



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGÍA**

**PREVALENCIA DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE DENTAL EN NIÑOS  
DE 6 A 12 AÑOS DE EDAD EN LA INSTITUCIÓN EDUCATIVA 40123  
SAN JUAN BAUTISTA, CHARACATO. AREQUIPA - 2016**

Tesis presentada por:  
JEAN PIERO AMPUERO FUENTES  
para optar el Título Profesional de  
Cirujano Dentista

**AREQUIPA – PERÚ**

**2016**

## **DEDICATORIA**

**Dedico esta Tesis a Dios que me da vida para realizar mis acciones, a mis padres quienes me apoyan con convicción, fuerza y amor, y a mis mejores amigos que siempre están presentes como hermanos.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**Mi más profundo agradecimiento a mis tres asesores que con tiempo y dedicación me ayudaron a realizar esta investigación: Mg. Brenda Beltran Gárate, Dr. Xavier Sacca Urday y Dra. María Luz Nieto Muriel, desde el fondo de mi corazón muchas gracias a Ustedes, que Dios los llene siempre de felicidad y bendiciones.**

## ÍNDICE

Resumen.	
Abstract.	
CAPITULO I: INTRODUCCIÓN.	8
1. Título.	9
2. Justificación e importancia del estudio.	9
3. Problema de investigación.	10
4. Área del conocimiento.	10
5. Objetivos.	10
CAPITULO II: MARCO TEÓRICO.	11
1.- Marco teórico.	12
1. Desarrollo de los Dientes.	12
1.1. Periodos de crecimiento del germen dentario	12
2. Formación del esmalte.	15
2.1. Amelogénesis.	15
2.2. Estructura del esmalte.	19
2.3. Alteraciones de la mineralización del esmalte	23
3. Hipoplasia del esmalte.	24
3.1. Etiología de la hipoplasia.	25
3.2. Factores sistémicos.	25
3.3. Factores locales.	33
3.4. Factores ambientales	36
3.5. Características clínicas de la hipoplasia.	38
3.6. Características radiográficas de la hipoplasia.	38
3.7. Características histopatológicas de la hipoplasia.	38

3.8. Cronología de la calcificación.	39
3.9. Índice de medición Thylstrup y Feyeskov.	40
3.10. Tratamiento de la hipoplasia.	41
2.- Antecedentes investigativos.	46
2.1. Antecedentes Internacionales.	46
2.2. Antecedentes Nacionales.	47
2.3. Antecedentes Locales.	48
3.- Hipótesis.	50
CAPITULO III: METODOLOGÍA.	51
1. Ámbito de estudio.	52
2. Tipo y Diseño de investigación.	52
3. Unidades de estudio.	53
4. Población y Muestra.	53
5. Técnicas y Procedimiento.	54
6. Producción y Registro de datos.	55
7. Técnicas y Análisis estadístico.	56
8. Recursos.	57
CAPITULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN.	58
1. Presentación de resultados.	59
2. Discusión.	89
Conclusiones.	90
Recomendaciones.	92
Referencias bibliográficas.	93
Anexos	100

## RESUMEN

La presente investigación tuvo por objetivo evaluar la prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en niños, así mismo determinar la pieza dentaria, el número de piezas y el grupo dentario más afectado.

Las unidades de estudio estuvieron conformadas por alumnos que cursaban el nivel primario, entre los 6 a 12 años, de la Institución Educativa Nacional Benito Linares Arenas, se trabajó con la población la cual ascendió a 263 personas que reunieron los criterios de inclusión y exclusión propuestos. Para la recolección de datos se utilizó la técnica de la observación clínica y como instrumento se aplicó una Ficha de Recolección de Datos; así mismo, para establecer el grado de hipoplasia se utilizó el Índice de Thylstrup y Feyeskov.

El tipo de investigación fue descriptivo, con diseño transversal, prospectivo, de campo y descriptivo.

Los resultados demostraron que la prevalencia de hipoplasia de esmalte fue de 27.8%; siendo la pieza más afectada el Incisivo Central Superior Derecho (20.5%) y el grupo dentario los incisivos (69.9%). El grado de hipoplasia que más se evidenció osciló entre el 4 y el 6 (26.0%, 27.4% y 26.0% respectivamente). Otro hallazgo importante es que la mayoría de los casos de hipoplasia (56.2%) se registraron en el maxilar superior. Finalmente, hemos encontrado que la edad tiene relación estadísticamente significativa con el grado de hipoplasia, aumentando esta con el paso de los años.

### **Palabras Clave:**

Hipoplasia del esmalte. Prevalencia.

## ABSTRACT

This research aimed to assess the prevalence of dental enamel hypoplasia in children, also determine the tooth, the number of parts and the most affected dental group.

The study units were made up of students who were enrolled in the primary level, between 6 to 12 years, the National Educational Institution Benito Linares Arenas, we worked with the population which amounted to 263 people who met the inclusion criteria and proposed exclusion. the clinical observation technique was used as a tool and a Card Data Collection was applied to data collection; likewise, to establish the degree of hypoplasia Index Thylstrup and Feyeskov was used.

The research was not experimental, with transversal, prospective, descriptive design field.

The results showed that the prevalence of enamel hypoplasia was 27.8%; It is the most affected part the right maxillary central incisor (20.5%) and incisor tooth group (69.9%). The degree of hypoplasia evidenced most ranged between 4 and 6 (26.0%, 27.4% and 26.0% respectively). Another important finding is that most cases of hypoplasia (56.2%) were recorded in the upper jaw. Finally, we found that age has a statistically significant relationship with the degree of hypoplasia, increasing this over the years.

### **Keywords:**

Enamel hypoplasia. Prevalence.

**CAPÍTULO I**  
**INTRODUCCIÓN**

## 1. TÍTULO

Prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en niños de 6 a 12 años de edad en la Institución Educativa 40123 San Juan Bautista, Characato. Arequipa - 2016.

## 2. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DEL ESTUDIO

En Arequipa existe un alto índice de desnutrición, que según el MIDIS (Ministerio de Desarrollo e Inclusión Social), es de 11.52%. Así mismo, en nuestra región existe una prevalencia importante de fluorosis sobre todo en zonas urbano marginales, situaciones que condicionan una mayor presencia de hipoplasia del esmalte dental, el cual se caracteriza por presentar bandas u hoyuelos por defecto en la formación de matriz del esmalte como resultado de lesión del ameloblasto, dicha alteración puede variar desde un corto retraso en el ritmo del crecimiento y/o un patrón momentáneo de un grupo de ameloblastos, hasta la muerte de un conjunto celular, con subsiguiente finalización de la secreción de la matriz, por eso el espesor del esmalte en el área de la lesión es menor, no comportándose como una cavidad cariosa pero si estéticamente muy representativa, en donde frecuentemente se ven alterados los incisivos centrales y primeros molares permanentes, de la población infantil.

En la parte científica este estudio servirá de aporte a nuevas investigaciones relacionadas con el tema, debido a que la hipoplasia del esmalte dental tiene pocos trabajos de investigación que indican su prevalencia, es necesario saber la realidad de nuestra población para poder establecer medidas preventivas y recuperativas específicas dirigidas a esta alteración y lograr una mejor calidad de vida en el paciente muchas veces disminuido.

### **3. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en niños de 6 a 12 años de edad en la Institución Educativa 40123 San Juan Bautista, Characato. Arequipa 2016?

### **4. ÁREA DEL CONOCIMIENTO**

- A. Área: Ciencias de la Salud.
- B. Campo: Odontología.
- C. Especialidad: Odontopediatría.
- D. Línea: Defectos del esmalte.
- E. Tópico: Hipoplasia del esmalte.

### **5. OBJETIVO DE INVESTIGACIÓN**

1. Evaluar la prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en niños.
2. Determinar cuál es la pieza dentaria y el grupo dentario más afectado por la hipoplasia del esmalte.
3. Establecer el grado de hipoplasia de esmalte en las piezas dentarias afectadas de los niños.
4. Establecer el maxilar más frecuente en que aparece la hipoplasia del esmalte dental.
5. Relacionar el sexo con la prevalencia de hipoplasia del esmalte, con el grupo dentario afectado, con el grado de hipoplasia y con el maxilar afectado en los niños.
6. Relacionar la edad con el grado de hipoplasia del esmalte en los niños.
7. Relacionar el grupo dentario y el maxilar afectado con el grado de hipoplasia del esmalte en los niños.
8. Relacionar el grupo dentario con el maxilar afectado de hipoplasia del esmalte en los niños.

**CAPÍTULO II**  
**MARCO TEÓRICO**

## 1.- Marco teórico.

### 1. Desarrollo de los dientes

Los dientes se desarrollan cerca de las seis semanas de vida intrauterina a partir de:

- El ectodermo bucal ( esmalte)
- El mesodermo (dentina y pulpa)
- Las células de la cresta neural

El esmalte deriva del ectodermo de la cavidad bucal, la odontogénea (desarrollo de los dientes) comienza por la influencia inductora del mesénquima de la cresta neural sobre el ectodermo suprayacente. El desarrollo de los dientes es un proceso continuo no todos los dientes inician su desarrollo al mismo tiempo y continua durante varios años tras el nacimiento. (1)

#### 1.1. Periodos de crecimiento del germen dentario

1. **Iniciación:** La primera indicación del desarrollo de los dientes se registra a principios de la sexta semana como un engrosamiento del epitelio oral un derivado del ectodermo. Estas bandas en forma de U, las láminas dentales, siguen las curvas de los maxilares.

El feto de 6 semanas muestra 10 sitios de actividad epitelial en el borde oclusal (tejido blando) de la maxila y mandíbula en desarrollo (Brawer 1959).

Cada lámina desarrolla 10 centros de proliferación a partir de los cuales crecen unas tumefacciones o yemas dentarias (Iniciación), a la décima semana de vida aparecen las yemas de los dientes permanentes en posición lingual. (1)

2. **Proliferación:** A medida que cada yema dental o proliferación es invaginada por el mesénquima, el primordio de la papila dental, la yema

adquiere forma de caperuza. A medida que el germen dental continúa su proliferación de manera irregular, adquiere la forma de casquete. (1)

3. **Histodiferenciación:** Se caracteriza por la diferencia histológica en que las células del epitelio interno del esmalte se transforman en ameloblastos los cuales producirán la matriz del esmalte; las células periféricas de los órganos de la dentina se transforman en odontoblastos. (1)

En el diente en desarrollo, el ameloblasto funcionante es una célula alta y estrecha, con la base adherida a las células del estrato intermedio. El retículo endoplasmático rugoso sintetiza diversas proteínas y glucoproteínas (entre ellas amelogeninas y enametina), que forman la matriz orgánica del esmalte (pre esmalte) y son almacenadas por el complejo de Golgi en vacuolas secretoras. Estas se mueven hacia la prolongación de Tomes y a las pequeñas prolongaciones de su cuello, vertiendo su contenido a la superficie. (1)

4. **Morfodiferenciación:** las células encuentran la disposición u ordenamiento que en última instancia dictara el tamaño y forma final del diente (Brawer). (1)

5. **Aposición:** la etapa de aposición se presenta cuando se forma la red o matriz tisular del diente donde el crecimiento es aposicional o aditivo y regular que nos explica el aspecto estratificado del esmalte y dentina. Depósito incremental de la matriz del esmalte y de la dentina. (1)

6. **Calcificación:** en el diente en desarrollo, la mineralización comienza en la dentina y continúa en el esmalte, el depósito del esmalte dental tiene lugar inmediatamente después de que haya comenzado la dentinogénesis. De ese modo aunque los ameloblastos se diferencian antes que los odontoblastos, parecen necesitar la señal de formación de la dentina para iniciar su propia actividad de síntesis. (1)

La mineralización de las proteínas de la matriz por la hidroxiapatita tiene lugar casi al instante, dando lugar a pequeños cristales de esmalte y al progresar la mineralización, primas o bastones de esmalte.

La calcificación es el proceso que ocurre durante el periodo embrionario, en ciertos tejidos que posteriormente serán duros. Consiste en el depósito de sales minerales, sobre todo cálcicas, en la trampa orgánica, con lo cual se modifican su estructura y consistencia en forma definitiva, haciéndola apta para las funciones que corresponden. La precipitación de las sales minerales en los tejidos dentarios se hace en forma de glóbulos, calcosferitas de Harting. Que se unen íntimamente con los albuminoides de la trama orgánica.

(1)

El primer depósito de sales minerales se da en al décimo sexta semana de vida, iniciando el fenómeno de la calcificación.

El primer tejido donde se depositan sales es la dentina; una vez constituido el sustrato dentinario aparecen trazos calcificados de esmalte. La mineralización dentaria determina la aparición de las líneas de Owen, que señalan las distintas etapas de formación. Las sales llegan por vía sanguínea en forma de calcio iónico que directamente se unen a la sustancia cementante. La calcificación amelogenética, puede dividirse en dos etapas:

- Formación de la matriz orgánica, función que cumplen los ameloblastos, originando la trama de los prismas, primero huecos, luego macizos.
- Maduración, con el flujo de las sales de calcio y su posterior cristalización en cristales de hidroxiapatita. (1)

## **2. Formación del esmalte**

### **2.1. Amelogénesis**

El proceso de formación del esmalte, es lo que conocemos como amelogénesis y las células encargadas de formar este tejido son los ameloblastos. Los ameloblastos se diferencian a partir del epitelio interno del órgano del esmalte. En el proceso de diferenciación se requiere la presencia de dentina.

Por ello la diferenciación se inicia en la región del futuro extremo cuspídeo del germen dentario, siguiendo a la dentina en desarrollo y se propaga en dirección de las asas cervicales.

Estructural y ultra estructuralmente, el ameloblasto constituye una unidad funcional, dado que es la única célula responsable de la secreción de la matriz orgánica del esmalte.

Durante el desarrollo del germen dentario, los ameloblastos atraviesan una serie de etapas sucesivas desde que las células tienen un carácter indiferenciado hasta que tras diferenciarse y madurar, desaparecen por completo. (2)

**La amelogénesis presenta las siguientes etapas:**

#### **a) Etapa morfogénica:**

En esta etapa, es cuando las células del epitelio dental interno interactúan con las células ectomesenquimatosas de la papila y determinan la forma de la corona. Los elementos celulares son los preameloblastos, que son células cilíndricas, bajas. (2)

Estas células muestran abundantes prolongaciones citoplasmáticas que se extienden desde la superficie apical hasta la matriz celular en la que penetran.

En los preameloblastos de esta etapa se inicia la expresión y la secreción de tuftelina, sialofosfoproteína dentinaria (DSP) y de ATPasa dependiente del calcio. (2)

**b) Etapa de organización (ameloblasto joven):**

Esta etapa coincide con el periodo de campana. En este periodo los ameloblastos cambian de aspecto, las células se alargan, cambian de polaridad.

Hacia el final de este periodo de organización, comienza la secreción de la dentina y esto condiciona una inversión de la corriente nutricia al quedar separados los ameloblastos de la papila dentaria, su fuente primitiva de nutrición; ahora su nutrición procede de los capilares del saco dentario que rodean al órgano del esmalte.

En los ameloblastos jóvenes que todavía conservan la capacidad de dividirse puede ya detectarse la presencia de amelogenina. (2)

**c) Etapa de secreción:**

El ameloblasto secretor ha perdido su capacidad de dividirse y es una célula diferenciada.

Los ameloblastos secretores son células cilíndricas y delgadas, en su interior se localizan los gránulos secretorios o cuerpos ameloblásticos, que una vez formados en el cuerpo de Golgi, son liberados contra la dentina formada. La secreción de proteínas del esmalte y la aparición de cristales inorgánicos dentro de ellas es casi simultánea.

A medida que se forma la primera capa de esmalte (esmalte aprismático), los ameloblastos se alejan de la superficie de la dentina y cada uno desarrolla una proyección cónica denominada proceso de Tomes.

El ameloblasto secretor se caracteriza por la presencia del proceso de Tomes, estructura responsable de la formación de los prismas y de la disposición de los cristales dentro del mismo.

Se admite que en la formación de cada prisma intervienen cuatro ameloblastos y que cada ameloblasto contribuye a formar cuatro prismas. La presencia y el desarrollo del proceso de Tomes, están asociados principalmente con la formación del esmalte prismático.

Los ameloblastos próximos a las cúspides son los primeros que alcanzan la máxima diferenciación secretora para sintetizar y segregar las proteínas específicas de la matriz del esmalte.

El aporte de calcio y fósforo para la formación y el crecimiento de los cristales provienen de los ameloblastos. El estrato intermedio selecciona el paso de iones hacia el ameloblasto y este fenómeno estaría regulado por hormonas y vitaminas (1,25 OH<sub>2</sub> vitamina D<sub>3</sub>).

En relación con el transporte de calcio en el ameloblasto, es importante destacar la significativa presencia de la actividad enzimática ATPasa dependiente del calcio en distintos lugares de la célula. (2)

#### **d) Etapa de maduración:**

Se produce después de haberse formado la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte del área oclusal o incisal (en la zona cervical la formación de la matriz continua). En esta etapa el proceso de Tomes desaparece y aparecen microvellosidades e invaginaciones tubulares semejantes a las del osteoclasto. La presencia de estas estructuras demuestra que en esta etapa estas células tienen capacidad absorptiva, lo que les permite eliminar el agua y la matriz orgánica.

La eliminación de este componente orgánico, facilita espacio para que se incremente el porcentaje de componente inorgánico y se vaya formando el esmalte maduro. El ameloblasto sintetiza abundante ATPasa dependiente del calcio y numerosas enzimas lisosómicas y progresivamente fosfatasa alcalina.

En el esmalte recién formado el contenido proteico alcanza el 20% mientras que en el esmalte maduro es del 0,36%. La eliminación del contenido proteico es selectiva, se extraen todas las amelogeninas, dejando solo las enamelinas que se unen a la superficie de los cristales. A estas últimas se unen las ameloblastinas. (2)

#### **e) Periodo de protección:**

Cuando el esmalte se ha mineralizado en su totalidad, el ameloblasto entra en estado de regresión. Los ameloblastos se fusionan con el resto de las capas del órgano del esmalte.

Estos estratos celulares no distinguibles constituirán una capa estratificada llamada epitelio reducido del esmalte, cuya función es proteger el esmalte maduro hasta la erupción. El último producto de secreción de los ameloblastos es la llamada cutícula primaria o membrana de Nasmyth. (2)

#### **f) Etapa desmólitica:**

El epitelio reducido del esmalte prolifera e induce la atrofia del tejido conectivo que lo separa del epitelio bucal, de este modo pueden fusionarse ambos epitelios. Las células del epitelio dentario elaboran enzimas que destruyen el tejido conectivo. (2)

## 2.2. Estructura del Esmalte

### A) Composición Química

El esmalte está constituido por una matriz orgánica (1-2%), una matriz inorgánica (95%) y agua (3-5%). (2)

#### **Matriz orgánica:**

El componente orgánico más importante es de naturaleza proteica y constituye un complejo sistema de multiagregados polipeptídicos.

Entre las proteínas presentes destacan las amelogeninas, que son las más abundantes y se localizan entre los cristales de las sales minerales, la enamelinas que se localizan en la periferia de los cristales, las ameloblastinas que se localizan en las capas más superficiales y en la periferia de los cristales; la tuftelina que se localiza en la zona de unión amelodentinaria al comienzo de la formación del esmalte.

Además de estas proteínas específicas existen proteínas séricas (albúmina y globulinas), enzimas y pequeños porcentajes de condroitin 4-sulfato, condroitin 6-sulfato, y lípidos. La albúmina presente en la matriz es un inhibidor de la hidroxapatita y del crecimiento de los cristales. (2)

#### **Matriz inorgánica:**

Está constituida por sales minerales cálcicas básicamente de fosfato y carbonato. Dichas sales muestran una organización apatítica que responde, al igual que en hueso, dentina y cemento, a la fórmula general  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ . Dichas sales se depositan en la matriz del esmalte, dando origen rápidamente a un proceso de cristalización que transforma la masa mineral en cristales de hidroxapatita. En el esmalte, a diferencia de los que

parece ocurrir en la dentina y en el tejido óseo, no parece existir fosfato cálcico amorfo.

Existen también sales minerales de calcio como carbonatos y sulfatos, y oligoelementos como potasio, magnesio, hierro, flúor, manganeso, cobre, etc. Los iones flúor pueden sustituir a los grupos hidroxilos en el cristal de hidroxiapatita y convertirlo en un cristal de fluorhidroxiapatita que lo vuelve resistente a la acción de los ácidos, y por lo tanto a la acción de la caries. (2)

### **Agua:**

Es el tercer componente de la composición química del esmalte. Se localiza en la periferia del cristal constituyendo la denominada capa de hidratación. Por debajo y más hacia el interior, en el cristal, se ubica la denominada capa de iones y compuestos adsorbidos, en la que el catión  $\text{Ca}^{2+}$  puede ser sustituido por  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ , e  $\text{H}_3\text{O}^+$ , y el anión  $\text{OH}^-$  por  $\text{F}^-$ ,  $\text{Cl}^-$ , etc. El porcentaje de agua en el esmalte disminuye progresivamente con la edad. (2)

## **B) Estructura Histológica del Esmalte**

- La unidad estructural básica de este tejido son los prismas del esmalte, estructuras compuestas por cristales de hidroxiapatita. El conjunto de los prismas del esmalte, forma el esmalte que constituye la mayor parte de este tejido coronario. En la periferia de la corona y en la conexión amelodentinaria existe el denominado esmalte aprismático, en el cual la sustancia adamantina mineralizada no constituye prismas.

El material orgánico es muy escaso y se distribuye básicamente en la periferia de los prismas. Este material es muy insoluble y corresponde a la llamada vaina de los prismas. (2)

- Las unidades estructurales secundarias, se definen como aquellas estructuras que se originan a partir de las unidades estructurales primarias, como resultado del diferente grado de mineralización o del cambio del recorrido de los prismas y de la interrelación del esmalte con la dentina subyacente o la periferia medio ambiental.

Entre las primera encontramos las estrías de Retzius, las laminillas del esmalte y los penachos de Linderer; entre las segundas las bandas de Hunter- Schreger y el esmalte nudoso y entre las terceras la conexión amelodentinaria, los husos adamantinos y las periquimatías y las líneas de imbricación de Puckerill. (2)

- Estrías de Retzius: Marcan la sucesiva aposición de capas de tejido durante la formación de la corona, por ello también se denominan líneas incrementales. Dichas líneas, se relacionan con periodos de reposo en la mineralización y por lo tanto indicarán zonas menos mineralizadas. Aunque se sugiere que su origen también podría deberse a un retraso en la producción de la matriz o trastornos en el sitio de la mineralización. Existe una estría más sobresaliente que las demás y que coincide con el nacimiento. Dicha estría se denomina línea neonatal (línea de Rushton-Orban). Distintas alteraciones metabólicas parecen afectar a las estrías de Retzius con el consiguiente ensanchamiento de estas y el alargamiento por lo tanto de los periodos de reposo. (2)

- Laminillas de esmalte: Son formaciones comparables a las fallas geológicas y se extienden de forma rectilínea desde la superficie del esmalte hasta la dentina e incluso pueden penetrar en ella. Están constituidas básicamente por tejido poco mineralizado. Se originan en general en distintos planos de tensión de la estructura del esmalte.

Existen dos tipos, las fisuras primarias producidas en un diente en erupción y que están ocupadas por matriz de esmalte no mineralizada o por células del

órgano del esmalte; y las secundarias que se generan básicamente por traumas en ese lugar y en este caso, la hendidura está ocupada por materia orgánica procedente de la saliva. (2)

- Penachos de Linderer: Son también estructuras semejantes a las fallas geológicas que se extienden desde el tercio interno a la unión amelodentinaria. Se cree que los Penachos están formados básicamente por tejido poco mineralizado rico en proteínas del esmalte. (2)

- Bandas de Hunter-Schreger: Son bandas claras y oscuras que se observan en el esmalte y que se cree que se trata de un fenómeno que resulta del distinto plano de corte de los prismas. (2)

- Esmalte nudoso: Es una zona de esmalte prismático que se localiza en las cúspides y está formado por una compleja interrelación de prismas. El entrecruzamiento de los prismas es un factor que aumentaría la resistencia del esmalte. Su origen se debería a que durante las primeras fases de la amelogénesis los ameloblastos se mueven hacia la periferia de forma irregular.

(2)

- Husos adamantinos: Corresponden a formaciones tubulares con fondo de saco ciego que alojan en su interior a las prolongaciones de los odontoblastos que discurren por los túbulos dentinarios. Desde un punto de vista histofisiológico son muy importantes, pues la función de los mismos se relaciona con la transmisión de estímulos. (2)

- Periquimatías y líneas de imbricación de Pickerill: Las líneas de imbricación son surcos poco profundos existentes en la superficie del esmalte, generalmente en la zona cervical de la corona, estos surcos no son más que las estrías de Retzius observadas desde la superficie del esmalte. Entre los surcos, la superficie del esmalte forma unos rodetes denominados periquimatias. (2)

### 2.3. Alteraciones de la Mineralización del Esmalte

La mineralización se caracteriza por el depósito de calcio y fosfato en forma de hidroxiapatita de calcio ( $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ) sobre una matriz orgánica. Al mismo tiempo se produce una pérdida de agua y material orgánico de este estroma. (3)

La regulación de la mineralización depende de factores sistémicos que sirven para mantener las concentraciones plasmáticas de calcio y fósforo. En situaciones experimentales es fácil demostrar el efecto inmediato del descenso de los niveles plasmáticos de calcio sobre el tejido durante la fase de mineralización. (3)

Sin embargo estudios recientes realizados en neonatos, no muestran resultados concluyentes en cuanto a la importancia de los valores de calcio ionizado en sangre. (3)

Jalevik B en un estudio histológico en primeros molares permanentes hipomineralizados, obtuvo que estos dientes tenían un contenido mayor de carbono, y que el calcio y el fósforo estaban disminuidos comparado con el esmalte normal. Los valores promedios del cociente Ca/P en los dientes hipomineralizados era significativamente más bajo que en el esmalte adyacente normal. (4)

Otros autores señalan que la causa de las hipomineralizaciones del esmalte estaría en una eliminación incompleta de la matriz proteica, como ocurre en la hipomineralización asociada con la fluorosis o en algunas formas de amelogenesis imperfecta. (5)

De la misma manera que se encuentran receptores sensibles al calcio en la glándula paratiroides, hígado, hueso y cartílago que regulan la función celular dependiendo de la concentración extracelular de calcio, Mathias y cols

encuentran una proteína calcio-sensible en los molares en desarrollo de porcinos, localizada en la predentina, en los ameloblastos secretores y en ciertas células del estrato intermedio. Estos autores sugieren que este receptor calcio sensible, que se expresa en los dientes en desarrollo, podría ser el mecanismo mediante el cual estas células pueden responder a las alteraciones en el calcio extracelular y regular la función celular y por lo tanto el desarrollo dentario. (6)

Como los tejidos duros dentarios no poseen mecanismos reparadores, los trastornos de la mineralización o maduración, se manifiestan en la zona del diente correspondiente al estadio de desarrollo en el cual inciden.

Los dientes humanos pueden servir hasta cierto punto como un “quimógrafo” que registra los trastornos generalizados o locales de la mineralización. (7)

### **3. Hipoplasia del esmalte**

Se define como la alteración estructural del esmalte que puede suceder por una hipo mineralización (mineralización reducida) o por reducción cuantitativa del esmalte con una mineralización normal observable macroscópicamente de los dientes anteriores y posteriores, en forma de bandas u hoyuelos. Microscópicamente incluye una deficiencia en el grosor del esmalte acompañado en una convergencia de las estrías de Retzius y una ausencia de la estructura prismática observable en la superficie del esmalte. (8)

Cualquier trastorno sistémico o alteración local que produzca una lesión de los ameloblastos durante la formación del esmalte puede causar un paro o una interrupción del proceso de aposición en la matriz. (9)

Este defecto aparece cuando la injuria se realiza durante la fase formativa del desarrollo del esmalte, y una vez que el esmalte se haya calcificado, tal defecto no podrá ser producido, existen dos tipos básicos, aquellos causados por factores hereditarios, que abarcan generalmente las dos denticiones (como por ejemplo la amelogénesis imperfecta) u otro causado por factores ambientales, pudiendo atacar apenas una dentición, o un solo diente.

Weinmann et al. dividieron a la amelogenesis imperfecta en dos entidades patológicas distintas: hipoplasia de esmalte hereditaria y la hipocalcificación de esmalte hereditario. (10)

### **3.1. Etiología de la hipoplasia**

Se dice que la hipoplasia ocurre en dos etapas, la cual la matriz orgánica en la primera se forma y en la segunda se calcifica, interviniendo en ella factores locales y sistémicos modificando la formación normal de la matriz causando en ella defectos de irregularidades en la superficie del esmalte. Puede ser leve y así obteniendo como resultado picaduras en el esmalte o desencadenando una línea horizontal que atraviesa el esmalte de la corona. (11)

### **3.2. Factores sistémicos relacionados con los defectos del esmalte dentario.**

Los defectos del esmalte relacionados a factores sistémicos se pueden clasificar en prenatales, neo natales y post natales. Pre natales serian aquellos relacionados a los disturbios maternos ( desnutrición, diabetes, rubeola, sífilis, pre-clampsia y trabajo de parto prolongado ) las interferencias neonatales serian: asfixia neonatal, prematuridad, bajo peso, hipocalcemia, diferencias de vitamina D y las interferencias post-natales como fallas renales, hipotiroidismo , infecciones gastrointestinales, sarampión, enfermedad celiaca, etc., han sido asociados a los defectos del esmalte. (12)

#### **1. Trauma al nacer:**

El nacimiento puede llegar a ser traumático debido a complicaciones que lleguen a presentar, de tal forma que pueda afectar al esmalte y la dentina, pudiendo ser la suspensión de la formación del esmalte; también durante el nacimiento hay un cambio de ambiente. Estos dos factores influyen en la formación de un tipo de hipoplasia que es una línea o anillo neonatal, descrito

por Shour en 1936, que se presenta en los dientes deciduos y los molares permanentes. Se ha comprobado que la hipoplasia afecta más a niños prematuros que en los que nacieron a término. (11)

### **- Prematuridad**

La prematuridad ha sido descrita como uno de los factores etiológicos de los defectos del esmalte. Hay una cierta dificultad en establecer cuál es el factor principal, ya que nacimientos prematuros pueden vivir acompañados de varios disturbios durante el periodo pre-natal, neo-natal y post-natal. (12)

La prevalencia de los defectos del esmalte identificados descritos por Seow, Pimlott et al, Badger, Murray; Sahy, Grahnén et al es en torno al 1% al 5% variando entre 60% dependiendo de la población estudiada. (8)

El esmalte hipoplásico ocurre en 11 de 32 bebés adecuados para la edad gestacional (34.4%) y 4 de los 20 pequeños para la edad gestacional (20.0%). La prevalencia de los defectos de esmalte en niños nacidos con menos de 34 semanas fue mayor (41.4%) que aquellas nacidas después de las 34 semanas (13.0%). (12)

### **- Bajo peso al nacer y mala nutrición materna**

El bajo peso al nacer puede estar relacionado a un menor periodo gestacional y mala nutrición materna, corriendo el riesgo de desarrollar hipocalcemia, asfixia y deficiencias respiratorias. Esta afirmación fue hecha por Noren que evaluó los dientes de 64 niños con menos de 2000 gramos y de 43 niños normales verificó lesiones sub-superficiales hipomineralizadas a bajo de las zonas bien mineralizadas en la región cervical y concluyó que el esmalte post-natal parece estar más susceptible a los daños en la mineralización en los niños de bajo peso. (13)

En los recién nacidos con bajo peso autores como Seow WK y colaboradores obtuvieron que un 68.9% de los niños con bajo peso presentaban hipoplasias del esmalte en dentición temporal. (14)

## **2. Químicos**

### **- Fluorosis**

También llamada Fluorosis dental, descubierta en 1916 por G.V. Black y Frederick S. McKay. Es un tipo de hipoplasia del esmalte causada por alguna sustancia que contiene el agua, presentándose en el diente de forma distribuida, más tarde se confirmó que el principal agente causal era el exceso de fluoruro. Hoy en día se sabe que la ingesta de agua potable que contiene fluoruro, durante la etapa de desarrollo de los dientes, estos llegan a presentar esmalte moteado, esto va a depender de la cantidad de fluoruro que contenga el agua. Hay una alteración que sufre los ameloblastos durante la etapa formativa del desarrollo dental, presenta una manifestación histológica de daño celular. Se dice que el producto celular, la matriz del esmalte, este defectuoso o deficiente; o también que la mayor cantidad de fluoruro obstruye el proceso de calcificación de la matriz. (15)

### **- Hipoplasia por medicación**

Se ha especulado con que la amoxicilina puede estar asociada con defectos de esmalte. Aunque existen pocos estudios que puedan confirmar esta asociación, Hong y cols. trataron de establecerla en su estudio publicado en 2004.

En este estudio establecieron que el mecanismo por el cual la amoxicilina puede afectar la mineralización del esmalte es diferente al de las tetraciclinas o el flúor, y que la afectación de la amoxicilina con la mineralización del esmalte estaría en relación con la hidroxiapatita.

El efecto que produce es similar al de la fluorosis, con aparición de opacidades en el esmalte, por lo que se piensa también que puede ser un coproductor de la misma, o un agravante de una fluorosis inicial.

Se ha visto que existe mayor riesgo en los segundos molares temporales, por lo que se sugiere que la amoxicilina interfiere en el desarrollo de los dientes temporales durante los seis primeros meses de vida. (16)

### **3. Infecciones**

#### **- Fiebre y enfermedades eruptivas de la infancia**

Las alteraciones en el metabolismo del calcio y fosforo provocados por el incremento de la temperatura corporal subsiguiente a una infección podían ser una de las causas del cambio en el patrón de desarrollo normal del diente sea o esta la razón final de la aparición de la lesión, lo que parece aceptarse por la comunidad científica en su relación con el estado de salud y el nivel nutricional. (17)

Un estudio realizado en Holanda sobre anomalías en los primeros molares permanentes obtuvo que las patologías que se relacionan de forma significativa con estas anomalías son la neumonía, la fiebre alta y la inflamación del oído medio. (18)

Hall en un estudio en 8411 niños obtuvo una alta prevalencia de defectos del esmalte en niños con embriopatía rubeólica (81.8%), y en niños prematuros (56.5%), en el grupo control la prevalencia fue de 9.3%. (19)

Otro estudio, se ha encontrado que el raquitismo durante la etapa de formación del esmalte es la causa más común de hipoplasia del esmalte. Las enfermedades exantematosas son factores etiológicos, incluyendo el sarampión, varicela y fiebre escarlatina puede causar hipoplasia en el

esmalte. Presentándose de gran variedad con foseas y tienden a pigmentarse. (15)

#### **4. Desnutrición**

##### **- Desnutrición**

No se comprende el mecanismo exacto de como la desnutrición afecta el esmalte dentario, pero el resultado de ella es la hipoplasia del esmalte en forma de facetas localizadas o generalizadas, donde se depositan cantidades deficientes de esmalte. (20)

Estudios realizados en Odontopediatria con niños mal nutridos fetales desde el nacimiento hasta los 3 años de vida, demuestran la influencia de este factor en la incidencia de la caries dental, así como las anomalías de textura. Está probado que a pesar de los mecanismos de recuperación nutricional que pudiera tener el niño la hipoplasia es irreversible y aparecerá aunque el niño no haya sufrido retardo en el crecimiento. (20)

En la mujer cuya dieta es deficiente durante la época de gestación puede dar lugar a dientes formados imperfectamente en su descendencia, con esmalte menos resistente a la caries dental, siendo el diente más afectado, el primer molar permanente que tiene una formación intrauterina. (20)

##### **-Hipovitaminosis A y D**

De los trastornos del desarrollo destaca la hipoplasia del esmalte, que ocurre en un 23.94% de la población examinada, estos defectos involucran una amplia gama de problemas que abarcan entre otras causas las deficiencias de vitamina A y D. (20)

Zambrano y Cols encontraron anomalías del esmalte y dentina en todos los dientes permanentes con los déficits vitamínicos, sobre todo aquellas vitaminas que están relacionadas con el metabolismo fosfocálcico, como es el raquitismo vitamina D dependiente. (21)

## **5. Alteraciones metabólicas**

### **- Metabolismo de calcio**

Puede deberse a las anomalías en el metabolismo del calcio que produce el raquitismo; esta enfermedad provoca una hipoplasia del esmalte, que presenta una banda rugosa irregular en la zona de calcificación anormal. (20)

### **- Hipocalcemia**

La tetania es una sustancia que se introduce en la sangre, por la falta de calcio, esto es causado por la falta de vitamina D y deficiencia de paratiroidea. En la tetania el nivel sérico de calcio puede disminuir hasta 6 a 8 mg/ 100 ml, y esto puede llegar a desarrollar hipoplasia en el esmalte dental en dientes en desarrollo. Esta hipoplasia suele presentar fosetas. (15)

### **- Alcoholismo**

Otros factores como el alcoholismo pueden estar asociados con la hipoplasia del esmalte y con otras alteraciones como el labio y paladar fisurados. Esto se explica en virtud que el etanol atraviesa la barrera placentaria. Es posible entonces pensar que puede existir una conjunción de hechos asociados, como sería la desnutrición y el alcoholismo para explicar la alta prevalencia de hipoplasia del esmalte en niños hijos de madres alcohólicas. (22)

## **- Hipoplasia del raquitismo e hipotiroidismo**

El raquitismo es un trastorno infantil que se caracteriza por concentración plasmática baja de calcio y de fósforo así como por una mineralización ósea deficiente con deformidades del esqueleto. Su causa más común es la deficiencia de la vitamina D.

En la mayoría de los casos, las influencias sistémicas que ocasionan hipoplasia del esmalte son activas durante el primer año de la vida por lo tanto, los dientes que se ven afectados el incisivo lateral superior puesto que su desarrollo comienza después que el de los otros dientes mencionados. (22)

## **6. Alteraciones Neurológicas**

El fenómeno hipoplásico habrá que estudiarse con mayor amplitud en virtud de la posibilidad que los disturbios del desarrollo dental también afecten el desarrollo cerebral. Ya que tanto el cerebro como los dientes se derivan del mismo tejido embrionario, el neuroectodermo, y se forman en el mismo periodo de tiempo.

Los estudios realizados en niños con parálisis cerebral y retraso mental, han arrojado alta prevalencia de hipoplasia adamantina. (22)

Cohen y Diner observaron que los defectos del esmalte se presentaban con más frecuencia en niños con bajos CI y con una incidencia alta de defectos neurológicos. (15)

Martínez A y Cols obtuvieron que el 37% de los niños presentaban defectos en el esmalte y que los incisivos centrales permanentes eran los dientes más afectados. (23)

## **7. Alteraciones renales**

Las enfermedades renales también pueden provocar anomalías en el esmalte dentario. Koch y Cols describen anomalías en dientes temporales en enfermedades renales que conducen a fracaso renal crónico. (24)

El 50% de los pacientes con síndrome nefrótico o fracaso renal crónico presentaban anomalías en el esmalte de los dientes permanentes. (25)

Al-Nowaiser A y Cols obtuvieron que un 57% de los niños con insuficiencia renal crónica tenían defectos del esmalte en dentición permanente. (26)

## **8. Alteraciones respiratorias**

Un estudio realizado por Jalevick y Cols en niños de ocho años en Suecia, obtuvieron que los niños con anomalías en el esmalte habían tenido mayores problemas de salud durante su infancia, especialmente problemas respiratorios. (27)

En un estudio similar realizado en Madrid por Tapias y Cols sobre anomalías del esmalte en primeros molares permanentes, también obtuvieron una alta correlación entre estas lesiones del esmalte y la neumonía. (28)

## **9. Destete materno**

Se ha relacionado también la hipoplasia del esmalte dentario con el momento del destete. Observaron que existía una fuerte correlación en la edad de aparición de las lesiones y el cambio de dieta de la leche materna hacia una ingesta más sólida. Fisiológicamente, en ese momento se reduce el aporte de inmunoglobulinas presentes en la leche materna y lógicamente puede producirse una disminución de la capacidad de respuesta inmunitaria del niño,

lo que incrementa el riesgo de sufrir enfermedades infecto contagiosa o parasitarias. El efecto de estas enfermedades sobre el desarrollo dental podría ser la reducción o paralización del crecimiento del esmalte mientras se produce la respuesta orientada a combatir el proceso patológico. (34)

Trabajos de Moggi-Cecchi J y Cols en poblaciones de Florencia del siglo XIX encuentran que las bandas de hipoplasia se localizaban entre los 2 y 2,5 años, lo que coincide con los datos que se tienen sobre el destete en esas poblaciones. Según estos autores el destete corresponde con una etapa de mayor estrés. Estos autores observan que las bandas de hipoplasia que están concentradas entre los 2-2,5 años y las líneas de hipoplasia entre los 2,5 y 3 años sugiriendo la introducción gradual de suplementos alimentarios hasta el destete completo. (29)

## **10. Hipoplasia asociada con labio y paladar fisurado reparado**

Mink estudió la incidencia de hipoplasia del esmalte en dientes anterosuperiores en 98 casos de labio y paladar fisurado, completo, bilateral y unilateral, con edades de 11/2 y 18 años, obteniendo que en los casos de labio y paladar fisurado completo reparado con dientes anterosuperiores temporarios el 66% lo tuvieron uno o más dientes temporarios afectados por hipoplasia; el otro grupo con labio y paladar fisurado completo con dientes antero posteriores permanentes erupcionados se obtuvo el 92% tenía uno o más dientes permanentes afectados por hipoplasia del esmalte. Mink llegó a la conclusión que los dientes permanentes se encontraban con estadios de desarrollo más tempranos en el momento del procedimiento quirúrgico y con ello más propensos a al daño al ser perturbados severamente. (15)

### **3.3. Factores locales asociados con los defectos del esmalte.**

En ella destacan las causas por infecciones y traumatismos locales, iatrogenias quirúrgicas. La hipoplasia focal o localizada del esmalte implica cuando solo uno o dos dientes son relativamente frecuentes. Existen varias etiologías sobre

esta, y una de las más conocidas es el diente Turner, que es consecuente a la inflamación o traumatismo localizado durante el desarrollo del diente. (30)

## **1. Traumas locales**

La hipoplasia de Turner (también conocida como diente de Turner) es un término empleado para describir un diente permanente con un efecto hipoplásico local en su corona. Este defecto puede deberse a la extensión de una infección periapical de un predecesor deciduo, a un tratamiento mecánico transmitido a través del diente deciduo. Si el trauma (ya sea mecánico o infeccioso) tiene lugar mientras se está formando la corona, puede afectar negativamente a los ameloblastos del diente en desarrollo y producir algún grado de hipoplasia o hipomineralización del esmalte. (22)

### **-Traumatismos dentales y deportes**

Los traumatismos dentales producidos por accidentes que van a traer algún tipo de movilidad al diente, pueden repercutir de manera permanente en el diente sucedáneo, ya sea desplazándolo de su ubicación normal o produciendo hipoplasia en las zonas donde tienen el contacto. Esto es mucho más evidente en los casos de luxaciones severas e intrusiones. (31)

### **-Ventilación mecánica**

Boice et al, fueron uno de los primeros en relatar complicaciones orales derivadas de la entubación orotraqueal. Ellos observaron concavidades en el borde alveolar anterior en el lugar del tubo después de 3 días además de una ruptura en el órgano del esmalte presentando un espacio y un desvío en el eje longitudinal del diente en 45° y 90°.

Seow et al (1984), encontraron defectos del esmalte en 66.7% de los niños intubados por menos de 2 horas, comparadas con un 74.2% de niños intubados entre 2 a 64 horas. Los defectos ocurren en 66.1% de los casos

en el lado izquierdo comparados con el 33.9% en el lado derecho, demostrando una relación significativa.

La falta de oxigenación, tendría una correlación directa con la función ameloblasticas, ocasionando defectos en el desarrollo y a pesar que haya sido establecido que la laringoscopia y la intubación orotraqueal están asociados con hipoplasia localizada, la prevalencia de cada tipo en niños intubados y no intubados no han sido descritas. (31)

## **2. Radiación**

Niños que hayan sido irradiados por tener algún tipo de cáncer (especialmente en cabeza y cuello) presentan una alta prevalencia de hipoplasia del esmalte, el mecanismo de acción de la radiación sobre el esmalte humano no ha sido estudiado. (31)

Pudiendo desencadenar el desarrollo de caries rampante en el área irradiada. Por lo general los ameloblastos son por lo general resistentes a la radiación, no obstante se puede observar una línea de esmalte hipoplásico que corresponde al momento del estadio de desarrollo en que aplicó la terapia. Ocurriendo un efecto más severo sobre el desarrollo de la dentina, perjudicando la formación de las raíces. En ocasiones pudiéndose detener el desarrollo de los dientes permanentes (30)

## **3. Quimioterapia**

La quimioterapia administrada durante la infancia puede provocar anomalías dentarias como la amelogénesis imperfecta adquirida, microdontia, hipodoncia y anomalías morfológicas radiculares. La magnitud de los defectos, varía dependiendo del agente citotóxico, la duración del tratamiento y el estadio de desarrollo dentario en el momento del tratamiento. Los pacientes más afectados, fueron los que recibieron altas dosis de quimioterapia antes de los 5 años. (32)

#### **4. Infección local**

La hipoplasia focal del esmalte o dientes de Turner son una forma común de hipoplasia localizada del esmalte, que surgen a consecuencia de una infección dentaria o traumatismo que desemboquen en infección dentaria, durante el desarrollo dentaria. Lo más frecuente es cuando un diente temporal desarrolla un absceso apical, que lesiona al diente sucesor permanente. Según la gravedad de la lesión, la corona afectada puede tener un área de hipoplasia de esmalte relativamente lisa con zonas foveales o estar visiblemente deformada e irregular y normalmente presenta coloración amarillenta o marrón. (33)

Estas infecciones afectan a dientes aislados, en la mayoría de los casos a un único diente. Si hay más de un diente afectado por hipoplasia local, la localización de los defectos no muestra relación con la cronología del desarrollo. Los dientes permanentes más afectados con hipoplasia derivada de una infección pulpar, son los premolares tanto superiores como inferiores, ya que sus antecesores son las series de los molares deciduos los cuales son lo que presentan mayor cantidad de infecciones dentales en la dentición decidua. (33)

### **3.4. Factores ambientales que repercuten en la presencia de alteraciones dentales.**

#### **1. La altitud**

Recientemente un nuevo factor mostro estar asociado a más alta incidencia y gravedad de fluorosis dental en áreas de nivel de flúor muy bajas. Estudios realizados en África demuestran que las poblaciones que viven en altitudes relativamente altas son más susceptibles a los efectos tóxicos del flúor en el esmalte dentario y en su desarrollo. En las poblaciones expuestas a concentraciones similares de flúor en el agua potable, la incidencia y la gravedad de la fluorosis aumentaron de 36 % al nivel del mar a 78% a

1500m.s.n.m. y para 100% a 2400 m.s.n.m. de la misma forma existe un aparente aumento en la gravedad de la fluorosis dentaria en los diferentes dientes en estas áreas. Es posible que ciertos cambios metabólicos ocurran en el cuerpo humano con el aumento de la altitud. Las cuales afectan individuos particularmente susceptibles hasta en dosis muy bajas de flúor. (8) Manji, Baelum y, Fejerskov en 1986 estudian la relación entre flúor y la altitud. Angmar-Mansson y Whitford (1990) encontraron que existe mayor retención del flúor en las estructuras dentarias en las personas que residen a mayor altitud, también encontraron que a pesar de no tener exposición al flúor un profundo efecto disruptivo sobre la amelogénesis que puede ser confundida con Fluorosis. (33)

Yoder et al. En 1998 demostraron que a mayor altitud se tuvieron severas alteraciones en el esmalte dentario a pesar de la inadecuada concentración del flúor en agua, siendo la altitud la que la diferenciaba las diferentes localidades en el estudio. (33)

## **2. Madre fumadora**

Silva et al estudiaron la relación de hábitos de fumar de las madres con el riesgo de bajo peso al nacer de sus hijos y verificaron que el riesgo fue mayor para las madres fumadoras (9.6%) que para las madres no fumadoras (5.4%). En cuanto la clase social, los grupos de baja renta tuvieron más riesgo de bajo peso que los de alta renta 8.3% y 3.1% respectivamente, los datos en la literatura releva una incidencia de defectos del esmalte en torno de 20% a 100%. (34)

## **3. Contaminantes ambientales**

La prevalencia de hipoplasia del esmalte esta aumentada en niños expuestos a niveles elevados de plomo, también han sido relatadas la presencia de cadmio, zinc y cobre en el esmalte dentario.

Se verifico aumento de prevalencia de defectos dentales en niños residentes en regiones en que había contaminación ambiental por Dioxina, sobre todo cuando estos niños tenían amamantacion prolongada, se está sugiriendo que el esmalte dental podría servir como marcador biológico de exposición a contaminantes ambientales. (34)

### **3.5. Características clínicas de la hipoplasia**

Al ser iniciada la erupción los dientes son de forma normal, durante este proceso el esmalte puede tener un color normal y puede tener un color anormal conteniendo manchas blancas, amarillas, rojas o marrones. Estas coloraciones pueden avanzar a medida que la edad avanza, pudiendo intensificarse la coloración. La pérdida de solución de continuidad del esmalte ocurre después de diferentes periodos de tiempo y con una intensidad desigual, más que la caries, los defectos se presentan con mayor frecuencia en las superficies labiales de los dientes anteriores y en las cúspides de los molares por la presencia de cavidades y este produce retención de placa. (35)

### **3.6. Características radiográficas de la hipoplasia**

Esta patología reduce la densidad radiográfica normal. El borde del esmalte y de la dentina no se observa bien definido, pero la forma y tamaño del diente no se modifica. Durante la erupción, los dientes tienen un contorno normal del esmalte, algunas veces los dientes antes de erupcionar se observan defectos en el esmalte, especialmente en las cúspides. (35)

### **3.7. Características histopatológicas de la hipoplasia**

Histológicamente el aspecto varía dentro del mismo diente. La sustancia interprismática está engrosada y los prismas del esmalte se hallan bien definidos debido a la alteración de la mineralización. En los cortes no teñidos dentro del esmalte se observan prismas de color amarillo dorado. Hals describió que

formaciones de fibrillas en la periferia del esmalte. Weinmann, colaboradores y Rushton descubrieron una cutícula atípica desconocida, homogénea pero lamelada de 0,04 mm de espesor, que cubre las superficie del esmalte. Darling ha intentado diferenciar la morfología de los dientes que presentan hipomineralización. Schulze indico que hay variaciones acentuadas en el aspecto y grado de hipoplasia en diversos miembros de la familia, diferencias que son más bien el resultado de una distribución accidental del contenido mineral de estos dientes. Hay diferencias significativas en la transmisión genética de los defectos del esmalte caracterizados como dientes marrones, defectuosos o manchados. (35)

### **3.8. Cronología de la calcificación**

Los datos sobre la cronología del desarrollo dentario permiten hacer una estimación aproximada de la edad del niño cuando surgen defectos visibles en la formación del esmalte.

El método consiste en considerar la posición del episodio de hipoplasia en la corona dental con el fin de estimar la edad a la que se produjo la alteración del esmalte. En este sentido el número de dientes afectados y su localización permiten en algunos casos conocer a que edad actuó el agente patógeno. La anchura de la banda de hipoplasia o hipocalcificación aporta datos de la duración de ese agente. (36)

Según Braskar , la cronología no se produce de una manera exacta puesto que es modificada por factores diversos, tales como la herencia, el sexo, el desarrollo esquelético, la edad radicular, la edad cronológica, los factores ambientales, las extracciones prematuras de dientes primarios, la raza, el sexo, los condicionantes socioeconómicos y otros. (37)

Un comentario especial merecen diversas opiniones acerca del momento en que comienza la calcificación del primer molar permanente Debierre, Pravaz, Tomes, ubican ese momento en el primer mes de vida extrauterina .Yhibanlt,Joseph y

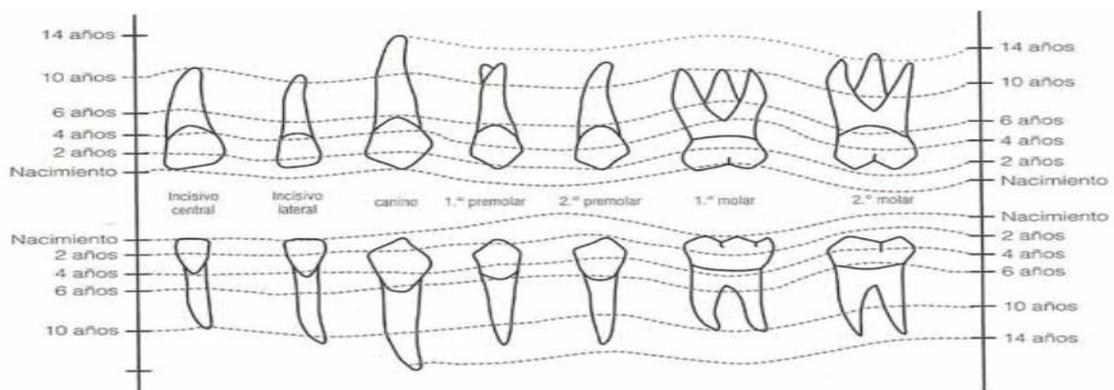
Kronfeld consideran que por lo general, la calcificación no empieza ,para el primer molar permanente ,antes del nacimiento. (38)

Algunos autores, han puesto de manifiesto que hay zonas del diente más susceptibles a la hipoplasia como son el tercio medio y cervical de la corona. (39)

Sin embargo es importante apuntar que la hipoplasia está relacionada con las estrías de Retzius y que la zona oclusal no muestra la totalidad de las estrías, ya que no llegan a la superficie para formar las periquimatas, reduciéndose de forma significativa la posibilidad de detectar la lesión hipoplásica en dicha área.

También tenemos que tener en cuenta que la velocidad de depósito de esmalte es distinta, las periquimatas son más estrechas en la zona cervical y esto hace más difícil detectar cualquier defecto hipoplásico. (40)

### 3.8.1. Calcificación de los dientes permanentes



Esquema de la calcificación de los dientes permanentes (16)

### 3.9. Índice de medición Thylstrup y Fejeskov

Este índice clasifica a los cambios histopatológicos asociados a la fluorosis dental en una escala del 0 al 9. Este índice fue implementado por Thylstrup y Fejeskov mejorando el de Dean, especificando los grados de la fluorosis desde sus fases iniciales y a las formas más graves. Los índices de fluorosis han recibido varias

críticas, para poderse valorar la gravedad de la afección. Utilizando correctamente el índice TF, se puede clasificar correctamente los cambios histológicos del esmalte que causa la fluorosis y se puede seguir una metodología adecuada. (11)

VALOR	CRITERIO
T F 0	Traslucidez normal del esmalte después de un secado prolongado
T F 1	Líneas finas opacas sobre toda la superficie del diente que corresponden a las periquimatías. En algunos casos se aprecia un leve aspecto de cumbre nevada en bordes incisales o cúspides
T F 2	Las líneas opacas son más pronunciadas y en ocasiones se fusionan para formar áreas nubosas esparcidas por la superficie del diente Frecuentemente efecto de cumbre nevada en los bordes incisales y las cúspides
T F 3	Las líneas se fusionan y forman áreas opacas que se extienden por la mayor parte de la superficie del diente Entre estas áreas se pueden ver también líneas opacas.
TF 4	Toda la superficie del diente muestra una marcada opacidad o presenta un aspecto de tiza. Las partes expuestas a la atrición aparecen como menos afectadas
T F 5	Toda las superficie del diente es opaca, con pérdida localizada de esmalte en hoyos de menos de 2 mm de diámetro
T F 6	Se ven pequeños hoyos frecuentemente fusionados, sobre el esmalte opaco, formando bandas de menos 2 mm de profundidad Se incluyen también las superficies en las que ha habido una pérdida del borde cuspídeo con el resultado de una pérdida de dimensión vertical inferior a 2 mm.
T F 7	Pérdida de la parte más extrema del esmalte en áreas irregulares que suponen menos de la mitad total de la Superficie. El esmalte que queda es opaco.
T F 8	Pérdida del esmalte afecta a más de la mitad de la superficie El esmalte que queda es opaco.
T F 9	Pérdida de la mayor parte del esmalte supone un cambio de la forma anatómica del diente A veces se observa un borde de esmalte opaco en el área cervical que clasifica las opacidades del esmalte con independencia de su origen y que comprende igualmente desde la opacidad difusa hasta la hipoplasia del esmalte.

### 3.10. Tratamiento de la hipoplasia

Las piezas dentales con amplias zonas de hipoplasia pueden ser sensibles tan pronto como erupcionan. Por ello, junto a la instauración de un tratamiento precoz es conveniente la aplicación tópica de fluoruros previo a una profilaxis. (41)

El blanqueamiento y la microabrasión del esmalte representa el primer paso mínimamente invasivo; seguido por los tratamientos con resinas compuestas, que pueden producir excelentes resultados, pero en casos más severos, las carillas de porcelana, las coronas de celuloide y coronas preformadas parecen ser la mejor opción. El esmalte que es fácilmente penetrado por el explorador no es buen candidato para la microabrasión. Las decoloraciones superficiales marrones y blancas sobre el esmalte hipomaduro puede ser fácilmente removido por la microabrasión. Según Andrews et al., en los casos más severos las carillas de porcelana parecen ser la mejor opción. Basándose en el hecho de que la mayoría de casos de hipoplasia del esmalte, el esmalte perdido expone la estructura dentinaria a la cavidad oral resultando en pérdida dentinaria o pigmentación de la misma. Sin embargo cuando la pigmentación es muy severa las restauraciones directas con resina no pueden ocultar la decoloración de la dentina. También, cuando hay gran pérdida de estructura dentaria, las restauraciones indirectas pueden proporcionar mejores propiedades mecánicas. Hay un gran número de alternativas para el tratamiento de la hipoplasia dental. Analizando los beneficios y limitaciones de cada técnica el profesional será capaz de decidir el mejor plan de tratamiento. (42)

### **Microabrasión del esmalte dental.**

Es una técnica aplicada como una alternativa estética en aquellos casos donde se deseen eliminar manchas blancas, vetas, coloraciones parduscas o pigmentaciones por desmineralización, de una manera rápida, efectiva y conservadora. La técnica se basa en la microreducción química y mecánica del esmalte superficial.

La microabrasión del esmalte representa una alternativa terapéutica válida y conservadora frente a defectos superficiales en esmalte. Estos defectos abarcan lesiones que cursan con descalcificación incipiente. (42)

## **Tipos de técnica de microabrasión.**

### **A. Técnica de microabrasión con ácido clorhídrico.**

El ácido clorhídrico es un potente agente descalcificador que no actúa selectivamente y descalcifica tanto la estructura dental como las manchas que puedan existir en ella, por lo que si se combina el ácido clorhídrico con agentes abrasivos se elimina completamente el esmalte afectado junto con las manchas. Cabe señalar que para aplicar esta técnica es preciso adoptar medidas muy estrictas para proteger del ácido al odontólogo, al paciente y al personal auxiliar. (42)

La pasta de ácido clorhídrico (HCl) se presenta al 6,6%, 0 18%, con micropartículas abrasivas de carburo de silicón. (Opalustre, Ultradent USA). Esta se debe realizar con copas abrasivas de goma (Opal Cups Bristle y Finishing, UltradentUSA), fresas de fisura de grano fino, si se complementara con microrreducción de esmalte y colocar pasta protectora de encía (OraSeal, Ultradent-USA) para colocar dique de goma. (42)

### **B. Técnica de microabrasión con ácido ortofosfórico**

Esta técnica con ácido fosfórico, es indicada principalmente en lesiones de caries poco profundas en las superficies vestibulares de dientes anteriores sin cavitación profunda (deciduos o permanentes) 15. Esta técnica fue relatada en 1995, en un trabajo publicado por MONDELLI et al. Los autores propusieron una nueva pasta donde sustituyen el ácido clorhídrico por el ácido fosfórico a 37% asociado a piedra pómez en la proporción de 1:1. Las ventajas están relacionadas a la disponibilidad de este ácido en los consultorios odontológicos debido a su alto uso en los procedimientos restauradores adhesivos y ortodóntico, además de ser menos agresivos en caso de contacto accidental con la mucosa, piel o con los ojos del paciente o del operador. (42)

Esta técnica se debe realizar con pasta espesa de piedra pómez y ácido fosfórico al 37% en la proporción 1:1 en un vaso dappen, utilizar copas abrasivas de goma, sustancia protectora (barniz de copal), pincel para colocar el barniz de copal, discos tipo Soft-Lex y colocar al finalizar fluoruro de sodio en gel (NaF al 2%). (42)

### **Macro abrasión del esmalte dental**

Este tratamiento es necesario, como primer paso, en los casos de hipoplasia del esmalte que comúnmente se encuentran a partir del grado TF5 (THYLSTRUP Y FEJERSKOV, Índice TF en 1978). (42)

Tales defectos sean pre o post eruptivos, se presentan como oquedades (cráteres o pozos) de una profundidad de 50 a 100 micrómetros, por lo que es necesario iniciar el procedimiento con una ameloplastía superficial efectuada con una fresa de carburo de tungsteno, de 12 hojas, en alta velocidad con spray de agua y aire. (42)

Las superficies en tratamiento se pulen con suavidad hasta llevarlas a un solo plano, así se eliminan los cráteres escalones y otras malformaciones que limitan el procedimiento de microabrasión, que precede a este tratamiento 74 Procediéndose posteriormente al proceso de microabrasión mediante la técnica antes mencionada. (42)

Muchos casos que inicialmente presentan hipoplasia pueden tratarse con este sistema y, en caso que sea necesario se aplica una capa de resina compuesta conformando una anatomía óptima del diente en tratamiento si no se llegara a retirar las zonas pigmentadas. (42)

Una vez terminado el procedimiento de micro abrasión y macro abrasión se procede colocar a la superficie tratada barnices fluorados, uno de ellos es el fosfato tricalcico de la Clinpro que contiene 5% de fluoruro sódico y fosfato tricálcico (f-TCP) cuando se aplica a la superficie del diente en una capa

delgada, el sistema disolvente (alcohol y agua) se evapora rápidamente, dejando una película, que se adhiere bien a la superficie de los dientes y lentamente libera ion fluoruro, calcio y fosfatos. (43)

Una de las ventajas es que la colofonia utilizada en la mayoría de los barnices de flúor es típicamente de color amarillo, aunque el color amarillo no tiene ningún efecto negativo en la efectividad, muchos pacientes prefieren una película blanca o invisible Clinpro brinda esta ventaja, otra ventaja es que está envasado en dosis única por unidad para eliminar los problemas de fase separación y la contaminación entre pacientes. (44)

El Clinpro es tolerante a la humedad y saliva; contiene fluoruro de sodio 50 mg, equivalente a 22.6mg (22,600 ppm) de flúor, en una solución a base de alcohol de colofonias modificadas, y es endulzado con xilitol que es considerado uno de los elementos preventivos más efectivos atribuyéndosele propiedades importantes en la disminución del biofilm, es también un estimulante de la secreción salival, factor importante en el mantenimiento de la alcalinidad del pH, además de favorecer el barrido mecánico de las superficies de los dientes, entre otros beneficios y remineraliza la superficie del esmalte entre otros de sus beneficio. (44)

Recientemente y con más frecuencia también se está aplicando a la superficie tratada fosfato de calcio amorfo (FCA). Es un fosfato tricálcico. Aunque no hay evidencias que el FCA sea un componente mineral en tejidos duros, éste juega un papel importante en la fase de biomineralización. Los fosfatos de calcio son de especial interés en la biología, odontología y medicina puesto que ocurren dentro de tejidos esqueléticos normales (esmalte dental y hueso). Estudios sistemáticos del uso de FCA como material dental preventivo o de restauración comenzaron en 1980. Se considera la hidroxiapatita cristalina el producto estable final, en la precipitación de los iones del calcio y del fosfato de soluciones neutras o básicas. (45)

El posible papel que puede jugar el FCA como precursor para la hidroxiapatita en la calcificación biológica, tiene lugar en la corriente principal de la química del fosfato de calcio. En usos materiales, sin embargo, la solubilidad relativamente alta del FCA y su conversión a hidroxiapatita en ambientes acuosos puede limitar su uso cuando se desea una estabilidad estructural, mecánica y química. Sin embargo, estas mismas características pueden hacer al FCA un agente de mineralización conveniente. Cuando las resinas tienen compuestos de FCA pueden realizar el funcionamiento profiláctico de compuestos, sellantes y adhesivos previniendo la desmineralización del diente y activamente promoviendo la remineralización. (45)

## **2.- Antecedentes Investigativos**

### **Antecedentes Internacionales**

Madrid García Joselyn. "PREVALENCIA DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE DENTAL EN NIÑOS DE 7 A 10 AÑOS DE LA ESCUELA PRIMARIA BENITO JUAREZ GARCIA DE LA CIUDAD DE POZA RICA, VERACRUZ." (46) Se tomó la muestra de solo 143 alumnos de 2° a 5° grado, la recolección de datos se hizo con el Índice de Dean. Los resultados obtenidos manifiestan una alta prevalencia de hipoplasia del esmalte dental el 86% presenta hipoplasia en uno o más órganos dentarios y el 14% de la población no presenta hipoplasia en el esmalte dental, el género más afectado fue el masculino con el 52% mientras que el género femenino obtuvo el 48% y el órgano el cual presenta mayor prevalencia de hipoplasia fue el 1er molar permanente con el 66% y los incisivos obtuvieron menor prevalencia con el 34%.

Novellino Paula, Gil Adolfo. ESTRÉS NUTRICIONAL, HIPOPLASIA Y EXPLOTACIÓN DE RECURSOS EN EL CENTRO SUR DE MENDOZA (ARGENTINA). (47) Se han observado un total de 1505 piezas dentales permanentes, de las cuales 477 tenían posibilidades de presentar líneas hipoplásicas por ser incisivos o caninos. De estos, 211 piezas dentales debieron ser descartadas por encontrarse muy desgastadas en su superficie o por presentar

parte de su esmalte roto, quedando un total de 266 piezas dentales con potencialidad para observar líneas de hipoplasia. La muestra analizada registra una frecuencia de hipoplasias muy baja, que tiende a incrementarse en momentos posteriores al contacto hispano-indígena los valores no son concordantes con los esperados para poblaciones que soportan fuerte estrés nutricional, situación propuesta para grupos en transición a la agricultura o en los inicios de la intensificación en la explotación de recursos.

Medina Yellin, Agreda Morelia, Simancas Pereira Yanet, Salas C María Eugenia. PREVALENCIA DE FLUOROSIS DENTAL, OPACIDADES E HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN NIÑOS EN EDAD ESCOLAR. (48) Se realizó un estudio descriptivo transversal. La población estuvo constituida por 92 niños entre 6 y 14 años de edad, de la Escuela Básica "Fray Juan Ramos de Lora", del estado Mérida, Venezuela. Se tomaron en cuenta las variables fluorosis dental, opacidades e hipoplasia del esmalte, aplicando los índices según la metodología descrita por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Encuesta Básica de Salud Bucodental. el 75% de los participantes no presentaron fluorosis dental, en contraste con un 1,1% que presentó fluorosis severa. El 70,7% de la población no presentó anomalías en el desarrollo del esmalte, en contraste con un 16,3% y 13,1% que presentó opacidades delimitadas y difusas respectivamente, se evidencia que el mayor porcentaje de la población estudiada no presenta fluorosis dental ni alteraciones en el desarrollo del esmalte.

### **Antecedentes Nacionales**

Flores Gonzales Liliana. PREVALENCIA DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE Y CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS EN NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS DE EDAD DE DOS DISTRITOS DE DIFERENTE DESARROLLO SOCIOECONÓMICO DE LIMA, 1997.(49) La población estuvo compuesta por 400 niños pertenecientes al C.E.E. Enrique Milla Ochoa del distrito de Los Olivos y 312 niños pertenecientes al C.E.P. Sagrado Corazón Recoleta del distrito de La Molina, examinados durante los meses de setiembre y noviembre de 1997. Los datos fueron recolectados mediante un examen clínico y un cuestionario. La prevalencia de hipoplasia en el

C.E.E. Enrique Milla Ochoa fue de 8,250/o y en el C.E.P. Sagrado Corazón Recoleta fue de 5,130/o. En el C.E.E. Enrique Milla Ochoa se halló una diferencia estadísticamente significativa entre la presencia de hipoplasia y el estado socioeconómico no aceptable. También se encontró diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de hipoplasia y la edad, siendo el grupo de 6 a 8 años de edad el más afectado. En el C.E.P. Sagrado Corazón Recoleta se halló una diferencia estadísticamente significativa entre la presencia de hipoplasia y la pertenencia al grupo socio-económico aceptable. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en relación al sexo en ninguno de los dos colegios.

Rentería Calderón Armando Román. PREVALENCIA TIPO Y DISTRIBUCION DE HIPOPLASIA DE ESMALTE EN DIENTES PERMANENTES EN LA POBLACION DE 6 A 14 AÑOS DE EDAD EN EL PUERICULTORIO PEREZ ARANIBAR, 1992. (50) Se observó la prevalencia, tipo y distribución de la Hipoplasia del esmalte en 340 niños de 6 a 14 años de edad del Puericultorio Pérez Aranibar encontrando un 34.4% de prevalencia utilizando como base el índice epidemiológico del desarrollo de los defectos del esmalte de la Federación Dental Internacional. El sexo masculino presento una prevalencia ligeramente más alta que el femenino, no habiendo diferencia significativa por sexos. En general el tipo de Hipoplasia más prevalente fue el tipo perdida de esmalte con el 62.2'4% para el maxilar superior, la lesión más prevalente fue el tipo hoy con 45.3% y par el maxilar inferior el tipo perdida de esmalte con 41.9%. La pieza dentaria más afectada para ambos maxilares fue el incisivo central. Lo más frecuente fue encontrar una lesión por diente (80.8%) y la localización más frecuente fue la mitad incisal con 53.1%, en tanto que la superficie dental más afectada fue la bucal con 67.1%.

### **ANTECEDENTES LOCALES**

Vásquez Zúñiga Paloma Kady. INFLUENCIA DE LOS DEFECTOS DEL ESMALTE DENTAL Y LOS PATRONES DIETÉTICOS CARIOGÉNICOS EN LA SEVERIDAD Y AVTIVIDAD DE CARIES DE LA INFANCIA TEMPRANA, EN LOS NIÑOS DEL JARDIN NACIONAL DE YANAHUARA. AREQUIPA, 2011. (51) La muestra fue conformada por 65 niños de 4 y 5 años de edad. Los datos fueron recogidos en el

mes de abril y mayo del año 201, se utilizó como instrumentos de evaluación la inspección visual para determinar la severidad y actividad de caries registrándose los valores encontrados según los criterios de diagnóstico de caries dental de Nyvad y los defectos del esmalte según la FDI y un cuestionario administrado a las madres para determinar los patrones dietéticos cariogénicos. La severidad y actividad de caries en la niñez temprana encontrada en el jardín nacional de Yanahuara fue del 86.2%, en cuanto a los defectos del esmalte y al consumo de azúcares extrínsecos, se encontró que están relacionados con la severidad y actividad de caries de la niñez temprana de 4 a 5 años de edad. El consumo de azúcares extrínsecos durante las comidas y entre las comidas estadísticamente, si están relacionados con la severidad y actividad de caries de la niñez temprana. Los factores relacionados son: ingesta diaria de azúcares, la frecuencia de ingesta diaria de azúcares, la ingesta de azúcares en solución y alimentos sólidos y retentivos con azúcar durante y entre las comidas. Contrastando los resultados obtenidos con la hipótesis planteada, aceptamos esta, dado que se ha demostrado que tanto los patrones dietéticos cariogénicos como los defectos del esmalte influyen en la severidad y actividad de la caries dental de la niñez temprana en la población de estudio.

Valencia Castilla Dhamindra. INFLUENCIA DE LA MALA NUTRICIÓN FETAL EN LA HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN DIENTES DECIDUOS DE NIÑOS DE 3 A 5 AÑOS DE EDAD. DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA. HOSPITAL GENERAL "HONORIO DELGADO", AREQUIPA; AÑO 2000. (52) Esta investigación determino que: Del total de 40 pacientes examinados, encontraron que el 90% presentaron hipoplasia del esmalte, además el menor promedio de peso al nacer (que fue de 2027 kg.), se relaciona a la mayor gravedad de hipoplasia del esmalte; mientras que promedios mayores de peso al nacer (que fue de 2.342 kg.) se observó menor gravedad de hipoplasia.

Lizargo García Úrsula Darely. RELACION ENTRE EL ESTADO NUTRICIONAL E HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN ESTUDIANTES DE LA INSTITUCION EDUCATIVA NACIONAL LUDWING VABEETHOVEN DEL DISTRITO DE ALTO

SELVA ALEGRE, AREQUIPA 2009. (53) Se realizó un estudio de tipo relacional con 540 estudiantes. De ellas, 59 presentaron alguna alteración en el esmalte, de las cuales 18 tuvieron hipoplasia del esmalte. Se examinó clínicamente la cavidad oral del niño, especialmente la estructura del esmalte de los dientes permanentes, la observación es directa, sin luz artificial, pero en caso que lo requiera se utilizará luz artificial, procedimiento que se realizó, en la institución educativa. Las variables principales analizadas fueron estado nutricional e hipoplasia del esmalte. El trabajo de investigación llega a la conclusión que existe relación estadísticamente significativa entre estado nutricional e hipoplasia del esmalte en niños de 8 a 12 años y se observó que la prevalencia del esmalte fue de 3.4%.

### **3.- Hipótesis**

Dado que la hipoplasia del esmalte dental es de etiología multifactorial donde intervienen factores sistémicos y locales, y que existe una prevalencia importante de fluorosis sobre todo en zonas urbano marginales, situaciones que condicionan una mayor presencia de hipoplasia del esmalte dental.

Es probable que en la población de estudio encontremos una alta prevalencia de hipoplasia del esmalte dental.

# **CAPÍTULO III**

## **METODOLOGÍA**

## **1. Ámbito de Estudio**

El estudio se efectuó en la Institución Educativa 40123 San Juan Bautista; ubicada en el distrito de Characato. Arequipa – 2016, distrito que cuenta con una población de 9288 habitantes en condición socioeconómica media baja.

## **2. Tipo y Diseño de Investigación**

No experimental, porque no se intervino en la unidad de estudio; debido a que se observó el fenómeno en sus condiciones naturales.

-De acuerdo a la temporalidad:

Es transversal porque se realizó una medición de las variables de interés sobre la unidad de estudio.

-De acuerdo al lugar donde se obtuvieron los datos:

Es de campo porque se realizó la medición del índice de Thylstrup y Feyeskov directamente sobre la unidad de estudio.

-De acuerdo al momento de recolección de datos:

Prospectivo, porque los datos se analizó transcurrido un determinado tiempo a futuro.

-De acuerdo a la finalidad investigativa:

Es descriptivo, porque se buscó conocer la prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en una población determinada.

### **3. Unidades de Estudio**

Alumnos que cursan del área de primaria de entre 6 a 12 años de edad, de la institución educativa nacional Manuel Benito Linares Arenas, Characato. Arequipa 2016.

### **4. Población y Muestra**

La población estuvo conformado por 263 pacientes de ambos sexos de 6 a 12 años de edad, de la institución educativa nacional Manuel Benito Linares Arenas, Characato. Arequipa 2016, y que reunieron los criterios de inclusión y exclusión.

#### **- Criterios de Inclusión:**

Niños de 6 y 12 años de edad.

Niños de ambos sexos.

Niños con piezas deciduas y/o permanentes.

#### **- Criterios de Exclusión:**

Niños que no cuenten con el permiso escrito de sus padres para participar en la presente investigación.

Niños no colaboradores.

Niños que estén cursando, durante el examen, cualquier enfermedad sistémica.

Niños con anomalías estructurales.

Niños inmunodeprimidos.

Niños que hayan recibido tratamiento odontológico previo.

Niños que no hayan erupcionado los molares e incisivos permanentes.

## 5. Técnicas y Procedimientos

### A) Definición Operacional de Variables:

VARIABLE PRINCIPAL	INDICADORES	NATURALEZA DE VARIABLES	ESCALA DE MEDICION
Hipoplasia del Esmalte Dental.	TF 0 TF 1 TF 2 TF 3 TF 4 TF 5 TF 6 TF 7 TF 8 TF 9	Cualitativa	Ordinal

VARIABLE SECUNDARIA	INDICADORES	NATURALEZA DE VARIABLES	ESCALA DE MEDICION
Sexo	Masculino Femenino	Cualitativa	Nominal
Edad	Años	Cuantitativa	Razón

Pieza dentaria	Incisivos y 1 ros Molares permanentes	Cualitativa	Nominal
Maxilar	Superior Inferior	Cualitativa	Nominal

### B) Técnicas e Instrumentos de Recolección:

- **TÉCNICAS:** La técnica que se utilizó para medir la variable fue la observación clínica.

- **INSTRUMENTOS:** El instrumento que se usó fue la Ficha de Recolección de Datos con el Índice de Thylstrup y Feyeskov.

## 6. Producción y registro de Datos

Para este estudio se solicitó permiso al Director de la Institución Educativa donde se realizó el estudio.

Se obtuvo los consentimientos informados por los padres o tutores de los niños que participaron en el estudio (Anexo N°3).

Luego, se procedió a llenar la ficha de recolección de datos a cada niño donde se consignaron sus nombres, fecha, edad, sexo, dirección, si recibió tratamiento odontológico anteriormente, cuantas veces se cepilla al día, grado, sección por cada clase del colegio.

Después se examinó clínicamente la cavidad oral del niño, especialmente la estructura del esmalte de los dientes permanentes (incisivos y molares superiores e inferiores), se procedió a secar la superficie del diente llevando a boca una pinza con una torunda de algodón frotando en la superficie y ayudándome también con una pera de aire para el secado total de la superficie, el diente tiene que estar limpio y seco para poder examinarlo a fin de evitar errores, la observación fue directa con luz artificial que proporcionaba la linterna led y ayudándonos con los lentes de aumento para una mejor visualización, obteniendo finalmente el valor, se registró en la ficha de recolección de datos.

Este proceso se repitió de la misma forma con todos los niños y en las siguientes visitas para todas las clases del colegio.

## **7. Técnicas y Análisis Estadístico**

La tabulación de los datos, luego de recolectados se hizo exclusivamente de manera computacional para lo cual se utilizó una hoja de cálculo Excel versión 2012, a partir de la cual se realizó el procesamiento de la información.

La presentación de los resultados se llevó a cabo a través de la elaboración de cuadros de simple y doble entrada, los cuales son complementados con gráficos circulares, de barras simples y dobles

El análisis de los datos, dada la naturaleza cualitativa de las variables de interés, se realizó por medio del cálculo de frecuencias absolutas ( $N^{\circ}$ ) y relativas (%).

Asimismo, para demostrar si las variables secundarias tienen alguna relación con la prevalencia de cálculo de hipoplasia del esmalte dental se aplicó la prueba estadística de chiquadrado a un nivel de confianza de 95 % (0.05) con los 263 niños.

Los datos fueron analizados estadísticamente con la ayuda del software EPI – INFO versión 6.0.

## **8. RECURSOS**

### **A. HUMANOS**

- Investigador : Bach. Jean Piero Ampuero Fuentes.
- Asesor Director : Mg. Brenda Beltran Gárate.
- Asesor Metodológico : Dr. Xavier Sacca Urday.
- Asesor de Redacción : Dra. María Luz Nieto Muriel.

### **B. FINANCIEROS**

El presente trabajo fue financiado en su totalidad por el investigador

### **C. MATERIALES E INSTRUMENTAL**

Campos descartables

Guantes descartables

Gorros descartables

Barbijos descartables

Espejo bucal.

Baja lenguas.

Pinzas.

Torundas de algodón.

Papel bond.

Lapiceros.

Linterna led.

Pera de aire

Cámara fotográfica.

Ficha de recolección de datos.

### **D. INSTITUCIONALES**

Universidad Alas Peruanas - Filial Arequipa.

Institución Educativa 40123 San Juan Bautista.

**CAPÍTULO IV**  
**RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

## 1. Presentación de Resultados

**TABLA N° 1**  
**DISTRIBUCIÓN DE LOS ESCOLARES SEGÚN EDAD**

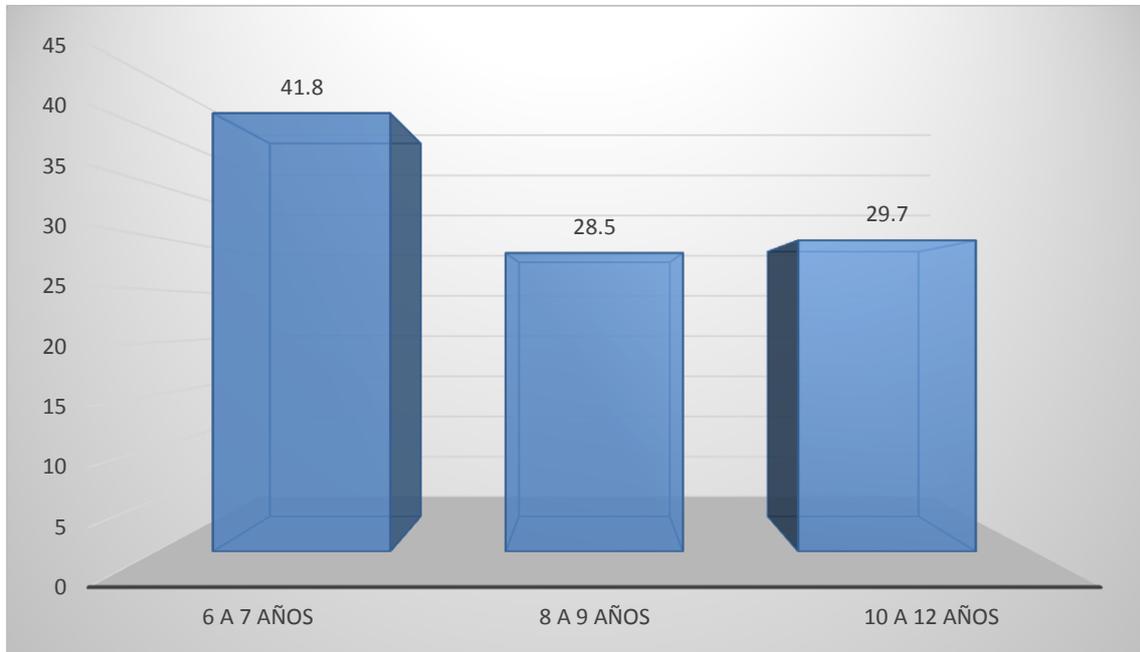
Edad	N°	%
6 a 7 años	110	41.8
8 a 9 años	75	28.5
10 a 12 años	78	29.7
Total	263	100.0

Fuente: Matriz de datos

### INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos observar que el mayor porcentaje de escolares motivo de estudio (41.8%) tienen entre 6 a 7 años, mientras que el menor porcentaje de ellos (28.5%) correspondieron a los que estaban entre los 8 a 9 años de edad.

**GRÁFICO N° 1**  
**DISTRIBUCIÓN DE LOS ESCOLARES SEGÚN EDAD**



**TABLA N° 2**  
**DISTRIBUCIÓN DE LOS ESCOLARES SEGÚN SEXO**

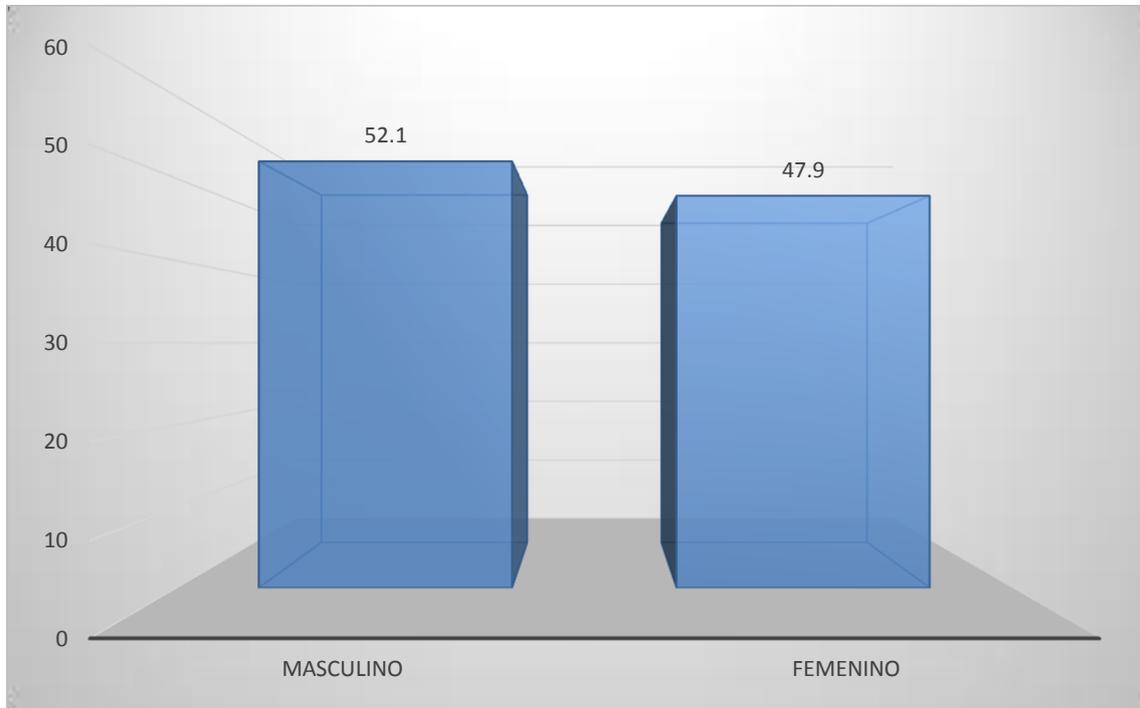
Sexo	N°	%
Masculino	137	52.1
Femenino	126	47.9
Total	263	100.0

Fuente: Matriz de datos

**INTERPRETACIÓN:**

En la presente tabla podemos apreciar que la mayoría de los escolares correspondieron al sexo masculino (52.1%), mientras que las mujeres estuvieron conformadas por el 47.9%. Cabe resaltar que la distribución de los escolares por sexo fue muy homogénea.

**GRÁFICO N° 2**  
**DISTRIBUCIÓN DE LOS ESCOLARES SEGÚN SEXO**



**TABLA N° 3**  
**PREVALENCIA DE HIPOPLASIA DE ESMALTE EN LOS ESCOLARES**

Hipoplasia Esmalte	N°	%
No presenta	190	72.2
Presenta	73	27.8
Total	263	100.0

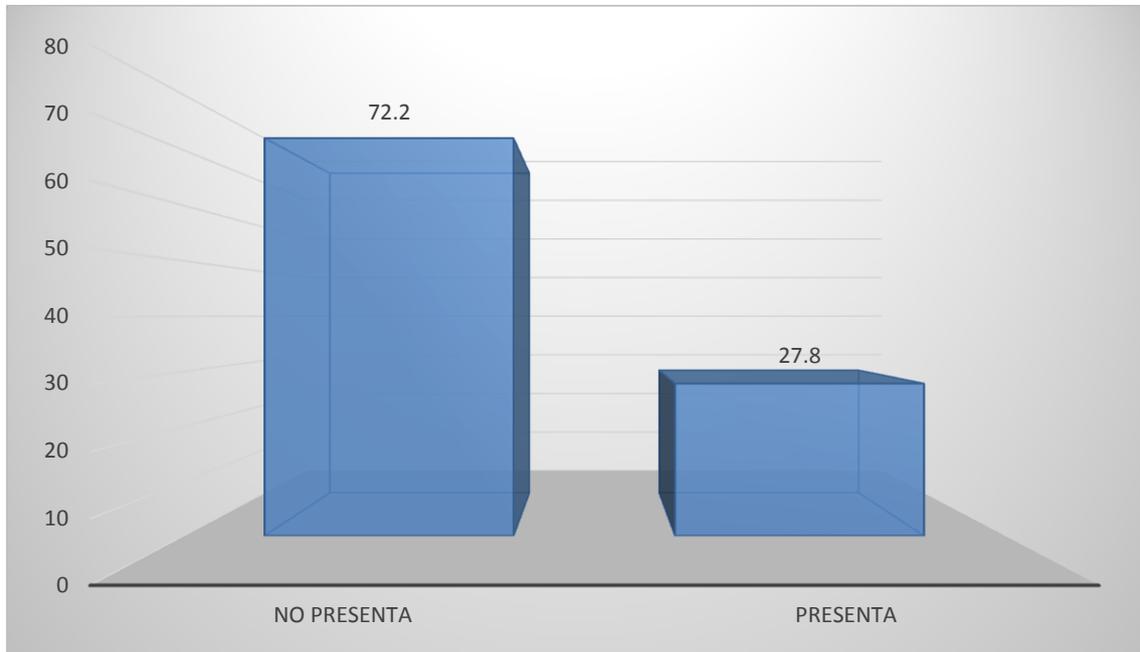
Fuente: Matriz de datos

**INTERPRETACIÓN:**

Esta tabla nos muestra información correspondiente a la prevalencia de hipoplasia de esmalte en los escolares motivo de investigación, apreciándose que el 27.8% de ellos estuvieron afectados por esta alteración.

### GRÁFICO N° 3

#### PREVALENCIA DE HIPOPLASIA DE ESMALTE EN LOS ESCOLARES



**TABLA N° 4**  
**PIEZA DENTARIA AFECTADA POR HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN LOS**  
**ESCOLARES**

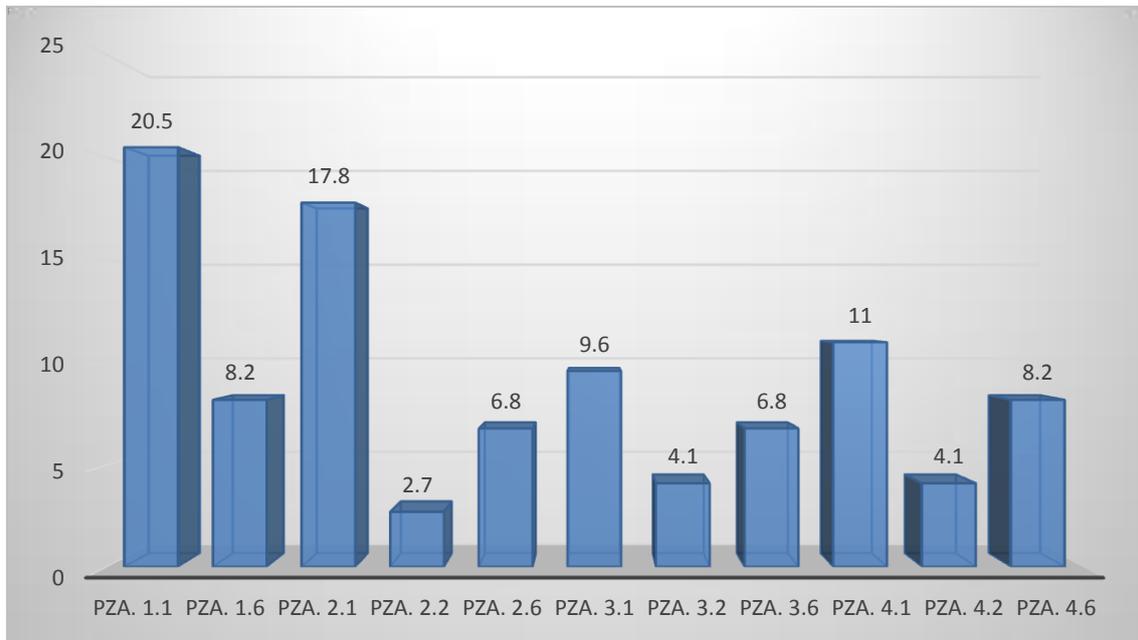
Pieza Afectada	N°	%
1.1	15	20.5
1.6	6	8.2
2.1	13	17.8
2.2	2	2.7
2.6	5	6.8
3.1	7	9.6
3.2	3	4.1
3.6	5	6.8
4.1	8	11.0
4.2	3	4.1
4.6	6	8.2
Total	73	100.0

Fuente: Matriz de datos

**INTERPRETACIÓN:**

En la presente tabla podemos apreciar que las piezas más afectadas por hipoplasia del esmalte fueron el incisivo central superior derecho (1.1) con un 20.5% y el incisivo central superior izquierdo (2.1) con un 17.8%. En tanto, las piezas menos afectadas fueron el incisivo lateral superior izquierdo (2.2) con 2.7%, seguido por el incisivo lateral inferior izquierdo (3.2) con 4.1% y el incisivo lateral inferior derecho (4.2) con 4.1%.

**GRÁFICO N° 4**  
**PIEZA DENTARIA AFECTADA POR HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN LOS**  
**ESCOLARES**



**TABLA N° 5**  
**GRUPO DENTARIO AFECTADO POR HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN LOS**  
**ESCOLARES**

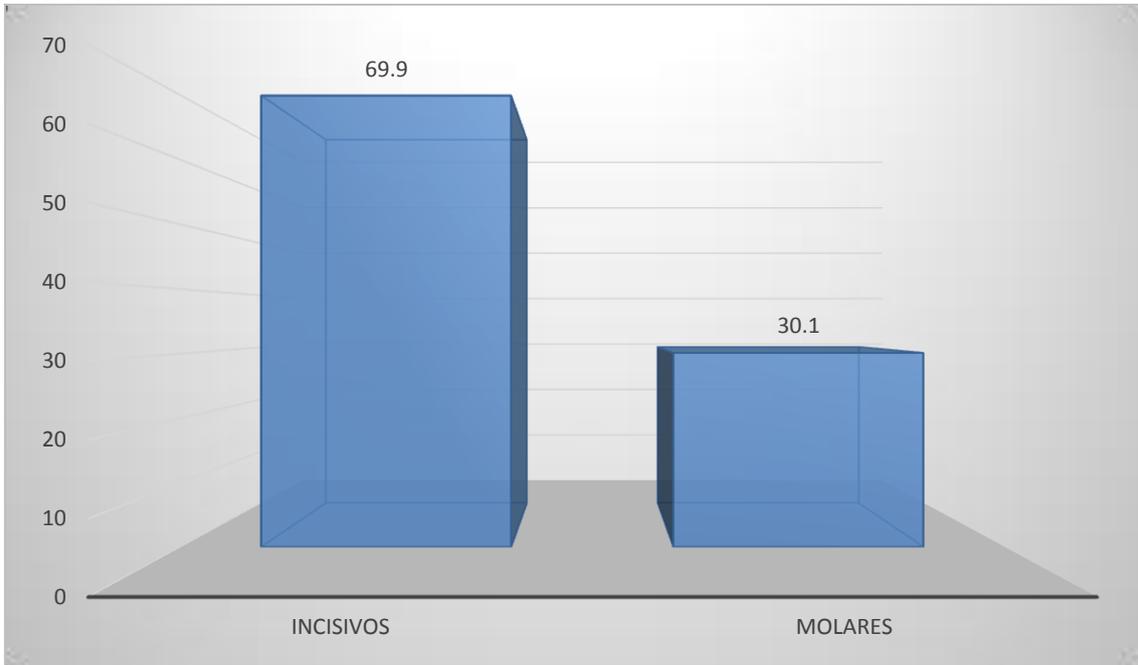
Grupo Dentario	N°	%
Incisivos	51	69.9
Molares	22	30.1
Total	73	100.0

Fuente: Matriz de datos

**INTERPRETACIÓN:**

La presente tabla nos muestra el grupo dentario más afectado por hipoplasia del esmalte en los escolares motivo de estudio, apreciándose que en la mayoría de ellos (69.9%) el grupo dentario más afectado por esta alteración fueron los incisivos, por lo tanto el menos afectado fueron los molares (30.1%)

**GRÁFICO N° 5**  
**GRUPO DENTARIO AFECTADO POR HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN LOS**  
**ESCOLARES**



**TABLA N° 6**  
**GRADO DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN LOS ESCOLARES**

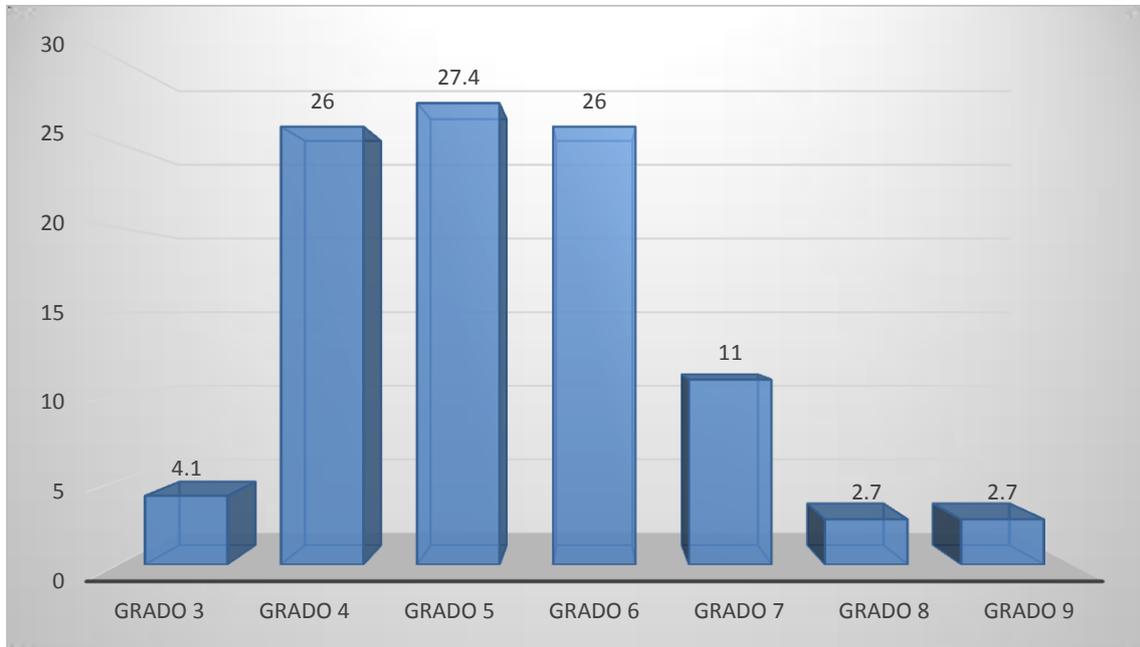
Grado de Hipoplasia	N°	%
Grado 3	3	4.1
Grado 4	19	26.0
Grado 5	20	27.4
Grado 6	19	26.0
Grado 7	8	11.0
Grado 8	2	2.7
Grado 9	2	2.7
Total	263	100.0

Fuente: Matriz de datos

**INTERPRETACIÓN:**

En la presente tabla podemos observar que los mayores porcentajes de piezas afectadas por hipoplasia del esmalte fueron clasificadas entre el grado 4 y el 6 (26.0%, 27.4% y 26.0% respectivamente). En tanto, la minoría llegó a grados 8 y 9 (2.7% para cada una).

**GRÁFICO N° 6**  
**GRADO DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN LOS ESCOLARES**



**TABLA N° 7**  
**MAXILAR AFECTADO POR HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN LOS**  
**ESCOLARES**

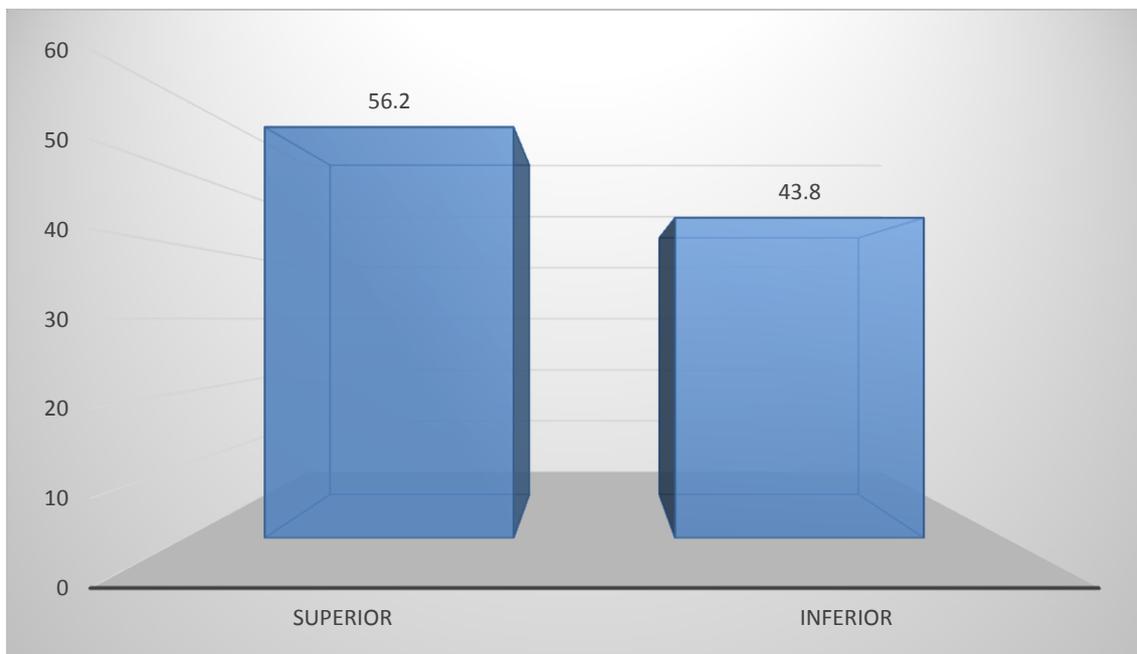
Maxilar	N°	%
Superior	41	56.2
Inferior	32	43.8
Total	263	100.0

Fuente: Matriz de datos

**INTERPRETACIÓN:**

La presente tabla nos muestra el maxilar más afectado por hipoplasia del esmalte, observándose en los resultados que fue el superior (56.2%) donde se registraron la mayor cantidad de piezas con esta alteración. En tanto el maxilar inferior le correspondió el 43.8% de los casos.

**GRÁFICO N° 7**  
**MAXILAR AFECTADO POR HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN LOS**  
**ESCOLARES**



**TABLA N° 8**  
**RELACIÓN ENTRE SEXO E HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN ESCOLARES**

Sexo	Hipoplasia de Esmalte				Total	
	No presenta		Presenta		N	%
	N	%	N	%		
Masculino	99	72.3	38	27.7	137	100.0
Femenino	91	72.2	35	27.8	126	100.0
Total	190	72.2	73	27.8	263	100.0

Fuente: Matriz de datos

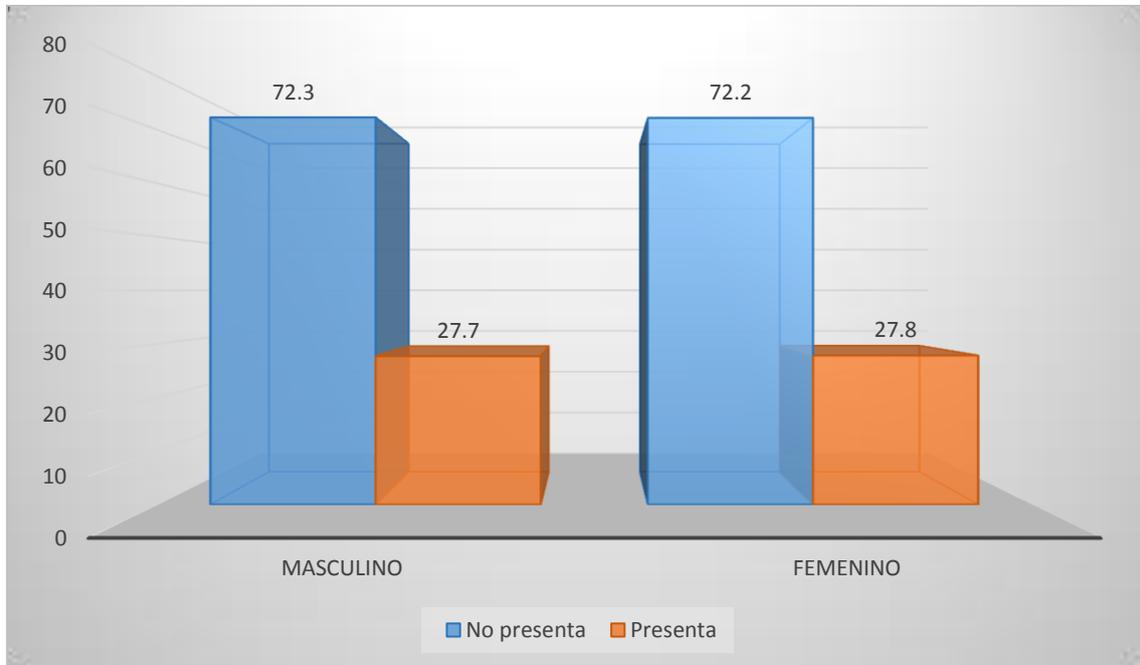
$P = 0.994$  ( $P \geq 0.05$ ) N.S.

#### INTERPRETACIÓN:

La presente tabla nos muestra que los escolares del sexo masculino, el 27.7% de ellos estuvieron afectados por hipoplasia del esmalte, respecto a las mujeres, estas se afectaron con esta alteración en un 27.8%.

Según la prueba estadística, no hay diferencias significativas entre ambos grupos, es decir, no hay relación entre el sexo y la presencia de hipoplasia del esmalte.

**GRÁFICO N° 8**  
**RELACIÓN ENTRE SEXO E HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN ESCOLARES**



**TABLA N° 9**  
**RELACIÓN ENTRE SEXO Y GRUPO DENTARIO AFECTADO POR**  
**HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN ESCOLARES**

Sexo	Grupo Dentario				Total	
	Incisivos		Molares		N	%
	N	%	N	%		
Masculino	21	55.3	17	44.7	38	100.0
Femenino	30	85.7	5	14.3	35	100.0
Total	51	69.9	22	30.1	73	100.0

Fuente: Matriz de datos

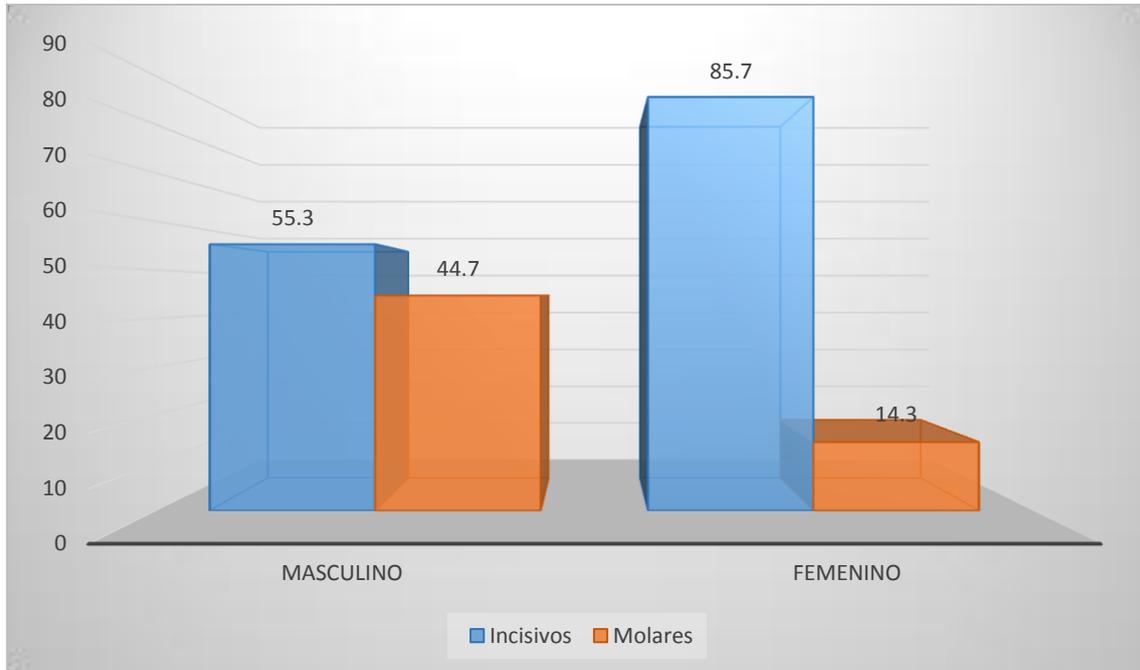
$P = 0.004$  ( $P < 0.05$ ) S.S.

#### INTERPRETACIÓN:

La presente tabla nos muestra que los escolares del sexo masculino, el 44.7% de ellos estuvieron afectados por hipoplasia del esmalte sus piezas molares, mientras que en las mujeres se afectaron el 14.3%.

Según la prueba estadística, hay diferencias significativas entre ambos grupos, es decir, hay relación entre el sexo y el grupo dentario afectado por hipoplasia del esmalte, puesto que los hombres se afectan más sus molares respecto a las mujeres.

**GRÁFICO N° 9**  
**RELACIÓN ENTRE SEXO Y GRUPO DENTARIO AFECTADO POR**  
**HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN ESCOLARES**



**TABLA N° 10**  
**RELACIÓN ENTRE GRADO DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE Y EDAD DE**  
**LOS ESCOLARES**

Grado de Hipoplasia	Edad						Total	
	6 a 7 años		8 a 9 años		10 a 12 años		N°	%
	N°	%	N°	%	N°	%		
Grado 3	3	7.3	0	0.0	0	0.0	3	4.1
Grado 4	17	41.5	0	0.0	2	20.0	19	26.0
Grado 5	9	22.0	8	36.4	3	30.0	20	27.4
Grado 6	7	17.1	9	40.9	3	30.0	19	26.0
Grado 7	4	9.8	2	9.1	2	20.0	8	11.0
Grado 8	1	2.4	1	4.5	0	0.0	2	2.7
Grado 9	0	0.0	2	9.1	0	0.0	2	2.7
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>100.0</b>	<b>22</b>	<b>100.0</b>	<b>10</b>	<b>100.0</b>	<b>73</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Matriz de datos

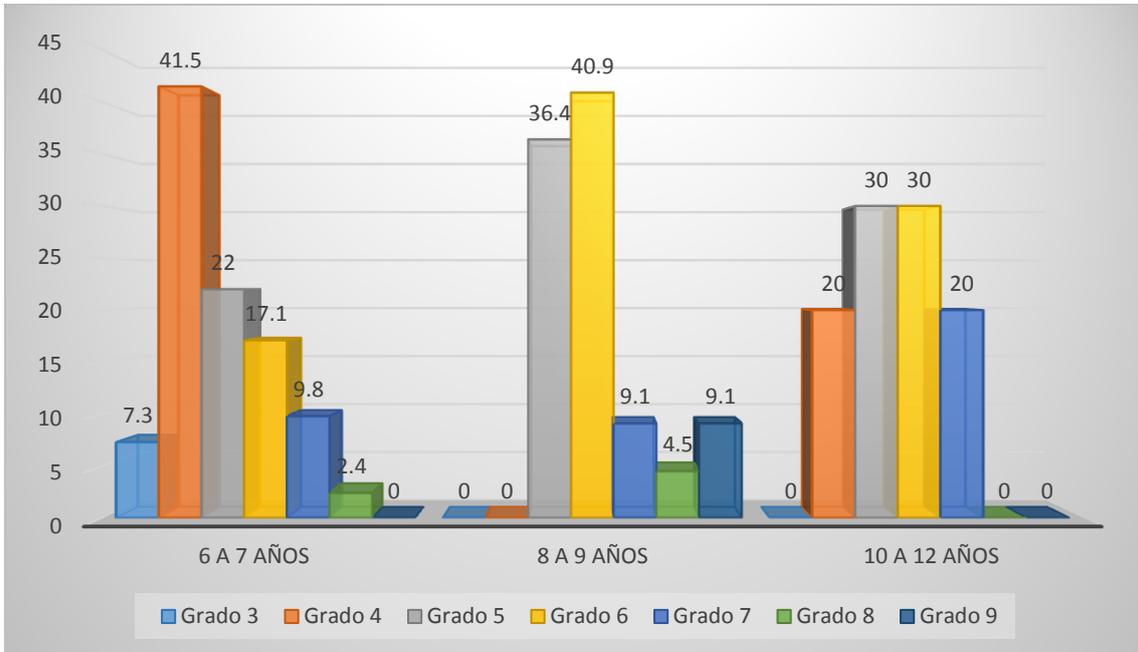
P = 0.034 (P < 0.05) S.S.

#### INTERPRETACIÓN:

En la presenta tabla podemos apreciar que los escolares de 6 a 7 años, en mayor porcentaje sus piezas dentarias afectadas tuvieron un grado de hipoplasia del esmalte en nivel 4 (41.5%); respecto a los de 8 a 9 años, los mayores porcentajes estuvieron entre grado 5 y 6 (36.4% y 40.9%); finalmente los de 10 a 12 años, en mayor porcentaje llegaron a niveles 6 y 7 (30.0% y 20%).

Según la prueba estadística, las diferencias encontradas son significativas, es decir hay relación entre la edad y el grado de hipoplasia, puesto que a mayor edad la hipoplasia aumenta en grado.

**GRÁFICO N° 10**  
**RELACIÓN ENTRE GRADO DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE Y EDAD DE**  
**LOS ESCOLARES**



**TABLA N° 11**  
**RELACIÓN ENTRE GRADO DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE Y SEXO DE**  
**LOS ESCOLARES**

Grado de Hipoplasia	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino		N	%
	N	%	N	%		
Grado 3	3	7.9	0	0.0	3	4.1
Grado 4	9	23.7	10	28.6	19	26.0
Grado 5	9	23.7	11	31.4	20	27.4
Grado 6	11	28.9	8	22.9	19	26.0
Grado 7	2	5.3	6	17.1	8	11.0
Grado 8	2	5.3	0	0.0	2	2.7
Grado 9	2	5.3	0	0.0	2	2.7
Total	38	100.0	35	100.0	73	100.0

Fuente: Matriz de datos

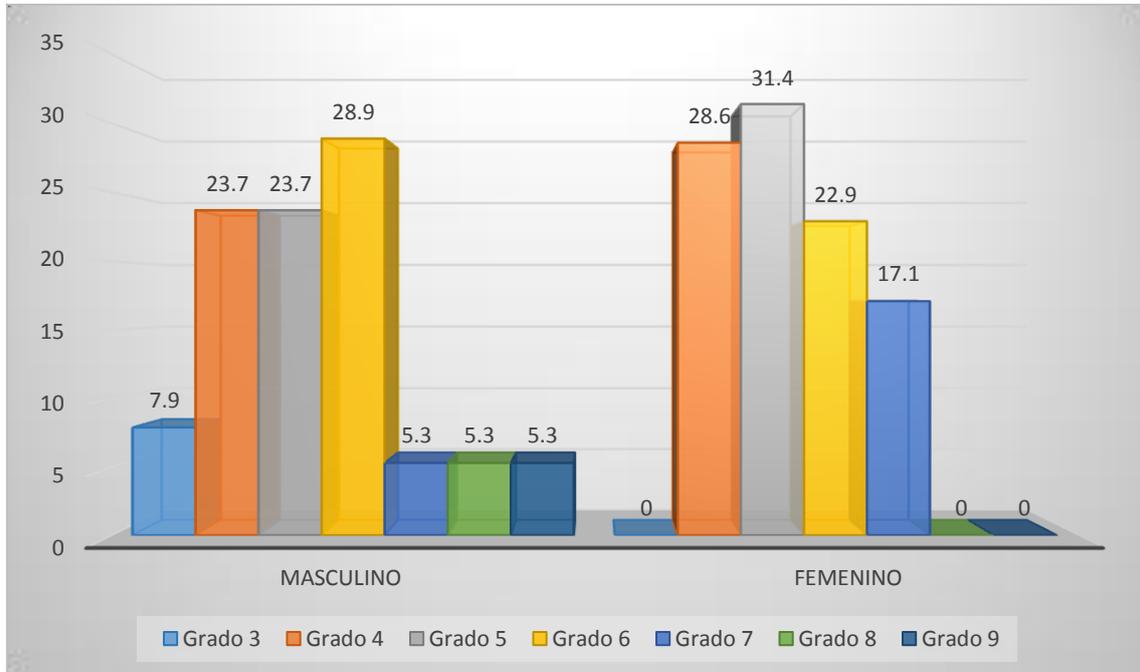
$P = 0.142$  ( $P \geq 0.05$ ) N.S.

#### INTERPRETACIÓN:

En la tabla N° 11 observamos que los escolares de sexo masculino, en mayor porcentaje, su hipoplasia del esmalte fue clasificada en grado 6 (28.9%), en tanto las mujeres obtuvieron un grado 5 en mayor porcentaje (31.4%).

Según la prueba estadística, las diferencias encontradas no son significativas, es decir no hay relación entre el sexo y el grado de hipoplasia del esmalte.

**GRÁFICO N° 11**  
**RELACIÓN ENTRE GRADO DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE Y SEXO DE**  
**LOS ESCOLARES**



**TABLA N° 12**  
**RELACIÓN ENTRE EL SEXO Y EL MAXILAR AFECTADO POR**  
**HIPOPLASIA DEL ESMALTE DE LOS ESCOLARES**

Sexo	Maxilar				Total	
	Superior		Inferior		N	%
	N	%	N	%		
Masculino	22	57.9	16	42.1	38	100.0
Femenino	19	54.3	16	45.7	35	100.0
Total	41	56.2	32	43.8	73	100.0

Fuente: Matriz de datos

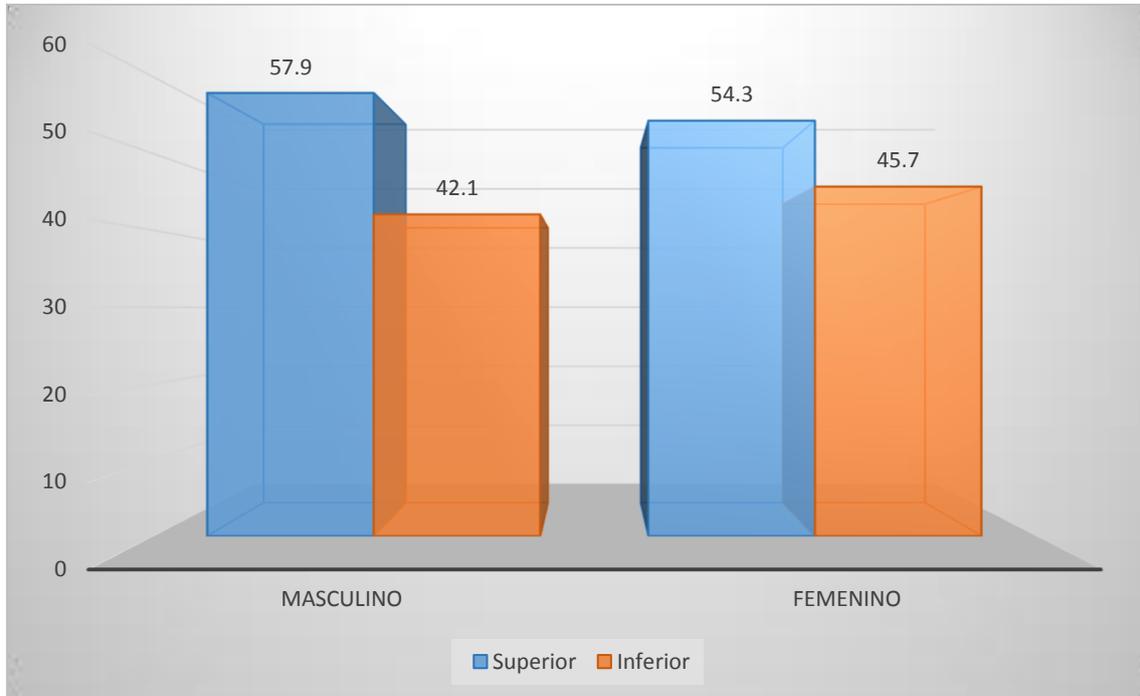
P = 0.816 (P ≥ 0.05) N.S.

#### INTERPRETACIÓN:

En la tabla N° 12 observamos que los escolares de sexo masculino, en mayor porcentaje, su hipoplasia del esmalte se ubicó en el maxilar superior (57.9%), en tanto en las mujeres se aprecia algo similar, pues también en su mayoría fueron afectadas en su maxilar superior (54.3%).

Según la prueba estadística, las diferencias encontradas no son significativas, es decir no hay relación entre el sexo y el maxilar afectado por hipoplasia del esmalte.

**GRÁFICO N° 12**  
**RELACIÓN ENTRE EL SEXO Y EL MAXILAR AFECTADO POR**  
**HIPOPLASIA DEL ESMALTE DE LOS ESCOLARES**



**TABLA N° 13**  
**RELACIÓN ENTRE EL GRUPO DENTARIO AFECTADO Y EL GRADO DE**  
**HIPOPLASIA DEL ESMALTE DE LOS ESCOLARES**

Grado de Hipoplasia	Grupo Dentario				Total	
	Incisivos		Molares		N	%
	N	%	N	%		
Grado 3	3	5.9	0	0.0	3	4.1
Grado 4	16	31.4	3	13.6	19	26.0
Grado 5	11	21.6	9	40.9	20	27.4
Grado 6	12	23.5	7	31.8	19	26.0
Grado 7	6	11.8	2	9.1	8	11.0
Grado 8	1	2.0	1	4.5	2	2.7
Grado 9	2	3.9	0	0.0	2	2.7
<b>Total</b>	<b>51</b>	<b>100.0</b>	<b>22</b>	<b>100.0</b>	<b>73</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Matriz de datos

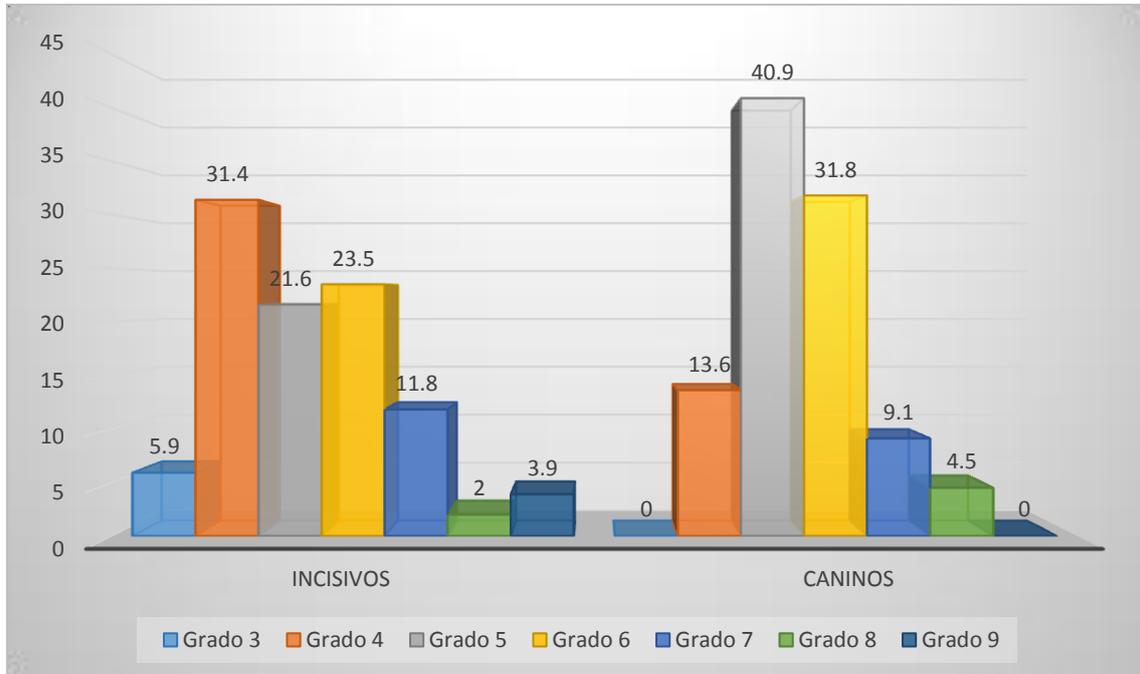
$P = 0.321$  ( $P \geq 0.05$ ) N.S.

#### INTERPRETACIÓN:

En la tabla N° 13 observamos que el grupo dentario correspondiente a incisivos, en mayor porcentaje, su hipoplasia del esmalte fue clasificada en grado 4 (31.4%), en tanto los molares obtuvieron un grado 5 en mayor porcentaje (40.9%).

Según la prueba estadística, las diferencias encontradas no son significativas, es decir no hay relación entre el grupo dentario y el grado de hipoplasia del esmalte.

**GRÁFICO N° 13**  
**RELACIÓN ENTRE EL GRUPO DENTARIO AFECTADO Y EL GRADO DE**  
**HIPOPLASIA DEL ESMALTE DE LOS ESCOLARES**



**TABLA N° 14**  
**RELACIÓN ENTRE EL MAXILAR AFECTADO Y EL GRADO DE**  
**HIPOPLASIA DEL ESMALTE DE LOS ESCOLARES**

Grado de Hipoplasia	Maxilar				Total	
	Superior		Inferior		N	%
	N	%	N	%		
Grado 3	3	7.3	0	0.0	3	4.1
Grado 4	9	22.0	10	31.3	19	26.0
Grado 5	8	19.5	12	37.5	20	27.4
Grado 6	13	31.7	6	18.8	19	26.0
Grado 7	5	12.2	3	9.4	8	11.0
Grado 8	1	2.4	1	3.1	2	2.7
Grado 9	2	4.9	0	0.0	2	2.7
Total	41	100.0	32	100.0	73	100.0

Fuente: Matriz de datos

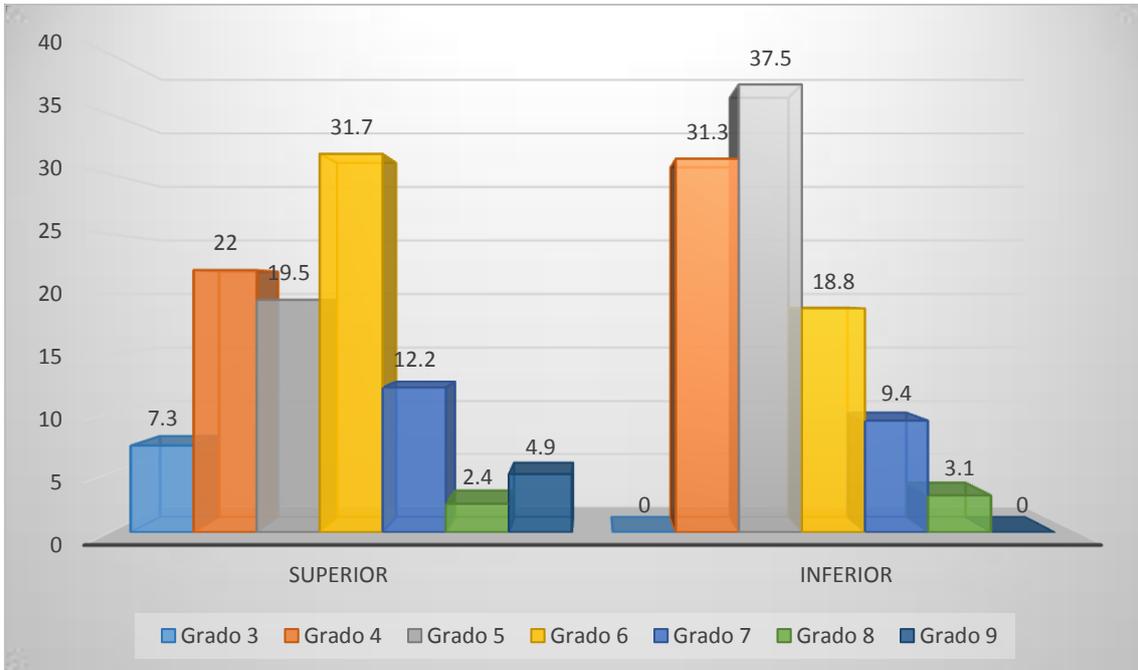
P = 0.242 (P ≥ 0.05) N.S.

#### INTERPRETACIÓN:

En la tabla N° 14 observamos que en el maxilar superior, en mayor porcentaje, su hipoplasia del esmalte fue clasificada en grado 6 (31.7%), en tanto en el maxilar inferior obtuvieron un grado 5 en mayor porcentaje (37.5%).

Según la prueba estadística, las diferencias encontradas no son significativas, es decir no hay relación entre el maxilar afectado y el grado de hipoplasia del esmalte.

**GRÁFICO N° 14**  
**RELACIÓN ENTRE EL MAXILAR AFECTADO Y EL GRADO DE**  
**HIPOPLASIA DEL ESMALTE DE LOS ESCOLARES**



**TABLA N° 15**  
**RELACIÓN ENTRE PIEZA DENTARIA Y MAXILAR AFECTADOS POR**  
**HIPOPLASIA DEL ESMALTE DE LOS ESCOLARES**

Grupo Dentario	Maxilar				Total	
	Superior		Inferior		N	%
	N	%	N	%		
Incisivos	30	58.8	21	41.2	51	100.0
Molares	11	50.0	11	50.0	22	100.0
Total	41	56.2	32	43.8	73	100.0

Fuente: Matriz de datos

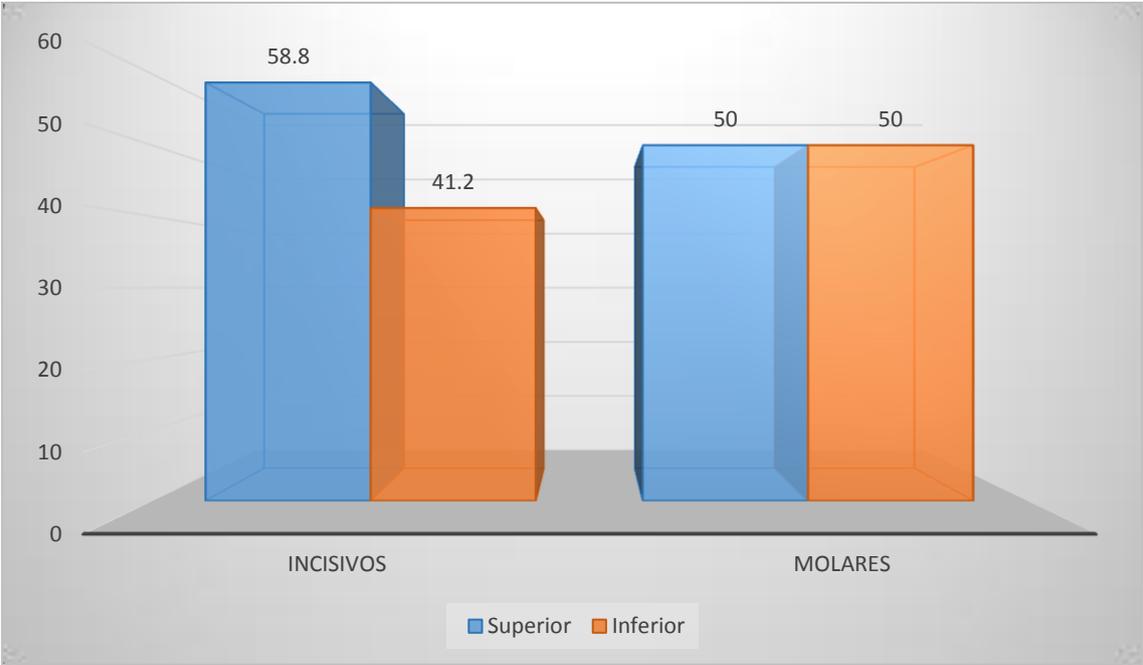
$P = 0.608$  ( $P \geq 0.05$ ) N.S.

#### INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla podemos apreciar que, en el caso de los incisivos afectados, la mayoría de ellos se localizaron en el maxilar superior (58.8%), mientras que, en el caso de los molares se distribuyen equitativamente tanto en el maxilar superior (50.0%) como en el inferior (50.0%).

Según la prueba estadística, las diferencias encontradas no son significativas, es decir no hay relación entre el grupo dentario y los maxilares afectados por hipoplasia del esmalte.

**GRÁFICO N° 15**  
**RELACIÓN ENTRE PIEZA DENTARIA Y MAXILAR AFECTADOS POR**  
**HIPOPLASIA DEL ESMALTE DE LOS ESCOLARES**



## 2. Discusión

La hipoplasia del esmalte se define como la alteración estructural que puede suceder por una hipomineralización (mineralización reducida) o por reducción cuantitativa del esmalte, en forma de bandas u hoyuelos. En la investigación realizada se tuvo una muestra de 263 niños de ambos sexos, donde la prevalencia de hipoplasia del esmalte es del 27.8%, el sexo femenino fue ligeramente más afectado con un 27.8% a diferencia de los varones con un 27.7 %, el grupo dental más afectado fueron los incisivos permanentes con el 69.9% y el menos afectado fueron los primeros molares permanentes con 30.1%.

Madrid García Joselyn tomó una muestra de 143 alumnos de la escuela primaria Benito Juárez García de Veracruz, México, obteniendo una prevalencia del 86%, donde el género más afectado fue el masculino con el 52% mientras que el género femenino obtuvo el 48%, el órgano más afectado fue el 1er molar permanente con el 66% y los incisivos obtuvieron menor prevalencia con el 34%. En nuestro estudio la mayor frecuencia se produjo en el sector anterior, atribuyéndose a los mismos tanto a factores locales y sistémicos, como por ejemplo: traumatismos locales, infección local, desnutrición, alteraciones metabólicas, renales, respiratorias o por el uso de la amoxicilina.

Rentería Calderón, Armando Román trabajó sobre una muestra de 340 niños del Puericultorio Pérez Aranibar de Lima, Perú, encontrando un 34.4% de prevalencia de hipoplasia, siendo el sexo masculino quien presentó una prevalencia ligeramente más alta que el femenino, la pieza dentaria más afectada para ambos maxilares fueron los incisivos centrales, obteniendo el mismo resultado que nuestro estudio.

## CONCLUSIONES

### **PRIMERA:**

La Prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en los niños motivo de investigación fue de 27.8%. Contrastando este resultado con la hipótesis planteada, esta se acepta.

### **SEGUNDA:**

La pieza dentaria más afectada por la hipoplasia del esmalte fue el Incisivo Central Superior Derecho (20.5%); en tanto, el grupo dentario más afectado fueron los incisivos (69.9%).

### **TERCERA:**

El grado de hipoplasia de esmalte en las piezas dentarias afectadas de los niños osciló entre el grado 4 y el 6 (26.0%, 27.4% y 26.0% respectivamente).

### **CUARTA:**

El maxilar más frecuente en que aparece la hipoplasia del esmalte dental fue el superior (56.2%).

### **QUINTA:**

El sexo no tuvo relación estadísticamente significativa con la prevalencia de hipoplasia del esmalte ni con el grado de hipoplasia ni con el maxilar afectado en los niños; sin embargo tuvo relación con el grupo dentario afectado, pues en los hombres se observó más en los molares y en las mujeres en los incisivos.

### **SEXTA:**

Relacionando la edad con el grado de hipoplasia del esmalte en los niños, encontramos relación estadísticamente significativa, puesto que a mayor edad el grado de hipoplasia aumenta.

**SETIMA:**

El grupo dentario y el maxilar afectado no tienen relación estadísticamente significativa con el grado de hipoplasia del esmalte en los niños.

**OCTAVA:**

Finalmente no se ha demostrado que exista relación estadísticamente significativa entre el grupo dentario y el maxilar afectado por hipoplasia del esmalte en los niños.

## RECOMENDACIONES

### **PRIMERA:**

Se recomienda enfatizar en las medidas preventivas promocionales en la madre gestante en relación a su dieta y brindar orientación odontológica sobre los cuidados prenatales y natales.

### **SEGUNDA:**

Prevenir a los padres o tutores de los posibles efectos que causan las enfermedades sistémicas (infección urinaria, desnutrición, etc.) sobre los futuros dientes permanentes en el esmalte dental sobre todo de 0 a 5 años ya que en esta edad se calcifican.

### **TERCERA:**

Es necesario que en la práctica clínica, en pacientes pediátricos se observe y detecte la presencia de hipoplasia del esmalte de manera temprana por la alta prevalencia en dientes permanentes, a fin de aplicar protectores fluorados y otros.

### **CUARTA:**

Se sugiere ampliar el estudio de la hipoplasia con referencia a la altitud, considerando que en nuestro país hay poblaciones que viven a más de 3500 metros sobre el nivel del mar.

### **QUINTA:**

Se recomienda investigar la hipoplasia con referencia al destete materno ya que existe una fuerte correlación en la edad de aparición de las lesiones y el cambio de dieta de la leche materna hacia una ingesta más sólida.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vásquez Zúñiga Paloma Kady. Influencia de los defectos del esmalte dental y los patrones dietéticos cariogénicos en la severidad y actividad de caries de la infancia temprana, en los niños del jardín nacional de Yanahuara. Arequipa, 2011. disponible en: <http://www.ucsm.edu.pe/>
2. Gómez de Ferraris ME y Campos Muñoz A. Esmalte. En Histología y Embriología bucodental. Ed médica Panamericana 1999
3. Ranggard L. Clinical and histologic appearance in enamel of primary teeth in relation to neonatal blood ionized calcium values Scand J Dent Res 1994
4. Jalevik B. Enamel hypomineralization in permanent first molars. A clinical, histomorphological and biochemical study. Swed Dent J Suppl 2001
5. Wrigth JT, Hall K, Yamauchi M. The protein composition of normal and developmentally defective enamel. Ciba Found Symp 1997
6. Mathias RS, Mathews CH, Machuele C, Gao D, Li W, Denbesten PK. J Dent Educ 2001
7. Rasmusson C, Eriksson M. Celiac disease and mineralisation disturbances of permanent teeth. Int J Paediatr Dentistry, 2001
8. Levine R S, Keen J H. Neonatal Enamel Hypoplasia in Association with symptomatic neonatal hypocalcemia. Br. Dent J, V 131, N 11. P 429-433. 1979
9. Beltrí Orta, Paola, Madrid, Universidad Complutense De Madrid (Facultad De Odontología Anomalías Del Esmalte Dentario Y Enfermedad Celiaca).2004

10. Weinmann J P. Hereditary Disturbances of Enamel Formation and Calcification. J Am Dente Assoc. V 32, N 7, p 397.1945
11. BARDONI Odontología Pediátrica La salud del niño y del Adolescente. Editorial Panamericana. Pág. 24 y 37, 130-138, 135-136
12. Johnsen D. et al. Distribution of enamel defects and de association with respiratory distress in very low birth weight infants. J dent res. V 63. N 1. P 59. 1984.
13. Pymloytt J. et al. Enamel defects in prematurely born, low birth weight infants. Pediatr Dent. V7. N3. P 218. 1985
14. Seow WK, Masel JP, Tudehope DI . Mineral deficinecy in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birthweight children. Pedatr Dent 1989
15. W. G. Shafer B.M. Levy Tratado De Patología Bucal pág. 52 ,53.56,57.
16. 16. Natalia Fernández Olmosa, Marta Romeo Rubiob, Juan Antonio Martínez Vázquez de Parqac. Alteraciones del color dental por fármacos. 2015
17. Shafer W, Ine M. Tratado de patología Bucal. Ed Rio de Janeiro. P 42. 1985
18. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the etiology of hipomineralized first permanent molars. Ned Tijdschr Tandheelkd 2002
19. Hall RK. Prevalence of developmental defects of tooth enamel (DDE) in a pediatric hospital department of dentistry population. Adv Dent Res.

20. Shafer W, Hlne M. Tratado de patología Bucal. Editorial interamericana. P 55. Tercera edición 1996
21. Hall RK. Prevalence of developmental defects of tooth enamel (DDE) in a pediatric hospital department of dentistry population. Adv Dent Res.
22. Gerlach R, De Sousa M, Cury J. Esmalte Dental con Defectos. Rev Odonto Ciencia. N31. P 93. 200/3
23. Martinez A, Cubillos P, Jimenez M, Brethauer U, Catalan P, Gonzalez U. Prevalence of developmental enamel defects in mentally retarder children. ASDC J Dent Child 2002
24. Koch MJ, Buhner R, Pioch T, Scharer K. Enamel hipoplasia of primary teeth in chronic renal failure. Pediatr Nephrol 1999
25. Bublitz A, Machat E, Scharer K, Komposch G, Mehls O Changes in dental development in paediatric patients with chronic kidney disease". Proc Eur Dial Transplant Assoc 1981
26. Al-Nowaiser A, Roberts GJ, Trompeter RS, Wilson M, Lucas VS. Oral Health in children with chronic renal failure. Pediatr Nephrol 2003
27. Jalevik B, Noren JG, Klingberg G, Barregard L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molar in a group of Swedish children. Eur J Oral Sci 2001
28. Tapias MA, Gil A, Jimenez R, Lamas F. Factors associated with dental enamel defects in the first molar in a population of children. Aten Primaria 2001

29. Moggi-Cecchi J, Pacciani E, Pinto-Cisternas J. Enamel hypoplasia and age at weaning in 19th-century Florence, Italy. *Am J Phys Anthropol* 1994
30. PINKHAM *Odontología Pediátrica*. Pág. 48,49,54,51
31. Eremberg A. Palatal Groove formation in neonatos and infants with orotraqueal tubes. *J Dis Child*. V 138, p 974. 1984
32. Nawrocki L, Libersa P, Lambilliotte A, Pichon F, Turk D, Lafforgue P, Libersa JC. Dental anomalies following anticancer chemotherapy *Arch Pediatr* 2001
33. Manji F, Baelum B. Fluoride Altitud and Dental Fluorosis. *Caries Res*. V20. P 443-480. 1986
34. Gerlach R, De Sousa M, Cury J. Esmalte dental com Defectos . *Rev Odonto Ciencia*. N 31. P 94. 2000/3
35. Thoma Kurt Herman. *Patología Oral* pág. 143,144
36. Via WF y Churchill JA *J Am Dent Assoc* 1959
37. Dra. Alexis Morón B. R, Dra. Yrma Santana, Dra. Maydé Pirona, Dr. Luis Rivera, Dra. Mary C Rincón, Dra. Altagracia Pirela-Cronología Y Secuencia De Erupción De Dientes Permanentes En Escolares Wayúu. Parroquia Idelfonso Vasquez. Municipio Maracaibo - Estado Zulia / Universidad del Zulia. Facultad de Odontología. Instituto de Investigaciones. Área Epidemiología y Práctica Odontológica. Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela
38. Eduardo Figún Mario y Rodolfo Garino Ricardo. *Anatomía Odontológica – Funcional Aplicada*.

39. Goodman AH, Rose JC. Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures. Yearb.Phys Antrop 1990
40. Hillson SW, Bond S. Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth; a discussion. Am J Phys Antrop 1997
41. J. R . Boj, M. Catalá, C. García- Ballesta, A. Mendoza. Odontopediatria pág. 102
42. Álvarez Paúcar María Angélica. Microabrasión del esmalte. 2009. Disponible en: [http://200.62.146.19/bibvirtualdata/monografias/alumnos/alvarez\\_pm.pdf](http://200.62.146.19/bibvirtualdata/monografias/alumnos/alvarez_pm.pdf)
43. Carbajulca Rodríguez Geraldine Rebeca. Efecto In Vitro Del Duraphat Comparado Con El Fluor Protector En La Microdureza Superficial Del Esmalte Dental. Disponible en: [http://www.cop.org.pe/bib/tesis/GERALD\\_INEREBECA\\_CARBAJULCARODRIGUEZ.pdf](http://www.cop.org.pe/bib/tesis/GERALD_INEREBECA_CARBAJULCARODRIGUEZ.pdf)
44. Miguel de Priego Guido Perona, Aguilar Gálvez Denisse, Torres Salinas Cecilia. Novedades en el uso del barniz de flúor. Reporte de caso. Revista de Odontopediatria Latinoamericana. Disponible en: <http://www.revistaodontopediatria.org/ediciones/2013/2/art-12/>
45. Simeone Giordano Sabrina. Usos Y Efectos Del Fosfato De Calcio Amorfo (Fca) En La Odontología Restauradora Y Preventiva. 2008. Disponible en: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/3/art24.asp>
46. Madrid García Joselyn. "PREVALENCIA DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE DENTAL EN NIÑOS DE 7 A 10 AÑOS DE LA ESCUELA PRIMARIA BENITO JUAREZ GARCIA DE LA CIUDAD DE POZA RICA, VERACRUZ." Disponible en: <http://cdigital.uv.mx/bitstream/123456789/30948/1/MadridGarcia.pdf>

47. Novellino Paula, Gil Adolfo. ESTRÉS NUTRICIONAL, HIPOPLASIA Y EXPLOTACIÓN DE RECURSOS EN EL CENTRO SUR DE MENDOZA (ARGENTINA). Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/1795/179514534003/>
48. Medina Yellin, Agreda Morelia, Simancas Pereira Yanet, Salas C María Eugenia. PREVALENCIA DE FLUOROSIS DENTAL, OPACIDADES E HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN NIÑOS EN EDAD ESCOLAR. Disponible en: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/3/art10.asp>
49. Flores Gonzales Liliana. PREVALENCIA DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE Y CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS EN NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS DE EDAD DE DOS DISTRITOS DE DIFERENTE DESARROLLO SOCIOECONÓMICO DE LIMA, 1997. Disponible en: [http://www.cop.org.pe/bib/tesis/LILIANA%20 FLORES%20GONZALES.pdf](http://www.cop.org.pe/bib/tesis/LILIANA%20FLORES%20GONZALES.pdf)
50. Rentería Calderón Armando Román. PREVALENCIA TIPO Y DISTRIBUCION DE HIPOPLASIA DE ESMALTE EN DIENTES PERMANENTES EN LA POBLACION DE 6 A 14 AÑOS DE EDAD EN EL PUERICULTORIO PEREZ ARANIBAR, 1992. Disponible en: <http://www.cop.org.pe/bib/tesis/ARMANDO%20ROMAN%20RENTERIA%20CALDERON.pdf>
51. Vásquez Zúñiga Paloma Kady. INFLUENCIA DE LOS DEFECTOS DEL ESMALTE DENTAL Y LOS PATRONES DIETÉTICOS CARIOGÉNICOS EN LA SEVERIDAD Y AVTIVIDAD DE CARIES DE LA INFANCIA TEMPRANA, EN LOS NIÑOS DEL JARDIN NACIONAL DE YANAHUARA. AREQUIPA, 2011. Disponible en: <http://www.ucsm.edu.pe/>
52. Valencia Castilla Dhamindra. INFLUENCIA DE LA MALA NUTRICION FETAL EN LA HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN DIENTES DECIDUOS DE NIÑOS DE 3 A 5 AÑOS DE EDAD. DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA. HOSPITAL GENERAL "HONORIO DELGADO", AREQUIPA; AÑO 2000.

53. Lizargo García Úrsula Darely. RELACION ENTRE EL ESTADO NUTRICIONAL E HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN ESTUDIANTES DE LA INSTITUCION EDUCATIVA NACIONAL LUDWING VABEETHOVEN DEL DISTRITO DE ALTO SELVA ALEGRE, AREQUIPA 2009. Disponible en: La biblioteca de la Universidad Alas Peruanas, Filial Arequipa.

## ANEXO NUMERO 1

### FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Nombre: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Sexo: M ( ) F ( )

Dirección: \_\_\_\_\_

1. ¿Recibió tratamiento odontológico anteriormente? Si ( ) No ( )

1. ¿Cuántas veces se cepillan los dientes? \_\_\_\_\_

2. Grado \_\_\_\_\_

3. Sección \_\_\_\_\_

4. Registro del índice de Thylstrup y Feyeskov

PRESENTA HIPOPLASIA	SI					
	NO					
PIEZA(S)						
VALOR						

## ANEXO NUMERO 2

### MATRIZ DE DATOS

<b>N°</b>	<b>EDAD</b>	<b>SEXO</b>	<b>HIPOPLASIA</b>	<b>PIEZA</b>	<b>GRADO</b>	<b>MAXILAR</b>
1	6	F	0			
2	6	F	0			
3	6	F	0			
4	6	F	1	1.1	4	S. SUPERIOR
5	6	F	1	2.1	4	S. SUPERIOR
6	6	F	0			
7	6	M	0			
8	6	M	1	2.1	3	S. SUPERIOR
9	6	M	0			
10	6	M	0			
11	6	F	0			
12	6	M	0			
13	6	M	0			
14	6	F	1	1.1	5	S. SUPERIOR
15	6	M	0			
16	6	F	0			
17	6	F	0			
18	6	M	0			
19	6	F	1	1.1	5	S. SUPERIOR
20	6	F	1	2.1	6	S. SUPERIOR
21	6	M	0			

22	6	F	0			
23	6	F	0			
24	6	M	1	2.6	5	S. SUPERIOR
25	6	F	0			
26	6	M	0			
27	6	M	0			
28	6	M	0			
29	6	M	0			
30	6	F	0			
31	6	F	0			
32	6	F	0			
33	6	M	0			
34	6	M	0			
35	6	F	0			
36	6	F	1	1.1	7	S. SUPERIOR
37	6	F	1	2.1	7	S. SUPERIOR
38	6	F	1	1.6	4	S. SUPERIOR
39	6	F	1	2.6	5	S. SUPERIOR
40	6	M	0			
41	6	M	0			
42	6	M	0			
43	6	F	0			
44	6	M	1	3.1	4	I. INFERIOR
45	6	M	1	3.2	4	I. INFERIOR

46	6	M	1	4.1	4	I. INFERIOR
47	6	M	1	4.2	4	I. INFERIOR
48	6	F	0			
49	6	F	0			
50	6	M	0			
51	6	M	0			
52	6	M	1	1.6	4	S. SUPERIOR
53	6	M	1	2.6	4	S. SUPERIOR
54	6	M	1	3.6	5	I. INFERIOR
55	6	M	1	4.6	5	I. INFERIOR
56	6	F	0			
57	6	F	0			
58	6	F	0			
59	6	F	1	1.1	6	S. SUPERIOR
60	6	F	1	2.1	6	S. SUPERIOR
61	6	M	0			
62	7	F	0			
63	7	F	0			
64	7	F	0			
65	7	F	1	3.1	4	I. INFERIOR
66	7	F	1	3.2	4	I. INFERIOR
67	7	F	1	4.1	4	I. INFERIOR
68	7	F	1	4.2	4	I. INFERIOR
69	7	F	1	3.1	5	I. INFERIOR

70	7	F	1	4.1	5	I. INFERIOR
71	7	F	0			
72	7	F	0			
73	7	M	1	1.1	8	
74	7	M	0			
75	7	F	1	3.1	7	I. INFERIOR
76	7	F	1	4.1	7	I. INFERIOR
77	7	F	0			
78	7	M	0			
79	7	M	0			
80	7	M	0			
81	7	M	0			
82	7	M	0			
83	7	M	0			
84	7	M	1	1.1	6	S. SUPERIOR
85	7	M	1	2.1	6	S. SUPERIOR
86	7	F	1	1.1	4	S. SUPERIOR
87	7	F	1	2.1	4	S. SUPERIOR
88	7	M	0			
89	7	F	0			
90	7	F	0			
91	7	F	0			
92	7	F	0			
93	7	F	1	3.6	6	I. INFERIOR

94	7	M	0			
95	7	F	0			
96	7	M	1	3.1	4	I. INFERIOR
97	7	F	1	4.1	4	I. INFERIOR
98	7	M	0			
99	7	F	0			
100	7	F	0			
101	7	M	0			
102	7	M	1	1.1	3	S. SUPERIOR
103	7	M	1	2.1	3	S. SUPERIOR
104	7	M	1	2.2	5	S. SUPERIOR
105	7	M	0			
106	7	F	0			
107	7	M	0			
108	7	M	0			
109	7	F	0			
110	7	M	1	4.1	6	I. INFERIOR
111	8	M	1	1.1	9	S. SUPERIOR
112	8	M	1	2.1	9	S. SUPERIOR
113	8	M	0			
114	8	M	0			
115	8	F	0			
116	8	F	0			
117	8	M	0			

118	8	M	0			
119	8	F	0			
120	8	F	1	2.2	6	S. SUPERIOR
121	8	F	1	3.1	5	I. INFERIOR
122	8	F	1	3.2	5	I. INFERIOR
123	8	F	1	4.1	5	I. INFERIOR
124	8	F	1	4.2	5	I. INFERIOR
125	8	F	1	1.6	6	S. SUPERIOR
126	8	M	1	1.6	6	S. SUPERIOR
127	8	M	1	2.6	6	S. SUPERIOR
128	8	M	1	3.6	6	I. INFERIOR
129	8	M	1	4.6	6	I. INFERIOR
130	8	M	0			
131	8	F	0			
132	8	F	0			
133	8	M	0			
134	8	F	0			
135	8	M	0			
136	8	F	0			
137	8	F	0			
138	8	F	0			
139	8	F	0			
140	8	F	0			
141	8	M	1	1.6	6	S. SUPERIOR

142	8	M	1	2.6	7	S. SUPERIOR
143	8	M	1	3.6	7	I. INFERIOR
144	8	M	1	4.6	8	I. INFERIOR
145	8	M	0			
146	8	M	0			
147	8	M	0			
148	8	F	0			
149	8	M	0			
150	8	F	0			
151	8	F	0			
152	8	F	0			
153	8	M	0			
154	8	M	0			
155	8	M	0			
156	8	M	0			
157	8	M	0			
158	8	F	0			
159	9	M	1	1.1	6	S. SUPERIOR
160	9	M	1	2.1	6	S. SUPERIOR
161	9	M	1	3.6	5	I. INFERIOR
162	9	M	1	4.6	5	I. INFERIOR
163	9	M	0			
164	9	F	0			
165	9	F	0			

166	9	F	0			
167	9	F	0			
168	9	F	0			
169	9	F	0			
170	9	M	0			
171	9	F	0			
172	9	F	0			
173	9	F	0			
174	9	F	0			
175	9	M	0			
176	9	M	0			
177	9	M	0			
178	9	M	0			
179	9	M	0			
180	9	M	1	4.5	5	I. INFERIOR
181	9	M	1	4.6	5	I. INFERIOR
182	9	F	0			
183	9	F	0			
184	9	M	0			
185	9	M	0			
186	10	M	0			
187	10	M	0			
188	10	F	0			
189	10	F	1	1.6	5	S. SUPERIOR

190	10	M	0			
191	10	F	0			
192	10	F	0			
193	10	F	0			
194	10	M	0			
195	10	M	0			
196	10	F	0			
197	10	M	0			
198	10	F	0			
199	10	M	0			
200	10	F	0			
201	10	M	0			
202	10	M	0			
203	10	F	0			
204	10	M	0			
205	10	M	0			
206	10	F	0			
207	10	M	0			
208	10	M	0			
209	10	M	0			
210	10	F	0			
211	10	M	0			
212	11	M	0			
213	11	M	0			

214	11	M	0			
215	11	M	0			
216	11	M	0			
217	11	F	0			
218	11	M	0			
219	11	M	0			
220	11	M	1	1.1	5	S. SUPERIOR
221	11	M	1	2.1	6	S. SUPERIOR
222	11	F	0			
223	11	F	1	1.1	5	S. SUPERIOR
224	11	F	0			
225	11	M	0			
226	11	M	0			
227	11	F	0			
228	11	F	0			
229	11	F	0			
230	11	M	0			
231	11	F	0			
232	11	M	0			
233	11	F	0			
234	11	F	1	1.1	7	S. SUPERIOR
235	11	F	1	2.1	7	S. SUPERIOR
236	11	M	0			
237	11	M	0			

238	11	F	0			
239	11	M	0			
240	11	M	0			
241	12	F	0			
242	12	F	0			
243	12	F	0			
244	12	M	0			
245	12	F	0			
246	12	F	0			
247	12	M	0			
248	12	F	0			
249	12	M	0			
250	12	F	0			
251	12	F	1	3.1	6	I. INFERIOR
252	12	F	1	4.1	6	I. INFERIOR
253	12	F	0			
254	12	M	0			
255	12	F	0			
256	12	M	0			
257	12	M	0			
258	12	M	0			
259	12	M	0			
260	12	M	0			
261	12	M	0			

<b>262</b>	<b>12</b>	<b>M</b>	<b>1</b>	<b>1.1</b>	<b>4</b>	<b>S. SUPERIOR</b>
<b>263</b>	<b>12</b>	<b>M</b>	<b>1</b>	<b>2.1</b>	<b>4</b>	<b>S. SUPERIOR</b>

### ANEXO NUMERO 3

#### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estimado Sr. Padre de familia se realizará una investigación científica Titulado: "Prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en niños de 6 a 12 años de edad en la Institución Educativa 40123 San Juan Bautista, Arequipa 2016."; motivo por el cual se necesita voluntariamente la participación de su menor hijo, por lo que se realizará:

Una evaluación clínico diagnóstica sobre presencia de hipoplasia del esmalte dental, para lo que se utilizará el debido instrumental previamente esterilizado (espejo, pinza y explorador), bajo la supervisión del profesor tutor.

Sabiendo esto.

Por la presente, Yo \_\_\_\_\_

Identificado con D.N.I. N° \_\_\_\_\_, domiciliado en \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_, con teléfono \_\_\_\_\_; padre y/o tutor del menor \_\_\_\_\_

Declaro tener conocimiento sobre el procedimiento diagnostico que se va a realizar y autorizo la participación de mi menor hijo.

Arequipa, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ del 2016

\_\_\_\_\_  
Firma del Padre y/o Tutor

D.N.I. N° \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Firma del Investigador

Jean Piero Ampuero Fuentes

D.N.I. N° 44988193

## ANEXO NUMERO 4

### INFORME DEL TRABAJO FINALIZADO EN LA INSTITUCION EDUCATIVA

"AÑO DE LA CONSOLIDACIÓN DEL MAR DE GRAU"

## CONSTANCIA

EL DIRECTOR QUE SUSCRIBE: LINO MANUEL ENRIQUEZ  
MANSILLA DE LA I.E. 40123 SAN JUN BAUTISTA DEL DISTRITO  
DE CHARACATO PROVINCIA DE AREQUIPA, JURISDICCIÓN DE LA  
UGEL AREQUIPA-SUR, DEPARTAMENTO DE AREQUIPA.

HACE CONSTAR:

QUE EL SR. JEAN PIERO AMPUERO FUENTES, BACHILLER EN LA CARRERA PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD "ALAS PERUANAS", HA REALIZADO LA TOMA DE MUESTRAS RESPECTIVAS PARA EL DESARROLLO DEL PROYECTO DE TESIS, TITULADO: "PREVALENCIA DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS DE EDAD, DE LA I.E. 40123 SAN JUAN BAUTISTA DEL DISTRITO DE CHARACATO".

DEMOSTRANDO EN ESTE PERIODO DE TIEMPO RESPONSABILIDAD, COMPROMISO, EFICIENCIA Y SOBRE TODO PROFESIONALISMO; EN EL DESARROLLO DE LAS ACTIVIDADES REALIZADAS.

SE EXPIDE LA PRESENTE A SOLICITUD VERBAL DEL INTERESADO Y PARA LOS FINES QUE SE ESTIMEN MÁS CONVENIENTES.

CHARACATO 09 DE JUNIO DEL 2016

   
LINO MANUEL ENRIQUEZ MANSILLA  
DIRECTOR  
I.E. 40123

## ANEXO NUMERO 5

### ARCHIVO FOTOGRÁFICO





