

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
POSTGRADO DE ODONTOLOGÍA  
OPERATORIA Y ESTÉTICA

**GRABADO ÁCIDO EN DIENTES CON  
AMELOGÉNESIS IMPERFECTA**

Trabajo especial de grado presentado ante la ilustre Universidad Central de Venezuela por la Odontóloga María Leticia González Rivero para optar al título de Especialista en Odontología Operatoria y Estética.

Caracas, Noviembre 2003

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
POSTGRADO DE ODONTOLOGÍA  
OPERATORIA Y ESTÉTICA

**GRABADO ÁCIDO EN DIENTES CON  
AMELOGÉNESIS IMPERFECTA**

Autor: Od. María Leticia González Rivero

Tutor: Prof. Alfonso Maldonado

Caracas, Noviembre 2003

Aprobado en nombre de la  
Universidad Central de Venezuela  
por el siguiente jurado examinador:

---

|   |       |
|---|-------|
| (Coordinador) Prof. Alfonso Maldonado<br>C.I. | Firma |
|---|-------|

---

|                            |       |
|----------------------------|-------|
| Prof. Alfredo Díaz<br>C.I. | Firma |
|----------------------------|-------|

---

|                             |       |
|-----------------------------|-------|
| Prof. Roberto Otero<br>C.I. | Firma |
|-----------------------------|-------|

Observaciones: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Caracas, Noviembre 2003

## **DEDICATORIA**

A Dios y la Virgen por darme el don de la perseverancia y la constancia e iluminar mi camino para alcanzar cada una de mis metas.

A mis padres y hermanos, por ser los seres que más amo y que han llenado mi vida de innumerables momentos de felicidad.

A todos mis familiares, en especial a mi abuela Hildegartt, sé que desde el cielo me acompañas en este largo caminar... te extraño.

A mis compañeros, en especial a mis amigos Adareiz, Mónica y mi flaquí Aulio por darme una palabra de aliento y una sonrisa en el momento que más lo necesité, gracias por hacer de este difícil camino una etapa inolvidable de mi vida y brindarme su amistad incondicional.

A todas estas personas que confiaron en mi y me acompañaron con su apoyo moral a seguir adelante... sólo me queda decirles ... gracias!

## **AGRADECIMIENTOS**

Este trabajo es el resultado de la colaboración y ayuda de muchas personas que de una u otra forma contribuyeron de manera importante en la realización del mismo. Agradezco especialmente a:

Dr. Alfonso Maldonado, por su invaluable calidad como profesional y ser humano. Su dedicación incondicional como tutor desde el principio al fin de éste trabajo son incomparables.

Dras. Beatriz Vaisman y Fátima Rojas, por su gran ayuda en la recopilación de material bibliográfico.

Dra. Ana Lorena Solórzano, profesora y amiga, por su preocupación y apoyo constante que sirvieron de motivación para llegar a la culminación de éste trabajo.

## LISTA DE CONTENIDOS

|   | Página |
|---|--------|
| Dedicatoria.....  | iv     |
| Agradecimientos.....  | v      |
| Lista de contenidos.....  | vi     |
| Lista de gráficos.....  | ix     |
| Resumen.....  | xii    |
| I. INTRODUCCIÓN.....  | 1      |
| II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....  | 2      |
| 1. ESMALTE.....   | 2      |
| 1.1. Proceso de formación del esmalte dental humano.....                    | 2      |
| 1.2. Características microscópicas del esmalte dental humano sano.....      | 7      |
| 1.3. Características físico-químicas del esmalte dental humano sano.....    | 11     |
| 1.4. La hidroxiapatita como unidad estructural y funcional del esmalte..... | 13     |
| 2. AMELOGÉNESIS IMPERFECTA.....   | 15     |
| 2.1. Definición de amelogénesis imperfecta.....                             | 15     |
| 2.2. Factores etiológicos que determinan la                                 |        |

|  |    |
|--|----|
| aparición de la amelogénesis imperfecta.....   | 16 |
| 2.3. Tipos de alteraciones del esmalte por<br>amelogénesis imperfecta.....                                 | 17 |
| 2.3.1. Hipoplasia del esmalte.....   | 19 |
| 2.3.1.1. Definición de hipoplasia del esmalte....  | 19 |
| 2.3.1.2. Características microscópicas del<br>esmalte hipoplásico.....                                     | 19 |
| 2.3.1.3. Características físico-químicas del<br>esmalte afectado por hipoplasia del esmalte..              | 20 |
| 2.3.2. Hipocalcificación del esmalte.....  | 21 |
| 2.3.2.1. Definición de Hipocalcificación del<br>esmalte.....   | 21 |
| 2.3.2.2. Características microscópicas del<br>esmalte con hipocalcificación.....                           | 22 |
| 2.3.2.3. Características físico-químicas del<br>esmalte afectado por hipocalcificación<br>del esmalte..... | 22 |
| 3. GRABADO ÁCIDO SOBRE EL ESMALTE.....   | 24 |
| 3.1. Principios de adhesión al esmalte.....  | 24 |
| 3.1.1. Definición de adhesión.....   | 24 |
| 3.1.2. Factores que determinan la adhesión<br>en el esmalte dental humano sano.....                        | 25 |

|  |    |
|--|----|
| 3.2. Agentes grabadores y su efecto en el<br>esmalte dental humano sano.....                     | 27 |
| 3.2.1. Composición de los agentes grabadores..   | 27 |
| 3.2.2. Acción de los agentes grabadores sobre<br>la estructura del cristal de hidroxapatita..... | 28 |
| 3.2.3. Efecto de los agentes grabadores en el<br>esmalte dental humano sano.....                 | 30 |
| 3.2.4. Efecto de los agentes grabadores en el<br>esmalte dental afectado por amelogénesis.....   | 33 |
| III. CONCLUSIONES.....   | 43 |
| IV. REFERENCIAS.....   | 46 |

## LISTA DE GRÁFICOS

|   |    |
|---|----|
| <b>Figura 1</b> Estructura fina del esmalte.....  | 8  |
| <b>Figura 2</b> Esmalte, desde el microscopio a la molécula.  | 14 |
| <b>Figura 3</b> Clasificación de la amelogénesis imperfecta ...   | 18 |
| <b>Figura 4</b> Microradiografía de un molar temporario superior con “amelogénesis imperfecta tipo hipoplasia puntilleada” asociada al cromosoma.....                 | 21 |
| <b>Figura 5</b> Microradiografía de un tercer molar permanente superior con “amelogénesis imperfecta tipo hipomiralización”...  | 23 |
| <b>Figura 6</b> La adhesión depende de la humedad sobre la superficie.....  | 26 |
| <b>Figura 7</b> Disolución esquemática del cristal.....   | 29 |
| <b>Figura 8</b> Fotografía de la disolución del cristal.....  | 30 |
| <b>Figura 9</b> Grabado ácido. Patrón tipo 1.....   | 31 |
| <b>Figura 10</b> Grabado ácido. Patrón tipo 2.....  | 32 |
| <b>Figura 11</b> Grabado ácido. Patrón tipo 3.....  | 32 |
| <b>Figura 12</b> Superficie vestibular no tratada de premolar afectado por amelogénesis imperfecta tipo hipoplásica puntilleada.....                                  | 35 |
| <b>Figura 13</b> Superficie vestibular de premolar afectado por amelogénesis imperfecta tipo hipoplásica puntilleada después del tratamiento con ácido fosfórico..... | 36 |

|   |    |
|---|----|
| <b>Figura 14</b> Superficie vestibular de premolar no tratado de un paciente afectado por amelogenesis imperfecta tipo hipomineralización.....  | 36 |
| <b>Figura 15</b> Superficie vestibular de un premolar de un paciente afectado por amelogenesis imperfecta tipo hipomineralización después del tratamiento con ácido fosfórico.....            | 37 |
| <b>Figura 16</b> Superficie vestibular no tratada de un primer molar primario de una mujer con amelogenesis imperfecta asociada al cromosoma X.....   | 38 |
| <b>Figura 17</b> Superficie vestibular de un primer molar primario de una mujer afectada con amelogenesis imperfecta asociada al cromosoma X después del tratamiento con ácido fosfórico..... | 38 |
| <b>Figura 18</b> Superficie vestibular de un incisivo primario de un varón afectado por amelogenesis imperfecta asociada al cromosoma X sin tratar.....                                       | 39 |
| <b>Figura 19</b> Superficie vestibular de un incisivo primario de un varón afectado por amelogenesis imperfecta asociada a X posterior al tratamiento con ácido fosfórico.....                | 39 |
| <b>Figura 20</b> Superficie vestibular de un molar temporal   |    |

afectado por amelogénesis imperfecta tipo hipoplásica lisa..... 40

**Figura 21** Superficie vestibular de un molar temporal afectado por amelogénesis imperfecta tipo hipoplásica lisa posterior al tratamiento con ácido fosfórico..... 40

## RESUMEN

La amelogénesis imperfecta corresponde a un grupo de anomalías estructurales del esmalte de origen hereditario, producto de alguna alteración en su proceso de formación que produce alteraciones cualitativas, cuantitativas y morfológicas en los dientes erupcionados. Dependiendo de la etapa de la amelogénesis que se encuentre afectada se determina la subdivisión básica de ésta patología: hipoplasia (formación de matriz defectuosa) e hipocalcificación (mineralización defectuosa). En ambas entidades existe una disminución hasta de un 40% del contenido mineral y un aumento de la cantidad de proteínas, que dificultan el acceso de agentes grabadores utilizados por el clínico en la realización de tratamientos restauradores. El ácido fosfórico, utilizado para el grabado del esmalte, actúa sobre los cristales de apatita produciendo una ligera disolución de los mismos para obtener un patrón de grabado. En el caso del esmalte afectado por amelogénesis imperfecta la obtención de éstos patrones de grabado puede ser obtenida dependiendo de la variante clínica y el grado de afección que se encuentre presente, sin embargo es importante el uso de sustancias que actúen como desnaturalizantes de las proteínas para facilitar el acceso del ácido a los cristales y de ésta manera garantizar la preparación de una superficie apta para recibir un material adhesivo.

## **I. INTRODUCCIÓN**

El proceso de formación del esmalte, se basa en una serie de eventos consecutivos, susceptibles a factores intrínsecos, extrínsecos o combinación de ambos, que pueden producir alteraciones cuantitativas, cualitativas y morfológicas que se reflejarán en los dientes erupcionados.

Entre estas alteraciones estructurales del esmalte se encuentra la Amelogénesis Imperfecta, la cual se caracteriza por la ausencia de una morfología normal del esmalte y en consecuencia se produce una disminución de la función oclusal y de la estética.

La restauración funcional y estética de estas patologías es un reto para el profesional. Una de las interrogantes que se plantea el clínico es ¿cuál es la composición y estructura del esmalte remanente en estos casos?. ¿Cómo actuará el ácido grabador sobre éste tipo de sustrato?. ¿Será la unión adhesiva igual que en un esmalte normal?.

Es el objetivo de este trabajo especial de grado analizar las interrogantes antes mencionadas.

## **II. REVISIÓN DE LA LITERATURA**

### **1. ESMALTE**

#### **1.1. Proceso de formación del esmalte dental humano**

El esmalte es el tejido ectodérmico que cubre la corona anatómica del diente. Es un producto epitelial que deriva del órgano dental, específicamente de células diferenciadas (ameloblastos) a partir del epitelio interno del órgano del esmalte<sup>1</sup>. Estas últimas, conjuntamente con un aporte sanguíneo adecuado y la actividad de fosfatasas alcalinas, presentes en las células del estrato intermedio, producen una matriz capaz de captar minerales. Este proceso se conoce como amelogénesis<sup>2</sup>.

La diferenciación de los ameloblastos requiere que la dentinogénesis ocurra primero. En el desarrollo embrionario, es frecuente que un grupo de células induzcan la diferenciación de un grupo vecino (inducción recíproca)<sup>2,3,4</sup>. En este caso, la formación del esmalte se inicia posterior a la formación de dentina, de esta manera, los odontoblastos producen dentina y migran centralmente, mientras los ameloblastos producen esmalte, que recubre la dentina, y migran periféricamente<sup>2,4</sup>.

Posterior a la diferenciación ameloblástica se inicia el proceso de amelogénesis, el cual consta de dos pasos: primero,

la secreción, por parte de los ameloblastos, de una matriz orgánica la cual se mineraliza parcialmente de manera casi inmediata. El segundo, consiste en la completa mineralización como resultado de la actividad de maduración por parte de los ameloblastos, este proceso se inicia luego que se ha completado el primero, es decir, luego que se ha formado el espesor total del esmalte del diente, y consiste en la adición de minerales y en la remoción de gran parte de la matriz orgánica <sup>2,4</sup>.

La formación de la matriz del esmalte se inicia con la aparición de gránulos densos de proteínas en el citoplasma de los ameloblastos <sup>1,3,4</sup>, los cuales son secretados y rellenan en principio, el espacio entre la predentina y el ameloblasto. Este producto secretado se mineraliza parcialmente al reconocer la dentina. El mencionado contenido mineral es de tipo cristalino y constituye un 30% de la matriz. En este estado, la matriz es homogénea y no hay presencia de prismas <sup>3</sup>.

La aposición del esmalte continúa, creando una ligera presión por lo cerrado del espacio en el cual es secretado, la cual incrementa el movimiento periférico del ameloblasto, alejándose de esta manera de la superficie de dentina y formando una proyección cónica corta denominada proceso de

Tomes <sup>1,3,4</sup>. Por otro lado, las líneas de incremento y la fluidez de la matriz pueden determinar o guiar la orientación de los cristales<sup>3</sup>.

Esta matriz orgánica se caracteriza por tener un alto contenido de proteínas, entre ellas, la amelogenina. Esta es secretada por los ameloblastos producto de la actividad de amelolisinas metaloproteinasas. La misma tiene un papel importante en el crecimiento, morfología y organización de los cristales<sup>2,4,5,6</sup>.

La amelogenina, conjuntamente con el resto de proteínas del esmalte, son removidas para permitir el crecimiento de los cristales. A medida que los cristales crecen, se crea una presión que ocasiona que la amelogenina fluya entre ellos<sup>2,4,5,6</sup>.

Sin embargo, algunas amelogeninas quedan atrapadas entre los cristales en crecimiento y son degradadas a productos de bajo peso molecular a través de la acción de enzimas proteolíticas. Algunos de estos productos son expulsados de entre los cristales, mientras otros quedan adheridos a ellos<sup>2,4</sup>, dando lugar de esta manera, a la maduración temprana dentro de la fase formativa del esmalte<sup>3</sup>.

Una vez formado todo el espesor de la matriz del esmalte, parcialmente mineralizada, se inicia el proceso de maduración, en el cual se producen cambios cualitativos y cuantitativos en el componente orgánico. Este proceso implica la remoción de agua y proteínas de manera selectiva, al igual que implica también el rápido influjo de calcio y fosfato<sup>1,2,4</sup>.

Estudios recientes indican que la mineralización del esmalte involucra cuatro estadios: el primero se corresponde con la mineralización temprana, anteriormente mencionada, en el cual la capa más interna, cercana a la unión cemento-esmalte es la que se encuentra con mayor cantidad de contenido mineral<sup>2</sup>.

El segundo estadio se inicia con un incremento secundario de contenido mineral que parte de la superficie del esmalte y desciende rápidamente a las capas más profundas. El tercero involucra un incremento mineral desde la capa interna hasta la superficie del esmalte, sin embargo, durante esta fase la mineralización es más lenta<sup>2</sup>.

En la cuarta o última fase de la mineralización, conocida también como mineralización cuaternaria, se incrementa el contenido mineral tanto en cantidad como en velocidad, en la

capa externa del esmalte; lo que hace que finalmente sea más mineralizado en la superficie y vaya disminuyendo a medida que se acerca a la unión cemento esmalte<sup>2,6</sup>.

Este proceso de mineralización se da en patrones cíclicos, alternándose con la remoción de proteínas. Sin embargo, el proceso a través del cual los iones inorgánicos son introducidos dentro del esmalte no ha sido determinado del todo. Se ha relacionado a la morfología del ameloblasto, que en este estadio es cilíndrico, a nivel de la porción terminal, la cual puede ser lisa o estriada<sup>1,3</sup>.

El esmalte adyacente a los ameloblastos con superficie estriada parece hallarse implicado en la captación de calcio conjuntamente con la fosfatasa alcalina, debido a que reflejan el paso rápido de iones inorgánicos a través de la membrana celular durante la maduración del esmalte<sup>1,3</sup>.

Al completarse todo el proceso, el esmalte formado va a mantenerse protegido hasta el momento de la erupción del diente, por el epitelio reducido del órgano del esmalte, el cual es denominado cutícula primaria y posee una función protectora, la cual se fusiona con el epitelio bucal al erupcionar el diente<sup>1,2,3,7</sup>.

Como se pudo observar, en cada una de las fases de este proceso el esmalte posee características físicas y químicas diferentes, y la alteración o interrupción en alguna de ellas o de los elementos que intervienen en el mismo podría conllevar a defectos en la estructura y composición del esmalte <sup>1</sup>.

## **1.2. Características microscópicas del esmalte dental humano sano**

El esmalte puede ser estudiado bajo microscopio de luz en cortes por desgaste, en ellos se observa que su estructura básica es de forma alargada. En un principio se denominó *prisma*, debido a que la naturaleza cristalina de la misma y la interferencia óptica al paso de la luz a través del corte, la hacían ver de forma hexagonal <sup>1,2</sup>.

El prisma como unidad básica no posee una geometría regular y de ningún modo se asemeja a un hexágono, por lo tanto, el término más apropiado para esta estructura es el de *varilla del esmalte*. Su forma es algo cilíndrica y está compuesta por cristales de apatita que poseen sus ejes mayores paralelos a su eje longitudinal. Este es el caso de los cristales ubicados a lo largo del eje central de la varilla, los cuales a medida que se alejan del mismo y se aproximan al límite de las varillas se inclinan lateralmente <sup>2,3,4</sup>.

Entre las varillas, existe la región intervarillar, en la cual los cristales están ubicados en diferentes direcciones. Esta región rodea cervicalmente tres cuartos de la circunferencia de la varilla, no la rodean completamente debido a la orientación confluyente de los cristales de las varillas con aquellos cristales ubicados en la región intervarillar. La asociación de ambos elementos es comparado con el *ojo de una cerradura*<sup>1,2,3,4</sup> (Figura 1).

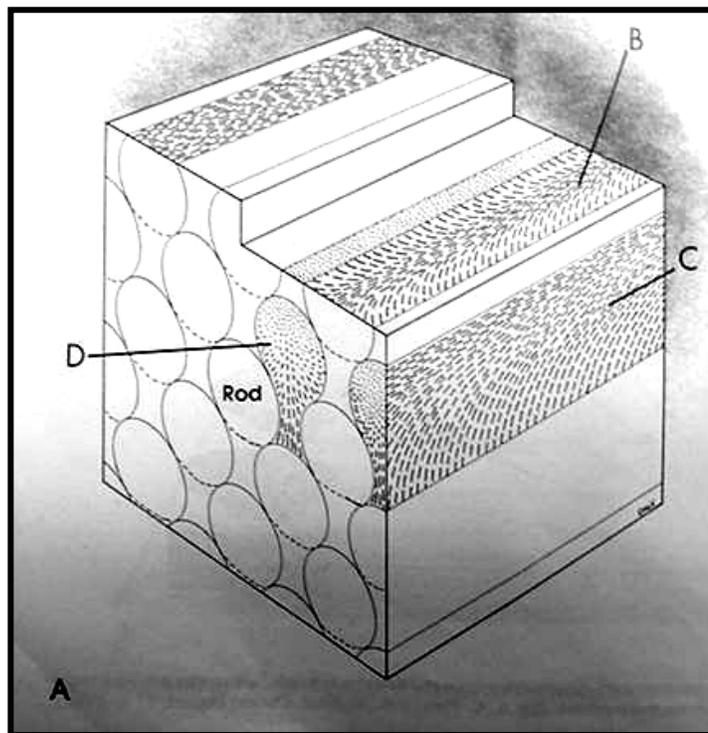


Figura 1. Estructura fina del esmalte. **A**, la orientación cristalina de las tres caras de un bloque de esmalte mostrando la estructura de las varillas. **B a D**. Micrografía de las tres caras. Tomado de ten Cate, 1994.

Las vainas de la varillas contiene más proteína que otras regiones debido a la interfase creada entre los cristales que se enfrentan en ángulos diferentes. Las varillas tienen un ancho promedio de alrededor  $5\mu\text{m}$ , pero existen variaciones en cuanto al tamaño y morfología de las mismas.

En los primeros  $5\mu\text{m}$  de esmalte próximos a la dentina no hay estructura varillar, el esmalte avarillar se ubica en los  $30\mu\text{m}$  más externos en los dientes deciduos y a nivel del tercio gingival de los dientes permanentes<sup>1,2</sup>.

Cada varilla tiene un trayecto ondulante y tienden a mantenerse en hileras dispuestas circunferencialmente alrededor del eje mayor del diente. Las varillas de cada hilera corren en una dirección generalmente perpendicular a la superficie del diente. Cerca de los extremos cuspídeos las hileras tienen un radio pequeño y las varillas corren en dirección vertical, mientras en el esmalte cervical, las hileras llevan una dirección horizontal<sup>1,2,4</sup>.

Microscópicamente, también se observan líneas de crecimiento incremental que aparecen como bandas oscuras en cortes longitudinales, y como anillos concéntricos en cortes

transversales, estas líneas son denominadas *estrías de retzius*<sup>1,2,4,8</sup>.

Los cambios en la dirección de las varillas producen un fenómeno óptico en el cual aparecen como bandas alternadas claras y oscuras, que pueden revertirse mediante la alteración de la dirección de la iluminación que incide sobre el corte, las mismas son conocidas como bandas de *Hunter-Schreger*<sup>1,2,4</sup>.

A nivel de las puntas de la cúspides se observa el llamado *esmalte nudoso* el cual es producto de una disposición compleja de las varillas a este nivel, las cuales se entrelazan debido a la ondulación alrededor de un anillo de circunferencia pequeña de la varilla en dirección vertical<sup>1,2,4</sup>.

Los *penachos y laminillas* del esmalte son observados en cortes transversales como ramificaciones hipomineralizadas, proyectándose los primeros desde la unión amelo-dentinaria hasta una distancia corta y las segundas, desde la superficie del esmalte en profundidades variables<sup>1,2,4</sup>.

En la superficie del esmalte se observan los *periquematías*, los cuales son valles pocos profundos producto de la proyección

de las Estrías de Retzius a la superficie. Esta superficie al microscopio electrónico, presenta una capa de cristalitas pequeños, laxamente empaquetados de unos  $5\mu\text{m}$  de espesor, y sobre esta capa se observan cristales de mayor tamaño distribuidos al azar<sup>1,3,4,8</sup>.

Los elementos histológicos anteriormente mencionados son característicos del esmalte dental humano sano, sin embargo, éste puede presentar ciertas variaciones que pueden venir dadas por defectos en el desarrollo del mismo, o bien por los cambios que el mismo sufre a través de los años<sup>1,2,4</sup>.

### **1.3. Características físico-químicas del esmalte dental humano sano**

La composición inorgánica del esmalte, está basada principalmente en la presencia de fosfato de calcio amorfo, en su forma cristalina, la cual es conocida como apatita y, en la mayoría de los casos se encuentra como hidroxiapatita por poseer un radical hidroxilo<sup>1,2,3,4,9,10</sup>.

El radio calcio-fosfato (Ca:P) de la apatita en el esmalte es 2:0, y al ser comparado con el radio Ca:P de la apatita sintética pura es bajo. Esto puede deberse a factores como: absorción de

exceso de fosfato en la superficie del cristal, sustitución del calcio por sodio y magnesio, la ausencia de algunos iones de calcio por la adición de un  $H^+$  a un  $PO_4^{3-}$  obteniendo  $HPO_4^{2-}$  y eliminando un  $OH^-$ .

Esto último es de suma importancia cuando se vaya a hacer referencia al mecanismo de acción de los ácidos sobre el esmalte. La superficie del cristal tiene una mayor susceptibilidad a la sustitución y cambios iónicos debido a que la carga eléctrica a éste nivel puede ser balanceada por iones de carga opuesta<sup>3</sup>.

Por otra parte, la cristalinidad de la apatita está directamente relacionada con el tamaño o longitud del cristal, y éste a su vez, con la presencia de ciertos iones en el medio en el cual se desarrolla. El carbonato y el magnesio tienden a inhibir el crecimiento de los cristales, disminuyendo su cristalinidad, el flúor tiene un efecto contrario<sup>3</sup>.

La cristalinidad de la apatita tiene un efecto importante en las propiedades químicas y físicas del esmalte, de ella depende la habilidad de captación de iones y es determinante en el grado de solubilidad del mismo<sup>3</sup>. Basados en tales motivos, se puede concluir que existen dos propiedades de la apatita que explican la

variación en la composición de la misma, estos son: la absorción y el intercambio iónico, de ellos van a depender las diferentes propiedades del cristal y por ende del esmalte<sup>3</sup>.

#### **1.4. La hidroxiapatita como unidad estructural y funcional del esmalte**

Como ha sido mencionado anteriormente, la hidroxiapatita es el elemento constituyente principal del esmalte. La fórmula general de este cristal es  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{X}$ , en donde X, por lo general, es equivalente a un radical hidroxilo<sup>1,3,4,9,10</sup>.

La apatita es un sistema hexagonal, compuesto por tres ejes. Los ejes  $\mathbf{a}_1$ ,  $\mathbf{a}_2$  y  $\mathbf{a}_3$ , que representan el ancho transversal de la superficie basal y crean entre sí ángulos de  $120^\circ$  y se encuentran paralelos al eje  $\mathbf{c}$ , que constituye el eje longitudinal del cristal<sup>3,9</sup> (Figura 2).

Al observar la configuración atómica de los iones desde la parte superior de la columna, el ión hidroxilo ocupa la posición central y se encuentra rodeado por una configuración triangular con unión de calcio en cada punta del triángulo. Periféricamente a cada átomo de calcio, se encuentra un grupo fosfato. Estos grupos están paralelos entre sí a lo largo del eje  $\mathbf{c}$ , y cada uno se encuentra rotado  $180^\circ$  con respecto al anterior<sup>3,9</sup>.

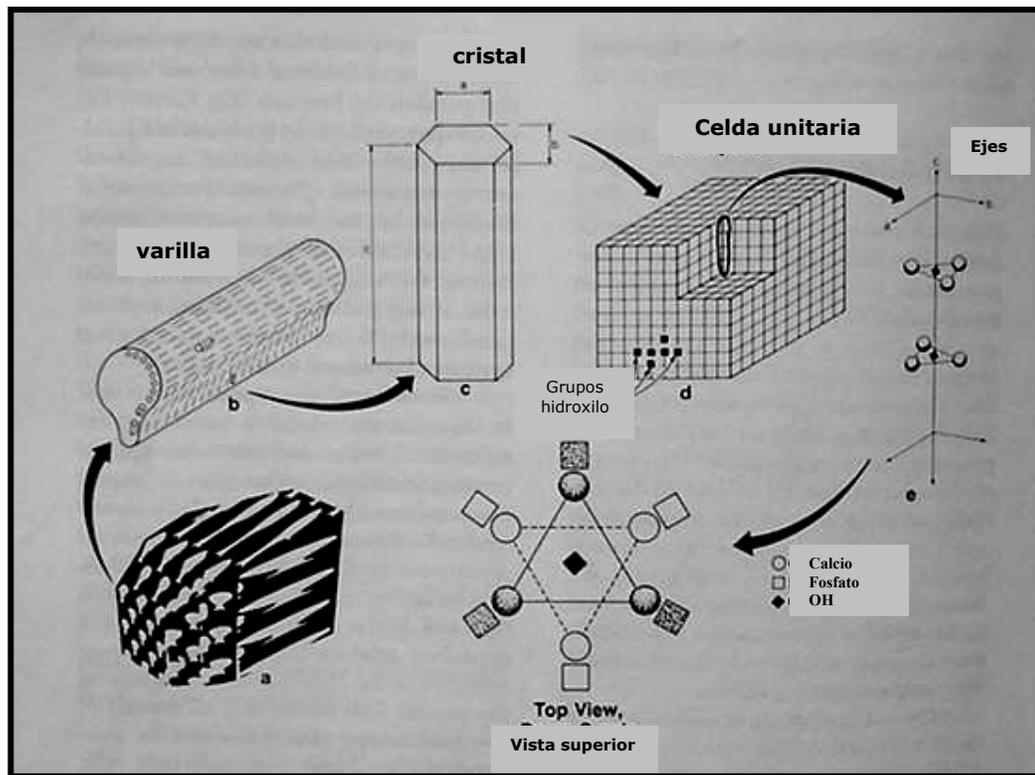


Figura 2. Esmalte, desde el microscopio a la molécula. **A.** Modelo de esmalte dental humano compuesto por la unión de varillas individuales. Obsérvese la variedad de patrones formados por el corte a diferentes ángulos, con respecto al eje de las varillas, de las superficies del modelo. **B.** Varilla individual, muestra la orientación diferente de los cristales en la cabeza y cuello. **C.** Ilustración de un cristal señalando sus ejes a, b y c. **D.** Presentación teórica de grupos unitarios que conforman un cristal. **E.** Disposición vertical de las moléculas de hidroxiapatita a lo largo del eje c conformando un grupo unitario. **F.** Vista superior, muestra como la configuración subsiguiente rota  $180^\circ$ . Tomado de Christen y Harris, 1994.

Ocasionalmente, se pueden observar alteraciones en la posición de los iones a lo largo del cristal que crean vacíos o

espacios vacantes que pueden ser ocupados por otros átomos<sup>3,9</sup>. El grupo hidroxilo puede ser sustituido por fluoruro; un ión de calcio puede ser reemplazado por estroncio y, un grupo fosfato por un ión carbonato. Sin embargo, no todos estos reemplazos son permanentes, debido a que el intercambio iónico se produce de manera continua a lo largo de la vida<sup>9</sup>.

## **2. AMELOGÉNESIS IMPERFECTA**

### **2.1. Definición de amelogenesis imperfecta**

La amelogenesis imperfecta, trastorno ectodérmico, se corresponde con un grupo de anomalías estructurales, originadas por disfunción del órgano del esmalte durante alguna de las etapas del proceso de formación del mismo<sup>10</sup>.

Se considera que pertenece al grupo de anomalías de carácter hereditario<sup>11</sup>, en la cual se ve afectado únicamente el esmalte<sup>12</sup> en ambas denticiones; la temporal y la permanente, manteniéndose la dentina intacta<sup>10,13</sup>.

Las características mencionadas anteriormente, son significativamente importantes para realizar el diagnóstico diferencial con entidades similares producidas por factores extrínsecos<sup>13</sup>.

## **2.2. Factores etiológicos que determinan la aparición de la amelogenesis imperfecta**

Weinmann *et al*<sup>12</sup>, analizaron clínica e histopatológicamente esmalte con amelogenesis imperfecta que presentaron tres familias que hereditariamente padecieron esta anomalía. Esta investigación avaló la característica hereditaria de la enfermedad y es un clásico en éste campo.

Los autores del estudio mencionado anteriormente concluyeron: 1) el daño estaba confinado al esmalte; 2) es de carácter autosómico dominante y, de acuerdo a ellos, no ligado al sexo; 3) Los clasifica en dos grupos: hipoplasia del esmalte hereditaria e hipocalcificación del esmalte hereditaria<sup>12</sup>.

Otros autores refieren que la amelogenesis imperfecta es una anomalía que se adquiere por transmisión hereditaria, sin embargo, éste carácter hereditario es variable, y puede ser autosómico dominante o recesivo, e inclusive, vinculado con el cromosoma X<sup>11,13</sup>.

Lo anteriormente expuesto se basa en que el desarrollo del esmalte, como el de cualquier tejido, es determinado por genes que regulan la función de las células odontogénicas. Ellos

pueden sufrir mutaciones que pueden alterar la estructura o composición del esmalte y en consecuencia, existirán defectos estructurales de este tejido en el individuo al nacer<sup>14</sup>.

El único defecto molecular identificado como causante de la amelogénesis imperfecta, está asociado al código genético de la amelogenina conocido como AMELX, cualquier alteración en él producirá una mutación<sup>15</sup>. Este gen está localizado en la porción distal del brazo corto del cromosoma X, motivo por el cual se refiere que está ligado a este cromosoma<sup>14</sup>.

### **2.3. Tipos de alteraciones del esmalte por amelogénesis imperfecta**

La amelogénesis imperfecta puede ser subdividida en dos entidades patológicas: hipoplasia hereditaria e hipocalcificación hereditaria, asociadas a las fases del desarrollo normal del esmalte como lo son la formación de la matriz y la maduración, respectivamente<sup>10,11,12</sup>.

Otros autores subdividen estos dos grupos básicos en varios subtipos de acuerdo a la combinación de los criterios clínicos e histológicos con los genéticos. Una de las clasificaciones más aceptadas es la propuesta por Witkop<sup>16</sup> en la

cual describe 14 variedades de amelogénesis imperfecta en cuatro categorías (Figura 3)<sup>14,15</sup>.

|          |  |
|----------|--|
| Tipo I   | - Hipoplasia   |
| IA       | - Hipoplasia, puntilleada autosómica dominante                       |
| IB       | - Hipoplasia, local autosómica dominante                             |
| IC       | - Hipoplasia, local autosómica recesiva                              |
| ID       | - Hipoplasia, lisa autosómica dominante                              |
| IE       | - Hipoplasia, lisa asociada al cromosoma X dominante                 |
| IF       | - Hipoplasia, rugosa autosómica dominante                            |
| IG       | - Agenesia del esmalte, autosómica recesiva                          |
| Tipo II  | - Hipomaduración   |
| IIA      | - Hipomaduración pigmentada autosómica recesiva                      |
| IIB      | - Hipomaduración, asociada al cromosoma X recesiva                   |
| IID      | - Diente recubierto de nieve, autosómico dominante                   |
| Tipo III | - Hipocalcificación  |
| IIIA     | - Autosómica dominante   |
| IIIB     | - Autosómica recesiva  |
| Tipo IV  | - Hipomaduración-hipoplasia con taurodontismo                        |
| IVA      | - Hipomaduración-hipoplasia con taurodontismo, autosómica dominante  |
| IVB      | - Hipoplasia-hipomaduración con taurodontismo, autosómica dominante. |

Figura 3. Clasificación de la Amelogénesis Imperfecta. *Tomado de Witkop, 1989*

Sin embargo, casi todos los casos están basados en uno de los dos tipos principales, hipoplasia del esmalte en la cual se forma una matriz defectuosa o hipocalcificación del esmalte

(hipomineralización) en la cual se produce una mineralización defectuosa de la matriz formada<sup>10</sup>. Algunos autores agregan a ésta clasificación la hipomaduración como un tercer tipo<sup>11,17</sup>. Sin embargo, según estudios realizados, no existen diferencias significativas con respecto al contenido mineral entre la hipocalcificación e hipomaduración que justifique incluir ésta última dentro de la clasificación<sup>7</sup>.

### 2.3.1. Hipoplasia del esmalte

#### 2.3.1.1. Definición de hipoplasia del esmalte

La hipoplasia del esmalte es un defecto cuantitativo del esmalte de ambas denticiones, tanto decidua como permanente<sup>3</sup> en el cual existe una formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica<sup>10</sup>. Se debe a que los ameloblastos pasan prematuramente del estado formativo al de maduración, por el hecho de perder su potencial secretor, disminuyendo de esta manera la cantidad de matriz formada<sup>13</sup>.

#### 2.3.1.2. Características microscópicas del esmalte hipoplásico

Según reflejan cortes por desgaste, se encuentran presentes los elementos estructurales normales del esmalte<sup>12</sup>, sin embargo, el esmalte presente es muy delgado y existe poca evidencia de formación de prismas; las laminillas generalmente

no se observan, aunque pueden aparecer ocasionalmente paralelas a la superficie externa del diente<sup>10,18</sup>.

#### 2.3.1.3. Características físico-químicas del esmalte afectado por hipoplasia adamantina

En cuanto a las características físicas del esmalte hipoplásico se puede mencionar que su superficie es dura y brillante, su color varía de amarillo a pardo<sup>12,18</sup> debido a que su delgado espesor permite visualizar el color de la dentina a través de él<sup>12</sup>.

En cuanto a su composición, un estudio de microradiografía cuantitativa realizado por Bäckman *et al*<sup>7</sup>, logró determinar que el esmalte afectado por hipoplasia presenta un patrón de mineralización regular y similar a un diente no afectado en todo su espesor, no existiendo diferencia significativa en el promedio de los valores de Ca y P con respecto al diente no afectado. (Figura 4).

Sin embargo, a pesar de que aparentemente, la mineralización de este esmalte es similar a la de un diente normal, se encontró un aumento en cuanto al contenido proteico y una disminución del contenido mineral por volumen<sup>7</sup>.

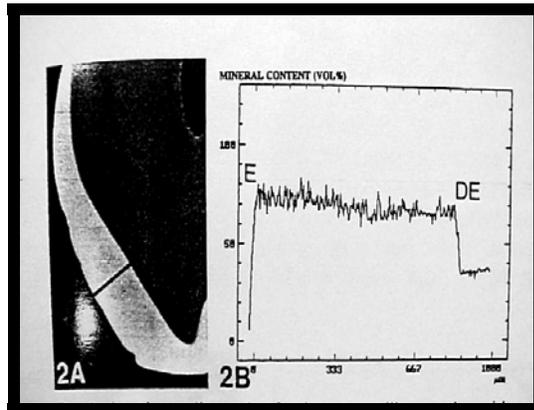


Figura 4. **A**, microradiografía de un molar temporario superior con “amelogénesis imperfecta tipo hipoplasia puntilleada” asociada al cromosoma X. **B**, representación gráfica de a distribución mineral en el esmalte del diente en **A**. Tomado de Bäckman, 1994.

### 2.3.2. Hipocalcificación del esmalte

#### 2.3.2.1. Definición de Hipocalcificación del esmalte

La hipocalcificación del esmalte se caracteriza por ser un defecto cualitativo del esmalte, producto de una interrupción temprana de la actividad ameloblástica durante la etapa de maduración del mismo, posterior a la secreción de una cantidad normal de matriz<sup>12</sup>.

Al igual que en la hipoplasia del esmalte, la hipocalcificación se presenta en ambas denticiones, pero en ésta última se observa usualmente de manera bilateral y simétrica en

el individuo afectado, factor de relevancia para establecer el diagnóstico<sup>12</sup>.

#### 2.3.2.2. Características microscópicas del esmalte con hipocalcificación.

El esmalte del diente afectado se observa, al examen histológico, relativamente normal en cuanto a espesor se refiere<sup>12,14,18</sup>, sin embargo, se observan en algunas zonas diferencias en cuanto a densidad, siendo las zonas menos densas las que presentan la matriz menos mineralizada<sup>18</sup>.

#### 2.3.2.3 Características físico-químicas del esmalte afectado por hipocalcificación adamantina.

En cuanto a sus características físicas, el esmalte en los dientes afectados con hipocalcificación llega a ser notablemente blando<sup>10</sup>, siendo su consistencia *tizosa*. Este defecto puede observarse en los dientes recién erupcionados ya que el mismo se pierde rápidamente ante la acción de fuerzas masticatorias<sup>12,18</sup>.

La disminución de la dureza se encuentra relacionada directamente con la disminución del contenido mineral en estos dientes. A través de análisis químico y de microradiografía cuantitativa se determinó que la pérdida de contenido mineral es

de un 30 a un 40%<sup>7,15</sup> y que se distribuye de manera irregular en el espesor del mismo, disminuyendo a medida que se acerca a la unión amelo-dentinaria<sup>7</sup> (Figura 5).

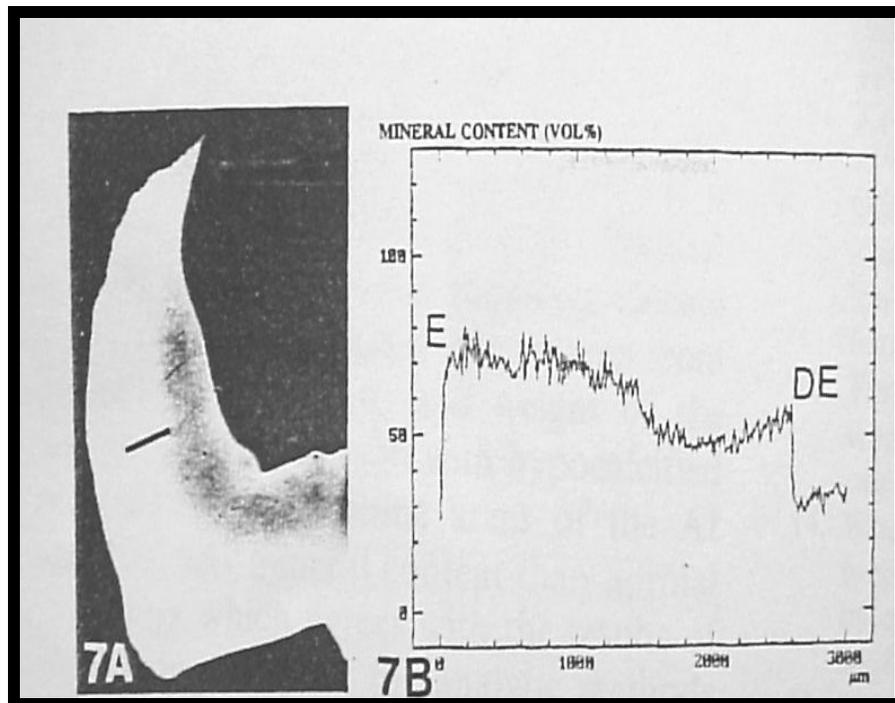


Figura 5. **A**, microradiografía de un tercer molar permanente superior con “amelogénesis imperfecta tipo hipomineralización”. **B**, representación gráfica de la distribución mineral en el esmalte del diente en **A**. Tomado de Bäckman, 1994.

Al encontrarse disminuido el componente mineral, inversamente hay un incremento del contenido de proteínas con respecto al esmalte normal, lo cual conlleva a comportarse resistente a los ácidos<sup>10,12</sup>.

### **3. GRABADO ÁCIDO SOBRE EL ESMALTE**

#### **3.1. Principios de adhesión al esmalte**

##### **3.1.1. Definición de adhesión**

La adhesión se define como la unión entre superficies, de diferente naturaleza, que se encuentran en contacto y que puede ser lograda a través de diferentes mecanismos, clasificándose, en base a esto, en dos categorías: mecánica y química<sup>20,21,22,23</sup>.

La adhesión mecánica depende de la retención por el engranaje o la penetración de una fase en la superficie de la otra<sup>22</sup>, las partes se mantienen en contacto basándose en la penetración de una de ellas en las irregularidades que presenta la superficie de la otra, de éste modo quedan ambas trabadas, impidiendo su desplazamiento o separación<sup>21</sup>.

La adhesión química implica una unión a nivel atómico o molecular<sup>22</sup>, que mantiene en contacto las partes en base a la fuerza lograda por la formación de enlaces químicos entre ambas superficies involucradas<sup>21</sup>. Buonocore<sup>20</sup> refiere que las fuerzas moleculares involucradas en la adhesión pueden dividirse en físicas y químicas.

Las fuerzas físicas incluyen fuerzas de Van der Waals's y

enlaces de hidrógenos, mientras que las fuerzas químicas resultan de la formación de enlaces covalentes, iónicos y metálicos, siendo éstos considerablemente más fuertes que los físicos. Independientemente del mecanismo implicado para lograr adhesión, es esencial que exista una corta distancia entre las superficies implicadas en el proceso<sup>20</sup>.

### 3.1.2. Factores que determinan la adhesión en el esmalte dental humano sano

Existen diversos factores determinantes para lograr la adhesión entre dos superficies, entre ellos se puede mencionar, primeramente, la correcta adaptación entre las partes a unir, la cual es necesaria tanto en el caso de adhesión mecánica, para que cada una de las partes se introduzca y llene las retenciones dentro de las que se pretende fijar, como en el caso de adhesión química, en donde se necesita de un íntimo contacto para que se puedan producir las reacciones que permitan la formación de uniones químicas<sup>21</sup>.

Otro factor importante para obtener y mantener la adhesión es la superficie de contacto, la cual deberá ser lisa, aunque las mismas, a pesar de ser aparentemente lisas, son rugosas en la escala atómica<sup>20</sup>.

La presencia de vacíos puede representar ausencia de contacto entre las superficies y, por ende, se dificulta lograr una adhesión máxima, este inconveniente puede solventarse a través del uso de adhesivos líquidos los cuales tienen la capacidad de fluir dentro de estas irregularidades, gracias a su humectabilidad, y posteriormente endurecen mediante alguna reacción química o física<sup>20,21</sup>.

El grado en que un adhesivo humecta la superficie de un adherente es determinado a través del ángulo de contacto que se forma por el adhesivo con el adherente en su interfase. Cuanto menor sea el ángulo de contacto, mayor será la capacidad del adhesivo de llenar las irregularidades de la superficie adherente<sup>20,24</sup> (Figura 6).

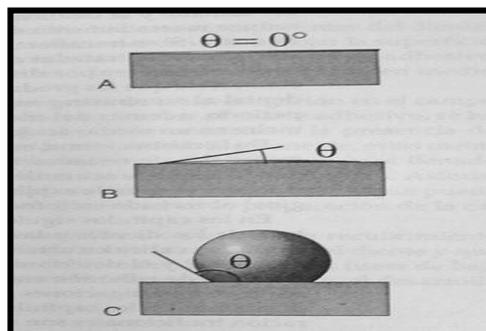


Figura 6. La adhesión depende de la humedad sobre la superficie. **A**, cuando el ángulo de contacto ( $\theta$ ) es 0 grados, el líquido toca la superficie por completo y se distribuye libremente. **B**, el ángulo de contacto pequeño o superficie ligeramente contaminada. **C**, ángulo amplio formado por mala humectabilidad. Tomado de Anusavice, 1998

Sin embargo, en el esmalte, la adhesión es desarrollada por medio de la retención mecánica, principalmente, la cual es lograda por medio del incremento de la rugosidad superficial del esmalte a través de diferentes métodos<sup>20</sup>, de tal manera que se aprovechen las microporosidades para lograr el anclaje de una sustancia adhesiva con buenas cualidades de humectabilidad y conseguir una unión micromecánica sobre una superficie adherente lo más extensa, retentiva y humectable posible<sup>23</sup>.

### **3.2. Agentes grabadores y su efecto en el esmalte dental humano sano**

#### **3.2.1. Composición de los agentes grabadores**

Se han empleado numerosos ácidos para incrementar el área de superficie del esmalte implicado en el proceso de adhesión, pero universalmente se ha utilizado el ácido fosfórico ( $H_3PO_4$ ) en concentraciones entre 30% y 50%. La concentración más común es de 37%<sup>24</sup>.

El ácido fosfórico se presenta tanto en soluciones acuosas como en forma de gel; éste último es el más utilizado debido a su propiedad tixotrópica, el cual permite un mejor control al momento de colocarlo sobre una superficie específica. A estos geles se les ha agregado sílice coloidal o esferas de polímero ácido<sup>24</sup>.

### 3.2.2. Acción de los agentes grabadores sobre la estructura del cristal de hidroxiapatita.

La disolución de la porción mineral del esmalte, a través del uso de ácido fosfórico como agente grabador, para alterar la superficie del esmalte y hacerla más apta para lograr una adecuada adhesión, es lograda gracias a la liberación de radicales desmineralizantes o protones por parte del ácido, los cuales pueden difundir entre los cristales y de acuerdo a la orientación de los mismos actuar sobre ellos<sup>25,26</sup>.

El comportamiento iónico del cristal de hidroxiapatita está determinado por las soluciones externas que lo rodean, por tanto, al encontrarse la misma saturada por los protones liberados por el ácido, se produce una ligera disolución del cristal, la cual disminuye la longitud axial del mismo<sup>26</sup>.

Se conoce muy poco con respecto a la reactividad de los cristales ante los agentes desmineralizantes, sin embargo, autores como Johnson<sup>25</sup> y Sharpe<sup>26</sup> sugieren que los cristales se disuelven más rápidamente a lo largo de su eje c que perpendicular a éste eje.

Los cristales se encuentran rodeados individualmente por

proteínas, lo que disminuye el rango de acción del ácido entre cristal a cristal, reaccionando a lo largo de cada uno individualmente produciendo la liberación de calcio formando fosfato de calcio que pasa a formar parte de la solución<sup>25,26,27</sup>.

A través de estudios *in vitro* se pudo observar que la acción del ácido sobre el cristal de hidroxiapatita produce la disolución del centro del cristal individual, formando indentaciones en forma de punto en el centro de la parte terminal del mismo el cual se profundiza progresivamente ante la acción del ácido<sup>9</sup> (Figuras 7 y 8).

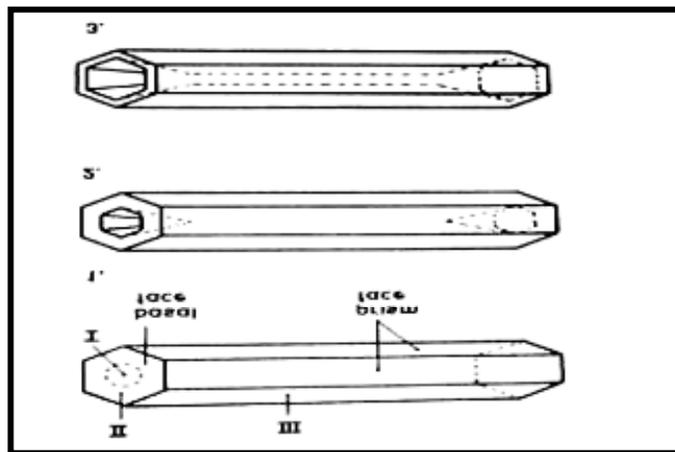


Figura 7. Disolución esquemática del cristal. El grabado del prisma del esmalte se realiza paralelo al cristal de hidroxiapatita, el cual tiene apariencia hexagonal. 1. El grabado inicial de el cristal empieza en su porción terminal. 2. con la formación de indentaciones, las cuales se profundizan a lo largo de su eje c hasta producir una perforación en el centro, 3. Tomado de Christen y Harris, 1994.

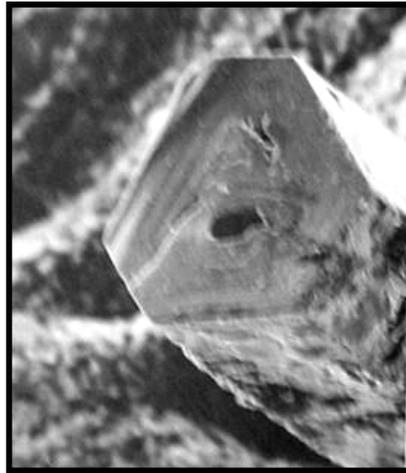


Figura 8. Fotografía de la disolución del cristal. Cristal de apatita en crecimiento artificial con puntos de grabado en su parte basal, magnificación original X500. *Tomado de Christen y Harris, 1994.*

### 3.2.3. Efecto de los agentes grabadores en el esmalte dental humano sano

El efecto del grabado ácido se describe como una desmineralización generalizada del esmalte que produce la destrucción del centro de las varillas, principalmente, debido a que la periferia de las mismas es más resistente a la acción del mismo<sup>28</sup>.

El ácido penetra en la estructura del esmalte a través de la interfase entre el centro de la varilla y su porción periférica, en la cual los cristales se encuentran dispuestos de manera aleatoria y proveen canales de difusión a través de los cuales llega hasta la porción central de la varilla en donde los cristales

se encuentran densamente empaquetados y es allí en donde ejerce su mayor acción<sup>28,29,30</sup>.

La acción de los ácidos utilizados como agentes grabadores sobre el esmalte dental produce tres patrones de grabado, los cuales describieron Silverstone *et al*<sup>29</sup> en un estudio realizado en 1975.

El patrón de grabado tipo 1 se caracterizó por una rugosidad generalizada de la superficie del esmalte como consecuencia de la remoción del centro de los prismas en un diámetro de  $3\mu\text{m}$ , permaneciendo las regiones periféricas sin alteración alguna<sup>29</sup> (Figura 9).



Figura 9. Grabado ácido. Patrón tipo 1. MEB. X 1500. Tomado de Gómez y Campos, 1999.

En el patrón tipo 2, se remueve la parte periférica de la varilla en toda su extensión, mientras el centro de las mismas se mantiene, proyectándose hacia la superficie del esmalte<sup>29</sup>. (Figura 10).

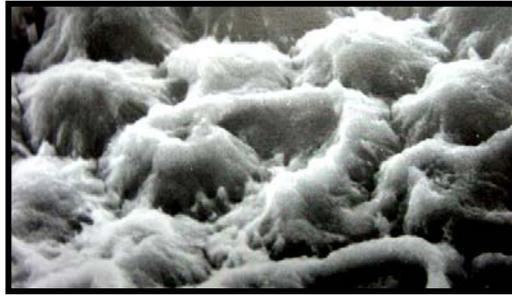


Figura 10. Grabado ácido. Patrón tipo 2. MEB. X 5000. *Tomado de Gómez y Campos, 1999.*

Con menor frecuencia pueden aparecer regiones con un patrón de grabado indefinido e irregular, en el cual se observan zonas cuya topografía no está en concordancia con la morfología de las varillas, éste patrón es conocido como tipo 3<sup>29</sup>. (Figura 11).



Figura 11. Grabado ácido. Patrón tipo 3. MEB. X 2500. *Tomado de Gómez y Campos, 1999.*

Estos diversos patrones de grabado no se encuentran asociados a regiones específicas del esmalte, ya que cualquiera de ellos puede ser observado tanto en las superficies lisas como en las caras oclusales de la corona del diente<sup>28</sup>. Sin embargo la diferencia entre ellos se puede relacionar a la orientación de los cristales de hidroxiapatita, los cuales cambian de orientación a medida que se alejan del centro de la varilla, existiendo de ésta manera mayor cantidad de espacio intercristalino con contenido de material orgánico que protege a los mismos de la acción del ácido<sup>25,26,28</sup>.

#### 3.2.4. Efecto de los agentes grabadores en el esmalte dental afectado por amelogénesis imperfecta.

El éxito de la adhesión en dientes afectados por amelogénesis imperfecta puede ser dependiente en gran parte a la manera como responde el esmalte de los mismos al grabado ácido<sup>31</sup>, que a su vez, pudiese estar asociado con la cantidad y calidad de esmalte disponible para la adhesión<sup>32</sup>.

Mientras los patrones de grabado producidos en el esmalte normal han sido descritos muy bien, poco se conoce con respecto a los cambios producidos por los agentes grabadores en el esmalte afectado estructuralmente<sup>31</sup>.

En el manejo clínico de los dientes afectados por amelogenesis imperfecta han sido utilizadas restauraciones que implican el uso de técnica adhesiva, la cual incluye el grabado con ácido del esmalte, sin embargo, las mismas han mostrado un alto grado de fallas que han sido asociadas a una unión inadecuada entre la restauración y el esmalte, que puede depender de las variantes clínicas de la enfermedad<sup>31,32</sup>.

En un estudio realizado por Seow y Amaratunge<sup>31</sup>, utilizando microscopio electrónico, se determinaron los tipos de patrones de grabado logrados con ácido fosfórico al 37% en el esmalte de cinco variantes clínicas de amelogenesis imperfecta, específicamente en los tipos hipoplásica puntilleada, hipoplásica lisa, asociada al cromosoma X (en varones), asociada al cromosoma X (en mujeres) e hipomineralizada.

El esmalte afectado por hipoplasia puntilleada, al ser observado en microscopio electrónico, presenta fenestraciones que aparecen redondeadas o en forma de óvalo alargado dispuestos linealmente, los mismos se encuentran rodeados de esmalte aparentemente normal (Figura 12)<sup>31</sup>.

El mismo, al ser sometido a tratamiento con ácido fosfórico,

muestra generalmente, alrededor de las fenestraciones, patrones de grabado tipo 1 y 2, mientras en áreas aisladas el patrón observado fue generalmente el tipo 3 (Figura13 )<sup>31</sup>.

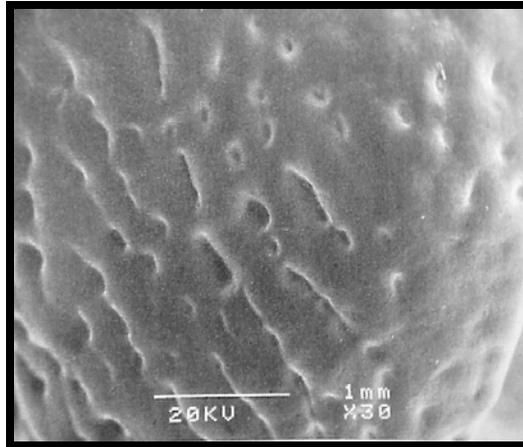


Figura 12. Superficie vestibular no tratada de premolar afectado por amelogenesis imperfecta tipo hipoplásica puntilleada. Las fenestraciones se encontraron concentradas en los tercios oclusales de las superficies linguales y faciales. Mag. 30x. Tomado de Seow y Amarauntunge, 1998.

En la muestra del esmalte afectado por amelogenesis imperfecta de tipo hipomineralizada se observa la presencia de muchas irregularidades, fenestraciones poco profundas y delgadas grietas y superficie rugosa de esmalte granular (Figura 14). Al someterse a la acción del ácido fosfórico, se observaron, al igual que en la hipoplasia puntilleada, los tres patrones de grabado clásicos (Figura 15) <sup>31</sup>.

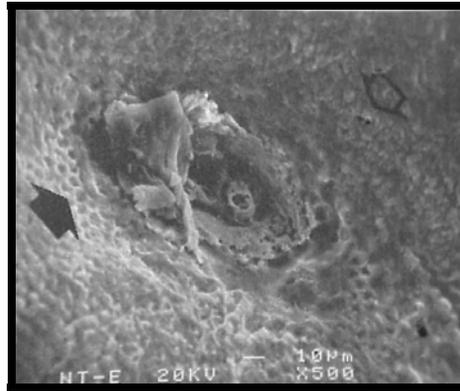


Figura 13. Superficie vestibular de premolar afectado por amelogenesis imperfecta tipo hipoplásica puntilleada después del tratamiento con ácido fosfórico. En el centro está una gran fenestración ovalada. La flecha rellena señala el área del patrón de grabado tipo 1. La flecha abierta señala el área de el patrón de grabado tipo 2. En las áreas inmediatamente adyacentes a la fenestración se encontró un patrón de grabado tipo 3. Mag. 500x. *Tomado de Seow y Amarauntunge, 1998.*

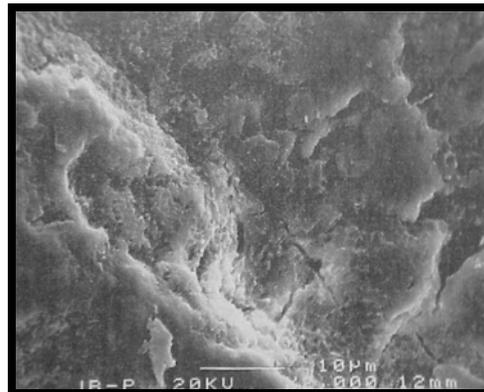


Figura 14. Superficie vestibular de premolar no tratado de un paciente afectado por amelogenesis imperfecta tipo hipomineralización, se muestra pérdida del esmalte. La superficie muestra cantos redondeados y depresiones las cuales parecen contener contornos irregulares en panal de abejas que semeja la morfología del esmalte en desarrollo. *Tomado de Seow y Amarauntunge, 1998.*

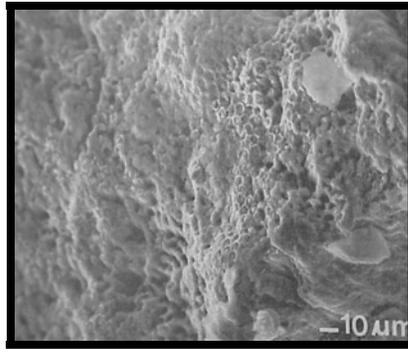


Figura 15. Superficie vestibular de un premolar de un paciente afectado por amelogénesis imperfecta tipo hipomineralización después del tratamiento con ácido fosfórico. Se observa una mezcla de los tres patrones de grabado clásicos en la superficie. *Tomado de Seow y Amarauntunge, 1998.*

La amelogénesis imperfecta hipoplásica asociada al cromosoma X en mujeres, muestra bandas alternadas de esmalte liso, aparentemente normal, entremezcladas con esmalte anormal, el cual es rugoso y muestra cantos redondeados separados por surcos y contiene esmalte granular y pequeñas fenestraciones (Figura 16).

El grabado ácido en el esmalte con éste tipo de afección muestra una diversidad de aspectos. En las bandas del esmalte liso normal existe un predominio de patrón de grabado tipo 2, mientras en las áreas de esmalte granular se observó una remoción irregular de estructura dentaria sin un patrón de grabado definido (Figura 17)<sup>31</sup>.

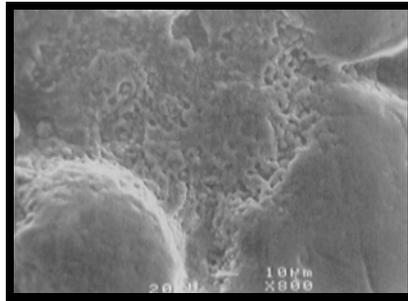


Figura 16. Superficie vestibular no tratada de un primer molar primario de una mujer con amelogénesis imperfecta asociada al cromosoma X. Se observa un surco entre dos bandas de esmalte normal que muestra la presencia de esmalte rugoso, granular y pequeñas fenestraciones. Mag 800x. *Tomado de Seow y Amarauntunge, 1998.*

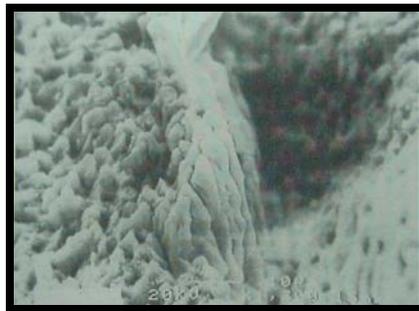


Figura 17. Superficie vestibular de un primer molar primario de una mujer afectada con amelogénesis imperfecta asociada a X después del tratamiento con ácido fosfórico. Se observó un patrón de grabado tipo 2 en las bandas que representan el esmalte normal *Tomado de Seow y Amarauntunge, 1998.*

El esmalte de los pacientes masculinos con amelogénesis imperfecta asociada al cromosoma X muestra partes intactas y relativamente lisas del mismo (figura 18), al ser grabado con ácido

el patrón de disolución fue irregular y no parece estar asociado a la estructura de los prismas (Figura 19)<sup>31</sup>.

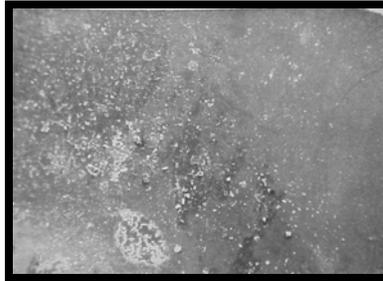


Figura 18. Superficie vestibular de un incisivo primario de un varón afectado por amelogenesis imperfecta asociada al cromosoma X sin tratar. El lado derecho de la figura representa un área de superficie relativamente lisa e intacta, mientras el lado izquierdo muestra áreas de abrasión con apariencia granular y surcos y agujeros poco profundos. Mag. 500X. Tomado de Seow y Amarauntunge, 1998.

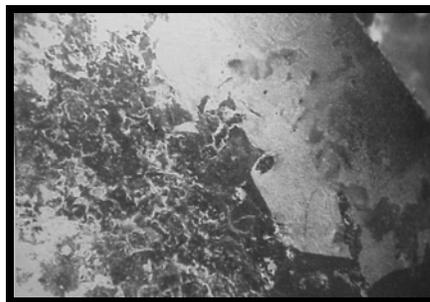


Figura 19. Superficie vestibular de un incisivo primario de un varón afectado por amelogenesis imperfecta asociada a X posterior al tratamiento con ácido fosfórico. En el lado derecho existe pérdida desigual de la superficie del esmalte sin patrón de grabado. Del lado izquierdo, en el cual existe una pérdida parcial de la superficie del esmalte, se observa una remoción irregular de estructura dentaria (patrón de grabado tipo 3) Tomado de Seow y Amarauntunge, 1998.

En el paciente con amelogenesis imperfecta tipo hipoplásico liso la superficie del esmalte se observa, al microscopio electrónico, relativamente lisa (figura 20). Posterior al grabado ácido el esmalte muestra una superficie fibrilar uniforme, sin presencia de los patrones de grabado clásicos (figura 21)<sup>31</sup>.

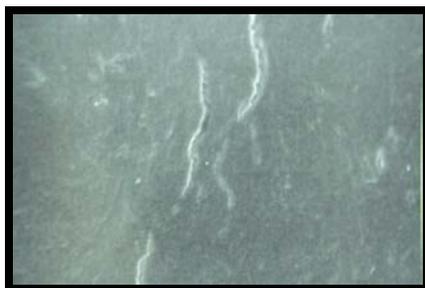


Figura 20. Superficie vestibular de un molar temporal afectado por amelogenesis imperfecta tipo hipoplásica lisa. A parte de algunas depresiones lineales estrechas, la superficie fue generalmente innotable. *Tomado de Seow y Amarauntunge, 1998.*



Figura 21. Superficie vestibular de un molar temporal afectado por amelogenesis imperfecta tipo hipoplásica lisa posterior al tratamiento con ácido fosfórico. El esmalte muestra una superficie uniforme fibrilar sin alguno de los patrones de grabado clásicos. *Tomado de Seow y Amarauntunge, 1998.*

Es posible que en éste último caso se produzca la remoción de una delgada capa de la superficie del esmalte sin crear patrones de grabado debido a la anormalidad de la estructura de los prismas y la presencia de la capa libre de estos. Al igual, es probable que la concentración y el tiempo de aplicación del ácido no sean adecuada para producir el patrón de grabado clásico en el esmalte afectado por el tipo hipoplásico liso<sup>31</sup>.

Por todo esto el estudio de Seow<sup>31</sup> refiere que el grabado ácido para la restauración con materiales adhesivos puede ser posible en el tipo hipomineralizada, a pesar de la presencia de anomalías y cambios morfológicos detectados a nivel de los cristales.

Sin embargo, el incremento en los niveles de proteína encontrado no solamente en la amelogénesis imperfecta tipo hipomineralización, si no en también en las variantes hipoplasia e hipomaduración, disminuye la accesibilidad del ácido grabador a los cristales de hidroxiapatita debido a que las mismas son ácido-insolubles<sup>33</sup>.

Por tal motivo se han descrito técnicas para lograr la desnaturalización de este exceso de proteínas, entre las cuales se

encuentra el pretratamiento del diente con hipoclorito de sodio (NaOCl) al 5% por 1 minuto, para de ésta manera dejar expuestos los pocos cristales disponibles para lograr establecer un patrón de grabado que favorezca la adhesión del material restaurador<sup>19</sup>.

### **III. CONCLUSIONES**

1. El proceso de formación del esmalte consta de dos pasos: la secreción de la matriz orgánica y su mineralización subsecuente, consistiendo ésta última en la adición de minerales y la remoción de la mayor parte del contenido orgánico.

2. El esmalte está constituido por 96% de contenido mineral y un 4% de material orgánico y agua. La parte inorgánica está basada en la presencia de cristales de hidroxiapatita., considerada la unidad estructural y funcional.

3. La amelogénesis imperfecta, es un trastorno ectodérmico de tipo hereditario, producto de alguna disfunción en el proceso de formación del esmalte que afecta a la dentición temporaria y permanente de un individuo.

4. La amelogénesis imperfecta puede subdividirse en dos entidades de acuerdo a la etapa del desarrollo del esmalte que se encuentre afectada: hipoplasia del esmalte e hipocalcificación del esmalte.

5. La hipoplasia del esmalte es un defecto cuantitativo del esmalte producto de una alteración en la etapa formativa del

esmalte, disminuyendo por tanto la cantidad de matriz formada.

6. La hipocalcificación del esmalte es un defecto cualitativo del esmalte producto de una alteración en la etapa de maduración o mineralización del esmalte.

7. Tanto en la hipoplasia como en la hipocalcificación del esmalte existe un incremento en la cantidad de proteínas y una disminución de un 30 a un 40% del contenido mineral a medida que se acerca a la unión amelo-dentinaria.

8. Los ácidos actúan sobre la parte mineral del esmalte a través de la liberación de radicales desmineralizantes o protones que difunden entre los cristales produciendo una ligera disolución de los mismos a nivel de su parte central y produciendo diferentes patrones de grabado.

9. En la mayoría de las variantes clínicas de la amelogénesis imperfecta se producen los tres patrones de grabado, a excepción del tipo hipoplásica en la cual no se observaron cambios significativos.

10. La disminución del contenido mineral y el incremento de la

cantidad de proteínas en el esmalte de los dientes afectados por amelogénesis imperfecta dificulta la accesibilidad del ácido a los cristales, por tanto la obtención de un patrón de grabado regular dependerá del grado de afección que presente el paciente.

11. Las proteínas del esmalte son ácido-insolubles, por lo tanto, se recomienda el tratamiento previo del esmalte a grabar con sustancias que desnaturalicen las mismas para de esta manera lograr que el ácido tenga acceso a los cristales de apatita.

#### IV. REFERENCIAS

1. ten Cate. Histología Oral. 3<sup>ra</sup> edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1986: 236-251
2. ten Cate. Oral Histology development, structure and function. Fourth edition. Mosby-Year Book Inc.1994: 218-256.
3. Jenkins G N. The physiology and biochemistry of the mouth. Fourth edition. Blackwell scientific publications. Oxford, Great Britain,1978: 126-155.
4. Gómez M, Campos A. Histología y Embriología Bucodental. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España, 1999: 228-265.
5. Oida S, Nagano T, Yamakoshi Y, Ando H, Yamada M, Fukae M. Amelogenin Gene Expresión in porcine odontoblasts. J Dent Res 2002, 81 (2): 103-108.
6. Ravassipour DB, Hart PS, Hart TC, Ritter AV, Yamamuchi M, Gibson C, et al. Unique enamel phenotype associated with amelogenin gene (AMELX) Codon 41 point mutation. J Dent Res 2000, 79 (7):1476-1481.
7. Bäckman B, Angmar B. Mineral distribution in the enamel of theeth with amelogenesis imperfecta as determined by quantitative microradiography. Scand J Dent Res 1994, 102 : 193-197.
8. Hoffman S, William S, Ewan MC, Drew CM. Scanning Electron Microscope studies of dental Enamel. J Dent Res 1969 March-April; 48 (2) : 242-250.
9. Christen AG, Harris NO. Primary Preventive Dentistry. Fourth edition. Editorial Appleton & Langs. 1994: 259-288.
10. Shaffer W et al. Tratado de patología bucal. 4ta edición. Editorial BOARD. Osaka, Japón, 1986: 48-55.
11. Regezzi J. Patología bucal. 3ra edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, 2000: 466-470.
12. Weinmann J, Svoboda J, Woods R. Hereditary disturbances of enamel formation and calcification. J Amer Dent Assoc 1945

April, 32 (7): 397-418.

13. Maroto J, del Castillo R. Amelogénesis imperfecta tipo IE: Rehabilitación protésica. Quintessence Int (ed. Esp.) 2001, 14 (4) 236-241.
14. Pattel R, Hovijitra S, Kafrawy AH, Bixler D. X-linked (recessive) hipomaduration amelogenesis imperfecta: a prosthodontic, genetic and histopatologic report. J Prosth Dent 1991 Sept, 66 (3) : 398-402.
15. Collins M, Mauriello S, Tyndall D, Wright JT. Dental anomalies associated with amelogenesis imperfecta. Oral surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999, 88 : 358-64.
16. Witkop CJ Jr. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. L Oral Pathol 1989, 17: 547-553
17. Forner L, Almenar A, Bonet J, Llana-Puy C. A study of the clinical, histopatologic and ultraestructural aspects of enamel agenesis: Report of case. J Dent Child 1999 May-June : 208-121.
18. Winter GB, Brook AH. Enamel Hypoplasia and anomalies of the enamel. Dent Clinic North Amer 1975 January; 19 (1):.3-24.
19. Venezie R, Vadiakas G, Christensen JR, Wright JT. Enamel pretreatment with sodium hypochlorite to enhance bonding in hypocalcified amelogenesis imperfecta: case report and SEM analysis. Pediatr Dent 1994 November-December; 16 (6): 433-436.
20. Buonocore M G. Adhesive retention and adhesive restorative materials. J Amer Dent Assoc 1963 September; 67: 383-391.
21. Macchi R L. Materiales Dentales. 3ra Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 2000: 38-42.
22. Craig R. et al. Materiales dentales en odontología restauradora. Décima edición. Harcourt Brace. Madrid, España, 1998: 27-28.
23. Blunk V, Haller B. Clasificación de los sistemas de adhesión. Quintessence Int (ed. esp) 2001, 14(3): 129-140.

24. Anusavice K. Ciencia de los materiales dentales de Phillips. Décima edición. Mc Graw Hill Interamericana, México, 1988.
25. Johnson NW, Poole DFG, Tyler JE. Factors affecting the differential dissolution of human enamel en acid and EDTA a scanning electron microscope study. Arch Oral Biol 1971, 3: 385-396.
26. Sharpe AN. Influence of the crystal orientation in human enamel on its reactivity to acid as shown by high resolution microradiography. Arch Oral Biol 1967, 12: 583-591.
27. Barrancos J. Operatoria Dental. 3ra Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1999: 567 – 578.
28. Hamilton WJ, Judd G, Ansell GS Mechanism of acid attack in human enamel as determined by electron optical instrumentation analysis. J Dent Res 1973 September-October; 51 (5):1407-1420.
29. Silverstone LM, Saxton CA, Dogon IL, Fejerskov O. Variation in the pattern of acid etching of human dental enamel examined by scanning electron Microscopy. Caries Res 1975, 9: 373-387.
30. Retief DH. Effect of conditioning the enamel surface with phosphoric acid. J Dent Res 1973 March-April; 52 (2): 333-341.
31. Seow WK, Amaratunge A. The effects of acid-etching on enamel from different clinical variants of amelogenesis imperfecta: an SEM study. Pediatr Dent 1998 January-February; 20 (1): 37-42.
32. Seow WK. Clinical diagnosis and management strategies of amelogenesis imperfecta variants. Pediatr Dent 1993 November-December; 15 (6): 384-393
33. Wright JT. Alteration of enamel proteins in hypomaduration amelogenesis imperfecta. J Dent Res 1989 September, 68 (9): 1328-1330.