

ALTERACIONES ESTRUCTURALES DE LOS DIENTES

STRUCTURAL ALTERATIONS OF TEETH

Rafael Morales-Vadillo^{1,a,b,d}, Janet O. Guevara-Canales^{1,a,b,c}

Morales R., Guevara J. Alteraciones estructurales de los dientes. Kiru. 2010; 7 (2): 83-90.

RESUMEN

El propósito de este artículo de revisión es tener conceptos y criterios de clasificación actualizados y detallados de las características clínicas, radiográficas e histológicas de las patologías que alteran las estructuras dentales, con el fin de lograr un correcto diagnóstico y realizar el tratamiento más adecuado. Estas alteraciones dentales descritas son: hipoplasia del esmalte, amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta, displasia de la dentina y odontodisplasia regional.

Palabras clave: Hipoplasia del esmalte; Amelogénesis imperfecta; Dentinogénesis imperfecta; Displasia de la dentina; Odontodisplasia.

ABSTRACT

The purpose of this review is to have concepts and classification criteria updated and detailed clinical, radiographic and histological pathologies that alter the tooth structure in order to achieve a correct diagnosis and make the most appropriate treatment. These dental alterations described are: Hypoplasia of enamel, Amelogenesis imperfecta, Dentinogenesis imperfecta, Dysplasia of the dentine and Regional odontodysplasia.

Key words: Hypoplasia of enamel; Amelogenesis imperfecta; Dentinogenesis imperfecta; dysplasia of the dentine; Odontodysplasia.

¹ Facultad de Odontología. Universidad San Martín de Porres. Lima, Perú.

^a Cirujano Dentista; ^b Magíster; ^c Especialista en Patología y Medicina Oral y Maxilofacial; ^d Docente.

Correspondencia:

Rafael Morales Vadillo

Correo electrónico: janetgc76@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Durante el proceso de formación del germen dental pueden suceder cambios que modifiquen la normal formación de la pieza dental. Los agentes que modifican el desarrollo normal del diente pueden ser ambientales o hereditarios; pueden alterar solo el esmalte, solo la dentina o todos los tejidos dentarios. Se hace una breve descripción de estas alteraciones que afectan las estructuras de los dientes, basadas en la clínica, radiografía e histología.

HIPOPLASIA DEL ESMALTE

Es una alteración de la estructura del esmalte como consecuencia de factores ambientales. Suele afectar a la dentición temporal o permanente, pero rara vez a ambas a diferencia de los factores hereditarios. Compromete la estética, la sensibilidad dental y la susceptibilidad a la caries¹.

En función del factor etiológico, la alteración del esmalte puede localizarse en uno o dos dientes (focal) o puede afectar a muchos o a todos los dientes (generalizada).

Hipoplasia focal del esmalte:

Según la gravedad de la lesión, la corona afectada puede tener un área relativamente lisa con zonas foveales o estar visiblemente deformada y presentar coloración amarillenta o marrón.

Hipoplasia generalizada del esmalte:

Los factores ambientales sistémicos inhiben a los ameloblastos funcionales en un período específico durante el desarrollo dental y se manifiestan clínicamente como una línea horizontal de pequeñas fositas o surcos sobre la superficie del esmalte. Si la duración de la agresión ambiental es corta, la línea de hipoplasia es estrecha, mientras que una agresión prolongada produce una zona de hipoplasia más ancha y puede afectar a más dientes.

Ejemplos de Hipoplasia del esmalte son:

Diente de Turner.- que es consecuencia de inflamación o traumatismo localizados durante el desarrollo del diente. Se produce generalmente cuando en un diente temporal desarrolla un absceso

por caries o traumatismo que lesiona el diente sucesor permanente que se está desarrollando bajo aquel. El diente de Turner tendrá un color amarillento o café, con la superficie punteada que se tiñe rápidamente.

Hipoplasia por sífilis congénita.- Afecta a los bordes cortantes de los incisivos permanentes y a las superficies masticatorias de los primeros molares permanentes. Los incisivos con muescas en forma de destornillador se denominan "Incisivos de Hutchinson", mientras que las superficies masticatorias globulosas de los primeros molares se denominan "molares en mora".

Hipoplasia por hipocalcemia secundaria a deficiencia de vitamina.- Suele ser del tipo foveal causada por deficiencia de alguna de las de vitaminas D, A o C.

Hipoplasia por enfermedades exantemáticas como sarampión, varicela y escarlatina.

Hipoplasia por flúor.- La severidad depende de la concentración de flúor ingerido, de la duración a la exposición, de la fase de actividad ameloblástica y de las variaciones individuales de susceptibilidad², siendo desfavorable tanto a la formación de la matriz del esmalte como a su calcificación. Clínicamente, el moteado mínimo se manifiesta por una superficie del esmalte lisa con algunas manchas blanquecinas poco perceptibles; el moteado moderado a intenso muestra grados variables de formación de fositas evidentes y coloración marrón de la superficie del

esmalte; en el moteado grave el esmalte es considerablemente más blando y más débil que el normal, con un consiguiente desgaste excesivo y rotura de las superficies incisivas y masticatorias. Independientemente del grado de moteado por flúor, los dientes afectados son en gran parte resistentes a la caries dental.

AMELOGÉNESIS IMPERFECTA

La amelogénesis imperfecta es un grupo heterogéneo de trastornos hereditarios de la formación de la calidad y cantidad de esmalte dental³ que afecta a las denticiones primaria y permanente. La prevalencia se reporta en 1/14000 en EEUU⁴. Genéticamente es transmitida en forma autosómica dominante, autosómica recesiva o ligada al cromosoma X. Hay posibilidad de que la condición pueda ocurrir en uno o más miembros de una misma familia. Los casos esporádicos pueden representar el tipo autosómico recesivo⁵.

En conjunción con criterios clínicos, radiográficos, histológicos y genéticos, Witkop⁶ actualizó su clasificación en 1988, clasificando los diversos tipos de amelogénesis imperfecta en cuatro variaciones basadas en el fenotipo, tres de ellas relacionadas con una determinada etapa en la amelogénesis y la cuarta relacionada con el taurodontismo⁷ y luego en 14 subtipos basados primariamente en el fenotipo (manifestación clínica predominante) y secundariamente en la herencia con una gran variedad de manifestaciones clínicas^{6,8} (Tabla 1)

Tabla 1. Clasificación de la amelogénesis imperfecta (Witkop 1988).

Tipo I Hipoplásica	
IA	Hipoplásica, con hoyos autosómico dominante
IB	Hipoplásica, local autosómico dominante
IC	Hipoplásica, local autosómico recesiva
ID	Hipoplásica, lisa autosómico dominante
IE	Hipoplásica, lisa ligada al cromosoma X dominante
IF	Hipoplásica, áspera autosómico dominante
IG	Agenesia del esmalte, autosómico recesiva
Tipo II Hipomadura	
IIA	Hipomaduración, pigmentada autosómico recesiva
IIB	Hipomaduración, ligada al cromosoma X recesiva
IID	Dientes nevados, autosómico dominante?
Tipo III Hipocalcificada	
IIIA	Autosómico dominante
IIIB	Autosómico recesiva
Tipo IV Hipomadura-Hipoplásica con taurodontismo	
IVA	Hipomadura-hipoplásica con taurodontismo, autosómico dominante
IVB	Hipoplásica-hipomadura con taurodontismo, autosómico dominante

Una nueva clasificación basada no solo en el fenotipo y la herencia fue sugerida de acuerdo al defecto molecular⁸, pero esta clasificación es poco utilizada en la actualidad³.

Lo más común es ser clasificada por los tipos principales de Witkop, que están en función a la etapa de formación y evolución del esmalte:

- 1) Formación de la matriz del esmalte (ameloblastos funcionales).
- 2) Mineralización del esmalte (mineralización primaria).

- 3) Maduración de la matriz del esmalte (mineralización secundaria).

Los cuatro tipos fundamentales de amelogénesis imperfecta se correlacionan con defectos en esas etapas de formación del esmalte y desarrollo del ameloblasto. (Figura 1).

- Hipoplásica.
- Hipocalcificada.
- Hipomadura.
- Hipomadura-Hipoplásica.



Figura 1. Tipos de amelogénesis imperfecta.

El esmalte es un tejido altamente mineralizado del cuerpo humano. Esta formación es controlada por células ameloblastos a través de la interacción de proteínas de la matriz orgánica que desempeña un crucial papel en el depósito de mineral. Estas células después de la formación del esmalte involucionan y desaparecen durante la erupción dentaria por un mecanismo de muerte celular llamado apoptosis. Esto implica que no hay crecimiento ni nueva aposición del esmalte después de la erupción.

Amelogénesis imperfecta hipoplásica (focal o generalizada):

En la etapa de diferenciación los ameloblastos cambian de aspecto, se alargan y cambian la polaridad del núcleo. Este cambio se relaciona con una reprogramación de los mecanismos

celulares que controlan el tráfico de las organelas citoplasmáticas, por lo que a partir de esta fase se va a desarrollar una intensa síntesis y secreción de proteínas del esmalte como la amelogenina (matriz orgánica del esmalte). La alteración en este estadio

da como consecuencia la amelogénesis imperfecta hipoplásica que es la reducción de la formación de la matriz orgánica del esmalte.

En la amelogénesis imperfecta hipoplásica se presenta una reducción en la formación de matriz orgánica del esmalte causada por la interferencia en la función de los ameloblastos.

Clínicamente:

- El esmalte no tiene el espesor normal en áreas focales o generales.
- La dureza y espesor del esmalte que si se llegó a formar es normal.

Cuando es focal se observa:

- Áreas puntuales sin el espesor normal del esmalte.
- Fositas difusas y líneas amarillas.

Cuando es generalizada se observa:

- Grosor del esmalte uniformemente reducido.
- Dientes pequeños.

- Numerosos puntos de contacto abiertos.
- Mordida abierta anterior.
- Atrición dental.

Radiográficamente:

- La radiodensidad del esmalte es mayor que de la dentina, por lo que se nota una fina línea del esmalte, más radiopaca que la dentina.

Amelogénesis imperfecta hipocalcificada:

En la etapa de secreción, el ameloblasto es una célula muy especializada. Se va haciendo más cilíndrico y va aumentando sus organelas citoplasmáticas, secretándose proteínas con cristales inorgánicos dentro, formándose una primera capa amorfa de esmalte (esmalte aprismático). Al mismo tiempo el ameloblasto desarrolla una proyección cónica (proceso de Tomes) y organiza la disposición de los cristales dentro del esmalte (esmalte prismático). Esta fase de secreción del ameloblasto origina la calcificación del esmalte, organizada en prismas y estos a su vez en cristales de hidroxiapatita. Las alteraciones a este nivel producen la amelogénesis imperfecta hipocalcificada.

La amelogénesis imperfecta hipocalcificada constituye una forma gravemente defectuosa de mineralización o calcificación de la matriz del esmalte. El esmalte es de espesor normal, pero es blando. Es más grave que la hipoplásica.

Clínicamente:

- Aspecto clínico de esmalte blando que se puede eliminar fácilmente con un instrumento romo.
- Existe exposición de túbulos dentinarios, por lo que es rápidamente propensa a caries.
- El esmalte se descama fácilmente dejando expuesta la dentina que se tiñe y pigmenta casi totalmente.
- La dentina cariada y pigmentada expuesta también se desgasta fácilmente.

Radiográficamente:

- El esmalte es menos radiodenso que la dentina. Es más radiolúcido que la dentina. Ya que tiene menos mineral que la dentina.

Amelogénesis imperfecta hipomadura:

La etapa madurativa se produce cuando ya se ha formado el espesor de la matriz del esmalte, donde las organelas citoplasmáticas (mitocondrias) del

ameloblasto sintetizan enzimas, lisosomas, para degradar la matriz orgánica del esmalte; así el componente inorgánico se incrementa, consiguiendo el desarrollo y crecimiento de los cristales de hidroxiapatita. La alteración en esta fase origina la amelogénesis imperfecta hipomadura.

La amelogénesis imperfecta hipomadura presenta una mineralización menos intensa con áreas focales o generalizadas de cristallitos de esmalte inmaduro.

Clínicamente:

- El esmalte es de espesor normal pero de consistencia blanda, no tanta como en la hipocalcificada.
- Se desprende el esmalte con un instrumento aplicando ligera presión.
- El esmalte tiene transparencia anormal. Los dientes son de color blancos lechosos o azulados.
- Se pueden presentar más blancos a nivel incisal y pueden tener apariencia de copos de nieve (dientes con gorro de nieve).
- El esmalte puede ser perforado con la punta de una sonda de exploración haciendo presión firme.

Radiográficamente:

- La radiodensidad del esmalte es aproximadamente la misma que la de la dentina.
- Puede estar relacionado al taurodontismo (el gen afectado también está relacionado con el taurodontismo).

Amelogénesis imperfecta hipomadura-hipoplásica:

Es la más rara, hay taurodontismo siempre. Es de forma autosómica dominante. El esmalte tiene un moteado blanco-amarillo-marrón, con pozos en mayor frecuencia en la cara vestibular que es delgada.

Tipo Hipomadura-Hipoplásica: asociada al taurodontismo en dientes molares. El esmalte es hipomaduro con un moteado amarillo-marrón con áreas blanquecinas. Las fosas son frecuentes en las superficies vestibulares de los dientes^{9, 10}. Las cámaras pulpares amplias pueden presentarse en dientes uniradiculares. En las radiografías el esmalte tiene aproximadamente la misma radiodensidad que la dentina.

Tipo hipoplásica-hipomadura: asociada al taurodontismo en dientes molares. El esmalte es

delgado y fundamentalmente hipoplásico con áreas de hipomaduración. Las radiografías muestran al esmalte con aproximadamente la misma radiodensidad que la dentina¹¹.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA

Es un trastorno hereditario en la formación de la dentina, autosómico dominante, afectándose los dientes en ambas denticiones. Se distribuye igualmente en ambos sexos y predominantemente en blancos¹².

Se divide en 3 tipos basados en el fenotipo¹³:

Tipo I:

Ocurre concomitantemente en pacientes con osteogénesis imperfecta, aunque no todos los pacientes con osteogénesis imperfecta presentan dentinogénesis imperfecta, siendo los dientes deciduos más severamente afectados que la dentición permanente.

Tipo II:

Dentina opalescente hereditaria, donde los pacientes poseen solamente anomalías dentinarias sin anomalías óseas.

Tipo III:

Dentina opalescente aislada de Brandywine, llamado así porque fue descubierto en una población tri-racial en la ciudad de Brandywine en el estado de Maryland

en los EEUU, donde solo hay defectos dentarios y no óseos. Se diferencia de la de tipo II por tener cámaras pulpares largas y exposiciones múltiples de pulpa en dientes temporales.

Clínicamente los tres tipos comparten varias características: (Figura 2).

- Translucidez con apariencia opalescente con variaciones de colores pasando por el amarillo, marrón y el gris azulado¹⁴. Esto es por deposición de la dentina anormal debajo del esmalte. (Se transluce la dentina displásica, irregular y amorfa por esmalte).
- El esmalte a pesar de ser estructural y químicamente normal, se fractura fácilmente por no tener soporte dentinario; por consiguiente hay desgaste dental (marcada atrición). La dentina es blanda por lo que proporciona un soporte funcional insuficiente al esmalte, desprendiéndose con facilidad y exponiendo la dentina que no es propensa a las caries por no tener túbulos dentinarios ya que la disposición de la dentina es irregular.
- Los dientes a pesar de estar desgastados y haber exposición dentinaria no son susceptibles a las caries por la ausencia histológica de túbulos dentinarios. Hay disminución de la sensibilidad dental ya que al no haber pulpa no hay vascularización ni inervación.



Figura 2. Alteraciones de la dentina.

Radiográficamente los tres tipos tienen características similares:

- Obliteración de la pulpa en diferentes grados en virtud de la deposición continua de dentina anormal.

- Constricción cervical de la unión amelo-cementaria.
- Coronas globulosas¹³.
- Raíces delgadas y cónicas.

Histológicamente los tres tipos comparten varias características:

- Hay menos túbulos dentinarios.
- Dentina displásica dispuesta irregularmente.

DISPLASIA DE LA DENTINA

Es una alteración hereditaria, autosómica dominante en la formación de la dentina.

Esta rara condición es más frecuente que la Dentinogénesis Imperfecta.

Existen 2 tipos de Displasia de la Dentina¹⁶: (Figura 2).

Tipo I Displasia de la Dentina Radicular:

Afecta a ambas denticiones sólo en la dentina radicular. A diferencia de la dentinogénesis imperfecta, no se pierde esmalte y la corona tiene aspecto normal. Es la alteración dentinal más frecuente.

Clínicamente:

- Corona con forma, tamaño y coloración normal¹⁷.

Radiográficamente:

- Raíces acortadas, pequeñas. La pérdida prematura de los dientes puede ocurrir en virtud de las raíces cortas con movilidad dental¹⁷ y lesiones periapicales¹⁸.
- Ápices redondeados.
- Pulpa radicular casi obliterada.
- Pulpa coronal en forma de "galón" (horizontal).
- Lesiones periapicales asociadas a abscesos, granulomas, quistes¹⁹.

Histológicamente:

- Dentina displásica limitada en la raíz, con túbulos dentinarios bloqueados y desviados en su curso²⁰.
- Al observar en la luz polarizada se describe una imagen clásica de "vapor fluyendo alrededor de peñascos".

Otros:

- No se puede realizar tratamientos ortodónticos por tener las raíces cortas.
- La pulpa de los dientes deciduos está totalmente obliterada y las raíces no se desarrollan.

Tipo II Displasia de la dentina coronaria:

Se parece en la clínica a la dentinogénesis imperfecta.

Clínicamente:

- Es más rara que la tipo I.
- El esmalte puede estar desprendido.
- Translucidez del esmalte con apariencia opalescente, pero con morfología normal.

Radiográficamente:

- La cámara pulpar es generalmente más grande y larga¹³.
- Hay cálculos pulpares en dientes permanente.
- Corona y raíces de longitud normal.

Histológicamente:

- Hay grandes cálculos en el interior de la cámara pulpar.
- La forma de la raíz es normal a diferencia de la dentinogénesis imperfecta.

Otros:

- No se puede realizar tratamiento endodóntico por presentarse cálculos pulpares.
- Cámara pulpar en dientes temporales con destrucción total¹³.

ODONTODISPLASIA REGIONAL

La odontodisplasia regional es una alteración no hereditaria del desarrollo del diente, que aparece en forma esporádica, caracterizada por la formación defectuosa de todas las estructuras dentales que envuelven los tejidos derivados tanto del epitelio como los del ectomesénquima²¹. Es también llamada "dientes fantasmas". Aunque no se ha aclarado totalmente su etiología, entre tanto, numerosos factores han sido sugeridos, incluyendo el trauma, deficiencias nutricionales, infecciones, anormalidades metabólicas, compromiso vascular local, entre otras. El diagnóstico es predominantemente clínico y radiográfico.

Clínicamente:

- El trastorno se presenta con mayor frecuencia en el maxilar superior en la zona anterior.
- Es regional en el sentido de que suele afectar a varios dientes contiguos situados en un solo cuadrante.
- Una o ambas denticiones pueden ser afectadas, pero comúnmente se observa más en la dentición permanente.

- Los dientes afectados muestran un retraso en la erupción, pudiendo no ocurrir.
- Los dientes están considerablemente deformados y con pobre calidad de mineralización.
- Presentan una superficie blanda con consistencia similar a la del cuero y son de color pardo amarillento.

Radiográficamente:

- Notable disminución de su radiodensidad de las estructuras duras dentales, por lo que se da origen al término de "dientes fantasmas".
- El esmalte y dentina son muy delgados e indiferenciables.
- Las cavidades pulpaes son sumamente largas y anchas.
- A veces se observan calcificaciones pulpaes difusas.
- Raíces cortas con definición precaria y con foramen apical abierto²².

Histológicamente:

- Dentina displásica caracterizada por tener túbulos dentinarios irregulares.
- Grandes áreas de dentina globular e interglobular y una ancha capa de predentina.
- Las grandes cavidades pulpaes muestran numerosas calcificaciones pulpaes.
- Los folículos dentales son a veces hiperplásicos y presentan un número importante de restos de epitelio odontogénico.

Otros:

- Por lo general es necesaria la extracción de los dientes afectados y su sustitución por una prótesis adecuada²³.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Autofinanciado.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener conflictos de interés en la publicación de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Seow WK. Enamel hypoplasia in the primary dentition: A review. *J Dent Child*. 1991; 58: 441-52.

2. Fejerskov O, Manji F, Baleum V. The nature and mechanisms of dental fluorosis in man. *J Dent Res*. 1990; 69: 692-700.
3. Collins M, Mauriello S, Tyndall D, Wright JT. Dental anomalies associated with amelogenesis imperfecta. A radiographic assessment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1999; 88: 358-64.
4. Witkop CJ Jr, Sauk Jr. Heritable defects of enamel. In: Stewart RE, Prescott GH, editors. *Oral facial genetics*. St Louis: C.W. Mosby Co; 1976. p. 151-226.
5. Elizabeth J, Priya E, Umadevi K, Ranganathan K. Amelogenesis imperfecta with renal disease—a report of two cases. *J Oral Pathol Med*. 2007; 36:625-8.
6. Witkop CJ Jr. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *J Oral Pathol*. 1988 Nov; 17(9-10): 547-53.
7. Arena G, Ozdemira D, Firatli S, Uygur C, Sepeta E, Firatli E. Evaluation of oral and systemic manifestations in an amelogenesis imperfecta population. *J Dentistry*. 2003; 31: 585-91.
8. Aldred MJ, Crawford PJM. Amelogenesis imperfecta: towards a new classification. *Oral Diseases*. 1995; 1: 2-5.
9. Winter GB, Lee KW, Johnson NW. Hereditary amelogenesis imperfecta: a rare autosomal dominant type. *Br Dent J*. 1969; 127: 157.
10. Crawford PJM, Evans RD, Aldred MJ. Amelogenesis imperfecta: autosomal dominant hypomaturation-hypoplasia type with taurodontism. *Br Dent J*. 1988 Feb 6; 164 (3): 71-3.
11. Congleton J, Burkes EJ. Amelogenesis imperfecta with taurodontism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1979 Dec; 48 (6): 540-4.
12. Henke D, Fridrich T, Aquilino S. Occlusal rehabilitation of a patient with dentinogenesis imperfecta: A clinical report. *J Prosthet Dent*. 1999 May; 81(5): 503-6.
13. Shields ED, Bixler D, El-Kafrawy AM. A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. *Arch Oral Biol*. 1973; 18: 543-53.
14. Schwartz S, Tsipouras P. Oral findings in osteogenesis imperfecta. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1984; 57: 161-7.
15. Bouvier D, Duprez JP, Pirel C, Vincent B. Amelogenesis imperfecta—a prosthetic rehabilitation: a clinical report. *J Prosthet Dent*. 1999; 82: 130-131.

16. Witkop CJ Jr. Hereditary defects of dentin. *Dent Clin North Am.* 1974;19: 25-45.
17. Ansari G, Reid JS. Dentinal dysplasia type I: review of the literature and report of a family. *J Dent Child.* 1997; 64: 429-34.
18. Miers DR, Herbert FL. Dentinal dysplasia, type I: report of case. *J Dent Child.* 1990; 57: 299-302.
19. Seow WK, Shusterman S. Spectrum of dentin dysplasia in a family: case report and literature review. *Pediatr Dent.* 1994; 16: 437-42.
20. Melnick M, Levin LS, Brady J. Dentin dysplasia type I: a scanning electron microscopic analysis of the primary dentition. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1980; 50: 335-40.
21. Crawford PJM, Aldred MJ. Regional odontodysplasia: a bibliography. *J Oral Pathol Med.* 1989 May;18(5):251-63.
22. Gardner DG, Sapp JR Regional odontodysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1973; 35: 351-65.
23. Spini T, Sargenti-Neto S, Cardoso S, Souza K, Machado de Souza S, Faria P, Loyola A. Progressive dental development in regional odontodysplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 104: e40-e45.

Presentado: 25/01/10

Aceptado para su publicación: 30/03/10