



**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGÍA**

**PREVALENCIA Y ETIOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES DE LA  
COLORACIÓN DEL ESMALTE DE PIEZAS DENTALES  
PERMANENTES EN NIÑOS DE 6 A 9 AÑOS. CENTRO DE  
SALUD MARIANO MELGAR. AREQUIPA. 2015**

**Tesis presentada por el Bachiller:  
STEVE REYNALDO NEYRA OLIVERA  
Para optar el Título Profesional de  
Cirujano Dentista**

**AREQUIPA – PERÚ  
2016**

## DEDICATORIA

A mi madre y abuelos por el apoyo brindado con lo que fue posible terminar mis estudios superiores.

Este trabajo está dedicado a la persona que más amo en la vida “ A MI MAMA BENITA” que con su apoyo moral, espiritual y constancia me permitió terminar la carrera profesional de odontología, y gracias a Dios por permitir que este siempre conmigo.

## AGRADECIMIENTOS

*A Dios, por darme el regalo máspreciado que es la vida y por guiar cada día Mis pasos.*

*A mi mamá Lily y mi papá Moisés, por ser los motivos más grandes que tengo en la vida para no dejarme vencer y continuar creciendo.*

*A mis hermanos Nury y Leandro, por apoyarme a cada momento de una manera incondicional.*

*A Diana, Emmy y Jesús por creer en mí en todo momento.*

*A mis grandes amigos que siempre estuvieron a mi lado para darme ánimos y seguir adelante.*

*A las doctoras Ruth Valera, Sandra Corrales y a la doctora Brenda Beltrán que sin ellas sin su guía, sus ánimos y experiencia nada de esto hubiese sido posible.*

## INDICE

DEDICATORIA.....	ii
AGRADECIMIENTOS .....	iii
RESUMEN .....	vi
ABSTRACT .....	vii

### **CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN**

1.1. Título .....	9
1.2. Justificación.....	9
1.3. Problema de Investigación .....	10
1.4. Área del Conocimiento.....	10
1.5. Objetivos de la Investigación.....	10

### **CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO**

<b>2.1. MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>13</b>
2.1.1 Amelogenesis.....	13
2.1.2 Odontogénesis.....	19
2.1.2.1 Morfogénesis del órgano dentario .....	20
2.1.3 Esmalte dental .....	23
2.1.3.1 Dientes temporales .....	24
2.1.3.2 Dientes permanentes .....	30
2.1.4 Color dental.....	41
2.1.4.1 Factores que condicionan el color.....	41
2.1.4.2 Alteraciones del color .....	45
2.1.5 Defectos del esmalte.....	67
2.1.5.1 Trastornos del desarrollo del esmalte dental (pre- erupción) .....	68
2.1.6 Manchas blancas en esmalte dental .....	77
2.1.6.1 Mancha blanca producida por caries dental .....	77

<b>2.2. ANTECEDENTES .....</b>	<b>88</b>
2.2.1 A Nivel Nacional .....	88
2.2.2 A Nivel Local.....	88
2.2.3 A Nivel Internacional.....	88
<b>2.3. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>88</b>
 <b>CAPÍTULO III: METODOLOGÍA</b>	
<b>3.1. ÁMBITO DE ESTUDIO .....</b>	<b>91</b>
3.1.1 Ubicación Espacial .....	91
3.1.2 Ubicación Temporal.....	91
<b>3.2. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN .....</b>	<b>91</b>
<b>3.3. UNIDAD DE ESTUDIO .....</b>	<b>92</b>
3.3.1 Identificación de la Unidad de Estudio.....	92
<b>3.4. POBLACIÓN Y MUESTRA .....</b>	<b>92</b>
3.4.1 Población .....	92
3.4.2 Muestra del Estudio .....	92
3.4.3 Criterios de Inclusión .....	93
3.4.4 Criterios de Exclusión .....	93
<b>3.5. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS .....</b>	<b>93</b>
3.5.1. Variables e Indicadores .....	93
3.5.2. Definición Operacional de Variables:.....	94
<b>3.6. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS .....</b>	<b>74</b>
3.6.1 Técnicas de Investigación.....	74
3.6.2 Instrumentos de Investigación .....	74
<b>3.7. PROCEDIMIENTO .....</b>	<b>74</b>
<b>3.8. PRODUCCIÓN Y REGISTRO DE DATOS.....</b>	<b>75</b>
<b>3.9. TÉCNICAS DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....</b>	<b>75</b>
<b>3.8. RECURSOS .....</b>	<b>75</b>

<b>2CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN</b>	
4.1. Presentación de resultados.....	78
4.2. Discusión y Comentarios.....	103
<b>CONCLUSIONES</b> .....	105
<b>RECOMENDACIONES</b> .....	106
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	107
<b>ANEXOS</b> .....	110

## RESUMEN

La presente investigación tuvo por objetivo determinar la alteración de la coloración del esmalte en piezas dentales analizando su prevalencia y etiología en niños de 6 a 9 años.

Para tal fin se revisó historias clínicas y se realizó una entrevista a padres o apoderados, los cuales nos brindaron información pertinente y necesaria para la recolectar los datos, además de la observación clínica del paciente propiamente dicha, la información recolectada se registró en una historia clínica creada para tal fin.

La coloración de las piezas dentarias en los niños motivo de investigación fue de 89.86%; así mismo, de los que tenían estos cambios, el más frecuentes fue la blanquesina (63.46%), seguida por la blanco tiza (13.46%) y finalmente la blanca opalescente (11.54%) y la amarillenta (11.54%). Se encontró que en una población de 58 niños participantes el (62.07%) tenían antecedentes de enfermedades, siendo la más frecuente los episodios de fiebres altas (53.5%); a su vez los medicamentos más prescritos fueron los antibióticos (93.24%) seguido de antiinflamatorios (91.38%). Así mismo, la prevalencia de alteraciones de la coloración de las piezas dentarias fue de 89.86%; los cambios más frecuentes fueron una coloración blanquesina (56.90%), el blanco tiza (12.07%), el blanco opalescente (10.34%), y la coloración amarillenta (10.34%).

**PALABRAS CLAVE:** Prevalencia, Etiología, Alteraciones De La Coloración del esmalte, piezas dentarias permanentes, niños de 6 a 9 años.

## **ABSTRACT**

This research aimed to determine the discolouring tooth enamel analyzing their prevalence and etiology in children 6 to 9 years.

To this end medical records were reviewed and an interview with parents or guardians took place, which gave us relevant and necessary to collect data information, in addition to clinical observation of the patient itself, the collected information is recorded in a history created for that purpose.

The coloration of the teeth in children reason research was 89.86%; Likewise, of those with these changes, the most frequent was the whitish (63.46%), followed by white chalk (13.46%) and finally the opalescent White (11.54%) and yellow (11.54%). It was found that in a population of 58 participating children's (62.07%) had a history of disease, the most frequent episodes of high fever (53.5%); turn the most prescribed medications were antibiotics (93.24%) followed by anti-inflammatory drugs (91.38%) Likewise, the prevalence of abnormal coloration of the teeth was 89.86%.; the most frequent changes were a whitish color (56.90%), white chalk (12.07%), the opalescent white (10.34%), and yellowing (10.34%).

**KEYWORDS:** Prevalence, Etiology, abnormal enamel coloring, permanent teeth, children 6 to 9 years.

# CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

## 1.1. TÍTULO

Prevalencia y etiología de las alteraciones de la coloración del esmalte de piezas dentales permanentes en niños de 6 a 9 años. Centro de Salud Mariano Melgar. Arequipa. 2015.

## 1.2. JUSTIFICACIÓN

“El esmalte es un tejido formado por los ameloblastos a partir del epitelio interno. Cuando alcanza la madurez pierde su contenido celular y se constituye en la estructura más mineralizada del cuerpo humano, capaz de soportar las fuerzas de masticación” <sup>(1)</sup>.

“En el esmalte se pueden formar defectos ante agresores que actúan en las etapas pre o posteruptiva, entre los que se incluyen hipoxia, toxinas, infecciones traumas y caries que se manifiestan clínicamente de formas diferentes” <sup>(2)</sup>.

La estética es uno de los valores de mayor importancia en el entorno sociocultural en el que nos encontramos inmersos en la actualidad. En la odontología, el cambio de color de los dientes se considera un problema estético, ya que los dientes desempeñan un papel fundamental en la apariencia física y de vital importancia a la hora de ejercer actividades sociales y laborales.

El esmalte dental muchas veces se ve alterado en su coloración por diferentes factores, endógenos y exógenos, para lo cual es necesario elaborar un buen diagnóstico basándonos en el análisis clínico y en los antecedentes personales.

Las pigmentaciones dentales son de origen multifactorial, y un gran número de ellas son susceptibles de ser prevenidas, antes de ser tratables.

No se han realizado estudios previos en nuestro medio acerca de los trastornos de la coloración del esmalte, ya que es un problema cuya frecuencia y magnitud no se han abordado en su plenitud y el estudio de este permitirá planificar estrategias preventivas y establecer recursos para el tratamiento de las alteraciones ya presente en los pacientes.

### **1.3. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál será la prevalencia y etiología de las alteraciones de la coloración del esmalte en piezas dentales permanentes en niños de 6 a 9 años de edad que fueron seleccionados para acudir al centro de salud Mariano Melgar - Arequipa. 2015?

### **1.4. ÁREA DEL CONOCIMIENTO**

- ) Área: Ciencias de la Salud.
- ) Campo: Odontología.
- ) Especialidad: Odontopediatría.
- ) Línea: Estética.
- ) Tópico: Alteraciones del color del esmalte.

### **1.5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

- ) Determinar la prevalencia de alteraciones de la coloración del esmalte en piezas dentales permanentes en niños de 6 a 9 años.
- ) Determinar la etiología de las alteraciones de la coloración del esmalte en piezas dentales permanentes en relación con las enfermedades crónicas, farmacología y episodios de fiebres altas en niños de 6 a 9 años.
- ) Determinar la Ubicación del cambio de coloración en la corona de las piezas permanentes en niños de 6 a 9 años.

# CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

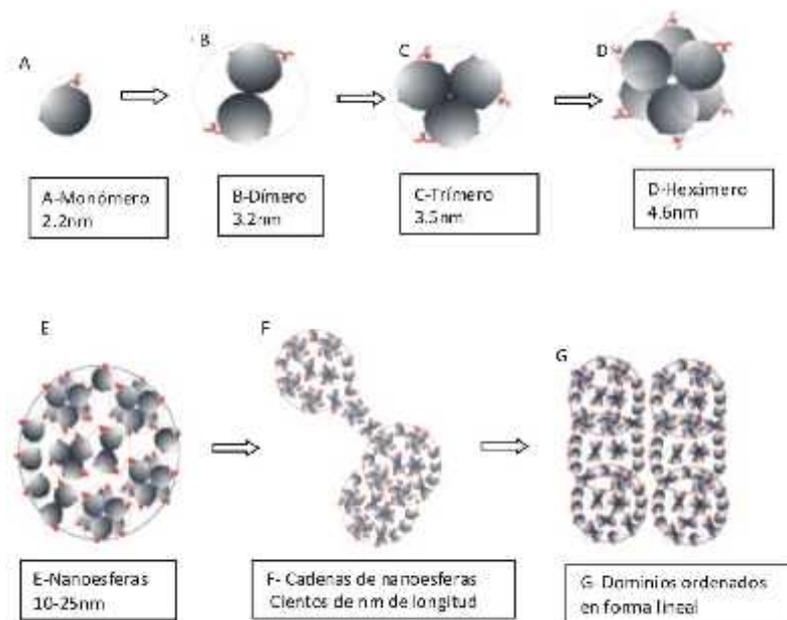
## 2.1 MARCO TEÓRICO

### 2.1.1 AMELOGENESIS

“Durante el desarrollo de la corona dental, se forman dos matrices de mineralización en direcciones opuestas, la primera formada por los odontoblastos y la segunda por los ameloblastos. Los ameloblastos controlan la síntesis y secreción de la matriz orgánica extracelular que se deposita a lo largo de la unión dentina-esmalte.<sup>(10)</sup> La forma como el calcio pasa de los vasos sanguíneos vía órgano del esmalte hacia el esmalte parece involucrar rutas inter- y transcelulares. Al parecer, los iones de calcio llegan a los ameloblastos y se almacenan en el retículo endoplasmático, de forma que no se concentren en el citoplasma y se produzcan un efecto citotóxico”<sup>(1)</sup>.

Como dice Lowenstam y Weiner<sup>(22)</sup>, describieron el proceso bajo el cual los organismos producen minerales en los siguientes pasos 1) delineación del espacio; 2) existencia de matriz orgánica preformada; 3) creación de una solución iónica saturada; 4) control sobre la nucleación del cristal; 5) control sobre el crecimiento del cristal; 6) cese del crecimiento cristalino. El resultado del proceso es la formación de cristales biológicos con morfología única y altamente ordenados. La bio mineralización en los organismos puede ser inducida o controlada biológicamente. En la mineralización inducida biológicamente, los minerales se depositan de forma adventicia y sin control celular; su forma, tamaño, estructura, composición y organización son heterogéneas y con frecuencia no están bien definidas. En la mineralización controlada biológicamente, las características y propiedades cristal químicas son específicas y altamente ordenadas, como en el esmalte.

“A diferencia de lo que ocurre en otros organismos, en el esmalte la matriz no es preformada, esta se secreta y ensambla continuamente. En este continuo, los ameloblastos juegan un papel activo en la síntesis de proteínas, el transporte de iones y la reabsorción de la matriz de proteínas, así: 1) los ameloblastos secretorios (Procesos de Tomes) y la UAD delimitan el espacio del esmalte; 2) las amelogeninas secretadas se ensamblan formando un arreglo estructural supramolecular (Fig.1); 3) los ameloblastos transportan iones calcio y fosfato a la matriz extracelular sobresaturándola; 4) los cristales se nuclean de la matriz de dentina preexistente o por moléculas de la matriz no amelogeninas; 5) la matriz controla el crecimiento, la morfología y la orientación de los cristales (las nanoesferas de amelogeninas); 6) el cese del crecimiento inicial del cristal está determinado por la eventual degradación y remoción de la matriz y 7) finalmente durante la maduración se da el endurecimiento físico debido al crecimiento rápido del cristal concomitante con la degradación y pérdida de proteínas. Este último paso es quizá único en el esmalte dental” (1).



**Fig.1: Ensamblaje de amelogeninas.**

“La formación del esmalte incluye los estadios de pre-secreción, secreción y maduración. El proceso de pre-secreción o citodiferenciación ocurre en dos pasos: 1) la transformación de las células epiteliales dentales en pre-ameloblastos y 2) la subsecuente diferenciación de los pre-ameloblastos en ameloblastos secretorios. Estos últimos tienen varias características típicas: 1) se polarizan y convierten en células columnares; 2) aparecen los procesos de Tomes en el lado apical (secretorio) de la célula; 3) incrementa el número de organelas, específicamente de las que están involucradas en la síntesis y la secreción de proteínas y, 4) aparecen los complejos de unión entre células vecinas”<sup>(16)</sup>.

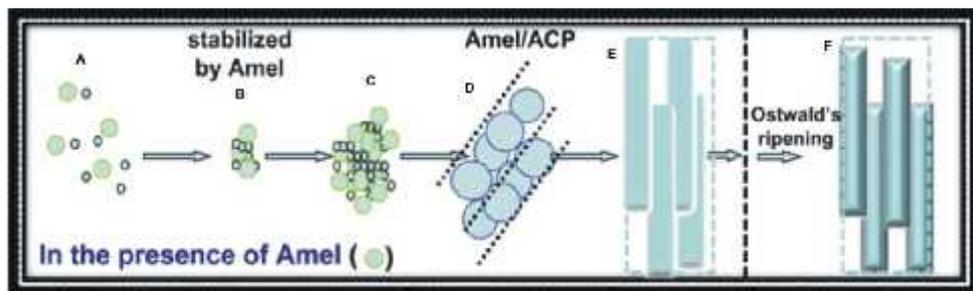
“Las células del epitelio interno del esmalte se diferencian en células secretorias. Los ameloblastos completamente diferenciados son típicas células secretorias exocrinas epiteliales columnares. En fases tempranas del desarrollo, los pre-ameloblastos tienen el núcleo situados centralmente con sus centriolos y las regiones del aparato de Golgi a un lado del mismo”<sup>(7)</sup>. “Las células se elongan y su núcleo se deslaza proximalmente hacia el estrato intermedio. La lámina basal que les sirve de soporte se fragmenta por proyecciones citoplasmáticas y se desintegra durante la formación de la pre-dentina del manto. En cada célula el aparato de Golgi incrementa en volumen y migra distalmente a ocupar una porción mayor del citoplasma supranuclear. El retículo endoplasmático incrementa significativamente y muchas de las mitocondrias se agrupan en la región proximal, quedando muy pocas dispersas en la célula. Un segundo complejo de unión se desarrolla en la extremidad distal de la célula. Los ameloblastos están polarizados cuando la mayoría de organelas están situadas en el cuerpo distal de la célula”<sup>(15)</sup>.

“Durante el estadio temprano de secreción los ameloblastos en su superficie apical se desarrollan los procesos de Tomes <sup>(26)</sup>. Las superficies secretorias se caracterizan por su invaginación de membranas profundas y las características estructurales de exocitosis, mientras la superficie no secretoria puede mostrar estructuras tubulares, vesículas y pozos cubiertos. Su presencia y forma son determinantes para la estructura y el desarrollo del esmalte. La forma de éstos controla tanto la orientación de las proteínas de la matriz como la de los cristales de hidroxiapatita. La superficie secretoria de los procesos de Tomes es responsable de la formación de las varillas, gobierna la forma y la localización de varillas y espacios intervarillares en un esmalte maduro. La superficie lateral correspondiente a la no secretoria, constituye el sitio a partir del cual se desarrollan las envolturas de las varillas” <sup>(28)</sup>.

“Cuando la actividad secretoria concluye, los ameloblastos sufren una serie de cambios citológicos que los preparan para el proceso de maduración del esmalte. Se incrementa la degradación de la matriz y finalmente el tejido se reemplaza con el incremento de la fracción mineral. Un paso significativo en la maduración del esmalte es la organización de los cristales de HAP, llevada a cabo por las matrices de proteína extracelular de los procesos de Tomes. Las amelogeninas forman nano esferas que se auto ensamblan y se localizan adyacentes a las superficies “a” y “b” de los cristalitos de HAP (Fig.1. y 2.), favoreciendo así la elongación de los cristales en el eje “c” y la formación de cristales largos y delgados dispuestos en forma paralela. Al parecer, las superficies hidrofílicas de las nano esferas de amelogenina son las que interactúan con los cristales (Fig. 2). Dos parámetros son importantes en la adhesión de las amelogeninas: 1) la afinidad de unión de las

nanoesferas de amelogenina, dependiente de su telopéptido carboxilo terminal ácido y 2) la capacidad de auto-ensamblaje de estas moléculas a través de interacciones hidrofóbicas” (7).

“Cada varilla está formada por cuatro ameloblastos. Un ameloblasto forma la cabeza de la varilla (parte de mayor anchura), una porción de otros dos ameloblastos forma el cuello y la cola está formada por el cuarto ameloblasto. El producto es un diseño hexagonal, en forma de ojo de cerradura. Los cristales hacia la cabeza siguen el eje longitudinal de las varillas mientras que los de la cola se sitúan en el eje transversal. Cada varilla se interdigita con sus vecinas de manera que la cabeza de una varilla se relaciona con los cuellos de las que se ubican a derecha e izquierda (Fig. 2.)” (7).



**Fig. 2: Formación de cristales de apatita.**

“A: Solución iónica. B: Grupos de CaP estabilizados por Amelogeninas. C: Nanoracimos compuestos. D: Cadenas de nanoesferas de Amelogeninas/ACP. E: Nanoprismas de Amelogenina/ACP. F: Cristales de HAP elongados.

Figura tomada de Yang X., 2010 y modificada” (7).

“La mineralización procede, se remueve la matriz orgánica y los cristales se engrosan, el resultando de este proceso es una estructura con un alto contenido inorgánico y una alta dureza. Dicho de otra forma, la fase mineral se forma como consecuencia de una matriz orgánica única que es capaz de

dirigir su propio reemplazo por minerales. La interacción entre la matriz de proteínas y los cristales de HAP durante la maduración indican una relación íntima entre estas dos fases (orgánica e inorgánica) en el esmalte maduro” <sup>(14)</sup>.

“Si bien muchos aspectos del mecanismo de la formación del esmalte no se entienden bien, la evidencia sugiere que las interacciones proteína-proteína y proteína-minerales son importantes en este proceso y que son determinantes en la nucleación del cristal” <sup>(14)</sup>.

“Después de la maduración, aunque la mayor parte de la matriz orgánica se remueve durante la mineralización, notablemente se retienen las ameloblastinas en bordes incisales y lados proximales de los límites de la varillas, definiendo así su envoltura. Las ameloblastinas remanentes ayudan a definir la discontinuidad alrededor del tope del patrón estructural de las varillas en forma de “escamas de pescado”. Estas discontinuidades tienen dos funciones importantes: 1) ayudar a definir los planos tridimensionales de escisión que impiden que las fracturas se extiendan a toda la estructura y 2) permitir el movimiento diferencial entre dos varillas adyacentes. Los componente menores (proteína y agua) del esmalte tienen un profundo efecto plástico, razón por la cual, el esmalte es más flexible y blando que su componente principal, la HAP” <sup>(23)</sup>.

“Tanto las amelogeninas como las enamelinas están presentes en todos los estadios del desarrollo del esmalte. La amelogenina varía en porcentaje de acuerdo con el estado fetal. Existe dificultad para cuantificar las proporciones de estas proteínas en la matriz debido a los cambios temporales en la secreción y reabsorción de las mismas. Estos cambios en la composición en grosor de la matriz tienen funciones complejas dado que son

secuenciales en la proteína total y en los componentes minerales y acuosos. Por otro lado, las ameloblastinas, los remanentes amino-terminales de la amelogenina, los péptidos de amelogenina ricos en tirosina y las porciones de enamelinas que se retienen en el esmalte maduro, pueden contribuir a alterar las propiedades físicas de los cristallitos”<sup>(26)</sup>.

“La presencia de glicoproteínas ácidas inhibe fuertemente la nucleación del cristal en una solución, pero una vez que se absorben en las superficies adoptan una estructura definida y se convierten en nucleadoras efectivas, caso parecido al de las amelogeninas in vitro, que inhiben la nucleación de la hidroxiapatita pero no afectan la difusión de iones calcio. Esta inhibición, se interpreta como un efecto directo de la proteína en el proceso de iniciación del cristal”<sup>(14)</sup>.

“La formación del esmalte incluye no solo la generación de depósitos minerales, sino también la modulación de la morfología mineral y química y la distribución arquitectónica dentro del tejido<sup>(35)</sup>, producto de los procesos extracelulares altamente orquestado que regulan la nucleación, el crecimiento y la organización de los cristales<sup>(8)</sup>. La arquitectura del esmalte se manifiesta en los muchos millones de cristales de HAP casi idénticos y altamente ordenados en la estructura supracristalina. La formación de estos cristales y su arreglo dentro de la ultra estructura varillar / intervarillar es el problema central en el desarrollo del esmalte”<sup>(35)</sup>.

“Algunas zonas del esmalte no tienen varillas, las forman ameloblastos que no tienen procesos de Tomes. En mamíferos, el esmalte avarillar se puede encontrar cerca de la UAD y puede representar esmalte formado antes de que los procesos de Tomes estén presentes. De forma similar, el esmalte sin varillas

se encuentra frecuentemente cerca de la superficie de los dientes”<sup>(28)</sup>.

### 2.1.2 ODONTOGÉNESIS

“En el momento de aparición de la primera dentición. La mayoría de los bebés tiene sus primeros dientes entre los 6 y 9 meses de edad sin embargo el retraso o adelanto en la erupción dental puede ser normal.

Existen casos de niños o adultos a quienes les faltan dientes que nunca se desarrollaron. Es por tal motivo que en las próximas líneas daremos a conocer un poco más acerca de la formación y desarrollo del diente”<sup>(27)</sup>.

“Básicamente, los órganos dentarios aparecen en 2 grandes grupos:

- Dientes primarios o deciduos
- Dientes definitivos o permanentes

Los dientes se originan a partir de brotes epiteliales, pero no todos inician su desarrollo al mismo tiempo, es decir las primeras yemas dentarias aparecen en la región mandibular anterior, luego aparecen en la región maxilar anterior”<sup>(27)</sup>.

A partir de ahí los dientes van apareciendo en sentido posterior en ambos maxilares. El primer inicio del desarrollo del diente es el engrosamiento del epitelio oral el cual es un derivado del ectodermo de la superficie.

“En la formación de los dientes participan 2 capas germinativas:

- El epitelio ectodérmico (forma el esmalte)
- El ectomesénquima (forma el complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento peridontal y hueso alveolar.

En la formación del diente, el papel inductor que fomenta el desarrollo es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálico llamado así porque son células derivadas de la cresta neural que han ido migrando hacia la región cefálica, sobre el epitelio bucal que reviste la cavidad bucal primitiva” (29).

En el proceso de formación hay 2 fases:

- Morfogénesis o Morfodiferenciación
- Histogénesis o Histodiferenciación

### **2.1.2.1 MORFOGÉNESIS DEL ÓRGANO DENTARIO**

“Desarrollo del patrón coronario.

El ciclo de vida de los dientes tiene su punto inicial en la sexta semana de vida intrauterina es decir 45 días aproximadamente y se prolonga por el resto de la vida del diente” (16).

“El primer paso es la diferenciación de la lámina dental, en este periodo el epitelio ectodérmico está constituido de 2 capas.

Una capa superficial que consta de células aplanadas otra capa basal de células altas las cuales están conectadas al tejido conectivo embrionario.

A partir de la proliferación de las células basales del epitelio bucal, a lo largo del borde de ambos maxilares, se originan 2 láminas.

### **A. Lamina vestibular**

Se ubica externamente a la lámina dentaria y su proceso de desarrollo es mucha más lento que el de la lámina dentaria.

Por ruptura de las células epiteliales de la capa superficial que integran esta lámina, dan origen al vestíbulo oral.

### **B. Lamina dentaria**

“Aparece por lo general alrededor de la octava semana de vida intrauterina, en sitios ya predeterminados genéticamente.

Dentro del ectomesénquima de cada maxilar van aparecer 10 crecimientos epiteliales, los cuales corresponden a los 20 dientes deciduos o de leche.

También se originan los 32 gérmenes de los dientes permanentes alrededor del quinto mes de gestación.

Por ejemplo, el primer molar existe ya en el cuarto mes de vida intrauterina, mientras que el segundo y tercer molar aparecen alrededor de los 4 o 5 años de vida, después del parto.

A medida que el epitelio prolifera y va interactuando con el mesénquima subyacente, el órgano del esmalte va adquiriendo nuevas formas, las cuales, para un mejor estudio morfológico se denominan así.

### **C. Estadio de brote o yema dentaria**

Se caracteriza por la aparición de 10 yemas o brotes en cada maxilar, en el seno del mesénquima subyacente.

Estos engrosamientos aparecen como resultado de divisiones mitóticas de la lámina dentaria <sup>(28)</sup>.

Histoquímicamente en esta etapa, se detecta un aumento en las cantidades de ácido ribonucleico en el tejido epitelial y un incremento glicosaminoglicanos en el tejido mesenquimático.

#### **D. Estadio de casquete**

El tejido conectivo embrionario se condensa por división celular y aparición activa de capilares, dando lugar a la papila dentaria.

La papila se encuentra separada del epitelio interno por una membrana basal que determina la posición de la futura conexión amelodentinaria.

El tejido mesenquimático que se encuentra rodeando al casquete también se condensa y forma el saco dentario primitivo .

Al finalizar esta etapa se forma la cuerda del esmalte, la que se considera como regulador de la morfología dentaria ya que produce factores que participan en la interrelación epitelio mesénquima.

#### **E. Estadio de campana**

Ocurre entre los 14 a 18 semanas, se observa modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario. Existe una etapa de campana inicial y otra avanzada, donde se hacen más evidentes los procesos de morfodiferenciación e histodiferenciación <sup>(33)</sup>.

## **F. Etapa inicial**

En el órgano del esmalte en el epitelio interno hay una proliferación de células y aparece una nueva capa: el estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio intermedio, lugar donde hay intercambio iónico y absorción de calcio”<sup>(24)</sup>.

### **2.1.3 ESMALTE DENTAL**

“El esmalte está cubriendo la corona dentaria. Hay dos tipos de corona:

- ) Corona anatómica: parte del diente cubierta por esmalte.
- ) Corona clínica: lo que se ve en boca, puede ser menor, igual o mayor que la anatómica.

Es el tejido más duro que tiene el organismo humano, posee una resistencia mecánica al roce, desgaste, etc. Esto se debe a que tiene un 96% de su peso de cristales (casi todo el cristal es inorgánico), el 4% restante se reparte en proteínas (enamelina) y agua (en muy poca cantidad). Esto permite que el esmalte pueda interactuar con el medio vecino, como la saliva y sus componentes o elementos que se puedan colocar en la cavidad bucal”<sup>(41)</sup>.

“Al mismo tiempo, el esmalte es muy frágil a las cargas de compresión, se fractura con mucha facilidad. Como el esmalte está apoyado en dentina, las cargas del esmalte se traspasan a la dentina, la que tiene un pequeño grado de deformación, y resiste las cargas normales. Pero cuando falta el apoyo dentinario, el esmalte se fractura con mucha facilidad. Esto tiene importancia clínica en el diseño de cavidades”<sup>(59)</sup>.

“El esmalte tiene un grosor en las distintas piezas dentarias, alcanzando a 2,5 mm en las cúspides, disminuyendo gradualmente hacia el cuello dentario, terminando en un borde muy fino (filo de cuchillo)”<sup>(56)</sup>.

“El color del esmalte depende de si la pieza es temporal o permanente: blanco azulado en los temporales y blanco amarillento en los permanentes. Teniendo este color, como está mineralizado es muy transparente, por lo que el color del diente está dado por el color de la dentina.

En las zonas más altas, en un incisivo se ve blanco transparente, el que se hace más amarillento a medida que se acerca al cuello del diente por la presencia de dentina.

El esmalte tiene cierto grado de permeabilidad debido a su contenido de proteínas y agua, lo que permite un intercambio, principalmente de iones. El esmalte no se regenera, solo se gasta”<sup>(56)</sup>.

### **2.1.3.1 DIENTES TEMPORALES**

“La primera dentición está constituida por 20 elementos dentarios que reciben la denominación de dientes primarios o deciduos, denominándose también a estos dientes, dientes temporales, dientes caducos o dientes de leche.

#### **A. Propiedades físicas del esmalte**

En relación a la **dureza** se admite que la del esmalte de los dientes primarios es ligeramente inferior a la del esmalte de los dientes permanentes.

En relación con la **permeabilidad** se acepta que ésta es mayor en el esmalte del diente primario que en el permanente debido, fundamentalmente, a su menor espesor. Esta particularidad se aprovecha para incorporar, mediante opilaciones, el ión flúor cristal de hidroxiapatita, dando lugar a la fluorapatita que vuelve más resistente el esmalte a la acción de los ácidos generados por los microorganismos de la caries. La incorporación de flúor produce cambios favorables en los cristales del esmalte: los hace más pequeños, menos solubles a los ácidos y aumenta su velocidad de remineralización” (27).

“La **radio opacidad** del diente primario es ligeramente inferior a la del diente permanente, posiblemente en virtud de variaciones en la distribución del componente mineral. Mientras que en los dientes permanentes las sales minerales representan hasta el 92% del volumen dental, en los dientes temporales solo constituyen el 86-88%” (36).

“El **color** del diente primario es blanco-azulado o blanco-grisáceo, estando dicha tonalidad en relación con el menor espesor de las estructuras y el grado de mineralización. El carácter más blanquecino y opaco del esmalte primario respecto del permanente se debe a que la mayor parte del esmalte primario se forma en la etapa prenatal y no está sometido a los factores locales o ambientales del medio bucal.

El volumen poroso es del 0,1 al 0,2% en los dientes permanentes y del 1 al 5% en los molares temporales.

Como consecuencia de este menor contenido en minerales y del elevado volumen poroso, es de suponer que el esmalte de los dientes temporales contiene más materia orgánica que el de los dientes permanentes, lo cual, en determinadas circunstancias, implica una mayor susceptibilidad del esmalte de los primeros al grabado ácido. Estas diferencias también pueden explicar que el color de la dentición temporal sea más blanco y su resistencia al desgaste, menor”<sup>(54)</sup>.

### **B. Composición química del esmalte**

“La composición química del esmalte de los dientes primarios no difiere significativamente de la composición de las mismas estructuras en los dientes permanentes. Sin embargo, las diferencias esenciales están en el grado de mineralización pero existen datos contradictorios. Algunos estudios indican menores concentraciones de calcio y fósforo en los dientes primarios y otros señalan valores básicamente semejantes. Los valores encontrados dependerían de las distintas técnicas utilizadas: análisis bioquímicos, difracción de rayos x, etc.

En el esmalte superficial, en los dientes primarios, se han identificado dos componentes esenciales pero de función antagónica: el flúor que incrementa su resistencia a los ácidos y los carbonatos más abundantes en los dientes temporales que disminuyen dicha resistencia y hacen al esmalte más susceptible a las caries”<sup>(12)</sup>.

### **C. Estructura del esmalte**

El esmalte tiene más del doble de espesor en los dientes permanentes que en los dientes primarios y está fuertemente pigmentado.

### **D. Unidad estructural secundaria**

“En el esmalte de los dientes primarios, también se observan diferentes unidades estructurales secundarias, como resultado de los cambios de recorrido de los prismas, de los diferentes grados de mineralización y de defectos en la formación del esmalte.

Es importante destacar que, a diferencia de lo que ocurre en los dientes permanentes, la superficie externa del esmalte en los dientes primarios es lisa y brillante y no se observan clínica ni anatómicamente las denominadas periquimatías”<sup>(3)</sup>.

#### **• Estrías de Retzius**

“Son líneas o bandas de color pardo oscuro (de ancho variable) que marcan la sucesiva aposición de capas de tejido adamantino durante la formación de la corona, por lo que reciben la denominación de líneas incrementales. El color oscuro de las estrías de Retzius está en relación con su naturaleza hipocalcificada.

Como se ha comentado previamente, la mineralización de los dientes caducos se desarrolla en parte antes y en parte después del nacimiento. El esmalte prenatal de todas las agresiones, está separado del esmalte postnatal por una línea oscura o marrón denominada estría gigante o lineal neonatal. Dicha línea representa

la huella entre ambas fases y corresponde a una estría de Retzius gigante, producto del cambio repentino en las condiciones nutritivas ambientales del recién nacido y su adaptación a la vida extrauterina. El examen microscópico revela una línea incremental de Retzius más prominente como consecuencia de la hipocalcemia en los primeros días del nacimiento. Con el MEB se observa que los prismas del esmalte cambian de recorrido a nivel de la línea neonatal. Existe así mismo a dicho nivel una disposición desordenada de los cristales. La ubicación de la línea neonatal depende del grado de desarrollo o formación de los tejidos dentarios en el momento del nacimiento y varía según los distintos grupos de dientes. Las estrías de Retzius y la línea neonatal son mucho más notables en los dientes primarios, se ubican en el tercio cervical de la corona de los incisivos y en la zona media de la corona de caninos y molares, con un espesor promedio de 10-20  $\mu\text{m}$ , apreciándose allí cambios en orientación prismática y menos concentración cristalina, siendo más marcada en niños prematuros. Se presenta en el esmalte de todos los dientes deciduos y en los primeros molares permanentes. La línea neonatal es detectable solo histológicamente. Cuando la misma se hace muy evidente en forma microscópica es porque, probablemente, haya ocurrido un trauma durante el nacimiento (sufrimiento fetal) o algún tipo de alteración metabólica durante su adaptación extrauterina.

En las caras laterales de la corona se dirigen oblicuamente a la superficie externa, sin manifestarse en ella como surcos o líneas de imbricación, como ocurre en los dientes permanentes. Su ausencia puede

relacionarse y explicarse desde el punto de vista existencia en la periferia de la corona de una zona externa libre de prismas.

Estudios en molares primarios ponen de relieve que las estrías de Retzius son escasas y poco acentuadas en el esmalte postnatal y están ausentes en el esmalte prenatal”<sup>(9)</sup>.

- **Laminillas o microfisuras del esmalte**

“Son microdefectos estructurales que tienen lugar entre los prismas del esmalte. Su recorrido puede ser tortuoso o rectilíneo y su extensión es variable, pudiendo llegar o atravesarla CAD (conexiónamelodentinaria).

Las fisuras ocurren regularmente en el límite, entre los centros amelogenético, en la región de las cúspides en molares temporales como permanentes y premolares. Cuando dos o más centros empiezan a fusionarse, un valle se forma entre ellos, el cual puede ser superficial o profundo dependiendo de la cercanía entre los centros y del espesor del esmalte en las cúspides en formación.

En un molar puede haber grandes variaciones en la profundidad de las fisuras (40-1220 $\mu$ m), en el ángulo de entrada (35-100 $^{\circ}$ ), ancho (6-180 $\mu$ m) y espesor de esmalte en la base o distancia del límite amelodentinario (110-1440  $\mu$ m). Una sonda puede subestimar la profundidad de la fisura entre 50-75%”<sup>(44)</sup>.

“Su importancia clínica radica en que estos microdefectos estructurales constituyen verdaderas

brechas, por donde pueden introducirse bacterias que contribuyen a la especial mente a nivel de fosas o fisuras de los molares, que pueden llegar a comunicar el complejo dentinopulpar con la superficie externa y, por ende, con el medio bucal.

En la clínica deben tenerse en cuenta estos microdefectos cuando se realiza la técnica del grabado ácido (para selladores de fosas o fisuras o restauraciones con resinas compuestas), para evitar lesionar el tejido pulpar cuando se expone demasiado tiempo a la acción del ácido grabador. El profesional de la odontología deberá equilibrar el método empleado, teniendo en cuenta por una parte la presencia de estas estructuras, el menor espesor del esmalte, la amplitud de la cámara pulpar con cuernos pulpares acentuados, y por otra parte la existencia de la capa aprismática que requiere un mayor tiempo de grabado”  
(44).

- **Husos adamantinos**

“En los dientes primarios los husos adamantinos y los túbulos remanentes (o penetrantes) existen en una proporción mayor por densidad de área en el tercio interno del esmalte cuspídeo. La presencia de los mismos está relacionada con la histofisiología pulpar en su función sensorial o sensitiva, no obstante clínicamente se considera que tienen menor sensibilidad que los dientes permanentes, por su menor grado de maduración nerviosa.

- **Bandas de Hunter-Schreger**

Se presentan como bandas alternas oscuras y claras de ancho variable que se observan en cortes longitudinales por desgaste y con luz reflejada o incidente. Estas bandas se localizan en los dientes anteriores primarios cerca de las superficies incisales, mientras que en los molares predominan en el tercio medio y cervical. Se visualizan medio del esmalte y su origen está en la distinta orientación que presentan los prismas.

### **2.1.3.2 DIENTES PERMANENTES**

La segunda dentición está constituida por 32 elementos dentarios que reciben la denominación de dientes secundarios o definitivos, denominándose también, dientes permanentes.

#### **A. Propiedades físicas del esmalte**

El esmalte forma una cubierta protectora de grosor variable sobre la superficie completa de la corona. En las cúspides de los molares y premolares de los humanos el esmalte alcanza un *espesor* máximo de 2 a 2,5mm, adelgazándose tanto como el filo de un cuchillo a nivel del cuello (104). La forma y el contorno de las cúspides provienen del moldeo final en el esmalte” <sup>(39)</sup>.

“Debido a su elevado contenido en sales minerales y su organización cristalina, el esmalte es el tejido calcificado de mayor *dureza* en el cuerpo humano. La función del esmalte es formar una cubierta resistente en los dientes, adaptándolos de manera conveniente para la

masticación. Cuando el esmalte pierde su base de dentina sana, la estructura y la dureza del esmalte se torna quebradiza. La dureza adamantina decrece desde la superficie libre a la conexión amelodentinaria ósea que está en relación directa con el grado de mineralización. Algunos autores basándose en que el esmalte es anisótropo (las propiedades físicas y mecánicas varían según la orientación de los cristales) y utilizando técnicas de nano-indentación asociadas a la microscopia de fuerza atómica, encuentran diferencias en los valores medios de dureza al medir los prismas en dirección paralela o en dirección perpendicular. Las variaciones observadas en la microdureza del esmalte estarían dadas por la diferente orientación y cantidad de cristales en las distintas zonas del prisma.

*La **elasticidad*** es muy escasa pues depende de la cantidad de agua y de sustancia orgánica que posee. Por ello es un tejido frágil, con tendencia a las macro y micro facturas, cuando no tienen apoyo dentinario elástico. Es importante tenerlo presente al tallar las paredes cavitarias: para que no queden sin el soporte dentinario correspondiente. La elasticidad es mayor en la zona del cuello de los prismas por el mayor contenido en sustancia orgánica.

El ***color*** de la corona cubierta de esmalte varía entre un blanco amarillento y un blanco grisáceo. Se ha sugerido que el color estaría determinado por diferencias de translucidez del esmalte, y que los dientes blanco amarillentos poseen un esmalte delgado, translucido a través del cual puede verse el color amarillo de la

dentina y que los dientes grisáceos tendrían un esmalte más opaco. La transparencia podría atribuirse a variaciones del grado de calcificación y homogeneidad del esmalte. A mayor mineralización, mayor translucidez. Esta propiedad permite estudiar las áreas difunde la luz blanca según su grado de mineralización. A menudo, los dientes grisáceos muestran un color ligeramente amarillento en las áreas cervicales, supuestamente debido a que la delgadez del esmalte permite que la luz llegue a la dentina amarilla subyacente, y sea reflejada. Las áreas incisales pueden tener una tonalidad azulada, donde el delgado borde consiste solamente en una doble capa de esmalte.

Las anomalías de desarrollo y mineralización, pigmentaciones extrínsecas, antibióticoterapia, y excesivo fluoruro pueden alterar el color natural de los dientes.

Su **permeabilidad**, se ha visto por medio de marcadores radioactivos que el esmalte puede actuar en cierto sentido como una membrana semipermeable, lo cual permite el paso total o parcial de ciertas moléculas.

Se ha sugerido que existen vías submicroscópicas de transporte molecular. El agua actuaría como agente transportador de iones en la matriz adamantina. Se aprovecha este sistema submicroscópico de poros para llevar acabo el primer nivel de prevención, con el aporte de fluoruros por topicaciones, geles o pastas fluoradas.

Losiones de flúor sustituyen los grupos hidróxilos del cristal de apatita y lo tornan menos soluble a los ácidos,

lo que hace más resistente la superficie externa del esmalte al ataque de la caries.

Captación continua de ciertos iones o de moléculas existentes en la saliva. Esto sólo ocurre en un pequeño espesor de la superficie (30µm), mecanismo conocido como remineralización. La propiedad de semipermeabilidad es muy reducida en los dientes de personas ancianas.

Cuando un diente se deshidrata, debido a la respiración bucal nocturna o mediante el aislamiento con dique de goma durante el tratamiento dental, los microporos vacíos hacen que el esmalte tenga apariencia tizosa y un color más claro. La condición es rápidamente reversible con un ambiente oral de "humedad" normal. Diferentes fluidos, iones, y sustancia de bajo peso molecular, ya sean perjudiciales, fisiológicos o terapéuticos, pueden difundirse a través del esmalte semipermeable. Por lo tanto, la dinámica de desmineralización ácida, caries, reprecipitación o remineralización, captación de flúor, y terapia vital de blanqueamiento no están limitadas a la superficie de contacto pero son activas en tres dimensiones.

La **radioopacidad** (oposición al paso de los rayos x), es muy alta en el esmalte, ya que es la estructura más radiopaca del organismo humano por su alto grado de mineralización. En radiografías dentales aparece como un capuchón blanco y en ellas, las zonas afectadas por caries son detectables por tener disminuida la radioopacidad observándose una radio lucidez de

tonalidad gris oscura debido a la alteración y descalcificación del área afectada.

### **B. Composición química**

El esmalte es una estructura cristalina altamente mineralizada que contiene un 95-98% de materia *inorgánica* en su peso. La hidroxiapatita, en forma de redícula cristalina, es el principal componente mineral y representa el 90-92% del volumen. Otros minerales y oligoelementos están presentes en menores cantidades. Los demás componentes del esmalte dental son una parte *orgánica* (1-2% del peso) y una parte de *agua* (4% del peso).

Cuando se aplica una solución ácida (ácido fosfórico, láctico, cítrico), sobre la superficie del esmalte, ésta es capaz de desmineralizar y disolver la matriz *inorgánica* de los prismas o varillas adamantinas (unidad estructural del esmalte), creando poros, surcos y/o grietas micrométricas; además, la sustancia ácida aplicada limpia la superficie y aumenta la energía superficial, facilitando que los microporos o surcos generados puedan ser mojados y penetrados por una resina de enlace (Tags de resina), la cual quedará retenida físico-mecánicamente en el interior de los mismo.

### **C. Estructura del esmalte**

El esmalte se caracteriza por los siguientes aspectos:

- Deriva del ectodermo.
- Su matriz orgánica es de naturaleza no colágena.
- Sus cristales de hidroxiapatita son mucho más grandes que los otros tejidos calcificados.

En el esmalte maduro humano no hay células ni prolongaciones celulares. Las células se pierden durante la erupción, y por ello no se puede elaborar nuevo esmalte por aposición después de la erupción, o sea, no hay crecimiento del esmalte maduro.

Las vesículas de la matriz en calcificación limitadas por membrana no participan en el proceso de calcificación del esmalte.

Estas características, así como otras más sutiles, hacen que el esmalte humano maduro sea único entre todos los tejidos calcificados.

Aunque el esmalte es el tejido más duro del organismo, es muy ligeramente permeable a líquidos, bacterias y productos bacterianos de la cavidad bucal. El esmalte muestra fisuras, grietas y espacios microscópicos dentro y entre los prismas y cristales, que permiten la penetración”<sup>(36)</sup>.

#### **D. Unidad estructural básica**

A continuación se estudian sucesivamente los caracteres estructurales del esmalte prismático y del esmalte aprismatico.

##### **• Esmalte prismático**

“En los antiguos tratados de histología, el prisma de esmalte se describía como un cuerpo de 5 o 6 caras, que en un corte transversal aparecía formando un pavimento separado por vainas interprismaticas.

Si bien esta estructura geométrica puede hallarse en algunos mamíferos, las observaciones más recientes de microscopía óptica y electrónica permiten efectuar otra descripción.

Lo que se observa en un corte transversal es una serie de cúpulas circulares que terminan en una base irregular, ubicadas en hileras superpuestas. Algunos autores afirman que el prisma tiene forma de ojo de cerradura por que toman en consideración tanto la cúpula circular como la base que se confunde entre las dos cúpulas circulares de la hilera ubicada más abajo. Para ellos, no habría sustancia interprismática. Otros autores dicen que el prisma tiene forma circular e irregular, con la cúpula o cabeza más o menos bien definida y la base o cola en forma de V o línea irregular, separada de los otros prismas por la sustancia interprismática. Dentro del prisma los cristales no son paralelos. En la región de la cabeza están orientados con sus ejes longitudinales paralelos al eje del prisma. En cambio, en la región de la cola su dirección es oblicua y hasta perpendicular al eje longitudinal. Esto se advierte claramente en los cortes de esmalte vistos con microscopio electrónico.

Deben tenerse en cuenta que no se trata de dos teorías diferentes, sino de dos interpretaciones distintas de una misma observación.

La microscopía electrónica ha permitido investigar la sustancia interprismática y se ha llegado a la conclusión de que posee el mismo grado de mineralización de cristales de hidroxiapatita que el cuerpo del prisma. Por lo tanto, es preferible hablar de área interprismática.

Dado que no se puede negar la existencia de esta área interprismática sería mejor describir la estructura adamantina como formada por prismas de sección aproximadamente circular, sin olvidar que la región interprismática tiene el mismo contenido mineral que el prisma.

- **Esmalte aprismático**

Es material adamantino carente de prismas. Se localiza en la superficie externa del esmalte prismático y posee un espesor de 30µm. Algunos autores extienden el espesor del esmalte aprismático hasta las 100µm. El esmalte aprismático está presente en todos los dientes primarios (en la zona superficial de toda la corona) y en el 70% de los dientes permanentes. En estos últimos, se encuentran ubicados en mayor medida en las regiones cervicales y en zonas de fisuras y microfisuras y, en menor medida, en las superficies cúspideas.

El esmalte aprismático que se forma en la región cervical y la zona media de la corona sigue fundamentalmente un patrón de formación **tipo R** (Retzius-dependiente), mientras que el esmalte aprismático que se forma en las superficies oclusales y cúspides siguen un patrón de formación **tipo P** (Prisma-dependiente).

El esmalte aprismático representa un serio inconveniente desde el punto de vista clínico cuando se utiliza el grabado ácido, pues no se logran las microretenciones (al no existir los prismas) y por ello se aumenta el tiempo de grabado o se elimina el esmalte periférico.

Se definen como aquellas estructuras o variaciones estructurales que se originan a partir de las unidades

estructurales primarias como resultado de varios mecanismos: el diferente grado de mineralización, el cambio en el recorrido de los prismas y la interrelación entre el esmalte y la dentina subyacente o la periferia medioambiental.

- **Estrias de Retzius**

El esmalte se va formando gradualmente y las estriaciones cruzadas que se observan en los prismas pueden representar los incrementos diarios de la síntesis de matriz, mientras que las estrías de Retzius corresponden probablemente a los incrementos producidos cada 7-10 días. Cuando las estrías de Retzius alcanzan la superficie (sobre todo en la región cervical) forman unos surcos o depresiones claramente diferenciadas que reciben el nombre de periquimatas del esmalte. Estas formaciones discurren en círculo alrededor de la corona, proporcionando una textura superficial rugosa.

- **Penachos adamantinos**

Se encuentran en mayor número debajo de superficies que tienen una convexidad más pronunciada. No cruzan todo el esmalte, apenas un tercio de su grosor. Como su nombre indica, tiene aspecto de matas de pasto o cabellos y tanto su forma como su recorrido son muy irregulares.

Una posible explicación se basa en el fenómeno físico-químico de contracción que ocurre cuando una sustancia pasa del estado líquido al sólido. El calcio iónico contracción, que determinara un ensanchamiento de la vaina de los prismas.

Por lo general los penachos siguen la misma dirección que los prismas. Estas zonas tienen menor contenido cálcico y son más permeables que el resto del esmalte”<sup>(51)</sup>.

- **Bandas de Hunter-Schreger**

“Son bandas oscuras y claras alternadas de anchos variados que se observan mejor en un corte longitudinal por desgaste bajo luz oblicua reflejada. Se originan en el borde amelo dentinario y se dirigen hacia fuera, terminando a cierta distancia de la superficie externa del esmalte. Algunos investigadores sostienen que existen variaciones de la calcificación del esmalte que coinciden con la distribución de las bandas de Hunter- Schreger. La cuidadosa descalcificación y coloración del esmalte ha proporcionado nuevas pruebas de que estas estructuras podrían no ser únicamente consecuencia de un fenómeno óptico sino que están compuestas por zonas alternadas que tienen una permeabilidad ligeramente diferente y distinto contenido de material orgánico.

- **Esmalte Nudoso**

En las cúspides del diente, donde los prismas se orientan principalmente en un plano vertical, el carácter ondulante de los prismas individuales da origen al esmalte nudoso, en que los prismas aparecen torcidos y contorneados uno alrededor de otro en las caras cuspidas de la unión dentina-esmalte. Este carácter nudoso del tejido puede ser una mejor indicación de que durante las primeras fases de la amelogénesis los ameloblastos se retiran (inicialmente) en un trayecto muy irregular.

- **Conexión amelo-dentinaria (CAD)**

La superficie de la dentina en la unión amelo-dentinaria está perforada. Dentro de las depresiones poco profundas, la dentina se ajusta rodeando las prolongaciones del esmalte. Esta relación asegura la firme retención del esmalte sobre la dentina. Por lo tanto, en los cortes aparece la unión amelo-dentinaria no como una línea recta sino festoneada. Las convexidades de las ondas están dirigidas hacia la dentina. La unión amelo-dentinaria festoneada está formada aun antes del desarrollo de los tejidos duros y es evidente en la organización de los ameloblastos y la membrana basal de la papila dentaria.

En micro radiografías de cortes por desgaste puede demostrarse a veces en la unión amelo-dentinaria una zona hipermineralizada de 30  $\mu\text{m}$  de espesor, aproximadamente. Es más evidente antes de completarse la mineralización.

- **Husos adamantinos**

A veces, las prolongaciones de los odontoblastos pasan a través del límite amelo- dentinario hacia el esmalte, dado que muchas de ellas están engrosadas en sus extremos. Parecen originarse en los procesos de los odontoblastos que se han extendido hasta el epitelio del esmalte antes de que las sustancias duras fueran diferenciadas. La dirección de los procesos de los odontoblastos y de los husos en el esmalte corresponde a la dirección original de los ameloblastos: en ángulos rectos hacia la superficie de la dentina. Dado que los prismas del esmalte se forman en ángulo con el eje de los ameloblastos, la dirección de los husos y os prismas

es divergente. En cortes por desgaste de dientes secos el contenido orgánico de los husos se desintegra y es remplazado por aire, y los espacios aparecen oscuros con la luz transmitida.

- **Periquimatias**

Están producidas por las terminaciones de grupos de prismas acentuadas por la oscilación de los ameloblastos antes que el siguiente grupo de prismas contacte con la superficie del esmalte. Esta manifestación es más prominente en la cara vestibular del diente, cerca de la región cervical.

Las periquimatias son más marcadas en los dientes permanentes recién erupcionados y tienen tendencia a desaparecer con la edad como con secuencia del desgaste fisiológico; es por ello que las personas de edad presentan un esmalte de superficie lisa.

- **Fisuras o surcos del esmalte**

Son invaginaciones de morfología y profundidad variable que se observan en la superficie del esmalte de premolares y molares.

El estudio con microscopia electrónica analítica ha puesto de relieve que el contenido de calcio de las paredes de la fisura es menor que en el resto del esmalte (aéreas hipo calcificadas) ,dato de importancia clínica a la hora de usar selladores que requieran del grabado ácido previo.

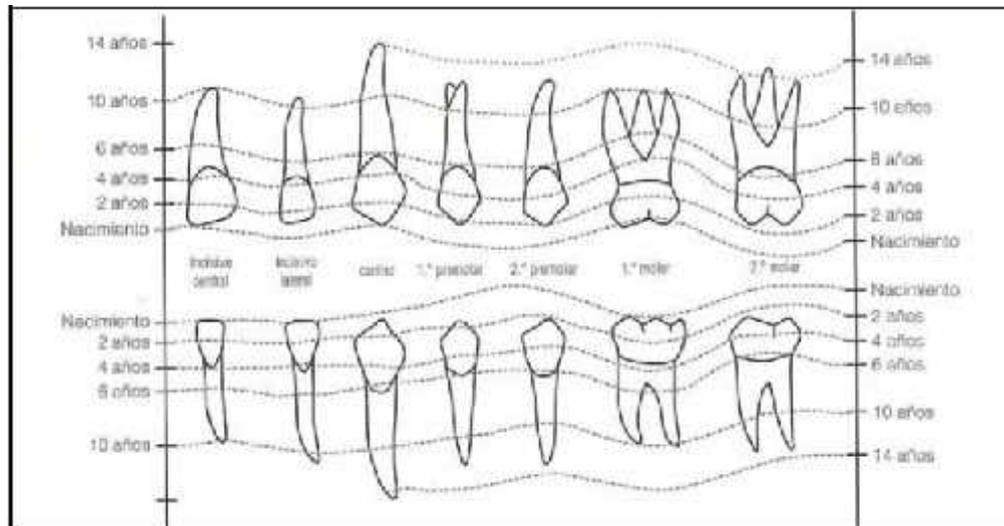
El origen de las fisuras o surcos se debe a una coalescencia incompleta de los lóbulos cuspídeos (centros demorfogénesis coronaria) donde la actividad ameloblástica se desarrolla en forma independiente y luego se fusionan.

- **Laminillas o microfisuras**

Son defectos laminares muy finos que existen en tres grupos de bastoncillos y van desde la superficie del esmalte hacia la unión dentina-esmalte, llegando a veces hasta la dentina. Contienen fundamentalmente materia orgánica, y forman una zona más débil que favorece la penetración bacteriana en el diente y el desarrollo de caries dental.

A este respecto se ha demostrado claramente, en las laminillas, el paso de fluidos en ambas direcciones a través de ellas, por lo que el posible sellado o remineralización de las micro fisuras podría prevenir la extensión de la caries” (56).

### E. Calcificación de los Dientes Permanentes



#### 2.1.4 COLOR DENTAL

“El color dental no se puede considerar como un parámetro estable sino que varía de un individuo a otro, de una dentición a otra, de un diente a otro e incluso a lo largo del tiempo en un mismo diente. Además, se debe tener en consideración que la percepción del color es el resultado de una combinación de tres factores, la luz, el objeto y el observador” <sup>(5)</sup>

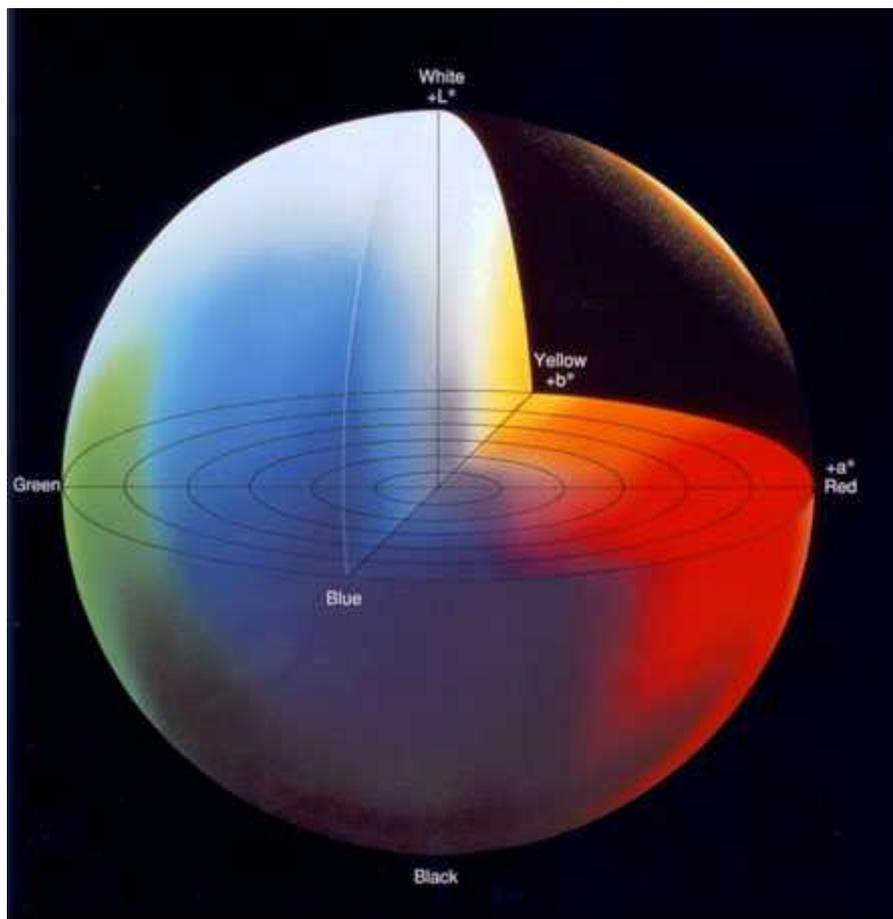


Fig.3. Espacio Cromático C.I.E. Lab.

## 2.1.4.1 FACTORES QUE CONDICIONAN EL COLOR

### A) Medición del color.

“A pesar de que la luz y el objeto son factores estables, la presencia de uno tercero subjetivo, el observador, hace que la percepción del color, así como la comunicación de este a otro individuo, pueda resultar compleja.

Por este motivo, en 1931, se creó “la Comisión Internacional de éclairage” (C. I. E), que en 1976 estableció como medir el color el “C. I. E Lab” (Fig. 3), espacio del color que se representa por un eje tridimensional de coordenadas donde los ejes son  $L^*$  o valor o luminosidad, que va desde el cero o negro al 100 o máxima luminosidad, el  $a^*$  que oscila desde el  $a^*$  positivo que es el rojo a el  $a^*$  negativo que es el verde y el  $b^*$  donde el  $b^*$  positivo es el amarillo y el  $b^*$  negativo es el azul. De esta manera se establece una unidad objetiva para determinar cada color, pero ¿cómo se puede trasladar el color del diente en boca a este eje de coordenadas?

En el transcurso de los años se han utilizado varios sistemas para establecer el color de los dientes. Clásicamente se ha empleado la medición visual, que usa una guía de colores y la compara con el color del diente a estudiar. Este es el método más frecuente rápido y económico, pero está sujeto a múltiples variables del observador como la edad, la visión, la experiencia, la fatiga... <sup>(5)</sup>. “A pesar de esto el ojo humano es capaz de distinguir pequeños cambios de color entre dos objetos <sup>(5)</sup> y además se puede entrenar en ello” <sup>(4)</sup>.

“El espectrofotómetro, que mide las longitudes de onda, nos da un color mucho más exacto de los objetos, pero requiere un equipo caro, complejo y difícil de manejar in vivo.

El colorímetro es otro sistema que mide el color con valores C.I.E. lab o empleando tres variables X, Y y Z <sup>(5,8)</sup>. En general los resultados son buenos pero no concluyentes ya que algunos autores no obtienen una buena concordancia de color con la medición del colorímetro y la visual <sup>(9)</sup> a pesar de que en otros estudios esta relación es buena <sup>(5)</sup>. Su uso en boca sin embargo no está libre de variaciones, ya que las condiciones de la superficie del diente, la apertura, la presencia de anomalías, etcéteras... producen errores <sup>(7)</sup>. Por último, los sistemas más novedosos son los de análisis computarizado de imágenes fotográficas que se emplean con éxito en estudios de blanqueamiento”<sup>(9)</sup>.

## **B) Percepción del color.**

“El color es un parámetro complejo que no depende de un solo factor. Se ha expuesto como el observador es un factor muy importante y variable y como podemos disminuir la subjetividad del mismo. Pero también existen variaciones dependientes del objeto que, en este caso, es un diente. El color dental depende de cuatro fenómenos que se producen cuando la luz incide sobre el diente: 1º) La trasmisión especular a través del diente, 2º) la reflexión especular en la superficie, 3º) la reflexión difusa de la superficie y 4º) la absorción y dispersión <sup>(7,9)</sup>. Estos cuatro fenómenos son diferentes en las zonas distintas del diente, y mientras que en el esmalte la hidroxiapatita produce una gran dispersión, la dentina debe su isotropía óptica a la presencia de los túbulos

dentenarios <sup>(9)</sup>. Mientras que el esmalte es más translúcido cuanto más mineralizado está, y aumenta su capacidad de dispersión con la disminución del contenido mineral <sup>(21)</sup>, por ello podemos decir que el color del diente depende principalmente del color de la dentina <sup>(22)</sup>, interviniendo el esmalte algo en la matización en el rango de los azules.

Existen además otros factores físicos secundarios que modifican la percepción visual del color del diente como son la translucidez, la opacidad, la iridiscencia, la textura de la superficie y la fluorescencia, siendo el más importante la translucidez y opacidad” <sup>(24)</sup>.

“Por último, y no por ello menos importante en la percepción del color, están los factores objetivos y socioculturales, sobre los que se han hecho múltiples estudios, y se conoce que el aspecto de los dientes es más importante para las mujeres que para los hombres, así como para los jóvenes que los ancianos <sup>(25)</sup>, a pesar de que Grosfsk y col. <sup>(21)</sup> comprobaron que el ser más o menos atractivo no depende del color dental. Para demostrarlo, modificaron el color de los dientes en fotografías de caras haciéndolos más blancos y no encontrando un aumento del atractivo esperado. Por este motivo se ha demostrado en distintos estudios como el paciente que quiere tener los dientes más blancos depende más de la percepción personal, de la de autoestima y del estereotipo” <sup>(28)</sup>.

“Objetivamente sin embargo, si se ha comprobado como el grado de satisfacción es mayor cuando los cambios de color se producen en el parámetro  $b^*$  del C. I. E lab no influyendo tanto los ejes  $L^*$  y  $a^*$  “<sup>(28)</sup>.

### **C) Distribución del color.**

Por último expondremos algo de la epidemiología o distribución del color, aunque ya se indicó al comienzo de este estudio que es muy variable de una persona a otra. Las variaciones que podemos encontrar están en función de distintos parámetros:

- 1) Humedad:** clásicamente se piensa que los dientes secos parecen más claros que los humedecidos, hecho que es real. Como dice Russell y cols <sup>(18)</sup>, demostraron como el colocar el dique de goma durante 15 minutos producía un aumento de los valores de L\* y a\*, recuperándose el color base a los 20 minutos de retirar del dique. Este cambio de color por desecación también se produce en impresiones tomadas con polivinilsiloxanos, recuperándose el color normal a los 30 minutos.
- 2) Edad:** son evidentes y demostrados los cambios de color sufridos por los dientes como consecuencia del envejecimiento, sin embargo, no trataremos este punto aquí sino más adelante a lo largo del artículo.
- 3) Raza / color de piel:** a pesar de la limitada información al respecto un estudio de Jahangiri y cols (30) demuestran como la relación entre el color dental y el color de la piel es inversamente proporcional, es decir, a piel más oscura, dientes más claros.
- 4) Sexo:** aunque existe la creencia de que el color dental de la mujer es más claro, no existen diferencias significativas en los estudios realizados, sin embargo, en un trabajo reciente de Odioso y cols, han

encontrado variación estadísticas, de forma que los dientes femeninos son más claros y menos amarillos.

**5) Diente:** también se observan variaciones en función del diente que observemos. De esta forma los dientes temporales son más claros y blancos que los permanentes, pero dentro de la dentición definitiva, la mayoría de los estudios se centran en la observación de los incisivos centrales superiores que suelen ser dientes más luminosos que los incisivos laterales superiores o los caninos.

**6) Región del diente:** también es habitual recoger el color en la zona central del diente ya que es el área más estable, pero esto nos está indicando que existen diferencias entre las distintas zonas del diente. Si dividimos el diente en tres zonas comprobamos cómo la zona incisal es más traslúcida, pero además presenta valores más bajos de  $a^*$  y  $b^*$ , mientras que la zona cervical presenta los valores de  $a^*$  y  $b^*$  más elevados, o lo que es lo mismo, la zona es más saturada. La zona central además presenta los valores de luminosidad  $L^*$  más altos de las tres.

#### **2.1.4.2 ALTERACIONES DEL COLOR**

“Antes de comenzar es necesario hacer una breve aclaración con respecto a la nomenclatura. Es frecuente encontrar, especialmente en los textos clásicos, variaciones con respecto a las denominaciones empleadas para determinar un mismo proceso, lo que puede llevar a error. Por este motivo, y dado que en español las palabras tinción y coloración pueden considerarse sinónimos, en este artículo emplearemos indistintamente ambos términos para referirnos a los

cambios en el color dental, especificando simplemente si se trata de cambios intrínsecos (interiores) o extrínsecos (exteriores). Así, básicamente los cambios de color de un diente los podemos dividir en dos grandes grupos:

- \* Tinciones intrínsecas: son aquellas que se producen en el interior del diente o bien que afectan la estructura y tejidos dentales.
- \* Tinciones extrínsecas: son aquellas que aparecen sobre la superficie dental y como consecuencia del depósito de sustancias cromógenas o pigmentantes.

Ambos tipos a su vez pueden ser permanentes o transitorias, en función de la duración de la tinción” <sup>(35)</sup>.

#### **A. TINCIONES INTRÍNSECAS**

“Son aquellas en donde la sustancia que pigmenta se encuentra en el interior del diente o forma parte de la estructura interna del tejido. Pueden ser permanentes o transitorias y además pueden aparecer de forma generalizada, afectando toda la dentición, o bien aisladamente, afectando a un solo diente.

## **TINCIONES INTRÍNSECAS**

### **A.1) Generales:**

1. Enfermedades sistémicas:
  - a) Alteraciones hepáticas.
  - b) Alteraciones hemolíticas.
  - c) Alteraciones metabólicas.
  - d) Alteraciones endocrinas.
2. Displasia dentales:
  - a) Amelogénesis imperfecta.
  - b) Detinogénesis imperfecta.
3. Ingesta de sustancias.
  - a) Tetraciclina y otros antibióticos o fármacos.
  - b) Fluorosis.
  - c) Déficit vitamínico y de otras sustancias.
4. Alteraciones por calor.

### **A.2) Locales:**

1. Procesos pulpares y traumatismos.
  - a) Calcificaciones.
  - b) Necrosis.
2. Patologías dentales.
  - a) Caries.
  - b) Hipoplasias del esmalte.
  - c) Diente de Turner.

En la Tabla I se recoge la clasificación de la Tinciones Intrínsecas (Tabla I). A continuación describiremos cada una de las tinciones, analizando sus mecanismos de formación.

### **A.1) GENERALES.**

Son aquellas tinciones que están causados por procesos generales, provocando la coloración de toda la dentición, o al menos de varios dientes. Casi todos se producen durante el periodo de formación dental, aunque en algunas ocasiones afectan al diente ya desarrollado como es el caso del envejecimiento. La tinción se produce porque el pigmento se incorpora en la estructura íntima del tejido, o bien es el tejido el que, por alteraciones, se colorea. En cualquier caso, produce coloraciones muy variadas y pueden ser producidas por numerosas enfermedades:

#### **1. Enfermedades sistémicas.**

**a) Alteraciones hepáticas:** procesos como la atresia biliar (estenosis de los conductos biliares) o una bilirrubinemia (en casos de enfermedad congénita en niños con ictericia severa), se caracterizan por un aumento de los pigmentos biliares, bilirrubina y biliverdeína en sangre. Si coincide con el proceso de formación dental pueden producir una coloración verde en los dientes, más o menos intensa en la raíz, que se deben a depósito de esta sustancia <sup>(35)</sup>. Aparece en dentición temporal, con un color que oscila entre amarillo verde y marrón, y que se debe asociar a una historia clínica previa de problemas hepáticos” <sup>(36)</sup>.

**b) Alteraciones hemolíticas:** “enfermedades sistémicas que cursan con la ruptura masiva de hematíes con un aumento de hemoglobina y los productos derivados de su composición, como la eritroblastosis fetal, la talasemia o la anemia deprimocítica. El aumento de

pigmentos tiene que coincidir con el periodo de formación dental siendo más frecuente de ver en la dentición temporal que presenta coloraciones muy variables desde el azul verdoso al negro azulado o marrones.

**c) Alteraciones metabólicas:** destacamos dos cuadros como los más importantes:

- Alcaptonuria: se trata de un déficit enzimático en la cadena del metabolismo de los aminoácidos. Faltaría la oxidasa del ácido homogentísínico que es un metabolito de la tirosina, que se acumula en sangre y tiñe la orina, el sudor y se deposita en los cartílagos produciendo artrosis. A nivel dental se caracteriza por la presencia de depósitos de pigmentos oscuros en los dientes dando como resultado una coloración marrón.

- Porfiria: es un trastorno hereditario en la síntesis hepática o de la médula ósea del "Hem", grupo proteico de la hemoglobina y otras ferrinas. Se clasifican según el déficit enzimático sea hepático o de la medula ósea, en hepáticas o eritropoyéticas. Las porfirias se producen por una alteración en el metabolismo de la porfirina circulante en sangre y se acompaña, en general, de trastornos neurológicos, fotosensibilización, amnesia, lesiones hepáticas, cálculos biliares y orina de color rojo oscuro. Desde el punto de vista dental, lo más característico es la eritrodoncia, es decir, el depósito en los dientes de porfirinas que pueden presentar una coloración que oscila del marrón rosado al malva.

**d) Alteraciones endocrinas:** problemas en la producción de ciertas hormonas tiroideas o paratiroideas pueden producir depósitos de pigmento o cambios de

color de los dientes con aspectos muy variados que oscilan desde el verde del hipoadrenalismo, o el amarillo claro que tiende al rosa del hiperadrenalismo, o el amarillo-marrón del hipotiroidismo y el blanco-azulado lechoso o gris del hipertiroidismo <sup>(38)</sup>. Evidentemente y como hemos dicho antes, estos procesos deben coincidir con la odontogénesis, siendo más frecuente verlas en la dentición temporal.

Tratamiento de las tinciones por enfermedades sistémicas: el tratamiento de este tipo de pigmentaciones suele ser nulo ya que en la mayoría de los casos afecta a dentición temporal. Sin embargo, en los casos que se requiera tratamiento o que afecte a la dentición permanente, podríamos optar por un blanqueamiento bien interno o externo más o menos prolongado o agresivo según el grado de pigmentación. Otra opción serían las carillas estéticas con resinas compuestas o porcelana, con o sin blanqueamiento previo.

## **2. Displasias dentales**

La existencia de displasias dentales, es decir, procesos malformativos del tejido dental, pueden asociarse a cambios en el aspecto externo de los dientes y por lo tanto en el color. Dentro de las displasias que tienen una distribución generalizada destacamos dos: la amelogénesis imperfecta y dentinogénesis imperfecta.

a) Amelogénesis imperfecta: es un proceso hereditario que afecta a la formación del esmalte ligado al cromosoma X, con carácter autosómico dominante. Este cuadro afecta a la formación de la matriz o al proceso de mineralización del esmalte, de forma que pueden existir

hasta 14 subtipos en función de la fase del proceso de amelogenénesis en que se produzca el fallo <sup>(39)</sup>. Aunque el aspecto externo es muy variado, es frecuente que adquiera un color amarillo (Fig. 4)” <sup>(40)</sup>.



Fig. 4. Amelogenénesis Imperfecta.

b) “Dentinogenesis imperfecta: es un proceso hereditario autosómico dominante que condiciona alteraciones en la formación del colágeno de la matriz. Existen dos formas, la tipo I, que se trata de un signo de un cuadro más complejo como es la osteogénesis imperfecta, y la tipo II, en donde la alteración de la dentina aparece aislada sin asociarse a un cuadro más complejo.

Los cambios de color fundamentalmente pueden ser de dos tipos: dientes opalescentes grisáceos, o dientes amarillo-marrón” <sup>(41)</sup>.

“Es un cuadro que se presenta con más frecuencia en dentición temporal siendo más habitual la coloración amarillenta que la coloración opalescente-grisácea. También se ha comprobado como la pérdida de sustancia es más rápida y las fracturas del esmalte más frecuentes en los casos de dientes con tinción amarilla que en los opalescentes” <sup>(42)</sup>.

“Tratamiento de las displasias: el tratamiento de estos desórdenes estructurales va a depender del aspecto y gravedad de los mismos. Con respecto a la amelogénesis imperfecta, en ocasiones, es necesario realizar tratamientos agresivos con coronas de recubrimiento total para mejorar el aspecto ya que el sustrato sobre el que se trabaja es bastante deficiente.

En el caso de la dentinogénesis tipo I igualmente puede requerir tratamientos agresivos sobre todo en la primera dentición, como el colocar coronas metálicas en el sector posterior para mantener la dimensión vertical. Con respecto al uso de las técnicas adhesivas, aunque tradicionalmente han sido poco recomendadas, estudios de O’Connell y Cols no encuentran motivos para su contraindicación” <sup>(46)</sup>. “Hay también autores que recomiendan la posibilidad de hacer tratamientos de blanqueamiento con peróxido de carbamida” <sup>(47)</sup>.

### **3. Ingesta de sustancias.**

“Dentro de este grupo podemos englobar tres grandes apartados: las tetraciclinas y otros antibióticos o fármacos, la fluorosis y la carencia de vitaminas y otras sustancias.

a) Tetraciclinas y otros antibióticos o fármacos: las tetraciclinas se comenzaron a usar en 1948, pero las primeras referencias de que causaban coloración dental no se recogen hasta 1956, cuando Schuster y Schwachman lo describieron, señalando además eran capaces de atravesar la placenta. Pero no es hasta 1963, cuando la FDA advierte que su uso podría teñir los dientes de forma permanente.

El mecanismo de actuación se considera que es debido a la quelación que se produce entre el antibiótico y el calcio, depositándose en forma de él ortofosfato cálcico-tetraciclina en aquellos tejido que se están mineralizando en el momento de la administración, como cartílagos, huesos o dientes <sup>(49, 50)</sup>. También se sugiere que el depósito se produce por la unión del antibiótico a elementos como níquel, magnesio, zinc, nitratos y aluminio, así como el hierro y el calcio.

Además de las tinciones y cambios de color consecuencia del depósito a nivel dentinario, en el esmalte se pueden producir hipoplasias tanto en la dentición temporal como la permanente” <sup>(51)</sup>.

“Los factores que harán que la tinción sea más o menos llamativa son: la dosis, la duración del tratamiento, la fase de mineralización del diente, la actividad del proceso de mineralización y el tipo de tetraciclina, ya que no todas producen el mismo tipo de tinción. Se conoce que la tinción varía desde el amarillo al gris, o marrón en función del medicamento administrado:

- Clortetraciclina (Aureomicina): gris-marrón.
- Dimetihylclortetraciclina (Ledermycin): amarillo
- Doxyciclina (Vibramicina): no tiñe.
- Oxytetraciclina (Terramicina): amarillo.
- Tetraciclina (Acromicina): amarillo.

En función de los factores anteriormente mencionados, así como del tipo de fármaco, podemos encontrar distintos grados de afectación de los dientes:

- Grado I: se caracteriza por ser una coloración muy leve, amarilla o marrón claro, pero que es uniforme (Fig. 5).



Fig.5. Manchas de Tetraciclina (Grado I).

- Grado II: son los más frecuentes y se trata de dientes amarillos, marrones o grises con una distribución uniforme pero más intenso que la anterior (Fig. 6).



Fig.6. Manchas de Tetraciclina (Grado II).

- Grado III: además de presentar más saturación en el color, aparecen bandas o líneas (Fig. 7).



Fig. 7. Manchas de Tetraciclina (Grado III).

- Grado IV: es rara y se caracteriza por presentar dientes muy oscuros con bandas o estrías e incluso irregularidades en la superficie (Fig. 8).



Fig. 8. Manchas de Tetraciclina (Grado IV).

Otro rasgo característico de los dientes con manchas por tetraciclínicas, es un cambio en la fluorescencia ante la presencia de luz ultravioleta. A diferencia de los dientes normales, estos dientes adquieren un color amarillo brillante cuando se les ilumina con una luz ultravioleta”<sup>(52)</sup>.

“Por último también es característico el cambio de color que sufren los dientes tras su erupción como consecuencia de la oxidación. A medida que la luz del

sol incide sobre ellos, el antibiótico se oxida adquiriendo un color más oscuro (marrón) y va perdiendo su fluorescencia <sup>(53)</sup>. Este efecto de oxidación puede explicar el porqué de algunas recidivas de tratamientos de blanqueamiento, o el que los dientes anteriores sea más oscuro que los posteriores.

Todos estos signos, son consecuencia de la administración de la tetraciclina durante el proceso de formación del diente, es decir, desde el cuarto mes de vida intrauterina hasta los ocho años de edad, pero, ¿qué ocurre si se administran en edades adultas?. Se ha comprobado que existen riesgos de pigmentación también en tratamientos prolongados y se cree que puede ser por los procesos de remineralización continuos del esmalte o por la incorporación en la dentina secundaria, que posteriormente se oxida por acción de la luz, produciendo tinción permanente” <sup>(54)</sup>.

“Basándose en esa teoría algunos autores aconsejan asociar su administración con un antioxidante como la vitamina C para prevenir el efecto de la tinción.

Además de la tetraciclina también se han asociado tinciones a otros fármacos como el linezolid que produce tinciones reversibles o la amoxicilina que también produce tinciones reversibles azul grisáceas” <sup>(36)</sup>.

“Tratamiento de las tinciones por tetraciclinas: el tratamiento dependerá de lo agresivo del caso. Se ha comprobado que los grados I y II responden bastante bien al blanqueamiento externo ambulatorio de larga duración aproximadamente seis meses. Si se trata de cuadros más agresivos habrá que optar por tratamientos

protésicos con coronas o con carillas que producen un grado de satisfacción alta entre los pacientes o bien un tratamiento combinado, realizando un blanqueamiento previo al tratamiento protésico” <sup>(37)</sup>.

“La tercera opción sería hacer el blanqueamiento interno de los dientes con endodoncia previa, donde aunque el tratamiento es agresivo, se tienen resultados a corto plazo de forma bastante previsible” <sup>(40)</sup>.

b) Fluorosis: “la afectación por fluorosis se produce por un exceso en la ingesta del ión flúor durante el proceso de formación de los dientes. Se sabe que el flúor a dosis de bajas concentraciones es un protector efectivo contra la caries dental, sin embargo, si excedemos el límite, se producen alteraciones de la formación del esmalte asociado con cambios en el color del diente. Por este motivo, el flúor tiene una acción dependiente de la dosis, dependiendo la aparición de la fluorosis del tiempo y de la intensidad de la toma del mismo.

La acción del flúor para la producción de fluorosis es por la interacción con el metabolismo de los ameloblastos, actuando en la fase secretora y post secretora. Clínicamente encontramos dientes manchados con zonas más blancas y opacas que hacen que los dientes reciban el nombre de diente vetado. Pueden aparecer en ambas denticiones y se distribuye de forma general y bilateral. En función del grado de afectación, podemos clasificarlos siguiendo el índice de DEAN <sup>(54)</sup> que lo clasifica en:

- Normal.

- Cuestionable: el diente presenta sutiles y pequeñas manchas blancas.
- Muy leve: encontramos el diente veteadado, con manchas que ocupan más del 25% de la superficie.
- Leve: las manchas se extiende hasta el 50% (Fig. 9).
- Moderada: cuando todo el diente aparece afectado por manchas que pueden ser marrones.
- Severa: se afecta toda la superficie pudiendo afectarse también la forma del diente con presencia de defectos externos.



Fig.9. Fluorosis.

Tratamiento de la tinción por fluorosis: dependerá de la demanda estética del paciente y puede ser desde un blanqueamiento externo en los casos más sutiles, hasta la necesidad de carillas o coronas en los casos más abigarrados.

c) Déficit vitamínico y de otras sustancias : el aporte insuficiente de sustancias o vitaminas implicadas en la formación del esmalte y la dentina durante la odontogénesis, como las vitaminas A, C, D, fósforo o calcio, pueden provocar la aparición de problemas

estructurales que se manifiestan con cambios de coloración en los dientes”<sup>(54)</sup>.

#### **4. Alteraciones por calor.**

“A pesar de que los dientes son altamente resistentes al cambio de temperatura cuando el calor excede ciertos grados, se produce un cambio de color tanto en el esmalte como en la dentina. A nivel del esmalte se produce una pérdida de agua que provoca un aclaramiento así como una mayor opacidad, que es mayor con el aumento de la temperatura. En la dentina, el aumento de temperatura provoca el cambio de color hacia un marrón claro, que se va oscureciendo a medida que se elevan los grados. La velocidad del cambio de color es mayor cuanto más rápido será el aumento de grados”<sup>(52)</sup>.

#### **A.2) LOCALES.**

“Estas tinciones se producen generalmente con el diente ya formado como consecuencia de la acción de un agente extraño. Afecta a la estructura interna del diente, pero nunca a toda la dentición de forma general, sino a uno o varios dientes aislados. El color que adquieren es muy variado en función del agente causal.

#### **1. Proceso pulpares y traumatismos.**

a) Calcificaciones: una posible respuesta del diente ante un traumatismo u otra agresión es la calcificación total o parcial de la cámara pulpar. En estos casos la coloración será más intensa cuanto más calcificada esté la cámara y menos espacio quede. El color que adquiere el diente será un color más saturado y más amarillo pero distinto al de procesos como la necrosis que describiremos posteriormente. El diente puede mantener su vitalidad

pero puede ser muy complicado hacer el tratamiento de conductos en caso de necesitarlo u optar por un blanqueamiento interno.

b) Necrosis: la tercera posibilidad de reacción del tejido pulpar es hacia la necrosis o muerte del tejido. En los casos en los que la agresión excede los márgenes de resistencia del diente el tejido pulpar sufrirá un proceso de degradación que nos lleva a la necrosis. Esta necrosis, con o sin bacterias, producirá productos de desintegración del tejido que se introducirán en los túbulos dentinarios tiñendo así la dentina. En los casos en los que haya bacterias la coloración se hace más intensa ya que el tejido necrótico reacciona con los productos sulfatados del metabolismo de las bacterias formando sulfuro ferroso que es una sustancia muy negra y pigmentante.

El diente adquiere un color más oscuro que varía del gris al marrón o negro en función del tiempo transcurrido y de la presencia o no de bacterias” (Fig. 10) <sup>(54)</sup>.



Fig. 10. Necrosis pulpar.

## 2. Patologías dentales.

“Además de los traumatismos y los procesos pulpares, otras patologías pueden causar cambios de coloración entre las que destacamos:

a) Caries: la caries es un proceso de disolución de la materia orgánica del diente, seguido de la desmineralización del material inorgánico y entre las características clínicas que presenta está la del cambio de color desde las fases más tempranas. Podemos encontrar lesiones blancas (Fig. 11), que se producen en la primera fase por pérdida de mineral, pero también lesiones oscuras de color pardo (Fig. 12) donde se han incorporado sustancias pigmentantes en el interior del tejido dañado o por remineralización. En cualquier caso el cambio de color producido por la caries es fácilmente diagnosticable y muy localizado” <sup>(48)</sup>.



Fig. 11. “Mancha blanca” de caries.



Fig.12. "Mancha parda" de caries.

b) "Hipoplasias del esmalte: estas manchas de esmalte son frecuente observarlas en la cara vestibular de los dientes anteriores, como manchas más o menos definidas de color blanco (Fig. 13) o pardo que pueden verse en superficie o lo que es más frecuente, por transparencia a través del esmalte sano. Éstas lesiones se forman durante la odontogénesis y se caracterizan porque el diente erupciona con ellas no variando su aspecto, forma o tamaño con el tiempo" <sup>(38)</sup>.



Fig.13. Hipoplasia del esmalte.

c) "Diente de Turner: se trata de una displasia compleja que se caracteriza por la aparición de un islote de cemento ectópico de cicatrización en mitad de la cara vestibular de los incisivos y en la oclusal de los premolares que evidentemente provoca una alteración

del color normal del diente. Este cemento se forma como consecuencia de un daño recibido en el germen del diente definitivo que se intenta subsanar antes de la erupción del mismo con el depósito de cemento en la corona del diente.

Tratamiento de las coloraciones por diversas patologías dentarias: es variado y normalmente pasa por el tratamiento de la patología que lo causa para después tratar el problema cromático si es que existe, con blanqueamientos o material de reconstrucción estético <sup>(39)</sup>.

## **B. TINCIONES EXTRÍNSECAS**

### **TINCIONES EXTRÍNSECAS**

1. Alimentos y hábitos sociales:
  - a) Clorhexidina.
2. Tinciones metálicas.
3. Tinciones bacterianas.
  - a) Materia alba.
  - b) Depósitos verdes.
  - c) Depósitos naranjas.
  - d) Depósitos negros.

“Es importante saber que para que las tinciones extrínsecas se produzcan es necesario que previamente se haya formado sobre la superficie dental la película adquirida o que existan restos de la membrana de Nashmith. Sin esta estructura proteínica previa es imposible que se produzca el depósito de pigmentos. En la tabla II están recogidas las tinciones extrínsecas

## 1. Alimentos y hábitos sociales.

Son muchas las sustancias alimenticias u otras sustancias en contacto con los dientes las que pueden producir coloración dental aunque de forma extrínseca.

a) Clorhexidina: es un hecho conocido que el uso regular de enjuagues de clorhexidina para controlar la placa bacteriana en pacientes periodontales, provoca la aparición de manchas de color negro en la superficie de los dientes (Fig. 14). Éstas se producen por reacción de oxidación cuando reacciona con los componentes salivares. Factores como la susceptibilidad personal, el uso de agentes blanqueantes, la técnica de cepillado, el uso de antiadherentes, la concentración de clorhexidina y el tiempo de uso <sup>(59-60)</sup>, pueden variar la formación o no de las tinciones. Hay varias teorías que explican las tinciones de clorhexidina, pero la más verosímil parece ser la que explica la tinción por precipitación de aminos de la dieta cromógena con los cationes de la superficie dental de forma que se unen al diente tiñendolo. A pesar de todo, la susceptibilidad personal es muy importante.



Fig.14. Coloración por Clorhexidina.

También se han descrito tinciones con el uso prolongado de otros enjuagues bucales como antisépticos cianóticos (92), aceites esenciales fenólicas (listerine) o un uso prolongado de del monipol” (59).

## **2. Tinciones metálicas.**

“Las tinciones metálicas se producen en pacientes que por cuestiones laborales, o por ingesta de medicamentos, entran en contacto con sales de distintos minerales, que posteriormente precipitan en la boca. (53). El color va a depender del tipo de sustancia o mineral, y así, el hierro, produce pigmentos negros, el cobre verdosos, el potasio violeta hacia negro, el nitrato de plata gris y el fluoruro estañoso marrón dorado” (58).

“El mecanismo de producción no se conoce con certeza aunque se piensa que puede ser como consecuencia de la formación de sales de azufre, aunque esta teoría se olvida del proceso químico tan complejo necesario para formar un sulfuro” (4).

“Hay que tener también en consideración que la ingesta de hierro u otros minerales o el contacto con ellos no implicará la aparición de tinciones ya que si se mantiene una buena higiene, el cambio de color no tiene porque producirse” (44).

### **3. Tinciones bacterianas.**

“El depósito de ciertas bacterias o de sustancias bacterianas en los dientes también pueden provocar cambios en el color de tipo externo. Son cuatro los depósitos bacterianos coloreantes que en función del color se dividen en:

a) Materia alba y sarro: se trata de un depósito blanco amarillento que se compone de bacterias, células epiteliales, restos alimenticios, proteína salivares, etc.

Que se depositan en la superficie dental cuando el paciente no se cepilla durante unos días. Es de poca consistencia pero puede tener espesores bastante grandes que están poco cohesionados y poco adheridos. Cuando transcurre cierto tiempo esta placa bacteriana puede calcificarse formando el sarro o tártaro que se presenta como un depósito más denso y duro de color amarillo de localización supragingival (Fig. 15), o negro en infragingival, pero que puede colorearse con otros pigmentos, como por ejemplo el tabaco. Estos depósitos se desprenden con dificultad ya que están adheridos al diente.



Fig.15. Materia alba y sarro.

b) Depósitos verdes: aparecen sobre todo en niños y adolescentes con mala higiene aunque su origen no se conoce muy bien (Fig. 16). El pigmento verde es la fenacina que se produce por bacterias (bacilo piciánico) y hongos de la cavidad oral, aunque otros autores consideran que pueden ser depósitos de derivados de la hemoglobina procedentes de la gingivitis. Su espesor es variable, aunque a veces desaparece con la adolescencia.



Fig.16. Depósitos verdes.

c) Depósitos naranjas: se presentan como pequeñas manchas irregulares de color naranja intenso, especialmente en las zonas cervicales vestibulares de dientes anteriores (Fig. 17), igual que los depósitos anteriores. Pueden afectar a uno o varios dientes y son depósitos poco adheridos, de forma que pueden desaparecer con el cepillado. Son raros de ver y su etología se relaciona con microorganismos del tipo bacilo prodigioso, bacilo mesentérico ruber, sarcina roseus, etc.



Fig.17. Depósitos naranjas.

d) Depósitos negros: esta tinción puede parecer en adultos (Fig. 18) como en niños aunque es más frecuente en dentición temporal. Se presenta como manchas pequeñas y frecuentes de color negro ligadas al borde gingival. La intensidad del color es variable según el paciente, pero no se relacionan con la higiene, sino que por contra, algunos autores determinan un bajo índice de caries en estos niños y adultos. Su origen no está claro aunque sí parece cierto que se trata de depósitos de sales ferrosas procedentes de la dieta y

metabolizadas por las bacterias de la flora. Tras ciertos estudios se ha comprobado cómo estos individuos tienen ciertos cambios en la composición de su saliva de forma que presentan unas concentraciones mayores de calcio, fósforo, cobre, glucosa, sodio y menos proteínas. En cualquier caso se trata de manchas sin trascendencia clínica que sólo representa un problema estético y no de salud y que además suelen desaparecer en la adolescencia”<sup>(45)</sup>.



Fig.18. Depósitos negros en dentición definitiva.

“Tratamiento de las tinciones bacterianas: el tratamiento de todas estas coloraciones extrínsecas consiste fundamentalmente en la realización de limpiezas o tartrectomías con pulidos, cambio de hábitos y mejora de la higiene. Sólo en ciertos casos muy concretos la coloración se hace intrínseca como es el caso de las tinciones metálicas o de los fumadores de largo tiempo, y se requiere de tratamientos blanqueantes ya sean internos o externos, o incluso eliminar el tejido teñido”<sup>(46)</sup>.

## **2.1.5 DEFECTOS DEL ESMALTE**

“El esmalte dental humano está expuesto a múltiples agresores que pueden afectar su integridad y que actúan en diferentes momentos de su desarrollo o en etapas posteriores, cuando el esmalte ya es maduro” <sup>(1)</sup>.

### **2.1.5.1 TRASTORNOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE DENTAL (PRE-ERUPCIÓN)**

“Los defectos del desarrollo son desviaciones visibles de la apariencia translúcida normal del esmalte dental, producto de la disfunción del órgano del esmalte.

Hipoplasias: son defectos que involucra la superficie del esmalte en el que se ve disminuido el espesor del mismo. Se manifiestan clínicamente en forma de hoyos o fosas, surcos o áreas grandes de pérdida de tejido. El esmalte puede observarse translúcido u opaco. Deben diferenciarse de pérdidas del esmalte pre-erupción en respuesta a traumatismos en el predecesor y de pérdida de esmalte post-erupción asociados con hipomineralización, en los cuales también hay disminución en el espesor del esmalte. Ocurren en la fase secretoria de la amelogénesis, en respuesta a agresiones de corta duración. De la severidad de la agresión depende su extensión” <sup>(40)</sup>.

“Opacidades difusas: son alteraciones en la translucidez del esmalte, en grado variable. El espesor del esmalte es normal, la superficie es lisa y el color es blanco. Se pueden manifestar en forma lineal, en parche o con distribución continua; sin definición clara entre ésta y el

esmalte normal adyacente. Puede afectarse una parte o toda la superficie dental. Es posible establecer una escala de severidad con base en la extensión y profundidad del esmalte afectado. Son producto de agresiones de bajo grado y larga duración (por ejemplo, fluorosis), la apariencia macroscópica y la dureza son comparables con lesiones humanas leves. Los factores etiológicos en estas lesiones son múltiples, no solo son causados por la ingesta abundante de flúor”<sup>(40)</sup>.

“Opacidades demarcadas: consisten en alteraciones en la translucidez del esmalte, en grado variable. El tejido afectado tiene un espesor normal y la superficie es lisa. Las lesiones pueden observarse de color blanco, crema, amarillo o café y con bordes definidos con respecto al esmalte normal adyacente. La extensión de las mismas, su ubicación en la superficie y su distribución en la boca son variables. Son poco estudiadas y vistas como eslabón entre las hipoplasias y las opacidades difusas. En ellas el esmalte es dúctil, con un ligero incremento en la mineralización cerca de la UAD”<sup>(40)</sup>.

**- Alteraciones en la integridad del esmalte (posterupción)**

“Se ubican en tres grupos los mecanismos por medio de los cuales el esmalte puede perder su integridad: estrés, biocorrosión y fricción. La Fig.19 muestra el esquema de mecanismos patodinámicos de las lesiones superficiales del esmalte



Fig.19: Procesos de pérdida del esmalte.

De acuerdo con esta clasificación también definen los factores etiológicos a los cuales se asocian (Tabla II.)” (45).

Tabla II: "Etiología de las lesiones superficiales del esmalte" (45).

<b>Mecanismos patodinámicos</b>	<b>Factores etiológicos</b>
Estrés (Abfracción)	
Endógenos	Parafunción: bruxismo y apretamiento dental
	Oclusión: contactos prematuros o sobrecarga en Deglución
Exógenos	Masticación de alimentos duros
	Hábitos: morder objetos como lápices y onicofagia
	Ocupaciones: sostener clavos o instrumentos de viento con los dientes
	Aparatología dental: ortodoncia, prótesis parciales
Bicorrosión	
Endógenos (ácidos)	Placa: bacterias acidogénicas
	Fluido crevicular gingival
	Jugos gástricos en pacientes con bulimia reflujo gastroesofágico
Exógenos (ácidos)	Consumo de bebidas gaseosas, frutas y jugos cítricos
	Exposición ocupacional a gases ácidos industriales y otros factores medioambientales
Proteólisis	Lisis enzimática (caries)
Proteólisis Electroquímica	Proteasas (pepsinas y tripsinas)
	Fluido crevicular
	Efecto piezoeléctrico sobre la dentina
Fricción	
Endógena (atrición)	Parafunción: bruxismo y apretamiento
Endógena (atrición)	Deglución
Exógena (abrasión)	Masticación de alimentos toscos
Exógena (abrasión) Erosión	Higiene dental: exceso de cepillado, uso inadecuado de seda dental, palillos y limpiadores interdentales
	Hábitos: onicofagia, apertura de pinzas para el cabello con los dientes, uso de pipas
	Comportamiento ocupacionales: corte de hilo con los dientes, soplar vidrio, interpretar instrumentos de viento
	Aparatología dental
	Comportamiento ritual: mutilación dental
	Flujo de líquidos.

### **- Por estrés y fricción (mecánicas)**

“Las lesiones del tejido adamantino de origen mecánico se clasifican como sigue:

Atrición: La atrición se refiere al desgaste causado por la fricción entre diente y diente, lo cual es considerado como un resultado de la interacción de dos cuerpos” <sup>(42)</sup>.

“Abrasión: La abrasión se define como la pérdida causada por la fricción entre los dientes y un agente exógeno (tales como el bolo alimenticio, la pasta dental, mondadientes (palillos), el hilo dental, etc.) y esto es considerado como un resultado de la interacción de tres cuerpos” <sup>(42)</sup>. “La abrasión también puede ser causada por el cepillado, especialmente en vestibular y su acción abrasiva se incrementa con el uso de cremas dentales <sup>(43)</sup>. La onicofagia y el bruxismo constituyen las formas más destructivas de la abrasión” <sup>(44)</sup>.

“Abfracción: se refiere a la pérdida patológica de sustancia dental generada por fuerzas biomecánicas. Al parecer estas lesiones son causadas por la flexión de los dientes en respuesta a una carga que lleva a la fatiga del esmalte y la dentina en un lugar alejado del punto de aplicación de la carga” <sup>(44)</sup>.

“Los procesos de cementación y retiro de brackets en tratamientos ortodónticos tienen una participación importante en la formación de defectos de esmalte tipo grietas” <sup>(45)</sup>. “La profilaxis con abrasivos (no solo asociada al tratamiento ortodóntico), previa al grabado ácido causa desgastes de hasta 10 µm si se realiza con

cepillo y de 5 µm si se utilizan copas de caucho, los anteriores valores se alcanzan con cepillados cuya duración es de 10 a 15 segundos; la posibilidad de producir daño al diente es mayor cuando se realiza la profilaxis con piezas de baja velocidad sin refrigeración puesto que se generan niveles mayores de calor”<sup>(46)</sup>. “La actividad parafuncional, el contacto de los dientes con brackets metálicos o cerámicos, el retiro de los aditamentos en mención y la eliminación del material de adhesión remanente con instrumento rotatorio contribuyen de manera importante a la formación de defectos en el esmalte”<sup>(45)</sup>.

“Otros defectos que se pueden producir en los dientes son del tipo fractura, su formación responden a eventos traumáticos.

Infracción: son fracturas incompletas (agrietamientos) del esmalte, sin pérdida de estructura dental, generadas por traumatismos. Fractura no complicada de la corona: definida como una fractura confinada al esmalte, con pérdida de estructura dental asociada con traumatismos”<sup>(47)</sup>.

“Síndrome del diente agrietado: consiste en un tipo de fractura incompleta que ocurre en dientes posteriores vitales, que involucra la dentina y ocasionalmente la pulpa. Se presenta principalmente en personas entre los 40 y 60 años de edad, con igual prevalencia entre hombres y mujeres. Se puede formar en molares mandibulares con restauraciones grandes o defectuosas<sup>(48)</sup>, pero también se puede encontrar en estructuras dentarias sin restaurar, casos en los cuales su presencia se describe con mayor frecuencia en molares maxilares que en mandibulares”<sup>(49)</sup>.

Existe otro tipo de fracturas que comprometen los tejidos subyacentes como la dentina y la pulpa, pero estas no se consideran aquí, ya que son irrelevantes para el presente estudio.

#### **- Biocorrosión (químicos)**

“En la literatura odontológica la “erosión” se define como la pérdida de esmalte y dentina por la acción de ácidos cuyo origen no es bacteriano. Tal definición no tiene en cuenta la proteólisis (en caries) y los efectos piezoeléctricos que están involucrados en la degradación bioquímica y electroquímica, respectivamente, de la sustancia dental. La erosión no es un mecanismo químico, sino físico que causa desgaste por fricción debida al movimiento de líquidos. “Biocorrosión” es la acción química, bioquímica o electroquímica que causa degradación molecular de las propiedades esenciales de un tejido vivo, por ello Biocorrosión se propone como un término más preciso que erosión”<sup>(41)</sup>.

“Caries dental: consiste en un desequilibrio entre la placa y la superficie dental. Un, con severidad creciente y destrucción dental cuyo rango va desde cambios subclínicos sub- superficiales a nivel molecular hasta lesiones que involucran la dentina y en las que se pueden encontrar superficies intactas o cavitadas”<sup>(51)</sup>.

“Es una enfermedad crónica, multifactorial que inicia con un cambio microbiológico en la biopelícula y afectada por el flujo y la composición salivar, los azúcares de la dieta y las prácticas preventivas. Al inicio es reversible y puede detenerse en sus diferentes estadios, incluso

cuando el esmalte y la dentina están afectados” <sup>(52)</sup>. “La caries es producto de interacciones entre las bacterias que producen ácidos, el sustrato que ellas pueden metabolizar y múltiples factores del huésped, entre los que se cuentan los dientes y la saliva. Se da como resultado de un desbalance ecológico en el equilibrio fisiológico entre los minerales del diente y la biopelícula microbiana” <sup>(53)</sup>. “Las bacterias viven sobre los dientes, en microcolonias encapsuladas en una matriz orgánica de polisacáridos, proteínas y DNA secretados por las células, que las protege de la desecación, de las defensas del huésped y de depredadores y además provee resistencia ante la acción de antimicrobianos” <sup>(50)</sup>. “Los mecanismos del proceso de caries son similares para todos los tipos de caries. Bacterias endógenas, los *Streptococos* (*mutans* y *sobrinus*) y los *Lactobacilos* en la biopelícula generan ácidos orgánicos débiles por medio del metabolismo de carbohidratos fermentables. Estos ácidos causan disminución del pH a un valor crítico que lleva a la desmineralización de los tejidos dentarios” <sup>(52)</sup>. “El mineral (calcio y fosfato) se difunde fuera del diente llevando a una eventual cavitación si el proceso continúa. La desmineralización puede ser revertida por el calcio y el fosfato junto con el fluoruro, que se difunden en el diente y se depositan en el cristal remanente en la lesión no cavitada (remineralización). El nuevo mineral del cristal es mucho más resistente a los ácidos, comparado con la hidroxiapatita carbonatada original. El proceso de desmineralización y remineralización ocurre varias veces al día, lo que lleva ya sea a la cavitación o a la reparación, reversión del proceso” <sup>(50)</sup>.

“Alimentos: el esmalte dental puede perder minerales por la acción de los ácidos cítrico, fosfórico, ascórbico, málico, tartárico y carbónico de origen extrínsecos, debido al consumo de frutas, jugos, vinos secos, vinagres, bebidas energizantes, refrescos y té” <sup>(57)</sup>.

“Trastornos gástricos y desórdenes alimentarios: la pérdida mineral también se puede dar en respuesta a la acción de ácidos intrínsecos. Los jugos gástrico llegan a la cavidad oral debido a la existencia de trastornos gástricos como el reflujo y el vómito, de desórdenes alimentarios como la anorexia y la bulimia nerviosa y, de vomito crónico en alcoholismo” <sup>(60)</sup>.

“Medicamentos: el consumo de medicamentos prescritos por largos periodos, como ácido acetilsalicílico y ascórbico, ácido hidrocólico, tónicos de hierro, estimulantes ácido de la saliva y productos con calcio con propiedades quelantes puede afectar la integridad del esmalte” <sup>(41)</sup>.

“Tratamientos con materiales estéticos: el grabado ácido produce disolución de la bioapatita y genera microporosidades en el esmalte con una profundidad que se estimó de 5 a 50  $\mu\text{m}$ , las restauraciones con márgenes pobres y pozos o fisuras” <sup>(50)</sup>.

“Sustancias aclaradoras (blanqueamiento dental): El peróxido de hidrógeno es el ingrediente activo en los productos de blanqueamiento aplicados frecuentemente. Sus efectos negativos sobre la estructura del esmalte están claramente establecidos. Tales efectos se ven reflejados en cambios morfológicos y superficiales en el

esmalte tratado con el agente blanqueador. La magnitud de este efecto es proporcional a la concentración del agente, siendo mayor cuando la concentración es mayor. Varios estudios demostraron el incremento en la porosidad y en la rugosidad del esmalte después de la realización de tratamientos de blanqueamiento. También se observaron efectos negativos sobre la fuerza microtensil, la microdureza del esmalte, la resistencia a la fractura y a la abrasión”<sup>(47)</sup>.

“Estos efectos pueden deberse a los cambios en los constituyentes inorgánicos del esmalte que consiste en la reducción en el contenido de calcio y la relación calcio/fosfato. Así como al efecto negativo observado sobre el componente orgánico, particularmente proteínas . El peróxido de carbamida o peróxido de urea ( $\text{CH}_6\text{N}_2\text{O}_3$ ) al 10% en solución acuosa, se usa en kits de blanqueamiento, se descompone en 3.35% solución de peróxido de hidrógeno y 6.65% de urea ( $\text{CH}_4\text{N}_2\text{O}$ )<sup>(52)</sup>. Subsecuentemente, el peróxido de hidrógeno se descompone en agua y Oxígeno, este último penetra el diente, a través de la fase orgánica y libera o altera químicamente las moléculas del pigmento. La oxidación altera la estructura química y consecuentemente el color de los cromógenos. Es importante notar que las pigmentaciones dentales son también materiales orgánicos, por lo que su acción puede ser indiscriminada sobre los componentes del esmalte. Se sabe que la urea liberada del peróxido de carbamida es capaz de desnaturalizar proteínas por disolución de las uniones H entre los grupos CO y NH y de ésta manera causa cambios estructurales”<sup>(41)</sup>.

“Por su efecto oxidante, los agentes blanqueadores pueden afectar tanto la estructura superficial como la profunda del esmalte. La urea puede afectar las regiones intraprisimáticas del esmalte” <sup>(33)</sup>. Como dice Crim, <sup>(43)</sup> demostró que los agentes blanqueadores que contienen peróxido pueden penetrar en la pulpa. Si el peróxido de hidrógeno no pudiera penetrar el tejido duro del diente no podría tratar decoloraciones intrínsecas. Se cree que el peróxido de hidrógeno, que forma diperoxo ( $H_2O_2$ ), es capaz de cambiar la estructura de la apatita y que los fosfatos se reemplazan con ligandos de diperoxo y de esta forma da origen a un nuevo complejo.

“Las asignación de un nombre específico a lesiones dentales cervicales no cariosas depende de la interacción de los tres mecanismos mayores (estrés, fricción y Biocorrosión), que es única para cada caso individual” <sup>(41)</sup>.

## **2.1.6 MANCHAS BLANCAS EN ESMALTE DENTAL.**

“Las manchas blancas presentan etiología y características variables por lo que el buen diagnóstico diferencial de estas, es imprescindible para el éxito en su tratamiento.

Las manchas blancas en el esmalte dental son producidas por diversos factores como fluorosis dental, hipoplasias del esmalte, traumatismos dentales, tratamiento ortodóntico y caries incipiente.

### **2.1.6.1 MANCHA BLANCA PRODUCIDA POR CARIES DENTAL.**

La primera manifestación de la caries del esmalte es la mancha blanca, por lo general es asintomática, extensa y poco profunda.

La mancha blanca presenta etapas de desmineralización seguidas de etapas de remineralización: cuando el proceso de remineralización es mayor que el de desmineralización la caries es reversible.

#### **A. Aspecto clínico de la mancha blanca causada por caries dental.**

La primera manifestación macroscópica que podemos observar en el esmalte es la pérdida de su translucidez que da como resultado una superficie opaca, de aspecto tizoso (blanquecino) y sin brillo” <sup>(47)</sup>.

“Estas manifestaciones clínicas se producen por el aumento de porosidad del esmalte lo cual genera un cambio en las propiedades ópticas del esmalte, cuando se produce la desmineralización el espacio intercrystalino aumenta y pierde su contenido.

El aspecto clínico de la mancha blanca se acentúa cuando el diente se seca con aire, fenómeno debido a que el aire sustituye al agua presente en mayor proporción que en el esmalte sano, dando como resultado una diferente difracción de la luz, ya que el aire tiene un índice de refracción menor que la hidroxiapatita es por eso que se presenta opaco y sin translucidez ya que esta depende del tamaño de los espacios intercrystalinos y su contenido.

No se observa cavidad evidente y a la exploración se comprueba una rugosidad aumentada en la capa de esmalte por tanto la superficie se torna más áspera de lo normal.

Por lo general estas lesiones incipientes son reversibles por lo que no requieren tratamientos invasivos”<sup>(52)</sup>.

## **B. Localización de la mancha blanca en la superficie dental.**

“Las superficies dentarias en las que se observa este proceso son las superficies libres: vestibular y lingual especialmente en el tercio gingival de dientes anteriores y si la lesión se detiene a tiempo se observa una mancha parda superpuesta.

Las manchas blancas se encuentran también en I en las paredes que limitan las fosas y fisuras y muy comúnmente las caras proximales por debajo del punto

de contacto las cuales no se pueden detectar fácilmente con el examen clínico porque están ocultas por el diente vecino que contacta.

Por otro lado también las podemos encontrar en las paredes que limitan las fosas y fisuras en las caras oclusales <sup>(29,47)</sup> y superficies radiculares.

### **C. Aspectos histopatológicos.**

Una de las características más importantes de la lesión cariosa es la presencia de una capa superficial aparente intacta sobre una subyacente, donde ocurrió una desmineralización importante” <sup>(53)</sup>.

“Entre los autores que más han incidido en los aspectos morfológicos microscópicos destacan.

Al observar la lesión de mancha blanca en el microscopio de luz polarizada podemos distinguir cuatro zonas desde la superficie externa hasta la más profunda” <sup>(40)</sup>.

#### **- Zona superficial a prismática o capa de Darling.**

“Es la zona relativamente intacta, presenta una porosidad del 5% y una pérdida entre 5 y 10% del contenido mineral. Tiene birrefringencia negativa a la luz polarizada” <sup>(29)</sup>.

“En un corte transversal tiene un grosor aproximado de 20 a 50 micrómetros. Esta zona permanece inalterable en relación al resto de las zonas, debido a la mayor concentración de flúor en la superficie externa del esmalte” <sup>(58)</sup>.

“Esta capa actúa como gradiente de difusión que permite que minerales como el calcio, el fosfato y el fluoruro entren y salgan del esmalte, ya que se observan pequeños túneles que atraviesan esta zona a través de los cuales se desplazan los productos bacterianos hacia las zonas más profundas del esmalte, dando lugar a la zona correspondiente al cuerpo de la lesión, que es más oscura” <sup>(39)</sup>.

“Mediante la microscopia electrónica de barrido se ha observado que la superficie de esta zona presenta mayor rugosidad que el esmalte sano, lo que favorece una mayor retención de biofilm dental y el consecuente fomento de la desmineralización” <sup>(47)</sup>.

“La mayor resistencia de la zona superficial se debe a los siguientes factores:

- ) La mayor densidad del esmalte superficial como consecuencia del proceso de maduración.
- ) Mayor contenido de fluoruros, lo que le proporciona más resistencia a la acción disolvente de los ácidos.
- ) La posibilidad de remineralizar los cristales, favorecido por la presencia de sales minerales en la saliva y fluoruros.
- ) La función protectora de la saliva y la película adquirida que tienden a disminuir la solubilidad del esmalte superficial” <sup>(49)</sup>.

**- Cuerpo de la lesión o zona superficial.**

“Es la zona más amplia de toda la lesión inicial, donde se produce la principal desmineralización, en el centro su porosidad alcanzado un 25% o más por unidad de volumen, y la pérdida de mineral es más alta entre 18 y 50%.

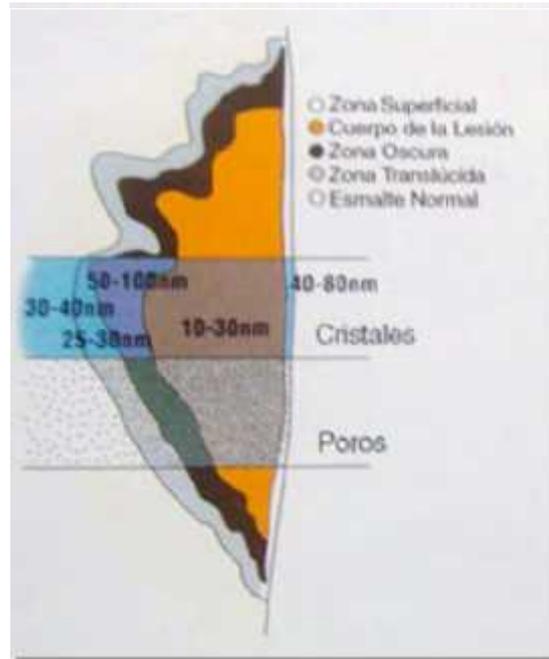


Fig.20. Esquema de una lesión cariosa en esmalte.

Además, existe un incremento en la cantidad de materia orgánica y agua, debido a la entrada de bacterias y saliva. Ofrece birrefringencia positiva a la luz polarizada.

En cortes transversales vistos al MEB, los prismas se ven totalmente alterados y modificados observándose como una estructura amorfa, con espacios intersticiales vacíos. A pesar de su desmineralización esta capa se presenta densa y homogénea, cercana a ella se puede llegar a observar pequeñas áreas desmineralizadas en mayor grado, lo que ocasiona el aumento de tamaño de la lesión. Este cuerpo de la lesión se delimita, hacia la

parte interna, por esmalte y que muestra alteraciones ligeras en prismas y sustancia interprismática, correspondiente a la zona oscura. El avance de la lesión cariosa en el esmalte sigue la dirección de los prismas adamantinos y las estrías incrementales de Retzius.

Estas dos zonas se pueden observar si las secciones se examinan embebidas en un agente aclarante, como bálsamo de Canadá o quinolina.

#### **-Zona oscura.**

Es aquella que se encuentra presente en el 90 al 95% de las lesiones. Posee una porosidad de 2 a 4% de su volumen y una pérdida de minerales de 5 a 8%. En cortes transversales al microscopio al microscopio de luz, se observa como una banda o línea gruesa de color marrón, con un grosor entre 20 y 30  $\mu\text{m}$ " <sup>(49)</sup>.

“Tiene birrefringencia positiva a la luz polarizada. Esta zona es consecuencia del proceso de desmineralización y remineralización. Se observa oscura, debido a que al ser la quinolina incapaz de penetrar dentro de los poros muy pequeños que están en esta zona no transmite la luz polarizada. Se piensa que estos poros tan pequeños impenetrables por la quinolina son el resultado de la remineralización dentro de la lesión. El tamaño de la zona oscura pudiera ser un indicio de la cantidad de remineralización, es decir, zonas oscuras muy amplias pudieran representar aquellas zonas muy remineralizadas y seguramente correspondan a la lesión de avance lento o inactivas” <sup>(47)</sup>.

### **- Zona translúcida.**

“Es el frente de avance de la lesión del esmalte, se encuentra presente en un 50% de las lesiones y tiene un promedio de 40 micrómetros de ancho” <sup>(48)</sup>.

“Esta zona es más porosa que el esmalte sano, siendo su porosidad de 1% en contraste con el 0.1% del esmalte no afectado y un volumen del poro de 1,2%. Presenta una pérdida de mineral de 1.0 a 1.5.

Su apariencia translúcida se basa en el hecho que la quinolina penetra fácilmente en los poros aumentados por la pérdida mineral y como la quinolina tiene el mismo índice de refracción de los cristales, el resultado será una zona menos estructurada y de apariencia translúcida” <sup>(47)</sup>.

“Al MBE la zona translúcida se presenta como una modificación de los prismas, los cuales muestran la descalcificación que se inicia en la sustancia interprismática. Esta desmineralización indica el avance de la lesión cariosa” <sup>(49)</sup>.

Como dice Brow y cols <sup>(59)</sup>. Señalan que la morfología dentaria señala las características de propagación de la lesión cariosa en superficies lisas y en zonas de fosas y fisuras. Así, en superficies lisas la desmineralización configura como un cono trunco cuya base mayor está ubicada hacia la superficie externa y su vértice orientado hacia la unión amelo-dentinaria.

#### **D. Clasificación de las manchas blancas.**

Las manchas blancas se clasifican en:

Mancha leve: aquella que requiere secado profundo para ser apreciada. Se observa unos minutos después del secado.

Mancha moderada: aquella que requiere secado moderado para ser apreciada. Se observa inmediatamente después del secado.

Mancha severa: aquella que se aprecia claramente sin necesidad de ser secado.

#### **E. Métodos clínicos para el diagnóstico de la lesión inicial de la caries.**

##### **-Método visual.**

“La inspección clínica depende de la evaluación de los cambios en la translucidez del esmalte, es decir, la pérdida del brillo, el aspecto opaco. También podemos evaluar las pigmentaciones, la localización y la presencia o no de tejido blando o los cambios en la textura del esmalte resultante del grado de desmineralización. Este último se ha señalado como el indicador más válido de caries activa. Se recomienda además, para mejorar la visualización de la lesión el uso de la magnificación”<sup>(58)</sup>.

“Criterios usados en el examen clínico de la lesión inicial de caries”<sup>(60)</sup>.

## **Superficies Lisas**

- ) “Lesión ubicada por vestibular zona de caries susceptible 1-1,5mm que va paralela al margen gingival.
- ) Lesión de aspecto tizoso o lechoso en el esmalte (mancha blanca).
- ) Al secado con jeringa de aire, aumenta la visibilidad, se observa la superficie con pérdida de brillo.
- ) No se recomienda uso del explorador debido a que fuerzas excesivas causen penetración de la superficie intacta.
- ) Zona interproximal. Separación de la papila con instrumento romo o el uso de separadores dentarios para facilitar la observación.

### **- Método táctil.**

El explorador de punta aguda, no debe ser usado para el diagnóstico de lesiones iniciales de superficie lisas y de puntos y fisuras. En su lugar, podríamos utilizar un explorador de punta redondeada o una sonda periodontal para remover restos alimenticios antes de iniciar el examen clínico y luego, sin realizar ningún tipo de presión, podemos chequear la textura de la superficie sin penetrarla” <sup>(59)</sup>.

### **- Método radiográfico.**

“Es importante destacar, que clínicamente podríamos diagnosticar superficies interproximales libres de caries, mientras que histológicamente la lesión ya puede estar presente en numerosas superficies interproximales (lesiones subclínicas). Por este motivo los odontólogos necesitamos hacer énfasis en las prácticas preventivas para evitar el progreso de una lesión no detectable a niveles clínicamente visible” <sup>(56)</sup>.

“El examen radiográfico no es un método adecuado para identificar y medir las lesiones de caries iniciales tanto en superficies proximales como en caras oclusales no obstante es un método de diagnóstico complementario que permite detectar caries interproximales de lesiones más avanzadas así como evaluar la progresión de una lesión después de tratamiento de remineralización” <sup>(59)</sup>.

### **-Método de Transiluminación.**

“Este método está basado en la transmisión de la luz a través del diente, ésta es afectada por los índices de refracción y por el grado de turbidez dentro del medio” <sup>(57)</sup>. A través del tiempo se han desarrollado equipos para la Transiluminación dentaria como:

“La Transiluminación por fibra óptica es un método práctico para el diagnóstico de caries, la luz visible es enviada por una fibra óptica al diente la luz se propaga desde la fibra a través del tejido dentario hasta la superficie opuesta. El resultado de las imágenes obtenidas de la distribución de la luz se utiliza para el diagnóstico” <sup>(58)</sup>.

“No obstante, la sensibilidad diagnóstica de la transiluminación por fibra óptica para lesiones que han progresado en la dentina es significativamente inferior que la de la radiografía coronal” <sup>(56)</sup>.

#### **-Método de luz fluorescente.**

“El principio común para este método es la fluorescencia del esmalte y la dentina. Los dientes al iluminarse con luz azul violeta emiten luz verde amarillenta y cuando existe caries, la fluorescencia se pierde” <sup>(52)</sup>. “Se han desarrollado técnicas de fotografía ultravioleta capaces de evaluar la formación de lesiones cariosa sin vitro. No obstante, se observó que la fluorescencia o pérdida de la misma no es suficientemente sensible para detectar lesiones iniciales de caries. Las diferencia en la absorción y reflexión de la luz ultravioleta se deben particularmente a la longitud de onda y que longitudes de onda corta son mucho más sensibles para la detección de lesiones iniciales” <sup>(60)</sup>.

“Cuando ocurre la desmineralización del esmalte durante la formación de caries, los espacios ocupados por el calcio y el fosfato son rellenados por placa y material de película derivado del medio ambiente bucal. Estos materiales depositados contienen sustancias tales como proteínas que absorben fotones en la porción ultravioleta del espectro electromagnético, pero en la lesión inicial los espacios ampliados por la desmineralización son muy pequeños y la visualización de la lesión en sus estadios iniciales requiere mayor sensibilidad del método” <sup>(60)</sup>.

“Podemos concluir que este método se basa en la capacidad de la superficie dentaria de absorber y reflejar la radiación ultravioleta y no en las diferencias en la fluorescencia o pérdida de la misma. Es importante notar que el ojo humano puede detectar diferencias debidas a la fluorescencia, pero no puede diferenciar la absorción y la reflexión de la luz ultravioleta” <sup>(60)</sup>.

“El láser fluorescente es un nuevo método para el diagnóstico de la lesión de caries, basado en la fluorescencia de la estructura dentaria, la cual ocurre cuando el diente se ilumina con un dispositivo que emite una luz verde-azul con una longitud de onda de 488 nm. Esta longitud de onda permite detectar más fácilmente las lesiones iniciales que no podrían ser detectadas con la radiografías coronales” <sup>(54)</sup>. “También el láser fluorescente se ha utilizado exitosamente para cuantificar el grado de remineralización de lesiones incipientes de esmalte en terapias con fluoruros” <sup>(51)</sup>.

#### **F. Factores predisponentes a la formación de la mancha blanca.**

“**Dieta:** Es un factor de riesgo importante en el desarrollo de la caries especialmente cuando el esmalte es inmaduro.

**Higiene Oral:** Produce un aumento en las manchas blancas <sup>(53)</sup>. Las manchas blancas debido a una mala higiene oral su progresión sucede en 4 etapas <sup>(54)</sup>:

) Inicio, cuando la lesión es visible clínicamente.

- ) Progresión, cuando la lesión comienza a formar cavidades.
- ) Estabilización, cuando la lesión continúa como tal sin cambios.
- ) Regresión, cuando la lesión desaparece gradualmente; proponiendo entonces que una higiene oral adecuada y el uso de flúor desaparecen la lesión, pero una higiene oral defectuosa más el uso de flúor solamente estabiliza las manchas blancas”<sup>(45)</sup>.

**Edad:** Hay una tendencia entre 8-16 años. Como dice, Kotsanos Darling <sup>(59)</sup> afirman que las primeras lesiones no cavitadas visibles clínicamente se dan con mayor frecuencia de 4 a 5 años a partir de la erupción de la pieza ya que en un tiempo menor a este nos encontraremos con un esmalte en proceso de maduración.

#### **G. Tratamiento de las manchas blancas.**

“El tratamiento de estas lesiones es la remineralización y la eliminación del aspecto antiestético que producen estas lesiones especialmente cuando se localizan en dientes anteriores. Cuando las lesiones todavía presentan brillo se debe tener en cuenta el cuidado de la capa superficial. Una cauta limpieza y un tratamiento con fluoruros promueven una remineralización. Las lesiones más avanzadas no solo necesitan remineralización sino abrasión, con lo cual disminuye la propensión a retener placa”<sup>(57)</sup>.

## 2.2. ANTECEDENTES

### 2.2.1 A Nivel Internacional

- Gómez Polo, Cristina. "ESTUDIO CLÍNICO SOBRE EL COLOR DENTAL EN LA POBLACIÓN DE CASTILLA Y LEÓN" <sup>(19)</sup>.

El presente estudio se realizó con una población de 1361 personas de las cuales fueron todos adultos y se dividieron en grupos por sexo y edad que varían entre los 20 hasta los 60 años de edad.

Afirma que en este estudio, los resultados indican que el valor o luminosidad es la dimensión del color donde se ha encontrado mayor relación entre el espectrofotómetro y el ojo humano, seguido por la intensidad y posteriormente el tinte.

Los resultados obtenidos señalan que según aumenta la edad, el color dental disminuye su valor, mientras que la intensidad y el tinte aumentan de forma progresiva en cualquiera de los tres grupos de edad estudiados.

Según la muestra seleccionada, el color más frecuente de la población de Castilla y León es el 3M1 (45%), seguido por el 1M1, 5 (35%), y en tercer lugar el 2L1, 5 (20%).

Para todos los grupos de edad establecidos, las mujeres han presentado cifras medias ligeramente superiores a los hombres en la dimensión del color valor (L) y tinte (h), no así en la intensidad (C) donde las cifras medias en hombres son superiores.

- Beltrí Orta, Paola. "ANOMALÍAS DEL ESMALTE DENTARIO Y ENFERMEDAD CELÍACA" <sup>(20)</sup> Afirma que la frecuencia de anomalías en el esmalte dentario, en los pacientes celíacos de la muestra estudiada, fue mayor que la que presentan los controles, sin que estas diferencias tengan significación

estadística. El tipo de lesión más frecuente fue la hipocalcificación (grado I de Aine) y los dientes que con más frecuencia presentaban estas lesiones fueron los primeros molares permanentes e incisivos superiores.

En aquellos pacientes que presentaron anomalías en el esmalte dentario, los signos y síntomas clínicos de la enfermedad celiaca fueron significativamente más precoces, siendo más corto el intervalo libre entre la primera ingestión de gluten y la aparición de los síntomas.

Se encontró un aumento significativo de dientes del sector lateral con anomalías del esmalte, en aquellos pacientes en los que se realizó la prueba de provocación antes de los seis años, comparado con aquellos en los que la prueba no se realizó o se llevó a cabo después de los seis años.

- Madrid Garcia, 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." <sup>(21)</sup>. Afirma que 19 alumnos (14%) están sanos y 114 alumnos presentaban hipoplasia del esmalte (86%).

En cuanto a sexo se concluye que fueron 56 niños y 54 niñas dañados.

Se obtuvo que el primer molar permanente maxilar y mandibular con el 66% es el más afectado que los incisivos centrales superiores con el 33%, de las piezas revisadas. También hubo hipoplasia en piezas como premolares e incisivos inferiores pero en escasa prevalencia.

La mayor prevalencia de edad se presenta en alumnos de 8 años de edad con el 35% seguida de la edad de 9 años con el 23% seguida de la edad de 10 años con el 22% y por último la más baja de 7 años con el 20%.

### **2.2.2 A Nivel Nacional**

- No existen antecedentes nacionales.

### **2.2.3 A Nivel Local**

- No existen antecedentes locales.

### **2.3. HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN**

Dado que el esmalte joven e inmaduro es extremadamente permeable y permite el ingreso de ciertos pigmentos y que, durante la etapa de la odontogénesis, especialmente en la formación del esmalte, esta puede verse alterada por circunstancias que dificulten el depósito adecuado de calcio y que, el esmalte se pueda ver afectado por agresores que actúan en las etapas pre o post-eruptiva, entre los que se incluyen hipoxia, toxinas, infecciones, enfermedades, consumo de medicamentos, traumas y caries que pueden clínicamente de formas diferentes.

Es probable que, en la población de niños seleccionados que acuden al centro de salud de Mariano Melgar, exista una prevalencia que presenten las alteraciones del color en las piezas dentales permanentes.

# CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

### **3.1. ÁMBITO DE ESTUDIO**

#### **3.1.1. Ubicación Espacial**

La presente investigación se realizó en el Servicio de Odontología del Centro de Salud Mariano Melgar de la Micro Red Asistencial Arequipa Caylloma MINSA, este Centro de Salud es de categoría I-4 es decir posee camas para el internamiento de pacientes, a su vez ofrece los servicios de Medicina General, Odontología, Psicología, Ginecología Y Nutrición.

Cuenta con atención para pacientes con SIS y pacientes que realicen el pago directo a la institución. Su localización es en la calle Ica 303 Urb. San Lorenzo, Mariano Melgar.

Los pacientes fueron seleccionados de la Institución Educativa Madre Del Divino Amor en Mariano Melgar. I.E. N°41031.

Su localización es en la calle Juan Manuel Polar 426, Mariano Melgar.

El área del colegio es de 4 mil 446.40 m<sup>2</sup> y tiene 450 niños de los niveles de inicial y primaria, y cuenta con 24 docentes para educación inicial y primaria.

#### **3.1.2. Ubicación Temporal**

Estudio que se realizó durante el segundo semestre del 2015.

### **3.2. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN**

- TIPO DE ESTUDIO: No experimental
- DISEÑO DE INVESTIGACION:
  - (a) De acuerdo al lugar donde se obtendrán los datos: De campo y documental.
  - (b) De acuerdo al momento de la recolección de datos: prospectivo y retrospectivo.
  - (c) De acuerdo a la finalidad investigativa: descriptivo
  - (d) De acuerdo al N° mediciones: transversal

### **3.3. UNIDAD DE ESTUDIO**

#### **3.3.1. Identificación de la Unidad de Estudio**

La unidad de estudio estuvo constituida por los niños de entre 6 a 9 años de edad que fueron seleccionados de la Institución Educativa Madre Del Divino Amor en Mariano Melgar. I.E. N°41031. Arequipa.

### **3.4. POBLACIÓN Y MUESTRA**

#### **3.4.1 Población**

Población: total de niños de entre 6 a 9 años de edad que fueron seleccionados de de la Institución Educativa Madre Del Divino Amor en Mariano Melgar. Arequipa.

#### **3.4.2. Muestra del Estudio**

La muestra del estudio fue constituida por 58 niños seleccionados de la Institución Educativa Madre Del Divino Amor en Mariano Melgar, los cuales cumplían con los criterios de inclusión.

#### **3.4.3. Criterios de Inclusión**

- Pacientes de 6 a 9 años de edad.
- Pacientes con piezas permanentes presentes (incisivos centrales y primera molar superior).
- Pacientes que firmen el consentimiento informado.
- Pacientes que hayan presentado enfermedades crónicas durante la lactancia.
- Pacientes con tratamiento médico durante la lactancia.
- Pacientes que presenten alteraciones de color en la cavidad bucal.

### 3.4.4. Criterios de Exclusión

- Pacientes superiores a la edad requerida.
- Pacientes que hayan perdido las piezas requeridas para el estudio.

## 3.5. TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS

### 3.5.1. VARIABLES E INDICADORES

#### Variables principales:

- Alteración de color
- Factores Etiológicos
- Ubicación En La Pieza Dental

#### Variables secundarias:

- Edad

### 3.5.2. Definición Operacional De Variables:

#### VARIABLES PRIMARIAS:

VARIABLE	INDICADORES	SUBINDICADORES	NATURALEZA	ESCALA
FACTORES ETIOLOGICOS	USO DE FÁRMACOS	) ANTIBIOTICOS	CUALITATIVO	NOMINAL
		) ANTIINFLAMATORIOS		
		) ANALGESICOS		
	ESTADOS FEBRILES	) PRESENTA	CUALITATIVO	NOMINAL
		) NO PRESENTA		
ALTERACIONES DE COLOR	BLANQUESINA	) PRESENTA	CUALITATIVO	NOMINAL
		) NO PRESENTA		
	BLANCA OPALECENTE	) PRESENTA	CUALITATIVO	NOMINAL
		) NO PRESENTA		
	AMARILLENTA	) PRESENTA	CUALITATIVO	NOMINAL
) NO PRESENTA				
BLANCO TIZA	) PRESENTA	CUALITATIVO	NOMINAL	
	) NO PRESENTA			
UBICACIÓN EN LA PIEZA DENTAL	LOCALIZACION EN CORONA DENTAL	) INCISAL/ OCLUSAL	CUALITATIVO	NOMINAL
		) TERCIO MEDIO		
		) CERVICAL		

## VARIABLES SECUNDARIAS:

VARIABLE	INDICADORES	SUBINDICADORES	NATURALEZA	ESCALA
EDAD	FECHA DE NACIMIENTO	) AÑOS	CUANTITATIVO	RAZON

### 3.5.2. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS

#### 4.2.1. Técnicas de Investigación

- Observación.
- Entrevista.
- Encuesta.

#### 4.2.2. Instrumentos de Investigación

- Ficha de recolección de datos. **(Anexo 1)**
- Cuestionario. **(Anexo 2)**
- Ficha de análisis fotográfico. **(Anexo 3)**

### 4.1. Procedimiento

Solicitudes para realizar los procedimientos:

- Coordinación con la dirección del Centro de Salud para obtener la autorización para realizar el estudio.
- Coordinación con la institución educativa madre Del Divino Amor En Mariano Melgar para el ingreso.
- Entrevista con los padres en la cual se les planteó el procedimiento que se va a realizar para el estudio (Anexo 1).
- Firma del consentimiento informado autorizando realizar el estudio (Anexo 4).

Para la recolección de datos documental:

- Llenado de datos en la ficha clínica así como sus nombres completos edad de los pacientes numero de historia clínica y enfermedades que actualmente o en pasado haya tenido su menor hijo.

- Recolección de la información mediante el cuestionario y entrevista a los padres de familia.
- Recolección de información proveniente de la historia clínica del Centro De Salud De Mariano Melgar.

Para la realización del procedimiento antes de la recolección de datos:

- Profilaxis superior e inferior utilizando el micro motor y la pasta profiláctica junto con la escobilla de Robinson.
- Enjuague con agua de la jeringa triple y escupir.
- Evaluación clínico-estomatológica.
- Aislamiento relativo realizado con rollos de algodón prefabricados.
- Separación de labios con separadores bucales manuales.
- Secado por cuadrantes utilizando la jeringa triple.
- Secado de la superficie dental.
- Iluminación utilizando la lámpara de la unidad odontológica.

Para la recolección de datos clínicos:

- Observación clínica utilizando el trípode odontológico (pinza, espejo y explorador).
- Toma de datos en el odontograma y la ficha fotográfica (Anexo 3).
- Análisis clínico utilizando los datos proporcionados por el padre o apoderado y la utilización de fármacos de su menor hijo.
- Toma fotográfica de las piezas para su análisis.
- Análisis fotográfico.
- Análisis de historia clínica recabando la información de enfermedades previas y fármacos que haya consumido.
- Recabar datos de las historias clínicas del Centro De Salud De Mariano Melgar.

### **3.6. PRODUCCIÓN Y REGISTRO DE DATOS**

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2013).

Se procedió a la codificación de los datos que contienen indicadores en escala continua y categórica para facilitar el ingreso de datos. El recuento de datos fue electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

### **3.7. TECNICAS DE ANALISIS ESTADISTICO:**

Se empleó estadística descriptiva con frecuencias absolutas y relativas, dada la naturaleza cualitativa de las variables. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2013 con su complemento analítico y el paquete estadístico EPI-INFO Versión 6.0.

### **3.8. RECURSOS:**

- HUMANOS:
  - Investigador: Steve Reynaldo Neyra Olivera
  - Asesor técnico: Dra. Sandra Corrales Medina
  - Asesor metodológico: Dr. Xavier Sacca Urday
  - Asesor de redacción: Dra. María luz Nieto Muriel
  
- COLABORADOES
  - CD. Ruth Valera Calderón.
  
- FINANCIEROS:

La presente investigación es autofinanciada por el investigador.
  
- MATERIALES
  - Cámara digital semi profesional Fujifilm 25 ERX
  - Micro motor

- Pasta profiláctica
- Escobilla de Robinson
- Separadores bucales manuales
- Jeringa triple
- Trípode
- Unidad odontológica
- Fichas de recolección de datos
- Ficha de análisis fotográfico
- Ficha de análisis clínico

○ INSTITUCIONALES

- UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS.
- CENTRO DE SALUD MARIANO MELGAR
- INSTITUCIÓN EDUCATIVA MADRE DEL DIVINO AMOR EN MARIANO MELGAR. I.E. N°41031.

# CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

## **4.1. Presentación de resultados**

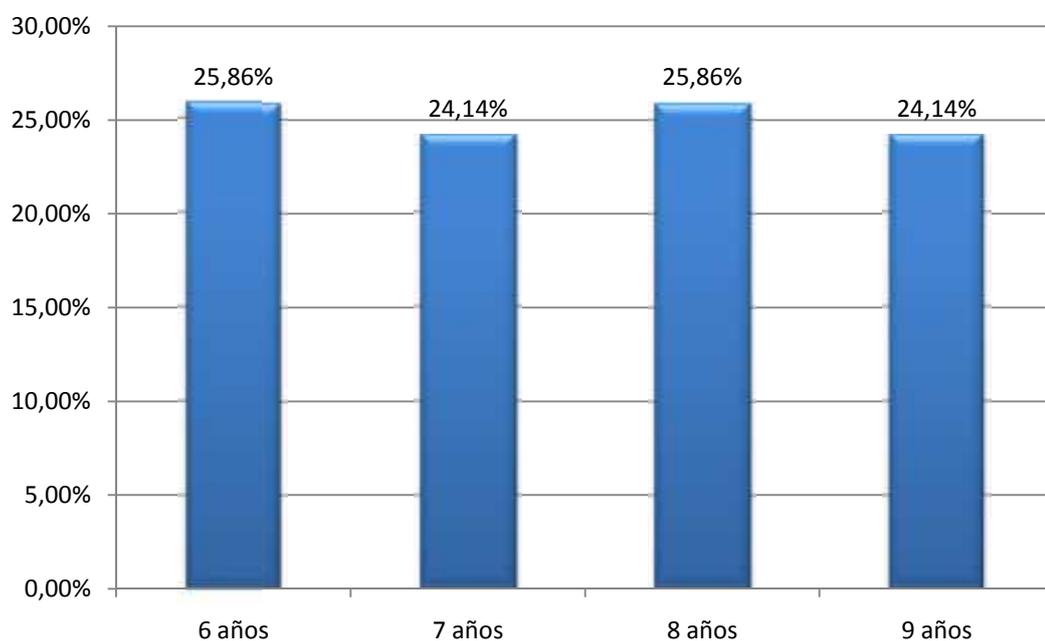
**Cuadro 1:**  
***Distribución de niños según edad***

<b>Edad</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
6 años	15	25.86
7 años	14	24.14
8 años	15	25.86
9 años	14	24.14
Total	58	100.00

**Fuente:** Elaboración propia, 2015

**Interpretación:** Se muestra que la distribución de los niños participantes fue bastante homogénea, con casi una cuarta parte del total de niños distribuidos en los cuatro grupos de edad.

**Gráfico 1:**  
**Distribución de niños evaluados según edad**



**Cuadro 2:**  
***Prevalencia y tipo de alteración de la coloración de piezas dentarias permanentes en niños***

	N°	%
Sin alteración	6	10.34
Con alteración	52	89.66
Total	58	100.00

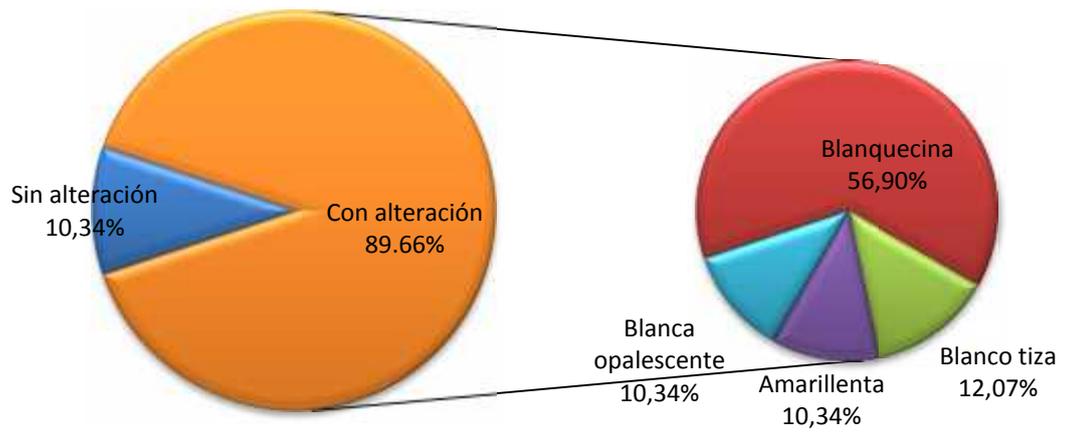
	N°	%
Con alteración	52	100.00
Blanquecina	33	63.46
Blanco tiza	7	13.46
Blanca opalescente	6	11.54
Amarilenta	6	11.54

**Fuente:** Elaboración propia, 2015

**Interpretación:** él presente cuadro nos muestra que la prevalencia de alteraciones de la coloración de las piezas dentarias en los niños motivo de investigación fue de 89.86%; así mismo, de los que tenían estos cambios, el más frecuentes fue la blanquesina (63.46%), seguida por la blanco tiza (13.46%) y finalmente la blanca opalescente (11.54%) y la amarilenta (11.54%).

**Gráfico 2:**

**Prevalencia y tipo de cambio de la coloración de piezas dentarias**



**Cuadro 3:**  
***Número de piezas dentales con compromiso de coloración***

<b>N° piezas</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
4	3	5.7
5	6	11.54
6	1	1.92
7	4	7.69
8	5	9.62
9	2	3.85
10	4	7.69
11	3	5.77
12	8	15.38
13	3	5.77
14	5	9.62
16	2	3.85
17	1	1.92
20	5	9.62
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>100.00</b>

**Fuente:** Elaboración propia, 2015

**Interpretación:** El pico máximo de piezas con alteración de la coloración fue de 12 piezas (15.38%).

**Gráfico 3:**  
**Número de piezas dentales con compromiso de coloración**



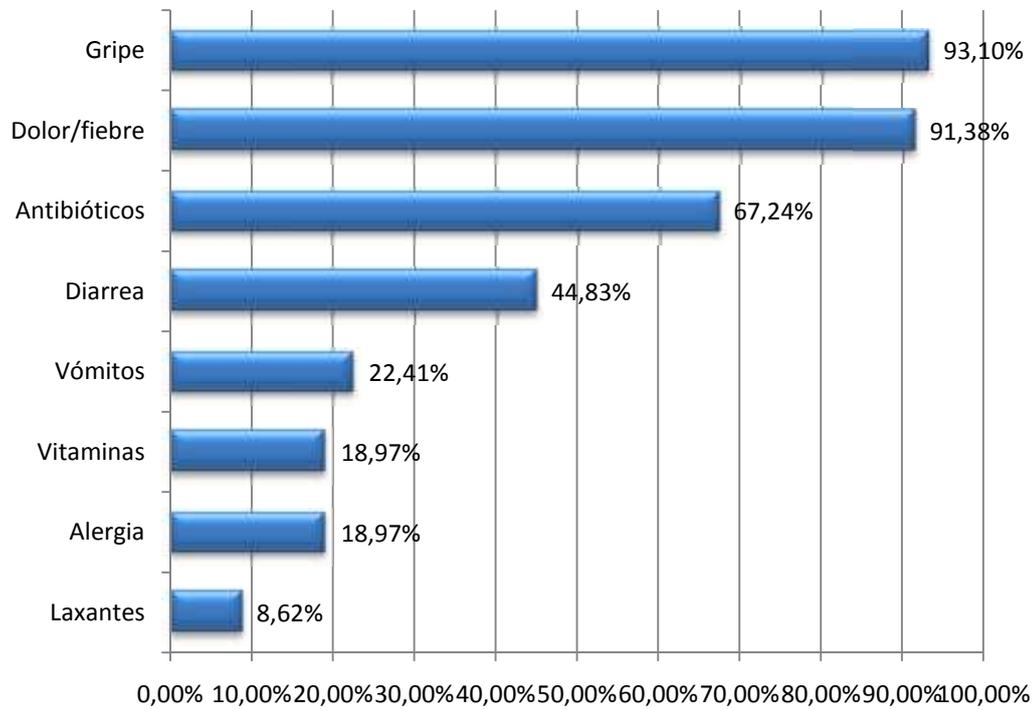
**Cuadro 4:**  
***Distribución de niños según medicación recibida***

	N°	%
Antibióticos	54	93.10
Antiinflamatorios	53	91.38
Analgesicos	39	67.24
Medicamentos Para La Diarrea	26	44.83
Medicamentos Para Los Vómitos	13	22.41
Vitaminas	11	18.97
Medicamentos Para Las Alergias	11	18.97
Laxantes	5	8.62
Total	58	100.00

**Fuente:** Elaboración propia, 2015

**Interpretación:** Los medicamentos prescritos en los niños fueron antigripales (93.10%), analgésicos y antipiréticos (91.38%), y antibióticos (67.24%), con 44.83% de niños que recibieron medicamentos para la diarrea (22.41%) para los vómitos, y en (18.97%) vitaminas o antialérgicos, y en (8.62%) se indicaron laxantes.

**Gráfico 4:**  
***Distribución de niños según medicación recibida***



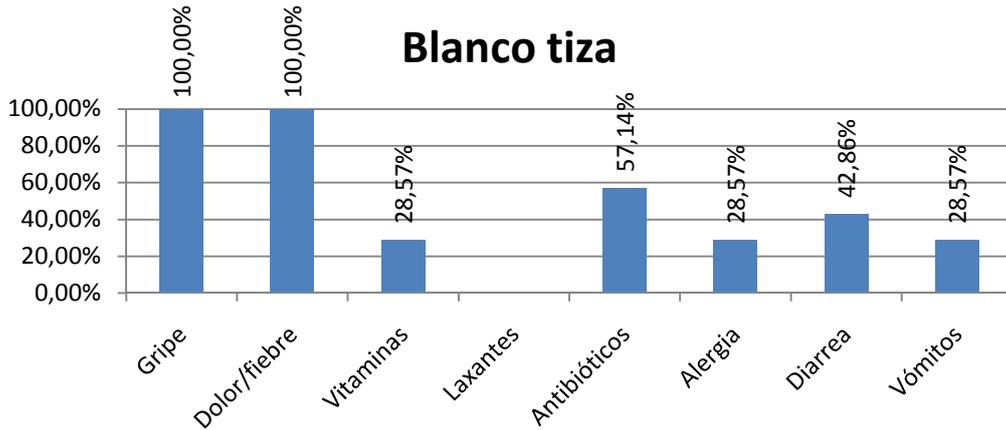
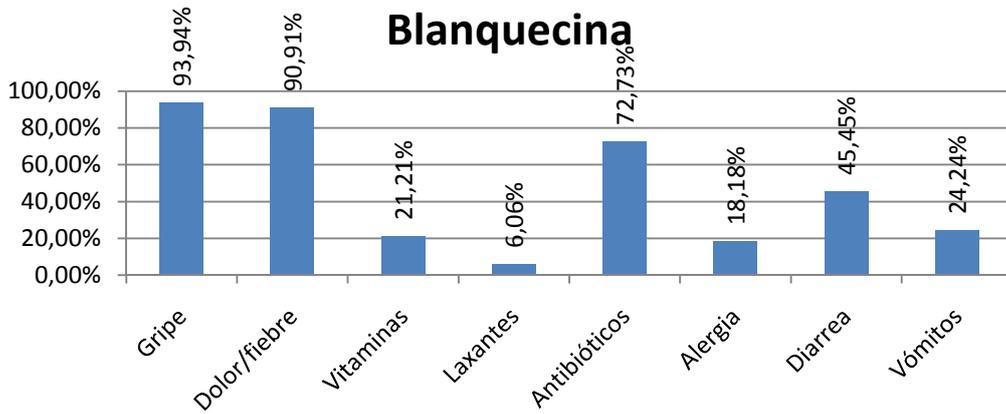
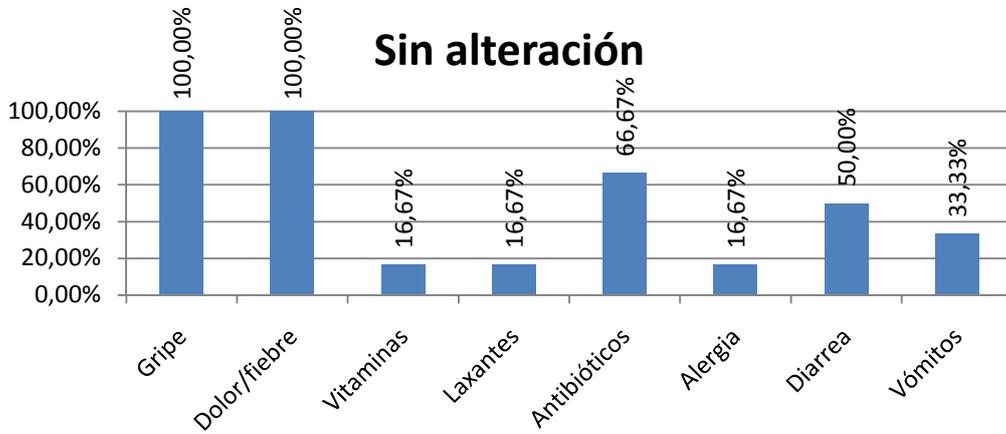
**Cuadro 5:**  
***Cambio De Coloración y La Medicación Recibida***

	<b>Sin alteración</b>		<b>Blanquecina</b>		<b>Blanco tiza</b>		<b>Blanca opalescente</b>		<b>Amarillenta</b>	
	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>
Antibioticos	6	100.00%	31	93.94%	7	100.00%	6	100.00%	4	66.67%
Antiinflamatorios	6	100.00%	30	90.91%	7	100.00%	4	66.67%	6	100.00%
Analgesicos	4	66.67%	24	72.73%	4	57.14%	4	66.67%	3	50.00%
Total	6	100.00%	33	100.00%	7	100.00%	6	100.00%	6	100.00%

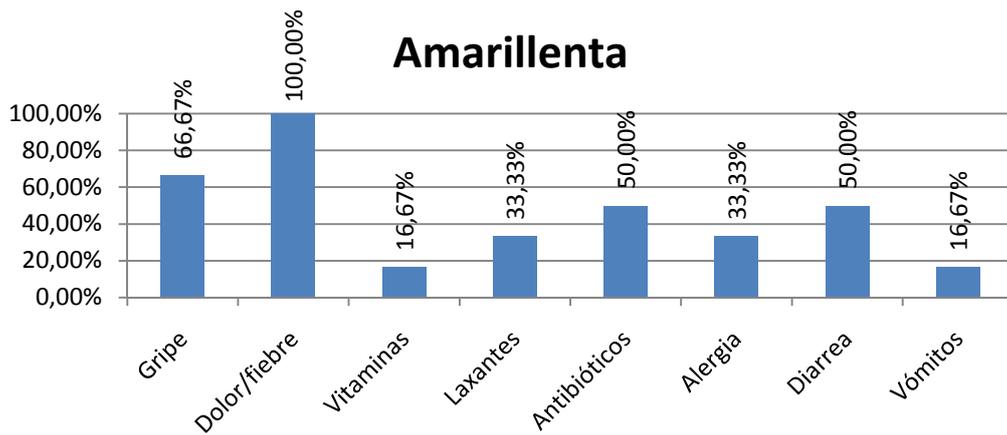
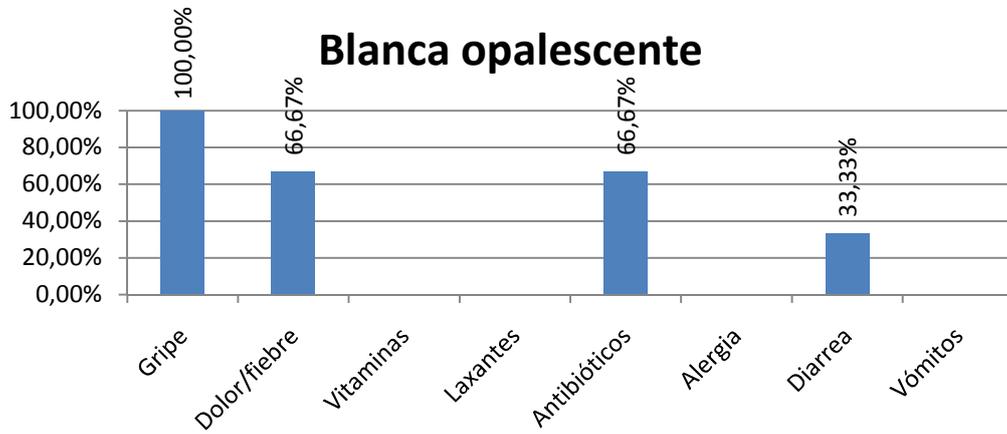
**Fuente:** Elaboración propia, 2015

**Interpretación:** No se encontró cambio de coloración y el tipo de medicamento recibido en forma habitual, ya que en todos los niños, incluso en aquellos sin cambio de coloración, se recibieron los mismos medicamentos en proporciones similares, por lo que resulta difícil atribuir el cambio de coloración a algún medicamento específico.

**Gráfico 5:  
Cambio De Coloración y Los Medicamentos Recibidos**



**Gráfico 5:**  
**Cambio De Coloración y Los Medicamentos Recibidos (Continuación)**



Cuadro 6:

**Coloración Blanco Opalescente Y La Presencia De Fiebre**

EPISODIOS DE FIEBRE ALTA	BLANCO OPALESCENTE				TOTAL	
	No Presenta		Presenta		N°	%
	N°	%	N°	%		
No Presenta	0	0.00	2	100.00	2	100.00
Presenta	6	60.00	4	40.00	10	100.00
TOTAL	6	50.00	6	50.00	12	100.00

**Interpretación:** No se halló una predisposición de la coloración blanca opalescente con la presencia de fiebres altas, ya que se encontró en proporciones semejantes de niños con alteración de color observando que 6 (60%) de los que presentaron fiebres altas no evidenciaron alteraciones de color mientras que aquellos que no presentaron episodios de fiebres altas 2(100%) tenían la coloración blanca opalescente.

Cuadro 7:  
**Coloración Amarillenta Con La Presencia De Fiebre**

EPISODIOS DE FIEBRE ALTA	AMARILLENTO				TOTAL	
	No Presenta		Presenta		N°	%
	N°	%	N°	%		
No Presenta	6	50.00	6	50.00	12	100.00
Presenta	0	0.00	0	0.00	0	0.00
TOTAL	6	50.00	6	50.00	12	100.00

**Interpretación:** no se halló una predisposición de la coloración amarillenta con la presencia de fiebres altas, ya que ninguno de los pacientes evaluados evidencio episodios de fiebres altas, y de ellos, la mitad presenta la alteración de color.

Cuadro 8:  
**Coloración Blanco Tiza Con La Presencia De Fiebre**

EPISODIOS DE FIEBRE ALTA	BLANCO TIZA				TOTAL	
	No Presenta		Presenta		N°	%
	N°	%	N°	%		
No Presenta	6	46.16	7	53.84	13	100.00
Presenta	0	0.00	0	0.00	0	0.00
TOTAL	6	46.16	7	53.84	13	100.00

**Interpretación:** No se halló una predisposición de la coloración blanco tiza con la presencia de fiebres altas, ya que ninguno de los pacientes evaluados evidencio episodios de fiebres altas, y de ellos, la mitad presenta la alteración de color.

Cuadro 9:  
**Coloración Blanquecina Con La Presencia De Fiebre**

EPISODIOS DE FIEBRE ALTA	BLANQUESINA				TOTAL	
	No Presenta		Presenta		N°	%
	N°	%	N°	%		
NO PRESENTA	0	0.00	0	0.00	0	0.00
PRESENTA	6	15.38	33	84.62	39	100.00
TOTAL	6	15.38	33	84.62	39	100.00

**Interpretación:** No se halló una predisposición de la coloración blanquecina con la presencia de fiebres altas ya que todos los pacientes evaluados presentaron episodios de fiebre alta de ellos, el 84.62% evidencio la alteración de color.

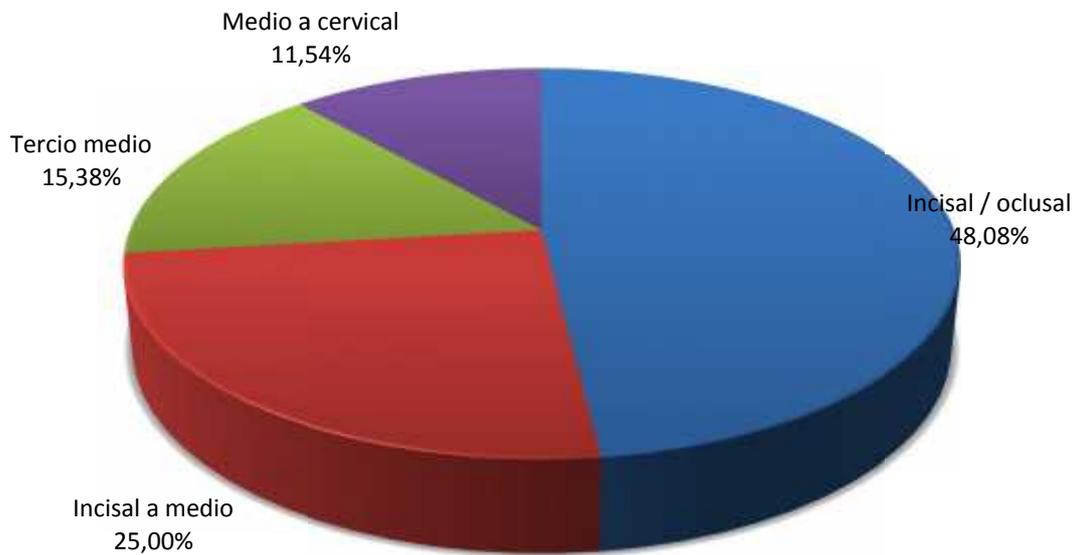
**Cuadro 10:**  
***Ubicación del cambio de coloración en la corona***

	<b>N°</b>	<b>%</b>
Incisal / oclusal	25	48.08%
Incisal a medio	13	25.00%
Tercio medio	8	15.38%
Medio a cervical	6	11.54%
Total	52	100.00%

**Fuente:** Elaboración propia, 2015

**Interpretación:** La ubicación del cambio de la coloración e las piezas dentarias fue el tercio incisal / oclusal en 48.08% de dientes comprometidos, en los tercios incisal a medio en 25%, en el tercio medio en 15.38% y en el tercio medio y cervical en 11.54%.

**Gráfico 10:**  
**Ubicación del cambio de coloración en la corona**



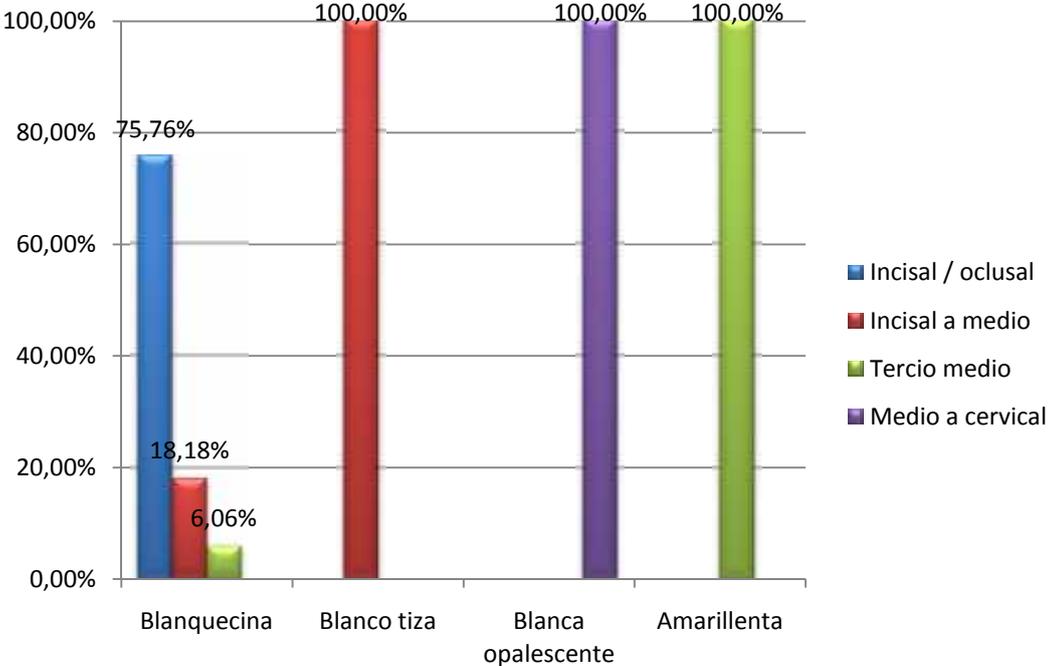
**Cuadro 11:*****Compromiso del cambio de coloración según ubicación en la corona***

	Blanquecina		Blanco tiza		Blanca opalescente		Amarillenta		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Incisal / oclusal	25	75.76	0	0.00	0	0.00	0	0.00	25	45.45
Incisal a medio	6	18.18	7	100.00	0	0.00	0	0.00	13	23.64
Tercio medio	2	6.06	0	0.00	0	0.00	6	100.00	8	14.55
Medio a cervical	0	0.00	0	0.00	6	100.00	0	0.00	6	10.91
Total	33	100.00	7	100.00	6	100.00	6	100.00	55	100.00

**Fuente:** Elaboración propia, 2015

**Interpretación:** Se muestra que hubo una diferencia en la ubicación de los cambios de coloración, ya que en piezas con coloración blanquecina la ubicación predominante fue el tercio incisal/ oclusal (75.76%); los casos con coloración blanco tiza se ubicaron en los tercios incisal y medio, y los dientes con coloración blanca opalescente ubicaron la alteración el tercio medio y cervical, y en las piezas amarillas se encontraron las alteraciones en el tercio medio.

**Gráfico 11:**  
**Compromiso del cambio de coloración según ubicación en la corona**



**Cuadro 12:**

***Distribución de niños según antecedente de enfermedades crónicas***

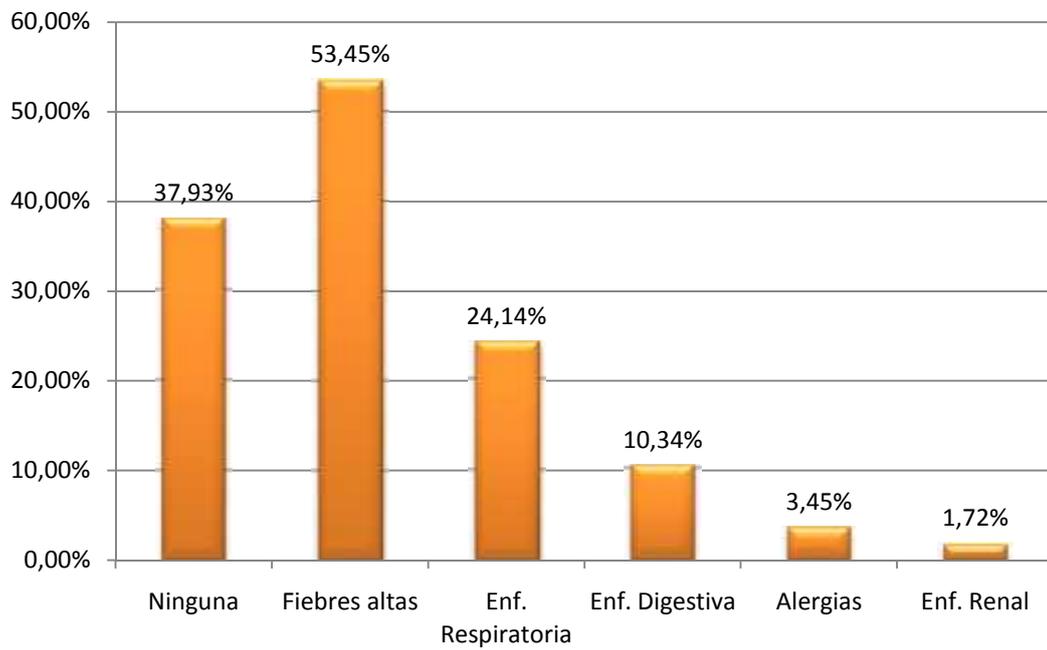
	<b>N°</b>	<b>%</b>
Ninguna	22	37.93
Fiebres altas	31	53.45
Enf. Respiratoria	14	24.14
Enf. Digestiva	6	10.34
Alergias	2	3.45
Enf. Renal	1	1.72

**Fuente:** Elaboración propia, 2015

**Interpretación:** Se reportaron antecedente de enfermedades crónicas en 62.07% de casos, siendo los más frecuentes los episodios de fiebres altas (53.45%), las enfermedades respiratorias (24.14%) y las digestivas (10.34%), con menor proporción de alergias (3.45%) o de enfermedad renal (1.72%).

**Gráfico 12:**

**Distribución de niños según antecedente de enfermedades crónicas**



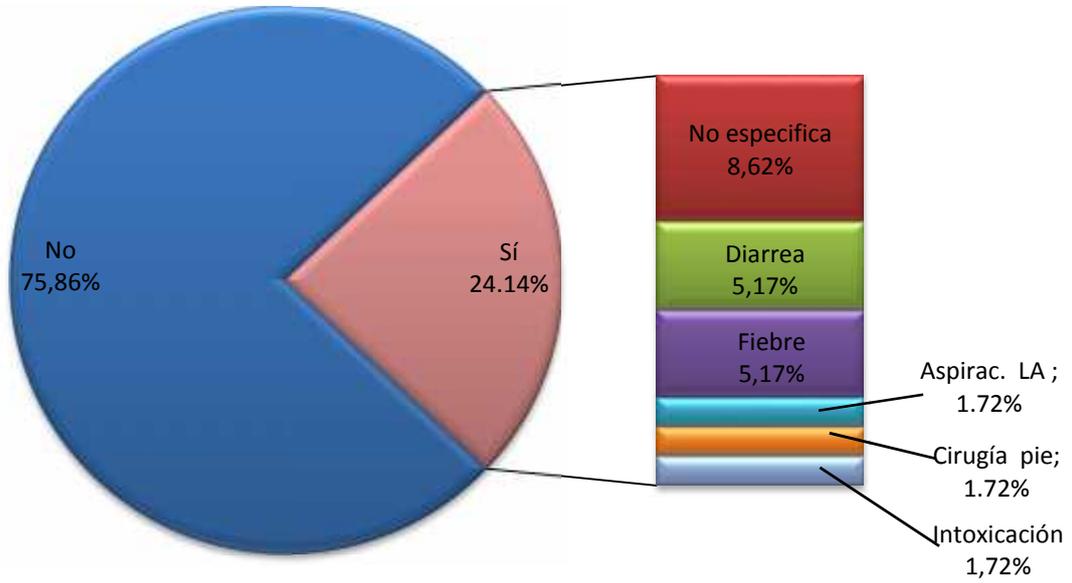
**Cuadro 13:**  
***Distribución de niños según hospitalizaciones previas***

	<b>N°</b>	<b>%</b>
No	44	75.86%
Sí	14	24.14%
<hr/>		
<i>No específica</i>	5	8.62%
<i>Diarrea</i>	3	5.17%
<i>Fiebre</i>	3	5.17%
<i>Aspiración de L. amniótico</i>	1	1.72%
<i>Cirugía de pie</i>	1	1.72%
<i>Intoxicación</i>	1	1.72%
<b>Total</b>	<b>58</b>	<b>100.00%</b>

**Fuente:** Elaboración propia, 2015

**Interpretación:** En un 24.14% de casos hubo antecedente de hospitalización; por causas no especificadas en 8.02%, por cuadros de diarrea o fiebre en 5.17%, y en casos aislados fue por aspiración de líquido amniótico al nacer, por cirugía de pie o por intoxicación (1.72% cada uno).

**Gráfico 13:**  
**Distribución de niños según hospitalizaciones previas**



## 4.2 DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente estudio se diseñó para establecer la prevalencia y etiología de las alteraciones de la coloración del esmalte en piezas dentales permanentes en niños de 6 a 9 años de edad que acuden al Centro de Salud Mariano Melgar de Arequipa.

Se evaluaron a 58 niños que cumplieron los criterios de selección. Se realizó un examen odontológico para identificar las piezas con alteraciones de la coloración y su ubicación en la corona de la pieza, con toma de fotografías para la posterior comparación del color con patrones cromáticos utilizando el criterio del ICCDAS II como fuente de comparación.

Al concluir la investigación y registrar los datos obtenidos en una planilla, para la elaboración de comparaciones y análisis de datos, se observó y se obtuvo como resultado que la prevalencia de alteraciones de color fue de un 89.66% y los cambios más frecuentes fueron Blanquesina (56.90%), Blanco tiza (12.07%) o la Blanco opalescente (10.34%) y Amarillenta (10.34%).

Teniendo en consideración que la Hipomineralización de Incisivos y Molares es definida como Hipomineralización de origen sistémica que afecta de un a cuatro primeros molares permanentes y a menudo se asocia a uno o más incisivos afectados. Se presenta como opacidades que varían del blanco a marrón, con fronteras bien definidas y límites claros con el esmalte normal. En los casos más graves, el esmalte es suave y poroso con "aspecto de tiza" y con sensibilidad a cualquier estímulo, observada inmediatamente después de la erupción. La porosidad del esmalte se rompe fácilmente dejando expuesta la dentina, favoreciendo el desarrollo de la lesión de caries. A su vez la Hipoplasia del esmalte. Clínicamente se caracteriza por manchas bilaterales, blancas, estriadas, opacas e hipoplásicas o manchas de color amarillo a marrón. A su vez el aspecto clínico de la mancha blanca se acentúa cuando el diente se seca con aire, dando como resultado una diferente difracción de la luz, se presenta opaco y sin translucidez No se

observa cavidad evidente y a la exploración se comprueba una rugosidad aumentada en la capa de esmalte por tanto la superficie se torna más áspera de lo normal. Mientras que la Dentinogenesis desde el punto de vista clínico, se muestra un aspecto opalescente, con una translucidez rara y de color que varía del café amarillo al gris azulado. Toda la corona manifiesta cambio de coloración debido a la dentina anormal subyacente. A pesar de que el esmalte es normal tanto en su estructura como en su composición química se fractura con facilidad, al parecer se debe al soporte deficiente que proporciona la dentina anormal.

En un estudio realizado por Discacciati De Lértora, María S. - Lértora, María F. en el 2005. (27) obtuvieron como resultado hallazgos similares; sin embargo se considera que la hipoplasia es una de las patologías presentes en menores con mayor número de incidencias y sin ser tratadas o prevenidas adecuadamente, las piezas permanentes(73.3%). La anomalía más frecuentemente observada fue la hipoplasia de esmalte, siguiendo en orden de frecuencia: macrodoncias, agenesias, supernumerarios, retardo de erupción, fusión. En menor grado, amelogénesis imperfecta, pigmentos endógenos. La amelogénesis imperfecta y los pigmentos endógenos, se hallaron únicamente en niñas, en dientes permanentes. (27)

No se encontró una relación significativa entre los medicamentos recibidos durante el proceso de la investigación con las alteraciones de color; sin embargo, los más recetados fueron antigripales (que en su mayoría tienen base es el paracetamol).

En la investigación de M.A. Tapiasa, A. Gilb, R. Jiménez y F. Lamas, la alta frecuentación al pediatra, mostro que después de ser diagnosticados los pacientes en su mayoría, fueron tratados con macrólidos, cefalosporinas, anticongestivos y bronco dilatadores. (28)

## CONCLUSIONES

- Primera.** La prevalencia de alteraciones de la coloración del esmalte en piezas permanentes en niños de 6 a 9 años que fueron seleccionados y acudieron al centro de salud Mariano Melgar fue de 89.66% en los pacientes así mismo dentro de las alteraciones de color, la más frecuente fue la blanquecina (56.66%) seguida de la blanco tiza (12.07%) luego la blanca opalescente (10.34%) y amarillenta (10.34%).
- Segunda.** Respecto a la etiología se reportaron antecedente de enfermedades crónicas en 62.07% de casos, siendo los más frecuentes los episodios de fiebres altas (53.45%), las enfermedades respiratorias (24.14%) y las digestivas (10.34%), con menor proporción de alergias (3.45%) o de enfermedad renal (1.72%) Los medicamentos más prescritos en los niños fueron antigripales (93.10%), analgésicos y antipiréticos (91.38%), y antibióticos (67.24%).
- Tercera.** Respecto a la ubicación del cambio de coloración en las piezas permanentes e muestra que hubo una diferencia significativa en la ubicación de los cambios de coloración, ya que en piezas con coloración blanquecina la ubicación predominante fue el tercio incisal / oclusal (75.76%); los casos con coloración blanco tiza se ubicaron en los tercios incisal y medio, y los dientes con coloración blanca opalescente ubicaron la alteración el tercio medio y cervical, y en las piezas amarillas se encontraron las alteraciones en el tercio medio.

## RECOMENDACIONES

1. Se recomienda a los profesionales estomatólogos considerar la importancia de los antecedentes patológicos de los pacientes odontopediátricos a fin de encontrar la etiología y hacer un diagnóstico adecuado de las alteraciones en la coloración del esmalte.
2. Se sugiere al equipo multidisciplinario de atención en salud, considerar que la medicación de los pacientes pediátricos, deberá ser la adecuada de acuerdo al caso, ya que se debe tomar en cuenta los resultados de la presente investigación.
3. Se recomienda como extensión del presente estudio, realizar otros estudios de investigación tratando de determinar diferentes variables que pudieran relacionarse con las alteraciones de coloración del esmalte, como tiempo y frecuencia de tratamiento, enfermedades a repetición o factores exógenos que pudieran intervenir en el desarrollo adecuado del esmalte.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Newbrun E. Cariología. Conceptos actuales de la etiología de la caries. 12va ed; 2004.
- 2) De la Cruz D, Bolaños P, Marín M, Cuervo L, Hermsillo H. Análisis de la prevalencia y riesgo de caries dental en dientes temporales de escolares sujetos al régimen de fluoruro sistémico y tópico. ADM; 2007, Vol. 64; 5: p192-196.
- 3) Villena R. Esfuerzo mundial para erradicar caries dental en menores de 6 años. Actual Odontol Salud 7.2010
- 4) International Caries Detection and Assessment System. 2009. E-learning programme. Disponible en: <http://www.icdas.org/elearning.htm>
- 5) Lath DL, Guan YH, Lilley TH. Comparison of colorimetry and image analysis for quantifying tooth whiteness - a preliminary study. In: Brook A, 6ta Ed: Dental Morphology 2001, Academic Press, Sheffield, England: 2001: 229-37.
- 6) O'Brien WJ, Jonhston WM, Fanian F. double-layer color effects in porcelain systems. J Dent Res 1990; 64: 940-3.
- 7) Matson KL, Miller Se. tooth discoloration after treatment with linezolid. Pharmacotherapy 2003; 23: 682-5.
- 8) Garcia-Lopez M, Martínez-Blanco M, Martínez-Mir I, Palop V. Amoxicillin-Clavulanic acid-related tooth discoloration in children. Pediatrics 2001; 108: 819.
- 9) Shin DM, Summit JB. The whitening of bleaching agents on tetracycline-stained rat teeth. Oper Dent 2002; 27: 66-72.
- 10) Leonard RH Jr, Haywood VB, Eagle JC, Garland GE, Caplan DJ, Mathews KP, Tart ND. Nightguard vital bleaching of tetracycline-stained teeth: 54 months post treatment. J Esthet Dent 1999; 11: 265-77.
- 11) Bonilla V: Estudio comparativo del diagnóstico "in vitro" de la caries de superficie proximal con radiografía convencional y laservisiografía en

- 145 dientes del sector posterior. Tesis Doctoral. Sevilla, Julio, 1998.
- 12) Proctor GB, Pramanik R, Carpenter GH, Rees GD. Salivary proteins interact with dietary constituents to modulate tooth staining. *J Dent Res* 2005; 84: 73-8.
  - 13) Ness L, Rosekrans DL, Welford JF. An epidemiologic study of factors affecting extrinsic staining of teeth in an English population. *Community Dent Oral Epidemiol* 1977; 5: 55-60.
  - 14) Addy M, Moran J, Newcombe R, Warren P. The comparative tea staining potential of phenolic, chlorhexidine and antiadhesive mouthrinses. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 923-8.
  - 15) Claydon N, Hunter L, Moran J, Wade W, Kelly E, Mover A, Addy M. A 6-month home usage trial of 0.1% and 0.2% delmopinol mouthwashes. Effects on plaque, gingivitis, supragingival calculus and tooth staining. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 220-8.
  - 16) Paredes V, Paredes C. Tinción cromógena: un problema habitual en la clínica pediátrica. *Anales de Pediatría* 2005; 62: 258-60.
  - 17) Fernández N, Romeo M, Martínez Ja. ALTERACIONES DEL COLOR POR FÁRMACOS. REVISTA INTERNACIONAL DE PRÓTESIS ESTOMATOLÓGICA, 2007
  - 18) Bonilla V, Mantín J, Jiménez A, Llamas Rafael. ALTERACIONES DEL COLOR DE LOS DIENTES. 2007
  - 19) Martín-González J, Sánchez-Domínguez B, Tarilonte-Delgado MI, Castellanos-Cosano L, Llamas-Carreras Jm, López-Frías Fj, Segura-Egea Jj. ANOMALÍAS Y DISPLASIAS DENTARIAS DE ORIGEN GENÉTICO-HEREDITARIO. 2012
  - 20) Morales R. Guevara J. ALTERACIONES ESTRUCTURALES DE LOS DIENTES. 2010
  - 21) Eversole L. PATOLOGÍA BUCAL, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. MÉDICA PANAMERICANA, BUENOS AIRES. 1983
  - 22) McDonald R, Avery D. ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA Y DEL ADOLESCENTE. 5TA. ED. PANAMERICANA, BUENOS AIRES. 1990

- 23) Shafer Ge, Levy M. TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL. INTERAMERICANA, MÉXICO. 1986
- 24) Nelson W, Vaughan V.; Mckay J. TRATADO DE ODONTOPEDIATRÍA. 8ª ED., SALVAT, BARCELONA. 1983
- 25) Finn S. ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA. 4ª ED., INTERAMERICANA, MÉXICO. 1973
- 26) CONCEPTOS BÁSICOS EN ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA. 1ª ED., DISINLIMED, C.A., CARACAS. 1996
- 27) Regezij, Sciubbaj. PATOLOGÍA BUCAL. 2ª ED., INTERAMERICANA, MÉXICO. 1991
- 28) Fich R. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO: HIPOPLASIA DEL ESMALTE, POSTGRADO DE ODONTOPEDIATRÍA. UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA, CARACAS. 1990
- 29) URBANO M. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO: AMELOGÉNESIS IMPERFECTA. POSTGRADO DE ODONTOPEDIATRÍA. UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA, CARACAS. 1987
- 30) Syers L. TRABAJO ESPECIAL DE GRADO: ANÓMALAS DE NÚMERO. POSTGRADO DE ODONTOPEDIATRÍA. UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA, CARACAS. 1989
- 31) Ramírez L. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO: FLUOROSIS DENTAL. POSTGRADO DE ODONTOPEDIATRÍA. UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA, CARACAS. 1996
- 32) Ramírez L. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO: DISPLASIA ECTODÉRMICA HEREDITARIA. POSTGRADO DE ODONTOPEDIATRÍA. UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA, CARACAS. 1996
- 33) Segura-Egea Jj, Jiménez-Rubio A, Monje F. FUSIÓN BILATERAL DE LOS INCISIVOS PERMANENTES MAN- DIBULARES. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS. REVEURODONTO- ESTOMATOL, 2000; XII:339-44.

- 34) Jiménez-Rubio A, Segura-Egea Jj. LOS GENES “HOMEODONT” Y LA MORFODIFERENCIACIÓN DENTARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO DE ANOMALÍAS DENTARIAS ASOCIADAS. REVEURODONTO–ESTOMATOL, 1999; XI: 111-6.
- 35) Gómez Polo, Cristina, 2012, “ESTUDIO CLÍNICO SOBRE EL COLOR DENTAL EN LA POBLACIÓN DE CASTILLA Y LEÓN”
- 36) Beltrí Orta, Paola, 2004, “ANOMALÍAS DEL ESMALTE DENTARIO Y ENFERMEDAD CELÍACA”
- 37) Madrid Garcia, Joselyn, 2011, “PREVALENCIA DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE DENTAL EN NIÑOS DE 7 A 10 AÑOS DE LA ESCUELA PRIMARIA BENITO JUAREZGARCIA DE LA CIUDAD DE POZARICA, VER.”
- 38) Rivero Egüez, María Virginia, 2009, “ALTERACIÓN DE COLOR EN PIEZAS DENTARIAS DE NIÑOS MENORES DE 10 AÑOS”
- 39) Nureña Pérez María Isabel, 2011, “APLICACIÓN DEL SISTEMA INTERNACIONAL DE DETECCIÓN Y VALORACIÓN DE CARIES (ICDAS-II) E ÍNDICE CEO-S EN NIÑOS DE 3 A 5 AÑOS DEL HOSPITAL NACIONAL DOCENTE MADRE NIÑO SAN BARTOLOMÉ, LIMA, 2010”
- 40) Alegría Agurto, Andrea Del Rosario, 2010, “PREVALENCIA DE CARIES DENTAL EN NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS DE EDAD ATENDIDOS EN LA CLÍNICA PEDIÁTRICA DE LA UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS UTILIZANDO LOS CRITERIOS DE ICDAS II”
- 41) Ponce Caceres, Carol Carmen, 2010, “PREVALENCIA DE CARIES DENTAL Y SU RELACIÓN CON LOS HÁBITOS ALIMENTICIOS Y DE HIGIENE BUCAL EN INFANTES DE 06 A 36 MESES DE EDAD EN EL PROGRAMA CRED, DISTRITOS DE HUNTER Y SOCABAYA, AREQUIPA, 2010”
- 42) De Lértora, María S. - Lértora, María F. “ANOMALÍAS DENTARIAS: PREVALENCIA OBSERVADA CLÍNICAMENTE, EN NIÑOS DE LA CIUDAD DE CORRIENTES. Discacciati UNIVERSIDAD NACIONAL DEL NORDESTE Comunicaciones Científicas y Tecnológicas, 2005”

- 43)M.A. Tapias,“FACTORES ASOCIADOS A LOS DEFECTOS DE ESMALTE DENTAL EN EL PRIMER MOLAR PERMANENTE EN UNA POBLACIÓN INFANTIL,2001”
- 44)Ramos C. Efeitos da microabrasão sobre mancha branca de cárie inativa em dentes decíduos. Pesq Bras Odontoped Clin Integr, João Pessoa 2006; 6 (2): 149-54.
- 45)Silva SM, De oliveira FS, Lanza CR, Machado MA. Esthetic improvement following enamel microabrasion on fluorotic teeth: a case report. Quintessence Int. 2002 May; 33(5): 366-9.
- 46)Bonifácio Da Silva, S.L; Moreira Lanza, C.R.; Sodré De Oliveira, F.; De Andrade Machado, M.A. Tratamiento de hipoplasia del esmalte con la técnica de microabrasión en odontopediatría. Revista Odontológica Dominicana 1999 Enero-Junio; v.5, n.1, p.9-14.
- 47)Sánchez Molina, M. Microabrasión del esmalte dental. Una alternativa para el tratamiento de la fluorosis. Reporte de un caso. Ustasalud odontología 2005; 4, 116-121.
- 48)Newbrun E. Cariología. Edt. Limusa; 1984. p. 271-280.
- 49)Villarreal Becerra, E.; Espías Gómez, Á.; Sánchez Soler, L.; Sampaio, JM. Microabrasión del esmalte para el tratamiento de remoción de defectos superficiales, DENTUM 2005; 5(1):12-15.
- 50)Croll TP. Microabrasión del esmalte seguida de blanqueamiento dental: presentación de casos. Quintessence (Ed. Esp.) 1994, 7 (2): 81-85.
- 51)Donly K., O’Neill M. Y Croll T.: Microabrasión del Esmalte: evaluación microscópica del “efecto abrosión”. Quintessence (ed. esp) 1993; Vol.6, No.6: 343-347.
- 52)Silverston L. Structure of carious enamel including the early lesion. Oral Sci Rev1973; 100-160.
- 53)Consolaro A. Carie dentaria histopatologia e correlaces clinic-radiograficas. Primera edición. Bauru: Consolaro Editora. 1996.

- 54) Henostroza Haro, G. Caries Dental Principios y procedimientos para el diagnóstico. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia, Primera edición, 2007, p.37- 46.
- 55) Hidalgo-Gato Fuentes. Fluorosis dental: no solo un problema estético. Rev Cuba Estomatol 2007 sep-dic; 44(4).
- 56) Lussi A. Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. Caries Res 1993; 27:409-416.
- 57) Ismael A. Clinical diagnosis of precavitated carious lesions. Community Dent and Oral Epidemiology 1997; 25:13-23.
- 58) Pitts N., Longbottom C. Temporary tooth separation with special reference to the diagnosis and preventive management of equivocal approximal carious lesion. Quintessence International 1987; 18:563-573.
- 59) Vuarkamp J, Ten Bosch J, Verdonshot E. Propagation of light through human dental enamel and dentine. Caries Res 1995; 29:8-13.
- 60) Schneiderman A, Elbaum M, Shultz T, Keem S, Greenebaum M, Driller J. Assessment of dental caries with digital image fiber-optic Transillumination In vitro study. Caries Res 1997; 31: 103-110.
- 61) Gallegos Escalante, E "Factores de riesgo de mancha blanca en escolares de educación primaria del C: E: "Enrique Milla Ochoa" del distrito de los olivos- Lima. Tesis de Bachiller. UPCH.1998.

# **ANEXOS**

**Anexo1. FICHA DE RECOLECCION DE DATOS**

FICHA N°	
----------	--

**“ESTE CUESTIONARIO VA DIRIGIDO A LOS PADRES O TUTORES CON EL OBJETIVO DE CONOCER EL ESTADO DE SALUD DE SUS HIJOS.”**

APELLIDOS Y NOMBRES	
N° HISTORIA CLINICA	
FECHA DE NACIMIENTO	
EDAD	
ANTECEDENTES REGISTRADOS EN LA HISTORIA CLINICA	
ANTECEDENTES MANIFESTADOS POR LA MADRE O APODERADO	
OBSERVACIONES:	

**Anexo 2. CUESTIONARIO DE ANTECEDENTES FISIOLÓGICOS Y  
PATOLOGICOS**

CUESTIONARIO N°	
-----------------	--

**PERCEPCION DE LA SALUD**

1. ¿Padece su hijo/a alguna enfermedad crónica?

S í	No
-----	----

2. ¿Qué tipo de enfermedad es la que padece? Si padece más de una, indique la más importante a su juicio.

Enfermedad respiratoria (Bronquitis, asma, sinusitis etc.)
Enfermedad digestiva (intolerancia, diarrea crónica, hepatitis etc.)
Enfermedad renal (insuficiencia renal, síndrome nefrótico, etc.)
Fiebres altas

3. Durante el nacimiento hasta los 2 años, ¿ha estado su hijo/a hospitalizado como paciente?

Si		No	
----	--	----	--

Motivo:
---------

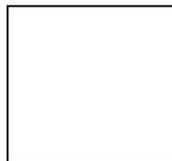
4. ¿Desde su nacimiento ha tomado su hijo/a algún medicamento.

Si		No	
----	--	----	--

5. ¿Qué medicamentos ha consumido su hijo/a y cuáles no en la actualidad?

<b>CONSUMIDOS</b>	
Antigripales	
Analgésicos / Antipiréticos	
Antibióticos	
Medicamentos para la Diarrea	
Medicamentos para los Vómitos	
Vitaminas	
Medicamentos para las Alergias	
Laxantes	

6.- Especificar que medicamento



.....  
Firma del paciente o responsable legal  
DNI

.....  
Steve R. Neyra Olivera  
DNI: 45226528

### Anexo 3. FICHA CLÍNICA Y ANALISISFOTOGRAFICO

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ años

## ODONTOGRAMA

The dental chart template consists of a central vertical line. Above and below this line are two horizontal rows of 12 empty boxes each. Below these are two rows of 12 tooth icons each, representing the upper and lower dental arches. The teeth are numbered as follows: 18, 17, 16, 15, 14, 13, 12, 11 on the left side of the upper arch; 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28 on the right side of the upper arch; 95, 94, 93, 92, 91 on the left side of the lower arch; 81, 82, 83, 84, 85 on the right side of the lower arch. Below the tooth icons are two rows of 12 empty boxes each. The tooth icons are stylized line drawings showing the crown and root of each tooth.

ESPECIFICACIONES: \_\_\_\_\_



**Anexo 4. CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Establecimiento de Salud

Fecha \_\_\_\_\_

Yo.....identifica  
do (a) con DNI N° .....he sido informado por el  
Bachiller Steve Reynaldo Neyra Olivera acerca de estudio sobre  
**“PREVALENCIA Y ETIOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES DE LA  
COLORACIÓN DE LESMALTE DE PIEZAS DENTALES PERMANENTES EN  
NIÑOS DE 6 A 9 AÑOS, CENTRO DE SALUD MARIANO MELGAR.  
AREQUIPA. 2015”**en mi menor hijo/a \_\_\_\_\_

realizado las preguntas que considere oportunas, todas las cuales han sido  
absueltas y con repuestas que considero suficientes y aceptables.

Por lo tanto, en forma consciente y voluntaria doy mi consentimiento para  
que se realice la recolección de datos correspondientes y toma fotográfica  
de \_\_\_\_\_ mi \_\_\_\_\_ menor  
hijo/a.....



.....  
Firma del paciente o responsable legal  
DNI

.....  
Steve R. Neyra Olivera  
DNI: 45226528

**ANEXO 5. SECUENCIA FOTOGRÁFICA**











# ANEXO 6.

## DOCUMENTACIÓN SUSTENTATORIA

### SOLICITUD

SEÑOR ADOLFO PAUCAR ZUÑIGA, DIRECTOR DE LA INSTITUCION EDUCATIVA MADRE DEL DIVINO AMOR EN MARIANO MELGAR, I.E. N° 41031

Yo Steve Reynaldo Neyra Olivera, Bachiller en Odontología, identificado con DNI 45226528, con domicilio en la avenida Jesús 801 Paucarpata a Ud. digo:

Que para optar al grado de Cirujano- Dentista necesito aplicar fichas de recolección de datos para la elaboración de mi Tesis; además de poder realizar la elaboración de de odontogramas y fluorización a los alumnos del Establecimiento de Salud que Ud. Dignamente dirige.

Por tanto, solicito y agradezco acceder a mi pedido.

Arequipa, Agosto 18 del 2015



18 AGO. 2015

## SOLICITUD

**SEÑOR DOCTOR CARLOS PALACIOS ROSADO, JEFE DE LA MICRO RED  
MARIANO MELGAR,**

Yo Steve Reynaldo Neyra Olivera, Bachiller  
en Odontología, identificado con DNI  
45226528, con domicilio en la avenida Jesús  
801 Paucarpata me dirijo a Ud. y digo:

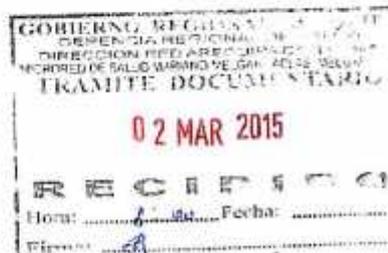
Que para optar al grado de Cirujano- Dentista necesito aplicar fichas de recolección de datos para la elaboración de mi Tesis; además de poder realizar prácticas pre profesionales en el Servicio de Odontología del Establecimiento de Salud que Ud. Dignamente dirige.

Por tanto, solicito y agradezco acceder a mi pedido.

Arequipa, Marzo 02 del 2015



Steve Reynaldo Neyra Olivera



# ANEXO 7. MATRIZ DE DATOS

Sexo	Edad	Deficiencia	Hospitaliz	Medicamentos/Equipos	Datos/Faltas	Vitaminas	Asesorías	Adm	Trasporte	Albergio	Shower	Veredas	Otros	Ayud	Riesg	FEJEDS	Grupos	ANÁLISIS DE LAS FALTAS	IP FICHA/COS Sector
22	Fem	7	0	0	1	1	0	0	1	0	0	1	0	0	11	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	12. Termino medio	12
23	Fem	8	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	11	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	3. Termino medio	3
30	Fem	2,4	0	0	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	55, 38	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	9. Termino medio	9
42	Fem	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	54, 64, 75	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	12. Termino medio	12
51	Fem	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10, 85, 48, 24, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	10. Termino medio	10	
63	Fem	3,4	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	10, 85, 48, 24, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	7. Termino medio	7	
8	Fem	1,4	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	10, 85, 48, 24, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	20. Medio a corto	20	
17	Fem	1,4	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	95, 25, 85	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	20. Medio a corto	20
26	Fem	1,4	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	55, 54, 65, 64, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	20. Medio a corto	20	
38	Fem	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	15, 48, 55, 36, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	20. Medio a corto	20	
47	Fem	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	15, 48, 55, 36, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	20. Medio a corto	20	
56	Fem	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	15, 48, 55, 36, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	20. Medio a corto	20	
1	Fem	1,4	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	15, 48, 55, 36, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	9. Medio a corto	9	
9	Fem	1,4	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	20, 74	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	9. Medio a corto	9
18	Fem	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	10, 31, 43	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
27	Fem	1,4	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	16, 46, 65	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
33	Fem	1,4	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	15, 48, 55, 36, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
48	Fem	4	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	85, 36	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
57	Fem	7	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	54, 48, 64, 36, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
2	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	55, 48, 65, 74, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
4	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	10, 28	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
5	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	15, 48, 65, 74, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
6	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	16, 26, 36	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
7	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	16, 26, 36	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
10	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	46	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
13	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	15, 35, 45, 25, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
16	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	64, 85, 46, 24, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
21	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	16, 64, 46, 25, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
24	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	16, 64, 85, 65, 11, 16	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
28	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	95, 85	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
32	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	54, 65, 36	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
34	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	14, 55, 36, 36	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
35	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	31, 65	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
37	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	35, 35, 25, 24, 11, 16, 16, 16	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
41	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	95, 54, 65, 36, 11, 16	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
42	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	88, 46, 74, 36	11, 16	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
43	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	33, 34, 65, 64, 11, 11, 11, 16	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
44	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	15, 55, 64, 25, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
45	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	15, 55, 54, 65, 11, 16, 16, 16	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
46	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	33, 34, 65, 64, 11, 16	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
48	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	33, 34, 65, 64, 11, 16	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
50	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	11, 16	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
51	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	84, 65, 25, 24, 11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
53	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
54	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
56	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	18, 46, 25	11, 16	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
58	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	11, 21, 21, 21	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14	
59	Fem	0	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	46, 65, 74	11, 16	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
20	Fem	1,2,3,4	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	34, 26, 65, 36	11, 16	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
41	Fem	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	16, 65, 65, 24	11, 16	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
50	Fem	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	16, 54, 45, 24, 6	11, 16, 24	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14
59	Fem	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	16, 54, 45, 24, 6	11, 16, 24	Con almuerzo y agua caliente	14. Medio a corto	14