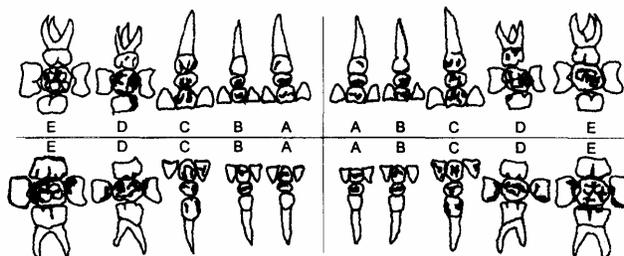
Grado escolar _____ Edad _____

Fecha _____ Variante _____

7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7



--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--



--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--



7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	---