



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGIA

TESIS PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE CIRUJANO DENTISTA

TITULO

**PREVALENCIA DE ALTERACIONES DE ESTRUCTURA DEL ESMALTE
DENTAL EN NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS EN LA CLÍNICA ESTOMATOLÓGICA
DE LA UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS EN EL PERIODO DE OCTUBRE
DEL 2015**

AUTOR(a)

CANDY MARIEL PINEDA INGOL

LIMA; 2015

DEDICATORIA

A Dios, por darme un día más de vida y poder estar aquí, por poner en mi camino momentos bueno y ayudarme a salir de los malos, guiándome siempre por un bien camino.

A mi padre Jhon Manuel Pineda Cuenca , A mi madre Maria Elena Ingol Pérez que soy mi sostén y fortaleza para seguir adelante, nunca me permitieron rendirme y estuvieron durante todo este recorrido a mi lado apoyándome. A mi única hermana Tamara Abigail Pineda Ingol quien es una de las razones más importantes para salir adelante y ser mejor cada día, y a todas y cada una de las personas que creyeron en mí, me dieron su amor y aliento para poder realizar este sueño.

AGREDECIMIENTO

A la Dra. Mg Asesora Claudia Gabriela Otazú Aldana, por brindarme sus conocimientos y apostar por este proyecto.

“El mundo está en las manos de aquellos que Tienen
el coraje de soñar y correr el riesgo de vivir sus sueños “

Paulo Coelho

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y transversal con el fin de determinar la prevalencia de alteraciones de estructura del esmalte dental en niños de 6 a 12 años en la Clínica Estomatológica de la Universidad Alas Peruanas en el periodo de Octubre del 2015. Para ello, se obtuvo un tamaño muestral de 120 niños que fueron atendidos en la Clínica de la Universidad Alas Peruanas, a los que se les tomó un set de fotos intraorales correspondiente para la diferenciación de piezas afectadas. Previamente se realizó un entrenamiento visual de las lesiones por Hipoplasia, Hipomineralización y Fluorosis del esmalte dental para calibración de la operadora (KAPPA). La recolección de datos clínicos fue realizada al total de la muestra, registrándose los hallazgos de acuerdo al género y al grupo etario correspondiente.

Los resultados mostraron la prevalencia de hipomineralización incisivo molar en niños de sexo masculino es 21,5% y en sexo femenino es 23,6%. no existe relación estadísticamente significativa ($p=0,477$) entre el género. La prevalencia de hipomineralización incisivo molar en niños de 6 a 8 años de edad es 32,8% y de 9 a 10 años es 17,9%. Ningún niño de 11 a 12 años presentó lesiones de este tipo. Sí existe relación estadísticamente significativa ($p=0,007$) entre la edad y la presencia de esta lesión. En el caso de la prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en niños de sexo masculino es 40,0% y en sexo femenino es 34,5%. no existe relación estadísticamente significativa ($p=0,336$) entre el género y la presencia de esta lesión. Se observa también que la prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en niños de 6 a 8 años de edad es 16,4%, de 9 a 10 años es

59.0% y de 11 a 12 años es 60,0%, sí existe relación estadísticamente significativa ($p=0,000$) entre la edad y la presencia de esta lesión.

En la muestra estudiada no encontramos casos de fluorosis.

Como conclusión tenemos que no existe relación significativa de genero para HIM, pero si existe relación significativa en edades. No existe relación en genero para la HE, pero si existe relación significativa en edades.

Palabras Claves: Fluorosis Dental / Hipomineralización Inciso Molar / Hipoplasia del Esmalte.

ABSTRACT

A descriptive cross-sectional study I conducted to determine the prevalence of alterations in structure of tooth enamel in children aged 6-12 years in the dental clinic of the Alas Peruanas University in the period of October 2015. This was obtained a sample size of 120 children who were treated at the Hospital of the Alas Peruanas University, who took them a set of intraoral photos corresponding to the differentiation of affected parts. Previously a visual training injuries hypoplasia, hypomineralization Fluorosis of dental enamel and calibration of the operator (Kappa with a degree of reliability of 96%) was performed. The collection of clinical data was performed on the total sample, recording the findings according to gender and relevant age group.

The results showed the prevalence of molar incisor hypomineralization in male children is 21.5% and 23.6% is female. There is no statistically significant relationship ($p = 0.477$) between gender. The prevalence of molar paragraph hypomineralization in children 6-8 years of age is 32.8% and from 9 to 10 years is 17.9%. No child of 11-12 years presented with such injuries. Yes there is statistically significant ($p = 0.007$) between age and the presence of this injury. In the case of the prevalence of dental enamel hypoplasia in male children is 40.0% and 34.5% is female. There is no statistically significant relationship ($p = 0.336$) between gender and the presence of this injury. It also notes that the prevalence of dental enamel hypoplasia in children 6-8 years of age is 16.4%, of 9-10 years is 59.0% and from 11 to 12 years is 60.0%, there is a relation statistically significant ($p = 0.000$) between age and the presence of this injury.

In this sample we found no cases of fluorosis.

As we conclude that there is no significant gender ratio for HIM, but if there is significant relationship in ages. There is no gender ratio for HE, but if there is significant relationship in ages.

Keywords: Dental Fluorosis / hypomineralization Subsection Molar / enamel hypoplasia.

TABLA DE CONTENIDO

TABLA DE CONTENIDO	pág.9
DEDICATORIA	pág. 2
AGRADECIMIENTO	pág. 3
EPIGRAFE	pág.4
RESUMEN	pág. 5
ABSTRACT	pág. 7
LISTA DE TABLAS	pág. 13
LISTA DE GRAFICOS	pág. 15
LISTA DE FIGURAS	pág. 15
LISTAS DE ABREVIATURA	pág. 16
LISTA DE ANEXOS	pág. 16
1. INTRODUCCIÓN	pág. 18
1.1. El problema	pág. 19
1.2. Hipótesis	pág. 20
1.3. Objetivos	pág. 20
1.4. Justificación	pág. 21

2. MARCO TEÓRICO	pág. 23
2.1. Marco referencial	pág. 23
2.2. Bases teóricas	pág. 30
2.2.1. Embriología	pág. 30
2.2.2. Alteraciones del Esmalte	pág. 43
2.2.2.1. Hipoplasia del Esmalte	pág. 44
2.2.2.1.1. Etiología	pág. 45
2.2.2.1.2. Diagnóstico	pág. 45
2.2.2.1.3. Factor Predisponente	pág. 46
2.2.2.2. Fluorosis Dental	pág. 47
2.2.2.2.1. Etiología	pág. 47
2.2.2.2.2. Diagnóstico	pág. 48
2.2.2.2.3. Factor Predisponente	pág. 48
2.2.2.3. Hipomineralización	pág. 49
2.2.2.3.1. Etiología	pág. 50
2.2.2.3.2. Diagnóstico	pág. 51
2.2.2.3.3. Factor Predisponente	pág. 53

2.2.2.4.	Otras anomalías del esmalte	pág. 54
2.2.2.4.1.	Amelogenesis Imperfecta	pág. 54
2.2.2.4.2.	Hipocalcificación Adamantina	pág. 56
3.	MARCO METODOLÓGICO	pág. 57
1.1.	Diseño Metodológico	pág. 57
1.2.	Población y Muestra	pág. 57
1.3.	Variables	pág. 59
1.4.	Técnica de Recolección de Datos	pág. 62
1.5.	Plan de Análisis de Datos	pág. 66
1.6.	Implicaciones Éticas	pág. 66
4.	RESULTADOS	pág. 67
5.	DISCUSIÓN	pág. 95
6.	CONCLUSIONES	pág. 98
7.	RECOMENDACIONES	pág. 99
8.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	pág. 100
9.	ANEXOS	pág. 106

LISTAS DE TABLAS

Tabla N°1 Distribución de frecuencia de los niños de 6 a 12 años de edad atendidos en la Clínica Estomatológica de Niño de la UAP, incluidos en el estudio

Tabla N° 2 Distribución de frecuencia de la prevalencia de las alteraciones de estructura del esmalte dental de los niños de 6 a 12 años de edad atendidos en la Clínica Estomatológica de Niño de la UAP, incluidos en el estudio, según género y edad

Tabla N° 3 Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipomineralización Inciso Molar en el maxilar superior, de acuerdo al género

Tabla N° 4 Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipomineralización Inciso Molar en el maxilar inferior, de acuerdo al género.

Tabla N° 5 Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipomineralización Inciso Molar en el maxilar superior, de acuerdo a la edad.

Tabla N° 6 Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipomineralización Inciso Molar en el maxilar inferior, de acuerdo a la edad.

Tabla N° 7a. Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar superior, de acuerdo al género.

Tabla N° 7b. Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar superior, de acuerdo al género.

Tabla N° 8 a. Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar inferior, de acuerdo al género.

Tabla N° 8 b. Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar inferior, de acuerdo al género.

Tabla N° 9 a. Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar superior, de acuerdo a la edad.

Tabla N° 9 b. Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar superior, de acuerdo a la edad.

Tabla N° 10 a. Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar inferior, de acuerdo a la edad.

Tabla N° 10 b. Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar inferior, de acuerdo a la edad.

LISTA DE GRAFICOS

Gráfico N°1. Distribución de frecuencia del género de los niños de 6 a 12 años de edad atendidos en la Clínica Estomatológica de Niño de la UAP, incluidos en el estudio

Gráfico N°2 .Distribución de frecuencia de la edad de los niños de 6 a 12 años de edad atendidos en la Clínica Estomatológica de Niño de la UAP, incluidos en el estudio.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. CICLO VITAL DEL AMELOBLASTO

Figura 2. DESARROLLO DE DENTICIÓN TEMPORAL Y PERMANENTE

Figura 3. SEÑALIZACIÓN DEL DESARROLLO DENTAL

Figura 4. HIPOPLASIA DEL ESMALTE DENTAL TIPO4

Figura 5. HIPOPLASIA DEL ESMALTE DENTAL TIPO 3

Figura 6. HIPOMINERALIZACION INCISO MOLAR TIPO 1

LISTA DE ABREVIATURAS

- HIM** HIPOMINERALIZACIÓN INCISO MOLAR
- HE** HIPOPLASIA DEL ESMALTE
- DSP** SIALOFOSFOPROTEINA DENTINARIA
- DED** DEFECTOS DEL ESMALTE DENTAL
- OPF** OPACIDADES POR FLÚOR
- TFI** ÍNDICE DE THYLSTRUP Y FEJERSKOV
- FDI** FEDERACIÓN DENTAL INTERNACIONAL
- OMS** ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD

LISTA DE ANEXOS

- ANEXO 1.** CONCENTIMIENTO INFORMADO
- ANEXO 2.** ASENTAMIENTO PARA EL MENOR
- ANEXO 3.** FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
- ANEXO 4.** ÍNDICE DE FLUOROSIS DENTAL
- ANEXO 5.** INDICE DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISO MOLAR

ANEXO 6. INDICE DE HIPOPLASIA DENTAL

ANEXO 7. MATRIZ DE CONSISTENCIA

ANEXO 8. FOTOS TOAMANDO LAS MUESTRAS

1. INTRODUCCIÓN

En la actualidad la Odontopediatría afronta situaciones clínicas que comprometen la oclusión, la función y la estética del paciente niño, observándose con gran frecuencia defectos del desarrollo del esmalte. Siendo los más comunes la hipoplasia, opacidades demarcadas o difusas, fluorosis, hipomineralización incisivo molar. (1)

Las alteraciones del esmalte dental pueden ser cuantitativas o cualitativas, clínicamente visibles en esmalte, producto de alteraciones en la matriz de los tejidos duros y de su mineralización durante la odontogénesis. Cabe anotar que además del esmalte, su compromiso se puede extender hasta la dentina, el cemento o ambos y pueden localizarse en uno o varios dientes de la dentición temporal o permanente. (2)

El proceso de formación de los gérmenes dentarios es un periodo donde cualquier acción de agentes patógenos va a dar lugar a interferencias con aparición de patologías, generando la presencia de las anomalías de los tejidos dentarios. Se conocen muchos agentes etiológicos causantes de las anomalías del esmalte dentario, que interfieren durante el periodo de 3 meses intrauterino hasta los 20 años de edad, etapa de formación de las piezas dentarias, pudiendo disminuir la cantidad y/o calidad del esmalte resultante. (3)

Este presente trabajo se realiza con la finalidad de presentar la prevalencia de alteraciones de estructura del esmalte dental en niños de 6 a 12 años en la Clínica Estomatológica de la Universidad Alas Peruanas en el periodo de Octubre del 2015.

1.1. PROBLEMA

Problema Principal

¿Cuál es la prevalencia de alteraciones de estructura del esmalte dental en niños de 6 a 12 años en la Clínica Estomatológica de la Universidad Alas Peruanas en el periodo de Octubre del 2015?

Problema Secundario

¿Cuál es la prevalencia de hipomineralización incisivo molar en niños de 6 a 12 años en la Clínica Estomatológica de la Universidad Alas Peruanas en el periodo de Octubre del 2015, según el género y la edad?

¿Cuál es la prevalencia de la Hipoplasia dental en niños de 6 a 12 años en la Clínica Estomatológica de la Universidad Alas Peruanas en el periodo de Octubre del 2015, según género y edad?

¿Cuál es la prevalencia de la Fluorosis dental en niños de 6 a 12 años en la Clínica Estomatológica de la Universidad Alas Peruanas en el periodo de Octubre del 2015, según género y edad?

1.2. HIPÓTESIS

El presente trabajo no presenta hipótesis porque es exploratorio

1.3. OBJETIVOS

Objetivo Principal

Determinar la prevalencia de alteraciones de estructura del esmalte dental en niños de 6 a 12 años en la Clínica Estomatológica de la Universidad Alas Peruanas en el periodo de Octubre del 2015

Objetivos Secundarios

Definir la prevalencia de hipomineralización incisivo molar en niños de 6 a 12 años en la Clínica Estomatológica de la Universidad Alas Peruanas en el periodo de Octubre del 2015, según el género y la edad.

Identificar la prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en niños de 6 a 12 años en la Clínica Estomatológica de la Universidad Alas Peruanas en el periodo de Octubre del 2015, según el género y la edad

Establecer la prevalencia de la fluorosis dental en niños de 6 a 12 años en la Clínica Estomatológica de la Universidad Alas Peruanas en el periodo de Octubre del 2015, según el género y la edad.

1.4. JUSTIFICACIÓN

Durante el ejercicio clínico diario se ha observado la presencia de alteraciones de la estructura del esmalte dental tanto en dentición temporal como permanente. Las anomalías en el esmalte dentario pueden tener un origen genético, o pueden tener un origen ambiental. Entre los factores ambientales que pueden provocar anomalías en el esmalte dentario podemos distinguir unos factores que actúan de forma localizada, afectando al esmalte dentario de un diente o unos pocos dientes, como ocurre en el caso de los traumatismos dentarios en dientes temporales que pueden provocar lesiones en el germen dentario subyacente. Y los factores ambientales que actúan de forma sistémica, pudiendo afectar a todos los gérmenes dentarios que se estaban calcificando en el momento que actúa el agente causal. (4)

Estas alteraciones han sido relacionadas con un aumento en la prevalencia de caries, consecuencia de la calidad disminuida del tejido, producto de la alta porosidad, y la hipersensibilidad dentinal, que dificulta una adecuada remoción de la placa bacteriana. Siendo también factores de riesgo de fracturas dentales y desgaste excesivo principalmente en las superficies donde hay mayor carga

masticatoria debido a disminución en las propiedades mecánicas del tejido, produciendo alteraciones oclusales en la dentición.(5)

Las alteraciones se dan en la mineralización de los tejidos duros dentales durante el periodo de la odontogénesis. Estos dependen de diversos factores. Sin embargo, muchos factores etiológicos, son descritos como casos clínicos individuales por lo que se necesita una investigación del problema. (6)

Además de esto, su aparición clínica en la población infantil supone un reto para el odontopediatra debido a que la sensibilidad y el dolor está presente, lo cual dificulta la cooperación del niño además los dientes con alteraciones presentan mayor dificultad para la anestesia y existe un mayor fracaso retentivo de las restauraciones.(6)

Con el presente trabajo queremos dar a conocer la prevalencia de alteraciones de la estructura del esmalte dental en la población de 6 a 12 años de edad, reconociendo alteraciones seleccionadas que gracias a fuentes científicas nos dan a conocer que son las más prevalentes, siendo estas hipomineralización incisivo molar , hipoplasia del esmalte y fluorosis dental. Los datos serán recolectados en la Clínica Estomatológica de la Universidad Alas Peruanas.

Beneficiando de esta manera el conocimiento e identificación de las alteraciones de la estructura del esmalte dental seleccionadas, para próximos estudios a realizarse en nuestro país como una fuente más de información y utilizando como método de recolección de datos las fotos de cada uno de nuestros pacientes.

2. MARCO TEÓRICO :

2.1. Marco referencial

Antecedentes:

Taddei y Anduaga (2012) realizaron un estudio sobre Anomalías del esmalte dentario en niños de 5 a 8 años de edad en una población peruana, con el objetivo de determinar la presencia de las anomalías del esmalte dentario de la población escolar de 5 a 8 años de edad en la asociación “Esperanza y Caridad”. La muestra fue de 286 historias clínicas, de las cuales se obtuvieron los datos cronológicos, antecedentes médicos y los registros odontológicos (Ficha odontológica). Se obtuvo como resultado que el 21,3% de la muestra presenta por lo menos una anomalía del esmalte dentario. De las cuales, la hipoplasia del esmalte es la anomalía con más prevalencia con un 9,8%, seguida por la fluorosis con un 8,7%. Referente a la edad, mostraron un incremento de la presencia de las anomalías del esmalte dentario, conforme pase el cambio de la dentición primaria a la mixta. También presentaron mayor prevalencia en el sexo masculino. Llegando a la conclusión que en la asociación “Esperanza y caridad” se encontraron las siguientes anomalías: la hipoplasia del esmalte, hipomineralización, fluorosis y discromía. (7)

Muñoz y Colaboradores (2011) realizaron un estudio con el objetivo de determinar la frecuencia y grado de severidad de MIH entre los pacientes atendidos en la Clínica de Odontopediatría de pregrado y postgrado de la Universidad de La

Frontera y los posibles factores asociados. Se realizó un estudio descriptivo en 334 niños entre 6 y 13 años de edad. El examen fue realizado por 2 examinadores en las clínicas de la Universidad de la Frontera. Se estableció el diagnóstico, de acuerdo a los criterios establecidos por Weerheijm et al. (2003) y la severidad según a los criterios propuestos por Mathu-Muju & Wright (2006). La prevalencia encontrada correspondió a 16,8 %. De estos, el 57% mostró signos severos de MIH, el 20% signos moderados y 23% signos leves. No hubo diferencias significativas por sexo y edad respecto a la presencia de MIH o su severidad. El 87% de los afectados reportó antecedentes mórbidos en el período comprendido desde el parto hasta la primera infancia. (8)

Ramírez y colaboradores (2007) realizaron un estudio con el objetivo de estimar la prevalencia de fluorosis dental en escolares entre los 6 y 13 años de edad, de la ciudad de Medellín, Colombia. Se examinaron 752 niños de 20 colegios, seleccionados al azar. Dos odontólogas entrenadas y calibradas en el diagnóstico de fluorosis dental, realizaron la evaluación clínica de los escolares previo cepillado dental. Se examinaron las superficies vestibulares de los dientes superiores, mediante inspección visual y con luz natural. Se utilizó el índice de Thylstrup y Fejerskov (TFI) para el diagnóstico y registro de la fluorosis dental. Teniendo como resultado que la prevalencia de fluorosis dental en los escolares fue 79,1% (TFI \geq 1); de los cuales el 50,8% tenía únicamente grados leves (TFI 1 ó 2), mientras que el 5,1% presentó grados severos, TFI \geq 5. Se encontró que el 17% de los niños, tenía TFI \geq 1 en el 50% o menos de los dientes. Conclusiones:

en los escolares de los colegios privados de Medellín la prevalencia de fluorosis dental fue alta. (9)

Molina y colaboradores (2005) realizaron un estudio con el objetivo de conocer la prevalencia y severidad de la fluorosis dental en escolares de la Ciudad de México. Se examinaron 216 escolares de 10 y 11 años de edad que asistían a tres escuelas, cuya dotación de agua potable es de < 0.3 ppm. Como criterios de evaluación se usaron los índices de Dean, modificado, y el de Thylstrup y Fejerskov (ITF). Se estimó el Índice Comunitario. Resultados. La prevalencia de fluorosis fue de 34.3%, distribuida en: muy leve 42 (19.4%), leve 24 (11.1%) y moderado 8 (3.7%). No se encontró ningún caso severo. El ICF fue de 0.53. Conclusiones. La fluorosis fue alta, considerando la concentración de flúor en agua. Se comentan los posibles factores de exposición a los que puede atribuirse la prevalencia observada. (10)

Gallego (2004) realizó un estudio con el objetivo de determinar la frecuencia y distribución cronológica de la hipoplasia del esmalte en preagroalfareros cubanos, sitios arqueológicos “Bacuranao” y “el paredón de Evaristo. Para la evaluación de los defectos hipoplásicos, se utilizó la clasificación de las alteraciones del esmalte de la Federación Dental Internacional (FDI 1982) y se analizaron la clase 3, 4 y la 6, para los efectos de este estudio, como una sola entidad. Se constató que la frecuencia de aparición de la Hipoplasia del Esmalte es mayor en el sitio “Bacuranao” que en “El Paredón de Evaristo”. En ambos sitios el mayor número de lesiones se presentan entre los 2 y 3 años, momento que puede considerarse

como el final de la lactancia materna. Consideramos que en “El Paredón de Evaristo” habitaron grupos humanos con un mejor estatus nutricional y por tanto un mayor desarrollo socioeconómico (11)

Agreda y colaboradores realizaron un estudio con el objetivo de determinar la prevalencia de fluorosis dental, opacidad e hipoplasia del esmalte en niños en edad escolar de 6 a 12 años de las Escuelas Básicas, Bolivarianas y Unidades Educativas de la Parroquia “Antonio Spinetti Dini” del Municipio Libertador del Estado Mérida, Venezuela. Se realizó un estudio descriptivo, transversal conformada por 340 niños entre 6 a 12 años de edad con fluorosis dental, opacidad e hipoplasia del esmalte, a quienes se aplicó el Índice de Dean y el Índice de Desarrollo de Defectos del Esmalte (DDE) modificado, según la O.M.S. Teniendo como resultados que el 12% de la población presentó fluorosis dental leve, dudosa y muy leve (3.2 %, 4.4% y 4.4% respectivamente). El 15.3% que si presentó, a predominio de opacidades delimitadas y difusas (6.2% y 5.8% respectivamente). Llegando a la conclusión que el mayor porcentaje de la población estudiada no presenta fluorosis dental ni alteraciones en el desarrollo del esmalte. Un pequeño porcentaje presentó fluorosis dudosa y muy leve, además de opacidades delimitadas y difusas. (12)

Mafla y colaboradores realizaron una investigación con el objetivo de establecer la prevalencia de defectos del esmalte dental (DED) en niños y adolescentes de Pasto, Colombia. Quinientos noventa y nueve niños y adolescentes entre 6 y 15 años de edad, de tres corregimientos de Pasto, Colombia, fueron examinados clínicamente para determinar la presencia de opacidad por flúor e hipoplasia del

esmalte. La severidad de la opacidad por flúor fue valorada de acuerdo al índice de Dean y la hipoplasia del esmalte al índice de Silberman. Teniendo como resultado que la prevalencia de DE en niños y adolescentes fue de 49,9% (IC al 95%: 45,8%-53,9%). La mayoría de ellos, 85,3%, presentaron opacidades por flúor (OPF) y 14,7% hipoplasias del esmalte. El tipo de severidad predominante de OPF fue moderada (73,7%). Las OPF fueron más prevalentes en mujeres (86,3%) que en hombres (84,2%) ($p > 0,05$); mientras que la hipoplasia del esmalte fue más frecuente en hombres (15,8%) que en mujeres (13,7%) ($p > 0,05$). Las hipoplasias del esmalte fueron observadas blancas-cremosas y cafés, y fueron encontradas más frecuentemente en dientes permanentes incisivos centrales superiores. Llegaron a la conclusión que la prevalencia de DE fue elevada en estos corregimientos. Las opacidades por flúor fueron las más frecuentes y se mostraron moderadas de acuerdo con el índice de Dean. (13)

Barbieri y colaboradores realizaron estudio con el objetivo de evaluar la prevalencia y distribución de diferentes tipos de problemas de desarrollo del esmalte (DDE) en los incisivos de los escolares de una población de la pequeña ciudad del sur de Brasil. Examinamos a todos los niños y adolescentes que asistieron, del 5 al 8^o grado de educación en las escuelas públicas en la ciudad de Camboriu. Dos evaluadores, previamente capacitados utilizaron los criterios clínicos del "FDI World Dental Federation" para el diagnóstico de DDE, a través de proyección de imágenes de fotografías de los incisivos. Análisis descriptivo y test de Chi-cuadrado. 1728 dientes se clasificaron de acuerdo a la presencia de DDE. La prevalencia de DDE fue del 34,1% para los escolares, siendo que 10,3% de los dientes examinados presentaron algún tipo de DDE. La prevalencia de las

diferentes alteraciones en los incisivos examinados fueron: opacidad difusa (6,6%), opacidad demarcada (3,4%) e hipoplasia (0,4%) y las clasificaciones más frecuentes fueron la opacidad difusa lineal (3,7%), seguido por opacidad blanca demarcada (3%) y opacidad difusa irregular (2,8%). Hubo una asociación estadísticamente significativa ($p < 0,001$) entre la presencia de DDE y la arcada dentaria, siendo los incisivos superiores más afectados. Los incisivos centrales fueron estadísticamente más afectados ($p < 0,001$) que los laterales. Los incisivos inferiores mostraron una prevalencia similar de DDE entre sí. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la prevalencia de DDE en función del género y el lado del diente. Se concluye que la presencia de DDE en los incisivos permanentes de los escolares en el sur de Brasil fue alta, es importante que el cirujano dentista sea capaz de diagnosticar e identificar los posibles factores etiológicos. (14)

Osorio Tovar realizó una tesis con el objetivo de determinar la prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte (DDE) en dentición temporal de niños entre 4 y 6 años que asisten al colegio instituto Arturo Ramírez Montufar (IPARM) de la Universidad Nacional de Colombia, Sede Bogotá en el año 2011 y que viven en un área fluorada cuya fuente principal es la sal de consumo humano. Se obtuvo un tamaño muestral de 62 niños a quienes se les realizó una valoración sobre los dientes temporales presentes en boca, utilizando para el registro de los defectos, el índice modificado de DDE. Previamente se realizó un entrenamiento con una experta en el tema y una posterior calibración con la experta ($K 0.85$) y entre la misma observadora ($K 0.92$) quien recuperó la información del estudio. Teniendo

como resultados la prevalencia de DDE fue de 74.2% (IC 95% 62.1-83.4) distribuidos en opacidades demarcadas 86.9% (IC 95% 74.3-93.3), opacidades difusas 76.1% (IC 95% 62.4-85.7) e hipoplasias 2.2% (IC 95% 0.4–11.1). En un mismo individuo se presentaron combinaciones de diferentes tipos de defectos, siendo las de mayor ocurrencia las opacidades demarcadas con las difusas en un 15%. La frecuencia de DDE en mujeres fue mayor (67.4%) y el nivel socioeconómico más afectado fue el medio (63%). Los dientes del maxilar superior fueron los más afectados por DDE (57.7%) y específicamente el segundo molar superior derecho (15%). La superficie más comprometida fue la vestibular con opacidades demarcadas (20%). Llegando a la conclusión que los DDE observados no presentaron alto grado de severidad, si mostraron una prevalencia importante. Se hace necesario un monitoreo periódico y frecuente, para evaluar entre otras, el impacto de la política de la fluorización de la sal en lo relacionado con la presencia de las opacidades difusas. En cuanto a las opacidades demarcadas genera preocupación pues estas son manifestaciones de alteraciones sistémicas o genéticas y su presencia se ha asociado con hipersensibilidad dentinaria, caries y fracturas dentales. (15)

Robles Pérez realizó una tesis con el objetivo de analizar el estudio y la prevalencia de los defectos del desarrollo del esmalte en la población infantil de granada. Las edades de los niños estaban comprendidas entre los 3 y 12 años de edad. La muestra fue reagrupándose, centrándonos primero en los niños que cursaban educación infantil (inicial) es decir de los 3 a los 5 años de edad. Este grupo muestra estaba compuesto por 383 escolares de los cuales 192 son niños y

191 niñas .Posteriormente se evaluó a los escolares de 6 a 12 años, es decir con dentición permanente, se llevó a cabo una exploración buco dental en cada escolar. Se utilizó el índice de los defectos del esmalte modificado publicado por la OMS (1997). Teniendo como resultado que los defectos de desarrollo del esmalte son más frecuentes en el sexo masculino, en el nivel socio-económico medio-bajo y en la edad de 8 años. (16)

2.2. BASES TEÓRICAS

2.2.1. EMBRIOLOGÍA DENTAL

2.2.1.1. Odontogénesis

La odontogénesis es el proceso embriológico que dará lugar a la formación del germen dental. En este proceso intervienen fundamentalmente los tejidos embrionarios del ectodermo y del mesodermo, separados ambos por una capa de origen epitelial llamada capa basal. El epitelio ectodérmico origina el esmalte y el ectomesenquima forma los tejidos restantes (complejo dentino-pulpar, cemento, ligamentos, hueso alveolar)

En dicho proceso vamos a distinguir dos grandes fases: 1) la morfogénesis o morfo diferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radiculares y 2) la histogénesis o cito diferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de los tejidos del dentarios, entre ellos, el esmalte, objeto de nuestro estudio. (17)

1. Periodo de iniciación

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la 6ta semana de vida intrauterina. Se inicia la formación de los órganos dentarios primarios, a partir de una expansión de la capa basal del epitelio de la cavidad oral primitiva que dará origen a la lámina dental del futuro germen dentario.

Inducidas por el ectomesenquima subyacente, las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de futuros maxilares dando lugar a dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria. (17)

2. Período de proliferación

Alrededor de la décima semana embrionaria, las células epiteliales proliferan y la superficie profunda de los brotes se invagina, lo que produce la formación del germen dentario.

Al proliferar las células epiteliales, forman una especie de casquete y la incorporación de mesodermo por debajo y por dentro del casquete produce la papila dental, futura formadora del complejo dentino pulpar.

Histoloicamente podemos distinguir las siguientes estructuras en el órgano del esmalte:

a. Epitelio externo: Está constituido por una sola capa de células cuboideas bajas, dispuestas en la convexidad que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pediculo epitelial.

b. Epitelio interno: Se encuentra dispuesta en la concavidad y está compuesta por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas. Se diferencia en ameloblastos, de ahí que suelen denominarse preameloblastico.

c. Entre ambos epitelios por aumento de líquido intercelular, se forma **El retículo estrellado**, constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo. Los espacios intercelulares están ocupados por un líquido de aspecto y consistencia mucoide, por lo que se ha llamado también gelatina del esmalte. A esta capa se le asigna función metabólica y morfo genética. (17)

El mesodermo que rodea al órgano dentario y a la papila dental dará origen al saco dental. Cada germen dental en este momento estaría constituido por el órgano del esmalte, también llamado órgano dental (de origen epitelial), la paila dental (de origen ectomesenquimal) y el saco dental (de origen mesodérmico). (17)

La papila dental evolucionada a partir del tejido mesodérmico que se invagina por debajo y por dentro del casquete, dará origen a la dentina y a la pulpa. (17)

3. Periodo de histodiferenciacion:

Sobre las catorce semanas de vida intrauterina las células del germen dentario comienzan a especializarse. Las dos extensiones del casquete siguen creciendo hacia el mesodermo adquiriendo la forma de campana es el que dará origen a la papila dental. (17)

En el estadio de campana existe una etapa inicial y otra más avanzada. En la etapa inicial, el órgano del esmalte presenta una nueva capa: estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno. En el epitelio externo las células cubitas se han vuelto aplanadas formando un epitelio plano liso, al final de esta etapa presentan pliegues debido a invaginaciones o brotes vasculares provenientes del saco dentario(capa interna), que aseguran la nutrición del órgano

del esmalte , que como todo epitelio es a vascular. En el retículo estrellado es notable el aumento del espesor por el incremento de líquido intercelular, pero en la etapa avanzada su espesor se reduce en las cúspides o borde incisales. (17)

La membrana basal rodea totalmente el órgano dental, en cuyo interior el retículo estrellado se expande y se organiza para la posterior formación del esmalte. (17)

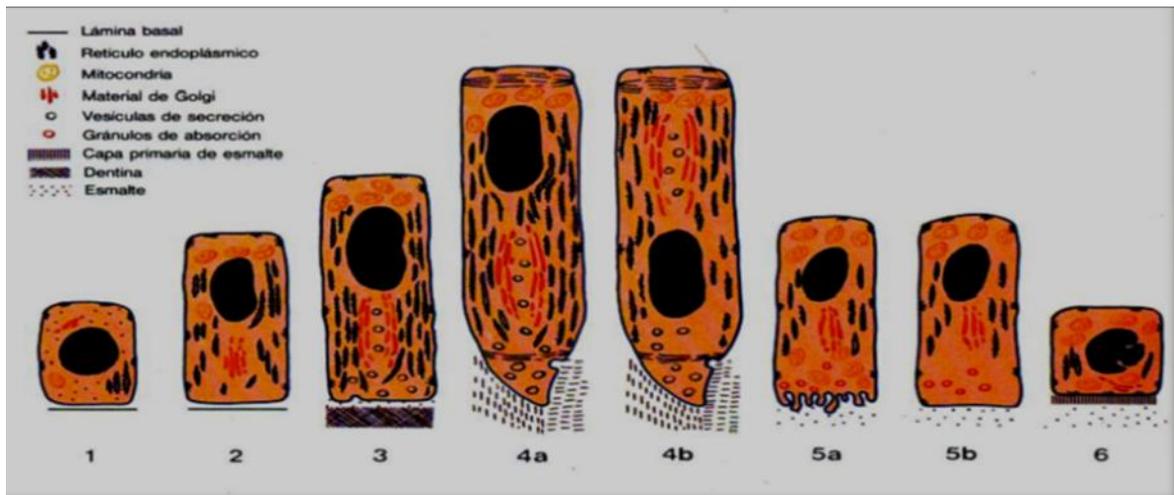
La lámina dentaria del diente temporal se va contrayendo progresivamente hasta asemejarse a un cordón, a la vez que comienza a emitir una extensión que dará lugar al futuro diente permanente. (17)

4. Periodo de morfo diferenciación:

Sobre las 18 semanas de vida fetal las células del germen dentario se organizan y se disponen en forma que determine el tamaño y la forma de la corona del diente. (17)

Las células del epitelio dental interno más cercanas al retículo estrellado (pre ameloblastos) se diferencian en ameloblastos o células secretoras de esmalte. (17) (Figura 1)

Figura 1. CICLO VITAL DEL AMELOBLASTO



Ciclo vital del ameloblasto (5)

Estas células se sitúan primero en los futuros vértices de las cúspides o bordes incisales y posteriormente en el asa cervical o cuello del diente. Por lo tanto, el modelo o patrón coronario se establece antes de comenzar la oposición y mineralización de los tejidos dentales. (17)

En el estado de campana avanzado, los ameloblastos jóvenes ejercen su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesenquimáticas indiferenciadas se diferencian en odontoblastos que comenzaran luego a sintetizar dentina. (17)

Esta doble capa celular, constituida por ameloblastos y odontoblastos reciben el nombre de membrana amelodentinaria o membrana bilaminar.

En este periodo también existe una condensación de fibras argirofílicas por debajo y adyacente al epitelio interno del órgano del esmalte (separándolo de la papila dentaria). La condensación recibe el nombre de lámina basal ameloblastica (LBA).

In vitro la membrana basal es continua durante la diferenciación odontoblastica y

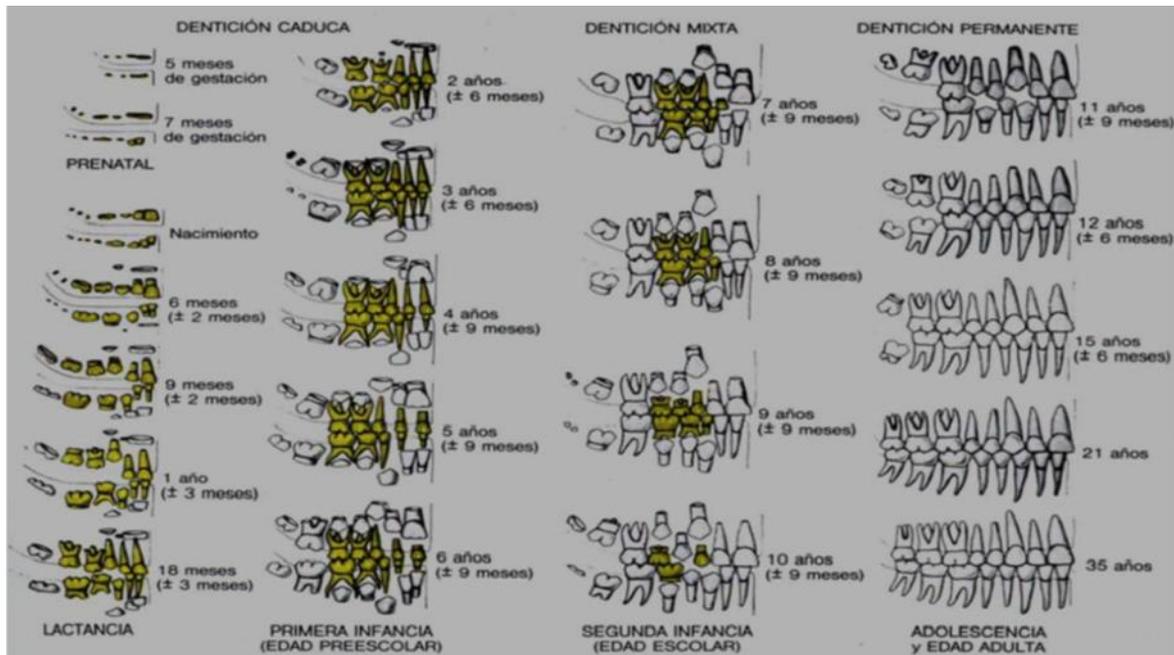
el colágeno asociado tiene una función importante en el desarrollo dentario, pues la interferencia en su depósito por el agregado de distintos agentes destructores del colágeno al medio de cultivo, inhibe la morfogénesis dental. (17)

Durante esta fase, la lámina dental desaparece, excepto en la parte adyacente al diente primario en desarrollo, convirtiéndolo en un órgano interno libre. Al mismo tiempo emite una proliferación hacia lingual para iniciar el desarrollo del diente permanente. Esto sucede entre el 5to y 9no mes de la vida intrauterina, comenzando por los incisivos centrales y finalizando con los segundos premolares. Los primeros molares permanentes se inician a partir de extensiones distales de la lámina dental ya en el cuarto mes intrauterino y los segundos y terceros molares, empiezan a formarse después del nacimiento a la edad 1 y 4 años, respectivamente. La lámina dentaria se desintegra cuando termina de formarse la cripta ósea que rodea al germen dentario. (17)

5. Periodo de calcificación:

La calcificación o mineralización dentaria comprende la precipitación de sales minerales (principalmente calcio y fosforo) sobre la matriz tisular previamente desarrollada. El proceso comienza con la precipitación del esmalte en las puntas de las cúspides y en los bordes incisales de los dientes, continuando con la precipitación de capas sucesivas y concéntricas sobre estos pequeños puntos de origen. (17) Figura 2.

FIGURA 2. DESARROLLO DE DENTICIÓN TEMPORAL Y PERMANENTE



Desarrollo de la dentición temporal y permanente. (5)

Los dientes deciduos comienzan su calcificación entre los 14 y 18 semanas de la vida intrauterina, iniciándose en los incisivos centrales y terminando en los segundos molares:

- Incisivos Centrales: 14 Semanas
- Primeros Molares: 15 Semanas y media
- Incisivos Laterales: 16 Semanas
- Caninos: 17 Semanas
- Segundos Molares: 18 Semanas (17)

Los dientes permanentes inician su calcificación tras el nacimiento, siendo los primeros molares permanentes los primeros en iniciar su calcificación para continuar, a los pocos meses de vida, con los incisivos centrales superiores al año de la vida, produciéndose la calcificación de los primeros pre molares a los dos años y de los segundos pre molares a los dos años y medio. Estos últimos junto con los segundos y terceros molares sufren gran margen de variabilidad en cuanto a la calcificación, particularmente si hablamos de los segundos premolares inferiores que no inician su calcificación hasta los 4 o 5 años de vida. (17)

De los 10 periodos de calcificación dentaria descrito con Nolla son de especial interés el estadio 2, que nos permite evidenciar ya la presencia de un diente, el estadio 6, en el que, completa la formación de la corona, se inicia su migración intraalveolar y el estadio 8, en el que formados ya dos tercios de la raíz, inicia su erupción en la boca. (17)

6. Periodo de aposición:

El crecimiento apocisional es aditivo y en forma de capas de una matriz no vital segregada por las células con carácter de matriz tisular (ameloblastos y odontoblastos). Las células formadoras depositan la matriz de esmalte y dentina en sitios específicos conocidos "centros de crecimiento", situados a lo largo de las uniones amelodentinarias y cementodentinarias. La membrana basal o conexión amelodentinaria puede ser liza o presentar ondulaciones festoneadas, en algunos sitios presenta soluciones de continuidad por donde se extienden algunas prolongaciones de los odontoblastos, que en el esmalte forman los huesos adamantinos a los conductillos o túbulos dentinarios remanentes. (17)

7. Características del esmalte. Amelogenesis:

Centrándonos en el esmalte, también llamados tejido adamantino o sustancia adamantina, resumiremos la amelogenesis, ya que toda perturbación sistémica o local que lesione los ameloblastos durante la fase de formación del esmalte, puede provocar una interrupción de la aposición de la matriz, dando como resultado un defecto del desarrollo del esmalte.

El esmalte es el tejido más duro del organismo debido a que está constituido por millones de prismas altamente mineralizados. Posee un porcentaje muy elevado (95%) de matriz inorgánica y muy bajo de matriz orgánica (1-2%). Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfato de calcio representan el componente inorgánico del esmalte. Las células secretoras del esmalte los ameloblastos, cuando completan la formación del mismo desaparecen durante la erupción dentaria. Esto implica que no hay crecimiento ni nueva aposición del esmalte después de la erupción. (17)

En cuanto a su composición química, está constituido por:

- Matriz orgánica: amelogeninas anamelinas, ameloblastinas y tuftelina.
- Matriz inorgánica: sales minerales de fosfato- carbonato.
- Agua (17)

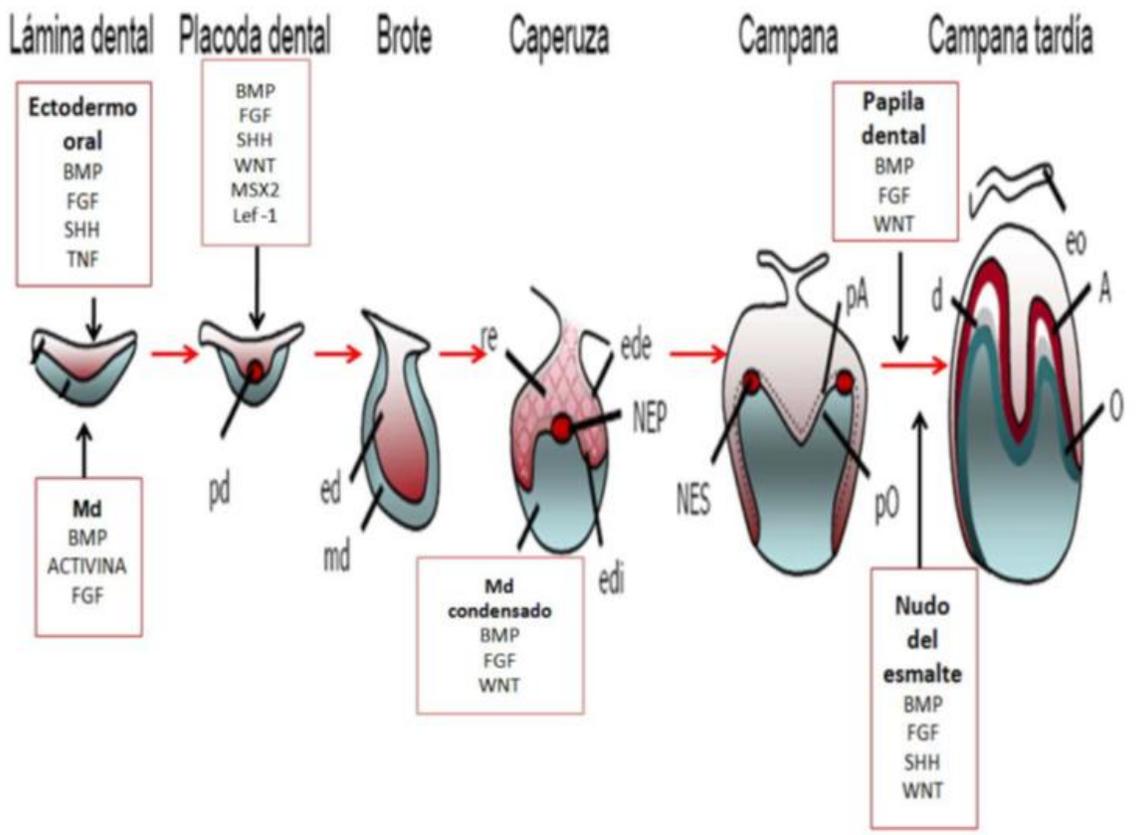
La amelogenesis es el procesos de formación del esmalte que comprende 1) la elaboración de la matriz orgánica extracelular; y 2) la mineralización casi inmediata de la misma, ambos procesos están íntimamente ligados en el tiempo. (17)

Durante del desarrollo del germen dentario los ameloblastos atraviesan una serie de sucesivas etapas:

1. Etapa morfogenica (pre ameloblastos)

En esta etapa es cuando las células del epitelio dental interno interactúan con las células ectomesenquimatosas de la papila y determinan la forma de la corona. Los elementos celulares son los preameloblastos que son células cilíndricas bajas. Estas células muestran abundantes prolongaciones citoplasmáticas que se extienden desde la superficie apical hasta la matriz celular en la que penetran. En los preameloblastos de esta etapa se inicia la expresión y la secreción de tuftelina, Sialofosfoproteína dentinaria (DSP) y de ATPasa dependiente de calcio. (17)
(Figura 3)

Figura 3: SEÑALIZACIÓN DEL DESARROLLO DENTAL



Desarrollo del primer molar de ratón desde el estadio de inicio hasta la citodiferenciación. **A:** ameloblastos, **d:** dentina, **e:** esmalte, **eo:** ectodermo oral, **ede:** epitelio dental externo, **edi:** epitelio dental interno, **eo:** ectodermo oral, **md:** mesénquima dental, **NEP:** nudo del esmalte primario, **NES:** nudo del esmalte secundario, **O:** odontoblastos, **pA:** preameloblastos, **pd:** placoda dental, **pO:** preodontoblastos, **re:** retículo estrellado. (5)

2. Etapa de organización o diferenciación (ameloblasto joven)

Esta etapa coincide con el periodo de campana. En este periodo los ameloblastos cambian de aspecto las células se alargan, cambian de polaridad. Hasta el final de este periodo de organización comienza la secreción de la dentina y esto condiciona una inversión de la corriente nutricia al quedar separados los

ameloblastos de la papila dentaria, su fuente primitiva de nutrición; ahora su nutrición procede de los capilares del saco dentario que rodean los órganos del esmalte. En los ameloblastos jóvenes que todavía conservan la capacidad de dividirse pueden ya detectar la presencia de amelogénesis. (17)

3. Etapa formativa o de secreción (ameloblasto secretor o maduro)

El ameloblasto secretor ha perdido su capacidad de dividirse y es una célula diferenciada. Los ameloblastos secretores son células cilíndricas y delegadas, en su interior se localizan los gránulos secretorios o cuerpos ameloblasticos que una vez formados en el cuerpo de Golgi, son liberados contra la dentina formada. La secreción de proteínas del esmalte y la aparición de cristales inorgánicos dentro de ellas son casi simultáneas. A medida que se forma la primera capa de esmalte (esmalte a prismático), los ameloblastos se alejan de la superficie de la dentina y cada uno desarrolla una proyección cónica denominada proceso de Tomes. (17)

El ameloblasto secretor se caracteriza por una presencia del proceso de tomes, estructura responsable de la formación los prismas y de la disposición de los cristales dentro del mismo. (17)

Se admite que la formación de cada prisma interviene 4 ameloblastos y que cada ameloblasto constituye a formar 4 primas. La presencia y desarrollo del proceso de tomes es tan asociados principalmente con la formación del esmalte prismático. Los ameloblastos próximos a las cúspides son los primeros que alcanzan la máxima diferenciación secretora para sintetizar y segregar las proteínas específicas de la matriz del esmalte. El aporte del calcio y fosfato para la formación y el crecimiento de los cristales provienen de los ameloblastos, el estrato intermedio selecciona el paso de iones hacia el ameloblasto y este

fenómeno estaría regulado por hormonas y vitaminas (1,25 OH₂ vitamina D₃).
(17)

La relación con el transporte de calcio en el ameloblasto, es importante destacar la significativa presencia de la actividad enzimática y ATPasa dependiente del calcio en distintos lugares de la célula. (17)

4. Etapa de maduración

Se produce después de haberse formado la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte del área oclusal o incisal (en la zona cervical la formación de la matriz continua). En esta etapa el proceso de Tomes desaparece y aparecen microvellosidades e invaginaciones tubulares semejantes a las del osteoclasto. La presencia de estas estructuras demuestra que en esta etapa estas células tienen capacidad absorptiva, lo que les permite eliminar el agua de la matriz orgánica. (17)

La eliminación de este componente orgánico, facilita espacio para que se incremente el porcentaje de componente inorgánico y se valla formando el esmalte maduro. (17)

El ameloblasto sintetiza abundante ATPasa dependiente del calcio y numerosas enzimas lisosómicas y progresivamente fosfatasa alcalina. En el esmalte recién formado contenido proteico alcanza el 20% mientras que en el esmalte maduro es de 0,36 %. (17)

La eliminación del contenido proteico es selectiva, se extrae todas las amelogeninas, dejando solo las enamelinas que se unen a las superficies de los cristales. A estas últimas se les unen las ameloblastinas. (17)

5. Etapa de protección

Cuando el esmalte se ha mineralizado en su totalidad el ameloblasto entra en estado de regresión. Los ameloblastos se fusionan con el resto de las capas del organismo del esmalte. Estos estratos celulares no distinguibles constituirán una capa estratificada llamada epitelio reducido del esmalte, cuya función es proteger el esmalte maduro hasta la erupción. El último producto de secreción de los ameloblastos es llamada cutícula primaria o membrana de Nasmyth. (17)

6. Etapa desmoltica

El epitelio reducido del esmalte prolifera e induce la atrofia del tejido conectivo que lo separa del epitelio bucal, de este modo puede fusionarse ambos epitelios. Las células del epitelio dentario elaboran enzimas que destruyen el tejido conectivo. (17)

2.2.2. Alteraciones del Esmalte

El proceso de desarrollo de la dentición, que es muy complejo, se prolonga durante un largo periodo de tiempo y puede verse afectado e influenciado por defectos genéticos, trastornos metabólicos y enfermedades generales, así como por agentes infeccioso, químicos, físicos y episodios traumáticos. Los problemas aparecen en la dentición temporal, pero sobre todo en la permanente, y se ponen de manifiesto por cambios en el color, la forma y por cambios cuantitativos o cualitativos en el tejido dentario. Estos trastornos pueden afectar individualmente a determinados dientes, a grupos de dientes o a toda la dentición. (18)

Los tejidos dentales se forman en 2 fases: la de depósito de matriz orgánica, y la de mineralización. La alteración de cualquiera de estas etapas causa anomalías en la estructura dental, lo cual es de particular importancia en el caso del esmalte. Un trastorno en la acumulación de la matriz origina hipoplasia, que se caracteriza por esmalte de espesor irregular o de estructura deficiente. Los defectos pueden ir de pequeñas fosetas o surcos en la superficie del esmalte hasta un defecto excesivo.

La alteración en la segunda fase del desarrollo ocasiona hipo mineralización, ya que aunque el esmalte tenga espesor normal, parte de él, por lo menos, presenta poca mineralización. (19)

Si el proceso de la calcificación es anormal, las esferas no se fusionan. Aunque a veces no es fácil detectar estas anomalías en el esmalte, en la dentina se observa fácilmente mediante el microscopio; constituyendo lo que se denomina dentina interglobular. (20)

2.2.2.1. HIPOPLASIA DEL ESMALTE

La palabra hipoplasia se define como “falta de desarrollo de un órgano o de un tejido, generalmente por disminución del número de células”. Esta se define como “la formación incompleta o defectuosa del esmalte”

La formación de la matriz del esmalte es deficiente como resultada de lesión del ameloblasto. Se manifiesta como defectos macroscópicos que varían desde líneas muy tenues hasta agujeros de diferente tamaño; en algunas circunstancias se observa ausencia completa del esmalte en la zona afectada. (21) Figura 4.

FIGURA 4. HIPOPLASIA DEL ESMALTE DENTAL TIPO4



Paciente de la Clínica Estomatológica Pediátrica de la UAP, Hipoplasia del esmalte dental Tipo 4 (línea de hipoplasia e forma de surco horizontal y transversal) (*fuentes propias*)

2.2.2.1.1. Etiología

Como explicación a estas alteraciones en el esmalte coronario se han propuesto diferentes etiologías, como anomalías cromosómicas, defectos congénitos, enfermedades infecciosas, endocrinas y deficiencias nutricionales entre otras. (Pingbord 1982). (22)

Actualmente, son tres los factores que más se distinguen: anomalías hereditarias, los traumas localizados y los defectos sistémicos; afectando los primeros a la totalidad de la corona dental y con una frecuencia de menos del 1%. Los traumas que provocan alteraciones a un solo diente y sus vecinos son también poco frecuente, mientras que los defectos sistémicos, que interesan a la totalidad de los dientes que se encontraban en formación en el momento de producirse la disrupción, son más numerosos. (Trancho 2000). (22)

2.2.2.1.2. Diagnostico

La hipoplasia del esmalte es un defecto que se presenta como líneas, bandas circunferenciales u orificios en la superficie de la corona de los dientes, producto

de la reducción del grosor del esmalte, como consecuencia de una interrupción en la formación del mismo (amelogénesis) durante el desarrollo de la corona (22)

La hipoplasia de Turner es un ejemplo clásico de los defectos hipoplásicos ocasionados en dientes secundarios por infección o traumatismo local en los precursores primarios. (23) Figura 5.

FIGURA 5. HIPOPLASIA DEL ESMALTE DENTAL TIPO 3



Paciente de la Clínica Estomatológica Pediátrica de la UAP, Hipoplasia del esmalte dental Tipo 3 (Efecto hipoplásico en forma de agujeros u orificios) (*fuentes propias*)

2.2.2.1.3. Factor Predisponente

- susceptibilidad a la caries
- mayor desgaste dental
- sensibilidad dental
- ingesta de medicamentos
- infecciones prenatales o varicela
- deficiencias nutricionales
- otras enfermedades de la primera infancia (24)

2.2.2.2. FLUOROSIS DENTAL

El efecto de los fluoruros en el control de la caries dental es indiscutible y se corrobora con abundante evidencia científica su efectividad como agente anticariogénico. (25)

Su principal efecto preventivo se produce por la acción tópica, y se ha demostrado que los fluoruros también tienen efecto tópico cuando se suministran por vía sistémica a través de diferentes fuentes. Las múltiples fuentes de fluoruros de que se dispone en la actualidad, han conducido a una exposición excesiva a este ión, generando una multiingesta, que produce un efecto deletéreo en el desarrollo de la dentición, conocido como fluorosis del esmalte dental; alteración que se presenta cuando el exceso en la ingesta ocurre en los primeros cinco años de vida. (25)

2.2.2.2.1. Etiología

Es un defecto cualitativo del esmalte causado por la ingesta prolongada de fluoruros durante la formación del diente. Existe una relación lineal entre la ingesta de dosis muy pequeñas y la prevalencia y severidad de la fluorosis dental en los dientes permanentes. Durante mucho tiempo se pensó que dosis superiores a 1ppm del ion flúor en el agua de consumo son necesarias para que aparezcan fluoróticos de severidad diversa. Hoy no es válida dicha afirmación porque dependiendo de diferentes circunstancias es posible la prevalencia de fluorosis en los dientes primarios. Es importante tener en cuenta que el efecto del fluoruro es acumulativo de tal manera que en las personas que reciben dosis constante,

durante un periodo prolongado, siendo más severa en aquellos dientes, que requieren más tiempo para su mineralización. (26)

Dosis tan bajas como de 0,02 mg/kg peso constituyen algún riesgo de fluorosis, la ingesta diaria de 0,1 mg/kg peso representa un riesgo cierto de desarrollar fluorosis dental que ya compromete de manera notoria la estética. (26)

2.2.2.2.2. Diagnóstico

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

- 1) Cambios caracterizados por manchas de color blanco en el esmalte
- 2) Cambios moderados manifestados por áreas opacas blancas que afectan más el área de la superficie dental.
- 3) Cambios moderado e intensos que muestran formación de facetas y coloración parda de la superficie e incluso;
- 4) Apariencia corroída. (26)

Los dientes afectados moderada o intensamente pueden mostrar tendencia a desgastar, e incluso fracturar, el esmalte. Algunos estudios demuestran que estos dientes presentan dificultades para sostener las restauraciones dentales. (26)

2.2.2.2.3. Factores de riesgo

Los factores asociados a la fluorosis dental son:

- a) Complementos de fluoruros excesivos, tales como la sal de mesa y agua potable.

b) Consumo de pasta dental fluorada, como sucede con los niños menores de cinco años que la ingieren durante el cepillado dental, y que contienen concentraciones más altas a las recomendadas por la Organización Mundial de la Salud .

c) Alto contenido de fluoruro en bebidas embotelladas, como jugos y bebidas gaseosas, así como consumo excesivo de té, el cual tiene 100m a 300 partes por millón (p. p. m.) cuando proviene de hoja seca. (27)

d) La fuentes potenciales de fluoruro identificadas, lo suficientemente fuertes, para producir fluorosis durante este periodo incluyen la ingesta de agua con contenidos por arriba de 1 p.p.m. de flúor, leche en polvo, jugos y comidas de bebes preparados con aguas con contenidos elevados de flúor, el uso inadecuado de suplementos

fluorados o multivitaminas fluoradas, (28)

2.2.2.3. HIPOMINERALIZACION

El término de “hipomineralización incisivo-molar” fue descrito como tal en el año 2001 por Weerheijm y colaboradores para definir una patología de etiología desconocida, sin embargo, no fue hasta el año 2003 cuando fue aceptado como entidad patológica en la Reunión de la Academia Europea de Odontopediatría, en Atenas. Este fenómeno fue descrito como una “hipomineralización de origen sistémico de uno a cuatro primeros molares permanentes, frecuentemente asociada a opacidades en los incisivos”. No obstante, el primer caso documentado de hipomineralización incisivo-molar data del año 1970. (29)

Sinónimos: opacidades del esmalte, opacidades no fluoróticas del esmalte, hipoplasia interna del esmalte, moteado no endémico del esmalte, manchas opacas del esmalte, hipocalcificaciones. (30) Figura 6.

FIGURA 6. HIPOMINERALIZACION INCISO MOLAR TIPO 1



Paciente de la Clínica estomatológica Pediátrica de la UAP, HIM Tipo 1 en la pieza

2.2 (presencia de opacidades bien delimitadas) (*fuentes propia*)

2.2.2.3.1. Etiología

El cuadro clínico es de origen sistémico, y se asocia con alteraciones sistémicas o agresiones ambientales que ocurren durante los tres primeros años de vida. La HIM puede ser el resultado de la acción de diversos agentes ambientales que interactúan con los individuos afectados durante las etapas prenatal o perinatal, y que afectan el desarrollo del esmalte. Así mismo, por el momento no se puede excluir una predisposición genética. Algunos estudios muestran una relación causal entre la ingestión de dioxinas a través de la leche materna, posterior a períodos prolongados de lactancia materna. También se ha asociado a la HIM complicaciones que dan como resultado episodios de hipoxia, como las que pueden ocurrir durante el parto o las que acompañan a enfermedades respiratorias como asma, bronquitis y neumonía. (31)

También se han propuesto, como patologías asociadas, a la insuficiencia renal, el hipoparatiroidismo, diarrea, malabsorción, malnutrición y la fiebre asociada a enfermedades infecciosas. De acuerdo con reportes de Lygidakis, Dimou y Marinou en 2008, los niños con HIM presentan más problemas médicos que los del grupo control durante los períodos prenatal, perinatal y postnatal. La mayoría de estas enfermedades pueden producir hipocalcemia, hipoxia y pirexia, ya sea en el niño o en la madre. El número de dientes afectados se asocia con el tiempo en el que ocurre la agresión. Los niños con alteraciones prenatales, perinatales o postnatales presentan más dientes afectados en orden creciente. A partir de estudios experimentales en animales y en cultivo de tejidos de ameloblastos, la etiología de la HIM se ha asociado a fiebre, hipoxia, hipocalcemia, exposición a antibióticos (amoxicilina, eritromicina y un nuevo macrólido) y a las dioxinas. (31)

2.2.2.3.2. Diagnóstico

En la actualidad, el diagnóstico del síndrome incisivo-molar sigue una serie de criterios que fueron desarrollados por la Academia Europea de Odontopediatría. Se ha de considerar, además, la edad de evaluación del niño, que se considera adecuada en torno a los 8 años para que ya hayan erupcionado los cuatro molares permanentes y la mayoría de los incisivos.

Un factor que ayuda al diagnóstico de hipomineralización incisivo-molar es la presencia de caries extensas con opacidades en sus contornos o lesiones de caries en zonas no susceptibles de caries en niños con bajo riesgo cariogénico. Existen casos en las que las zonas de esmalte sano se encuentran hipermineralizadas, lo que también orienta en gran medida al diagnóstico. (32)

Los criterios diagnósticos expuestos en 2003 por la Academia Europea de Odontopediatría son los siguientes:

1º) Opacidades delimitadas: alteraciones en la traslucidez normal del esmalte, variables en grado, extensión y color (blanco, amarillo o marrón). El espesor del esmalte es normal, de superficie lisa y están bien delimitadas. (32)

2º) Fracturas del esmalte post-erupción: como consecuencia de las fuerzas de masticación. Este tipo de fracturas suelen asociadas a una opacidad delimitada preexistente. (32)

3º) Restauraciones atípicas: puede ser indicativo de síndrome incisivo-molar aquellas restauraciones de uno o más primeros molares cuyas características no se correspondan con el patrón de caries en el resto de piezas del mismo paciente. (32)

En estos casos podemos encontrar restauraciones amplias que invaden las cúspides y opacidades características de hipomineralización en el contorno de las restauraciones. También se pueden encontrar restauraciones en la cara vestibular de los incisivos, sin estar relacionadas con historia previa de traumatismos, tratamientos con brackets y distintas del diseño convencional de clase V de la clasificación de Black. (32)

4º) Ausencia de uno o varios primeros molares permanentes por extracción: En estos casos, normalmente, podemos encontrar opacidades o restauraciones atípicas en los restantes primeros molares o incisivos. En caso de ausencia de todos los primeros molares permanentes en una dentición saludable, es frecuente encontrar opacidades delimitadas en los incisivos. No es frecuente la extracción de incisivos en casos de hipomineralización incisivo-molar. (32)

5º) Diente no erupcionado: la Academia Europea de Odontopediatría considera que el hecho de que el primer molar o incisivo permanente no haya erupcionado a la edad prevista, podría ser indicativo de hipomineralización incisivo-molar. Evidentemente, el diagnóstico no puede confirmarse hasta que la erupción de los mismos permita el reconocimiento de otros criterios diagnósticos. (32)

2.2.2.3.3. Factor predisponente

- Infecciones respiratorias
- Ingesta de leches especiales
- Administración de antiinflamatorios no esteroides
- Necesidad de incubadora
- Tiempo de lactancia natural < a 12 meses
- Tiempo de lactancia artificial < a 12 meses
- Esterilizar y calentar mamaderas con microondas
- Ingesta de antibióticos durante los 3 primeros años de vida
- Temperatura corporal > a 38°C
- Varicela
- Trastornos Gastrointestinales
- Infecciones urinarias (33)

2.2.2.4. OTRAS ANOMALÍAS DEL ESMALTE:

2.2.2.4.1. Amelogénesis imperfecta

Es una condición hereditaria autosómico dominante con penetrancia variable, rara, que afecta al esmalte dentario. Su incidencia es de 1/14000 personas. El esmalte se desarrolla pobremente debido a defectos en la diferenciación del ameloblasto que determina anomalías estructurales.

El desarrollo normal del esmalte puede afectarse por mutaciones en el gen de la amelogenina. Esta proteína es fundamental en la formación de los cristales en ambas denticiones y su alteración determina afectación tanto en cantidad como en calidad del esmalte. (34)

Existen tres tipos de Amelogénesis Imperfecta

1) AI. Tipo Hipoplásico (focal o localizado):

Presenta una reducción de la formación de matriz del esmalte causada por interferencia en la función de los ameloblastos.(34)

Clínicamente el esmalte no tiene el espesor normal, es duro pero defectuoso en cantidad, áspero, tiende a astillarse y a pigmentarse.

La coloración se acentúa con la edad, el esmalte se desgasta muy rápidamente quedando la dentina expuesta. Los dientes afectados presentan un color oscuro posiblemente debido a una mayor mineralización de la dentina subyacente. (34)

El tamaño es más reducido, con ausencia de los puntos de contacto por la disminución en el espesor del esmalte. (34)

Del punto de vista histopatológico, se observa cambios que obedecen a una reducción de la matriz orgánica depositada durante la amelogenénesis.

La capa de esmalte es muy delgada pero con una mineralización normal. (34)

2) A.I. tipo Hipocalcificado:

Constituye un defecto grave durante la mineralización de la matriz de esmalte. (34)

Clínicamente el esmalte es de espesor normal, pero es blando y se elimina fácilmente con un instrumento romo, es radiológicamente menos radiodenso que la dentina. (34)

Histopatológicamente, luego de desmineralizar al diente, se observa la matriz orgánica intacta y la parte superficial del esmalte, en ciertas zonas puede presentar carencia de prismas que son reemplazados por finas fibrillas. (34)

3) A.I. tipo con Hipomaduración:

Presenta una mineralización menos intensa con áreas focales o generalizadas de cristales de esmalte inmaduro. (34)

Clínicamente el esmalte es de espesor normal, pero no de dureza y transparencia normales; el esmalte puede ser perforado con la punta de una sonda exploradora haciendo presión firme y puede separarse de la dentina subyacente mediante raspado. La radiodensidad del esmalte es aproximadamente la misma de la dentina. (34)

La forma más leve de hipomaduración tiene una dureza normal y presenta manchas blancas opacas en los bordes incisales de los dientes ("diente con gorro de nieve"). (34)

2.2.2.4.2. Hipocalcificación Adamantina

Se entiende que cualquier factor de índole sistémico, que altere la calcificación normal, ejemplo una deficiencia paratiroidea, puede alterar la calcificación adamantina o dentinaria. (34)

También pueden producirse hipocalcificaciones del esmalte debidas a una lesión local que afecta al germen permanente al igual que en las hipoplasias. (34)

Las manchas blancas por hipomineralización deben diferenciarse de las manchas blancas por el proceso carioso. Las caries se localizan en cervical, proximal y oclusal donde la autoclisis es dificultosa. En cambio las manchas blancas hipomineralizadas (por alteraciones en el desarrollo) pueden darse en cualquier sector de la corona dentaria. (34)

Además las manchas blancas por desmineralización post eruptiva (caries), presentan superficie no glaseada cuando se expone al secado. En cambio las hipomineralizaciones tienen superficie lisa y espesor adamantino normal. Clínicamente muestran zonas blanco amarillentas que pueden ser pequeñas o extensas; algunas veces pueden presentarse de color pardo pero manteniendo la superficie lisa. (34)

3. MARCO METODOLÓGICO

3.1. Diseño Metodológico

Este trabajo es de tipo no experimental descriptivo exploratorio y transversal por las siguientes características:

Se considera no experimental porque observamos de manera clínica a nuestra muestra.

Se considera descriptiva porque describimos lo observado en una población específica.

Se considera transversal por que los pacientes fueron observados en una única ocasión.

3.2. Población Y Muestra

3.2.1. Población:

La población consta de un grupo de 175 niños que son atendidos en la Clínica de la Universidad Alas Peruanas teniendo en cuenta algunos criterios de selección:

- Niños de 6 a 12 años, que presenten por lo menos una pieza permanente erupcionada.
- Que sean atendidos en la Clínica Estomatológica de la Universidad Alas Peruanas.
- Los padres hayan firmado el consentimiento informado.
- Los niños acepten ser atendidos de forma voluntaria.
- Los niños hallan firmado el asentamiento informado

3.2.2. Muestra:

Para calcular el tamaño de la muestra se utilizó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N\sigma^2Z^2}{(N-1)e^2 + \sigma^2Z^2}$$

Donde:

n = el tamaño de la muestra.

N = tamaño de la población.

σ = Desviación estándar de la población.

Z = Valor obtenido mediante niveles de confianza.

e = Límite aceptable de error muestral.

La muestra obtenida es de 120 pacientes, que asistan a la Clínica Estomatológica de la Universidad Alas Peruanas.

3.3. Variables

- Anomalías de la estructura dental
 - Fluorosis Dental
 - Hipomineralización Inciso Molar
 - Hipoplasia del Esmalte

Covariables

- Edad
- Género

VARIABLES	ESCALA DE MEDICION	DIMENCIONES	INDICADORES	VALORES
EDAD	NOMINAL POLITOMICA	-	DNI	AÑOS (6,7,8,9,10,11,12)
GENERO	NOMINAL DICOTOMICA	-	DNI	MASCULINO FEMENINO
ANOMALIAS DE LA ESTRUCTURA DEL ESMALTE DENTAL	ORDINAL	HIPOMINERALIZACION INCISO MOLAR FLUOROSIS DENTAL	INDICE DE HIM SEGÚN WEERHEIJM (2003) INDICE THE THYLSTRUP- FEJERSKOV DE FLUOROSIS DENTAL (1978)	(1) Ausencia o presencia de opacidades bien delimitadas (2) Fractura de esmalte post-eruptiva (3) Restauraciones atípicas (4) Extracciones de molares debido a MIH. TF 0 Esmalte normal TF 1 Esmalte liso, translúcido y cristalino con bandas horizontales de color blanquecino. TF 2 Esmalte liso, translúcido y cristalino acompañado con gruesas líneas horizontales blanquecinas. TF 3 Esmalte liso, translúcido y cristalino. Acompañado por gruesas líneas opacas blanquecinas, con manchones opacos que pueden ir del color amarillo al café TF 4 Toda la superficie tiene una marcada opacidad que varía del blanco opaco al gris. Pudiendo estar acompañada de vetas de color amarillo o café. Pudiendo aparecer partes desgastadas por atracción.

		<p>HIPOPLASIA DEL ESMALTE</p>	<p>CLASIFICACION DE LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE SEGÚN LA FDI (1982)</p>	<p>TF 5 Superficie totalmente opaca, con pérdida del esmalte en forma de cráter no mayor a 2 mm de diámetro. Las pigmentaciones suelen asentarse en el fondo del cráter y suele ser extrínseca</p> <p>TF 6 Superficie blanca opaca con mayor cantidad de cráteres. Formando bandas horizontales de esmalte faltante. Las pigmentaciones suelen asentarse en el fondo del cráter y suele ser extrínseca</p> <p>TF 7 Superficie totalmente blanca opaca con pérdida de superficie de esmalte en áreas irregulares, iniciando en el tercio incisal /oclusal menor al 50% de la superficie del esmalte</p> <p>TF 8 Perdida de la superficie del esmalte que abarca más de un 50%. El remanente del esmalte es blanco opaco. Suele haber exposición de dentina con caries.</p> <p>TF 9 Perdida de la mayor parte de la superficie de esmalte. Dentina expuesta</p> <p>TIPO 1 Opacidad del esmalte , cambios de color a blanco o crema</p> <p>TIPO 2 Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte</p> <p>TIPO 3 Efecto hipoplasico en forma de agujero u orificio</p> <p>TIPO 4 Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal y transverso</p> <p>TIPO 5 Línea de hipoplasia en forma de surco vertical</p> <p>TIPO 6 Defecto hipoplasico en el que el esmalte está completamente ausente</p>
--	--	-------------------------------	--	--

3.4. Técnica de recolección de datos:

Se envió las solicitudes para comenzar a recolectar los datos en la Clínica Estomatológica de la Universidad Alas Peruanas, con el permiso de nuestras autoridades.

- Se solicitó el permiso a la directora de la Escuela Estomatológica de la Universidad Alas Peruanas la Dra. Mirian Vásquez Segura, solicitando la autorización para ingresar a las instalaciones de la Escuela para recaudar la muestra.
- Se solicitó permiso a la Coordinadora de la Clínica Estomatológica Pediátrica la Dra. Jacqueline Céspedes Porras, para poder tener acceso a los ambientes de la Clínica Pediátrica I.

Estudio piloto

Se realizó un estudio piloto con el fin de evaluar la confiabilidad de la recolección de datos mediante la observación de fotografías. Para ello se utilizó una sección de la muestra de 30 niños, la cual formó parte de la muestra total.

- Se entregó el consentimiento informado al padre o apoderado para recibir la autorización correspondiente. (Anexo 1)
- Una vez autorizado, se entregó el asentamiento para los niños que son parte de la muestra. (Anexo 2)
- Se realizó la limpieza dental correspondiente con una gasa y agua oxigenada en forma manual.
- Se tomó un set de fotos correspondiente para la diferenciación de piezas afectadas (una foto intraoral anterior, una intraoral lateral derecha, una

intraoral lateral izquierda, una intraoral oclusal superior y una oclusal inferior) con una cámara digital de 14.1 megapíxeles, con zoom óptico de 4x (Sony Cybershot, 2010) a una distancia de 20 centímetros de la boca del paciente. La cámara se encontró en programa Macro para una mejor definición de la foto.

- Se procedió a la recolección de datos : presencia de fluorosis, mediante el Índice de Thylstrup-Fejerskov, la presencia de hipomineralización, mediante el Índice de Weerheijm, y la hipoplasia, mediante la Clasificación de la FDI. Esto se realizó directamente en el niño, mediante el uso de la ficha de recolección de datos para el menor. La ficha consto de una tabla 25X4, dividida en tres grupos, los que representan a cada Índice a utilizar; cada fila representa a las categorías y cada columna a las piezas dentales que se examinarán.(Anexo 3)
- Luego de una semana, se revisaron las fotos tomados y, en orden aleatorio, se procederá al llenado de fichas de la misma manera que se hizo en forma clínica.
- Se obtuvo los resultados, fueron comparados mediante un análisis de confiabilidad (KAPPA 0,94 Hipoplasia, 0,92 Hipomineralización) tomando los datos clínicos como Gold Standard. El uso de la fotografía fue confiable, se procedió al siguiente paso.
- Se hizo una calibración para la observación de las fotografías (previa capacitación por el especialista), las fotos fueron observadas en una laptop (Lenovo), determinando 20 por día.

Recolección de datos

- Se repetirán los pasos descritos para el estudio piloto, con el total de la población a estudiar, considerando que ya no se tomarán los datos clínicos in

situ, sino que se utilizó únicamente las fotografías, las que han sido examinadas por la tesista compañía de la Asesora con el fin de aumentar la confiabilidad del dato.

Índice Thylstrup-Fejerskov (TF)

El Índice TF tiene como objetivo clasificar la fluorosis dental en 10 categorías, que se van desde el grado TF0 (esmalte normal) hasta el TF9, asignando un estadio específico para cada cambio en el esmalte.

Las categorías del Índice TF son:

- TF 0 Esmalte normal
- TF 1 Esmalte liso, translúcido y cristalino con bandas horizontales de color blanquecino.
- TF 2 Esmalte liso, translúcido y cristalino acompañado con gruesas líneas horizontales blanquecinas.
- TF 3 Esmalte liso, translúcido y cristalino. Acompañado por gruesas líneas opacas blanquecinas, con manchones opacos que pueden ir del color amarillo al café
- TF 4 Toda la superficie tiene una marcada opacidad que varía del blanco opaco al gris. Pudiendo estar acompañada de vetas de color amarillo o café. Pudiendo aparecer partes desgatadas por atracción.
- TF 5 Superficie totalmente opaca, con pérdida del esmalte en forma de cráter no mayor a 2 mm de diámetro. Las pigmentaciones suelen asentarse en el fondo del cráter y suele ser extrínseca

- TF 6 Superficie blanca opaca con mayor cantidad de cráteres. Formando bandas horizontales de esmalte faltante. Las pigmentaciones suelen asentarse en el fondo del cráter y suele ser extrínseca
- TF 7 Superficie totalmente blanca opaca con pérdida de superficie de esmalte en áreas irregulares, iniciando en el tercio incisal /oclusal menor al 50% de la superficie del esmalte
- TF 8 Pérdida de la superficie del esmalte que abarca más de un 50%. El remanente del esmalte es blanco opaco. Suele haber exposición de dentina con caries.
- TF 9 Pérdida de la mayor parte de la superficie de esmalte. Dentina expuesta (Anexo 4)

Índice de HIM Según Weerheijm:

Se utiliza para definir una patología de etiología desconocida, que afecta exclusivamente a los primeros molares permanentes y en ocasiones a los incisivos. Se consideran:

- (1) Ausencia o presencia de opacidades bien delimitadas
- (2) Fractura de esmalte post-eruptiva
- (3) Restauraciones atípicas
- (4) Extracciones de molares debido a MIH. (Anexo 5)

Índice de Hipoplasia Dental según la clasificación de la FDI

- TIPO 1 Opacidad del esmalte , cambios de color a blanco o crema
- TIPO 2 Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte
- TIPO 3 Efecto hipoplasico en forma de agujero u orificio

- TIPO 4 Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal y transverso
- TIPO 5 Línea de hipoplasia en forma de surco vertical
- TIPO 6 Defecto hipoplasico en el que el esmalte está completamente ausente.(Anexo 6)

3.5. Plan de análisis de datos

Luego de realizar la recolección de datos, estos fueron codificados y tabulados en una hoja de cálculo (Microsoft Excel 2010) para ser luego presentados. Los datos fueron procesados mediante estadística descriptiva utilizando las medidas de tendencia central. Para la contingencia de variables se utilizará el análisis inferencial. Para el análisis de confiabilidad se utilizarán el estadístico Kappa.

3.6. Implicaciones éticas

Se solicitó la firma del consentimiento informado por los padres, lo que expresará voluntariedad por parte de ellos, además de poder abandonar el estudio cuando así lo crean. Además se les informará por la totalidad del procedimiento que se iba a realizar.

4. RESULTADOS

Tabla N°1

Distribución de frecuencia de la edad y género de los niños de 6 a 12 años de edad atendidos en la Clínica Estomatológica de Niño de la UAP, incluidos en el estudio

		N	%
Sexo	Masculino	65	54,2%
	Femenino	55	45,8%
Edad	6 a 8 años	61	50,8%
	9 a 10 años	39	32,5%
	11 a 12 años	20	16,7%

En la Tabla N°1 se observa la distribución de frecuencia de la edad y género de los niños observados, donde 65 (54,2%) son de sexo masculino y 55 (45,8%) son de sexo femenino. De acuerdo a la edad, 61 (50,8%) tienen 6 a 8 años de edad, 39 (32,5%) tienen 9 a 10 años y 20 (16,7%) tienen 11 a 12 años de edad.

Gráfico N°1
Distribución de frecuencia del género de los niños de 6 a 12 años de edad atendidos en la Clínica Estomatológica de Niño de la UAP, incluidos en el estudio

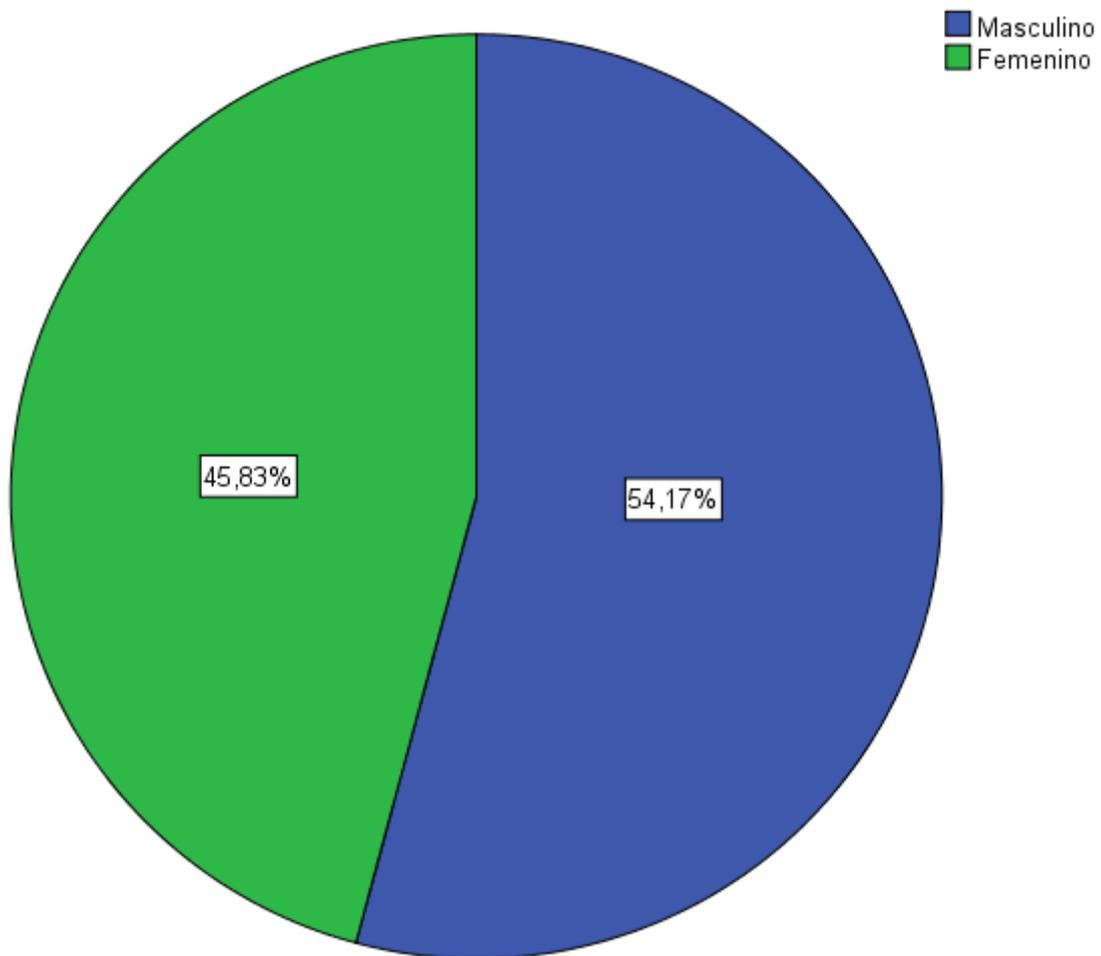


Gráfico N°2
Distribución de frecuencia de la edad de los niños de 6 a 12 años de edad atendidos en la Clínica Estomatológica de Niño de la UAP, incluidos en el estudio

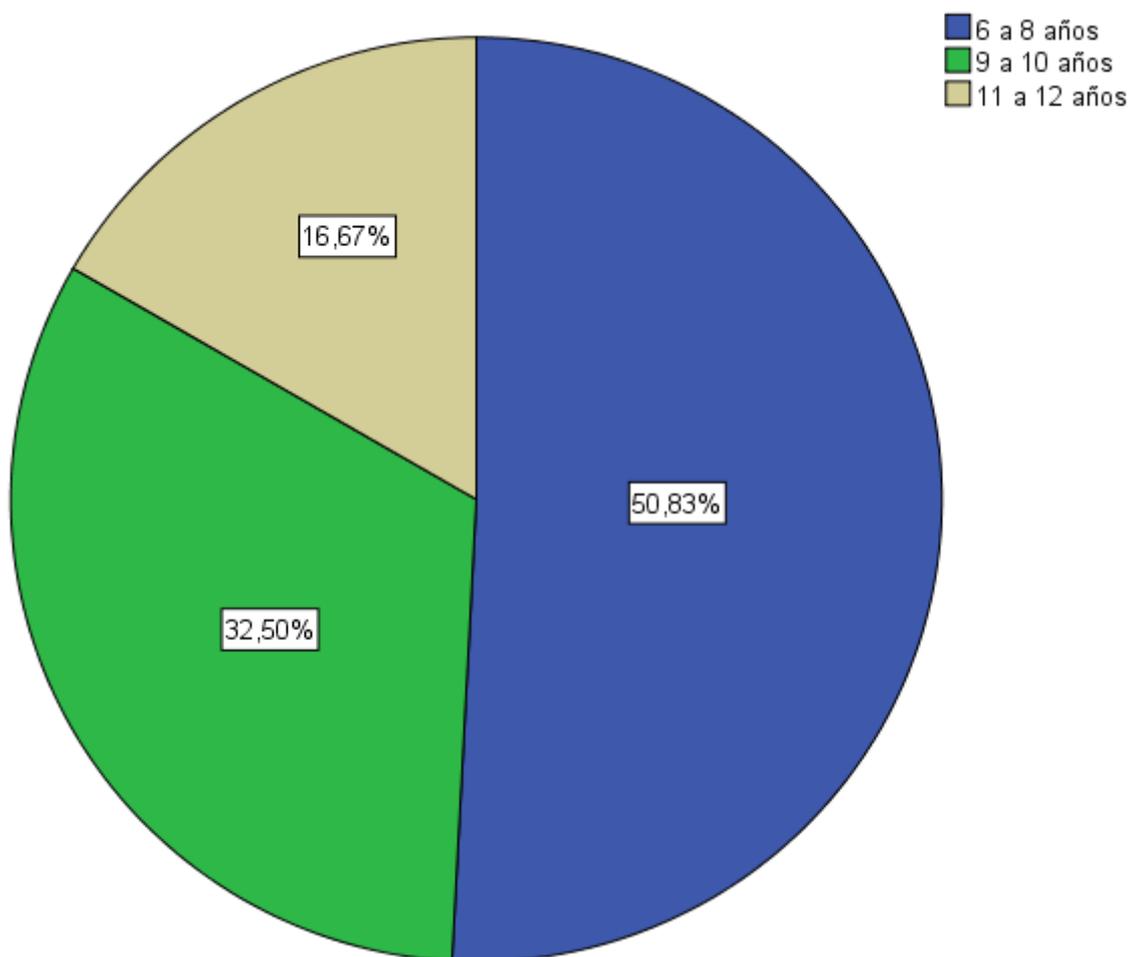


Tabla N° 2

Prevalencia de alteraciones de estructura del esmalte dental de los niños de 6 a 12 años de edad atendidos en la Clínica Estomatológica de Niño de la UAP, incluidos en el estudio, según género y edad.

	Hipomineralización inciso molar					Valor-p	Hipoplasia del esmalte				Valor-p	Fluorosis	
	Presente		Ausente		Presente		Ausente		Presente				
	N	%	N	%	N		%	N	%	N		%	
Sexo	Masculino	14	21,5%	51	78,5%	0,477	26	40,0%	39	60,0%	0,336	0	0%
	Femenino	13	23,6%	42	76,4%		19	34,5%	36	65,5%		0	0%
Edad	6 a 8 años	20	32,8%	41	67,2%	0,007	10	16,4%	51	83,6%	0,000	0	0%
	9 a 10 años	7	17,9%	32	82,1%		23	59,0%	16	41,0%		0	0%
	11 a 12 años	0	,0%	20	100,0%		12	60,0%	8	40,0%		0	0%

En la Tabla N°2 se observa la prevalencia de alteraciones de estructura del esmalte dental de los niños evaluados, según género y edad, donde la prevalencia de hipomineralización inciso molar en niños de sexo masculino es 21,5% y en sexo femenino es 23,6%. Según la prueba de Chi cuadrado, no existe relación estadísticamente significativa ($p=0,477$) entre el género y la presencia de esta lesión. Se observa también que la prevalencia de hipomineralización inciso molar en niños de 6 a 8 años de edad es 32,8% y de 9 a 10 años es 17,9%. Ningún niño de 11 a 12 años presentó lesiones de este tipo. Según la prueba de Chi cuadrado, sí existe relación estadísticamente significativa ($p=0,007$) entre la edad y la presencia de esta lesión.

En el caso de la prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en niños de sexo masculino es 40,0% y en sexo femenino es 34,5%. Según la prueba de Chi cuadrado, no existe relación estadísticamente significativa ($p=0,336$) entre el género y la presencia de esta lesión. Se observa también que la prevalencia de

hipoplasia del esmalte dental en niños de 6 a 8 años de edad es 16,4%, de 9 a 10 años es 59.0% y de 11 a 12 años es 60,0%. Según la prueba de Chi cuadrado, sí existe relación estadísticamente significativa ($p=0,000$) entre la edad y la presencia de esta lesión.

No se halló ningún caso de fluorosis en la población de niños evaluada.

Tabla N° 3
Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipomineralización Inciso Molar en el maxilar superior, de acuerdo al género.

	1.1		1.2		1.6		2.1		2.2		2.6		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Sexo Masculino	Sin lesión	59	90,8%	61	93,8%	53	81,5%	59	90,8%	60	92,3%	54	83,1%
	Tipo 1	6	9,2%	4	6,2%	12	18,5%	12	9,2%	5	7,7%	11	16,9%
	Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 4	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
Femenino	Sin lesión	47	85,5%	50	90,9%	48	87,3%	25	87,3%	50	90,9%	47	85,5%
	Tipo 1	8	14,5%	5	9,1%	7	12,7%	7	12,7%	5	9,1%	8	14,5%
	Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 4	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%

En la Tabla N°2 se observa la distribución de frecuencia de las piezas dentarias superiores que presentan Hipomineralización Inciso Molar (HIM). En los casos de sexo masculino, de los 65 niños que presentan la pieza 1.1, 59 niños (90,8%) no presentan lesión por HIM y 6 (9,2%) presenta lesión de tipo 1. De los 65 niños que presentan la pieza 1.2, 61 (93,8%) niños no presentan lesión por HIM y 4 (13,8%) presentan lesión de tipo 1. De los 65 niños que presentan la pieza 1.6 , 53 niños (81,5%) no presentan lesión por HIM y 12 (18,5%)

presenta lesión de tipo 1. De los 71 niños que presentan la pieza 2.1, 59 (90,8%) niños no presentan lesión por HIM y 12 (9,2%) presentan lesión de tipo 1. De los 65 niños que presentan la pieza 2.2, 23 (92,3%) niños no presentan lesión por HIM y 5 (7,7%) presentan lesión de tipo 1. De los 65 niños que presentan la pieza 2.6, 54 (83,1%) niños no presentan lesión por HIM y 11(16,9%) presentan lesión de tipo 1.

En los casos de sexo femenino, de las 55 niñas que presentan la pieza 1.1, 47 niñas (85,5%) no presentan lesión por HIM y 8(14,5%) presenta lesión de tipo 1. De las 55 niñas que presentan la pieza 1.2, 50 (90,9%) niñas no presentan lesión por HIM y 5 (9,1%) presentan lesión de tipo 1. De las 55 niñas que presentan la pieza 1.6, 48 (87,3%) niñas no presentan lesión por HIM y 7 (21,7%) presentan lesión de tipo 1. De las 32 niñas que presentan la pieza 2.1, 25 (87,3%) niñas no presentan lesión por HIM y 7 (12,7%) presentan lesión de tipo 1. De las 55 niñas que presentan la pieza 2.2, 50 (90,09) niñas no presentan lesión por HIM y 5 (9,1%) presentan lesión de tipo 1. De las 55 niñas que presentan la pieza 2.6, 47 (85,5%) niñas no presentan lesión por HIM y 8 (14,5%) presentan lesión de tipo 1.

Tabla N° 4
Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan
Hipomineralización Inciso Molar en el maxilar inferior, de acuerdo al
género.

	3.1		3.2		3.6		4.1		4.2		4.6		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Sexo Masculino	Sin lesión	59	90,8%	61	93,8%	54	83,1%	59	90,8%	62	95,4%	55	84,6%
	Tipo 1	6	9,2%	4	6,2%	11	16,9%	6	9,2%	3	4,6%	10	15,4%
	Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 4	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
Femenino	Sin lesión	48	87,3%	50	90,9%	46	83,6%	46	83,6%	50	90,9%	46	83,6%
	Tipo 1	7	12,7%	5	9,1%	9	16,4%	9	16,4%	5	9,1%	9	16,4%
	Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 4	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%

En la Tabla N°4 se observa la distribución de frecuencia de las piezas dentarias inferiores que presentan Hipomineralización Inciso Molar (HIM). En los casos de sexo masculino, de los 65 niños que presentan la pieza 3.1, 59 niños (90,8%) no presentan lesión por HIM y 6 (9,2%) presenta lesión de tipo 1. De los 65 niños que presentan la pieza 3.2, 61(93,8%) niños no presentan lesión por HIM y 4 (6,2%) presentan lesión de tipo 1. De los 65 niños que presentan la pieza 3.6, 54 (83,1%) niños no presentan lesión por HIM y 11(16,9%) presentan lesión de tipo 1. De los 65 niños que presentan la pieza 4.1, 59 (90,8%) niños no presentan lesión por HIM y 6 (9,2%) presentan lesión de tipo 1. De los 65 niños que presentan la pieza 4.2, 62 (95,4%) niños no presentan lesión por HIM y 3 (9,2%) presentan lesión de tipo 1. De los 65 niños que presentan la pieza

4.6, 55 (84,6%) niños no presentan lesión por HIM y 10 (15,4%) presentan lesión de tipo 1.

En los casos de sexo femenino, de las 55 niñas que presentan la pieza 3.1, 48 niñas (87,3%) no presentan lesión por HIM y 7 (12,7%) presenta lesión de tipo 1. De las 55 niñas que presentan la pieza 3.2, 50 (90,9%) niñas no presentan lesión por HIM y 5 (9,1%) presentan lesión de tipo 1. De las 55 niñas que presentan la pieza 3.6, 46 (83,6%) niñas no presentan lesión por HIM y 9 (16,4%) presentan lesión de tipo 1. De las 55 niñas que presentan la pieza 4.1, 46 (83,6%) niñas no presentan lesión por HIM y 9 (16,4%) presentan lesión de tipo 1. De las 55 niñas que presentan la pieza 4.2, 50 (90,9%) niñas no presentan lesión por HIM y 5 (9,1%) presentan lesión de tipo 1. De los 55 niñas que presentan la pieza 4.6, 46 (83,6%) niñas no presentan lesión por HIM y 9 (16,4 %) presentan lesión de tipo 1.

Tabla N° 5
Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan
Hipomineralización Inciso Molar en el maxilar superior, de acuerdo a la
edad.

		1.1		1.2		1.6		2.1		2.2		2.6	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Edad 6 a 8 años	Sin lesión	51	83,6%	56	91,8%	46	75,4%	51	83,6%	54	88,5%	46	75,4%
	Tipo 1	10	16,4%	5	8,2%	15	24,6%	10	16,4%	7	11,5%	15	24,6%
	Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 4	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
9 a 10 años	Sin lesión	35	89,7%	35	89,7%	35	89,7%	36	92,3%	36	92,3%	35	89,7%
	Tipo 1	4	10,3%	4	10,3%	4	10,3%	3	7,7%	3	7,7%	4	10,3%
	Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 4	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
11 a 12 años	Sin lesión	20	100,0%	20	100,0%	20	100,0%	20	100,0%	20	100,0%	20	100,0%
	Tipo 1	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 4	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%

En la Tabla N°5 se observa la distribución de frecuencia de las piezas dentarias superiores que presentan Hipomineralización Inciso Molar (HIM). En los casos de niños de 6 a 8 años, de los 61 niños que presentan la pieza 1.1, 51 niños (83,6%) no presentan lesión por HIM y 10 (16,4%) presenta lesión de tipo 1. De los 61 niños que presentan la pieza 1.2, 56 niños (91,8%) no presentan lesión por HIM y 5 (8,2%) presentan lesión de tipo 1, De los 61 niños que presentan la pieza 1.6, 46 niños (75,4%) no presentan lesión por HIM y 15 (24,6%) presentan lesión de tipo 1. De los 61 niños que presentan la pieza 2.1, 51 niños (83.6%) no presentan lesión por HIM y 10 (16,4%) presentan lesión de tipo 1. De los 61 niños que presentan la pieza 2.2, 54 niños (88,5%) no presentan

lesión por HIM y 7 (11,5%) presentan lesión de tipo 1. De los 61 niños que presentan la pieza 2.6, 46 niños (75,4%) no presentan lesión por HIM y 15(24,6%) presentan lesión de tipo 1

En los casos de niños de 9 a 10 años, de los 39 niños que presentan la pieza 1.1, 35 niños (89,7 %) no presentan lesión por HIM y 4 (10,3%) presenta lesión de tipo 1. De los 39 niños que presentan la pieza 1.2, 35 niños (89,7%) no presentan lesión por HIM y 4(10,3%) presentan lesión de tipo 1, De los 39 niños que presentan la pieza 1.6, 35 niños (89,7%) no presentan lesión por HIM y 4 (10,3%) presentan lesión de tipo 1. De los 39 niños que presentan la pieza 2.1, 36 niños (92,3%) no presentan lesión por HIM y 3 (7,7%) presentan lesión de tipo 1. De los 39 niños que presentan la pieza 2.2, 36 niños (92,3%) no presentan lesión por HIM y 3 (7,7%) presentan lesión de tipo 1. De los 39 niños que presentan la pieza 2.6, 35 niños (89,7%) no presentan lesión por HIM y 4(10,3%) presentan lesión de tipo 1.

Tabla N° 6
Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan
Hipomineralización Inciso Molar en el maxilar inferior, de acuerdo a la
edad.

			3.1		3.2		3.6		4.1		4.2		4.6	
			N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Edad 6 a 8 años	Sin lesión		50	82,0%	54	88,5%	44	73,3%	49	80,3%	55	90,2%	46	75,4%
	Tipo 1		11	18,0%	7	11,5%	16	26,7%	12	19,7%	6	9,8%	15	24,6%
	Tipo 2		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 4		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
9 a 10 años	Sin lesión		37	94,9%	37	94,9%	35	89,7%	37	89,7%	37	94,9%	35	89,7%
	Tipo 1		2	5,1%	2	5,1%	4	10,3%	2	5,1%	2	5,1%	4	10,3%
	Tipo 2		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 4		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
11 a 12 años	Sin lesión		20	100,0%	20	100,0%	20	100,0%	20	100,0%	20	100,0%	20	100,0%
	Tipo 1		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 2		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 4		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%

En la Tabla N°6 se observa la distribución de frecuencia de las piezas dentarias inferiores que presentan Hipomineralización Inciso Molar (HIM). En los casos de niños de 6 a 8 años, de los 61 niños que presentan la pieza 3.1, 50 niños (82,0%) no presentan lesión por HIM y 11 (18,0%) presenta lesión de tipo 1. De los 61 niños que presentan la pieza 3.2, 54 niños (88,5%) no presentan lesión por HIM y 7 (11,5%) presentan lesión de tipo 1, De los 61 niños que presentan la pieza 3.6, 44 niños (73,3%) no presentan lesión por HIM y 16 (26,7%) presentan lesión de tipo 1. De los 61 niños que presentan la pieza 4.1, 49 niños (80,3%) no presentan lesión por HIM y 12 (19,7%) presentan lesión de tipo 1.

De los 61 niños que presentan la pieza 4.2, 55 niños (90,2%) no presentan lesión por HIM y 6 (9,8%) presentan lesión de tipo 1. De los 61 niños que presentan la pieza 4.6, 46 niños (75,4%) no presentan lesión por HIM y 15(24,6%) presentan lesión de tipo 1

En el caso de 9 a 10, de los 39 niños que presentan la pieza 3.1, 37 niños (94,9%) no presentan lesión por HIM y 2 (5,1%) presenta lesión de tipo 1. De los 39 niños que presentan la pieza 3.2, 37 niños (94,9%) no presentan lesión por HIM y 2 (5,1%) presentan lesión de tipo 1, De los 39 niños que presentan la pieza 3.6, 35 niños (89,7%) no presentan lesión por HIM y 4 (10,3%) presentan lesión de tipo 1. De los 39 niños que presentan la pieza 4.1, 37 niños (94,9%) no presentan lesión por HIM y 2 (5,1%) presentan lesión de tipo 1. De los 39 niños que presentan la pieza 4.2, 37 niños (94,9%) no presentan lesión por HIM y 2 (5,1%) presentan lesión de tipo 1. De los 39 niños que presentan la pieza 4.6, 35 niños (89,7%) no presentan lesión por HIM y 4 (10,3%) presentan lesión de tipo 1

Tabla N° 7a
Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan
Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar superior, de acuerdo al
género.

			1.1		1.2		1.3		1.4		1.5		1.6	
			N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Sexo	Masculino	Sin lesión	48	73,8%	50	76,9%	2	22,2%	6	23,1%	5	27,8%	49	75,4%
		Tipo 1	11	16,9%	10	15,4%	5	55,6%	16	61,5%	10	55,6%	11	16,9%
		Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
		Tipo 3	3	4,6%	2	3,1%	2	22,2%	2	7,7%	2	11,1%	2	3,1%
		Tipo 4	3	4,6%	3	4,6%	0	,0%	2	7,7%	1	5,6%	3	4,6%
	Femenino	Sin lesión	42	76,4%	45	81,8%	3	50,0%	9	42,9%	5	45,5%	47	85,5%
		Tipo 1	9	16,4%	5	9,1%	1	16,7%	7	33,3%	3	27,3%	5	9,1%
		Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
		Tipo 3	4	7,3%	5	9,1%	2	33,3%	5	23,8%	3	27,3%	3	5,5%
		Tipo 4	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%

Tabla N° 7b
Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan
Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar superior, de acuerdo al
género.

			2.1		2.2		2.3		2.4		2.5		2.6	
			N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Sexo	Masculino	Sin lesión	49	75,4%	50	76,9%	3	30,0%	7	25,9%	6	37,5%	49	75,4%
		Tipo 1	10	15,4%	10	15,4%	5	50,0%	16	59,3%	6	37,5%	11	16,9%
		Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
		Tipo 3	3	4,6%	2	3,1%	2	20,0%	2	7,4%	2	12,5%	2	3,1%
		Tipo 4	3	4,6%	3	4,6%	0	,0%	2	7,4%	2	12,5%	3	4,6%
	Femenino	Sin lesión	43	78,2%	44	78,2%	3	50,0%	10	43,5%	4	44,4%	47	85,5%
		Tipo 1	8	14,5%	6	10,9%	1	16,7%	9	39,1%	3	33,3%	4	7,3%
		Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
		Tipo 3	4	7,3%	5	9,1%	2	33,3%	4	17,4%	2	22,2%	4	7,3%
		Tipo 4	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%

En la Tabla N°7 se observa la distribución de frecuencia de las piezas dentarias superiores que presentan Hipoplasia del esmalte (HE). En los casos de sexo masculino, de los 65 niños que presentan la pieza 1.1, 48 niños (73,8%) no presentan lesión por HE, 11 (16,9%) presenta lesión de tipo 1, 3 (4,6%) presentan lesión de tipo 3 y 3 (4,6%) presentan lesión tipo 4. De los 65 niños que presentan la pieza 1.2, 50 niños (76,9%) no presentan lesión por HE, 10 (15,4%) presenta lesión de tipo 1, 2 (3,1%) presentan lesión de tipo 3 y 3 (4,6%) presentan lesión tipo 4. De los 9 niños que presentan la pieza 1.3, 2 niños (22,2%) no presentan lesión por HE, 5 (55,6%) presenta lesión de tipo 1, 2 (22,2%) presentan lesión de tipo 3. De los 26 niños que presentan la pieza 1.4, 6 niños (23,1%) no presentan lesión por HE, 16 (61,5%) presenta lesión de tipo 1, 2 (7,7%) presentan lesión de tipo 3 y 2 (7,7%) presentan lesión tipo 4. De los 18 niños que presentan la pieza 1.5, 5 niños (27,8%) no presentan lesión por HE, 10 (55,6%) presenta lesión de tipo 1, 2 (11,1%) presentan lesión de tipo 3 y 1 (5,6%) presentan lesión tipo 4. De los 65 niños que presentan la pieza 1.8, 49 niños (75,4%) no presentan lesión por HE, 11 (16,9%) presenta lesión de tipo 1, 2 (3,1%) presentan lesión de tipo 3 y 3 (4,6%) presentan lesión tipo 4.

En los casos de sexo femenino de las 55 niñas que presentan la pieza 1.1, 42 niñas (76,4%) no presentan lesión por HE, 9 (16,4%) presenta lesión de tipo 1, 4 (7,3%) presentan lesión de tipo 3. De las 55 niñas que presentan la pieza 1.2, 45 niñas (81,8%) no presentan lesión por HE, 5 (9,1%) presenta lesión de tipo 1, 5 (9,1%) presentan lesión de tipo 3. De las 6 niñas que presentan la pieza 1.3, 3 niñas (50,0%) no presentan lesión por HE, 1 (16,7%) presenta lesión de tipo 1, 2 (33,3%) presentan lesión de tipo 3. De las 21 niñas que presentan la

pieza 1.4, 9 niñas (42,9%) no presentan lesión por HE, 7(33,3%) presenta lesión de tipo 1, 5 (23,8%) presentan lesión de tipo 3. De las 11 niñas que presentan la pieza 1.5, 5 niñas (45,5%) no presentan lesión por HE, 3 (27,3%) presenta lesión de tipo 1, 3 (27,3%) presentan lesión de tipo 3. De las 55 niñas que presentan la pieza 1.6, 47 niñas (85,5%) no presentan lesión por HE, 5 (9,1%) presenta lesión de tipo 1, 3 (5,5%) presentan lesión de tipo 3.

En los casos de sexo masculino, de los 65 niños que presentan la pieza 2.1, 49 niños (75,4%) no presentan lesión por HE, 10 (14,4%) presenta lesión de tipo 1, 3 (4,6%) presentan lesión de tipo 3 y 3 (4,6%) presentan lesión tipo 4. De los 65 niños que presentan la pieza 2.2, 50 niños (76,9%) no presentan lesión por HE, 10 (15,4%) presenta lesión de tipo 1, 2 (3,1%) presentan lesión de tipo 3 y 3 (4,6%) presentan lesión tipo 4. De los 10 niños que presentan la pieza 2.3, 3 niños (30,0%) no presentan lesión por HE, 5 (50,0%) presenta lesión de tipo 1, 2 (20,0%) presentan lesión de tipo 3. De los 27 niños que presentan la pieza 2.4, 7 niños (25,9%) no presentan lesión por HE, 16 (59,3%) presenta lesión de tipo 1, 2 (7,4%) presentan lesión de tipo 3 y 2 (7,4%) presentan lesión tipo 4. De los 20 niños que presentan la pieza 2.5, 6 niños (37,5%) no presentan lesión por HE, 6 (37,5%) presenta lesión de tipo 1, 2 (12,5%) presentan lesión de tipo 3 y 2 (12,5%) presentan lesión tipo 4. De los 65 niños que presentan la pieza 2.6, 49 niños (75,4%) no presentan lesión por HE, 11 (16,9%) presenta lesión de tipo 1, 2 (3,1%) presentan lesión de tipo 3 y 3 (4,6%) presentan lesión tipo 4.

En los casos de sexo femenino de las 55 niñas que presentan la pieza 2.1, 43 niñas (78,2%) no presentan lesión por HE, 8 (14,5%) presenta lesión de tipo 1, 4 (7,3%) presentan lesión de tipo 3. De las 55 niñas que presentan la pieza 2.2,

44 niñas (78,2%) no presentan lesión por HE, 6 (10,9%) presenta lesión de tipo 1,5 (9,1%) presentan lesión de tipo 3. De las 6 niñas que presentan la pieza 1.3, 3 niñas (50,0%) no presentan lesión por HE, 1(16,7%) presenta lesión de tipo 1, 2 (33,3%) presentan lesión de tipo 3. De las 23 niñas que presentan la pieza 2.4, 10 niñas (43,5%) no presentan lesión por HE, 9(39,1%) presenta lesión de tipo 1, 4 (17,4%) presentan lesión de tipo 3. De las 9 niñas que presentan la pieza 2.5, 4 niños (44,4%) no presentan lesión por HE, 3 (33,3%) presenta lesión de tipo 1, 2 (22,2%) presentan lesión de tipo 3. De las 55 niñas que presentan la pieza 2.6, 47 niñas (85,5%) no presentan lesión por HE, 4 (7,3%) presenta lesión de tipo 1,4 (7,3%) presentan lesión de tipo 3.

Tabla N° 8a

Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar inferior, de acuerdo al género.

	3.1		3.2		3.3		3.4		3.5		3.6	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Sexo Masculino												
Sin lesión	55	84,6%	56	86,2%	11	68,8%	6	27,3%	4	30,8%	49	75,4%
Tipo 1	6	9,2%	6	9,2%	3	18,8%	11	50,0%	7	53,8%	11	16,9%
Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
Tipo 3	2	3,1%	1	1,5%	2	12,5%	2	9,1%	2	15,4%	2	3,1%
Tipo 4	2	3,1%	2	3,1%	0	,0%	3	13,6%	0	,0%	3	4,6%
Femenino												
Sin lesión	51	92,7%	51	92,7%	6	54,5%	9	52,9%	2	18,2%	49	89,1%
Tipo 1	2	3,6%	2	3,6%	2	18,2%	4	23,5%	5	45,5%	3	5,5%
Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
Tipo 3	2	3,6%	2	3,6%	3	27,3%	4	23,5%	4	36,4%	3	5,5%
Tipo 4	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%

Tabla N° 8b

Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar inferior, de acuerdo al género.

			4.1		4.2		4.3		4.4		4.5		4.6	
			N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Sexo	Masculino	Sin lesión	55	84,6%	55	84,6%	62	100,0%	62	100,0%	61	100,0%	51	78,5%
		Tipo 1	6	9,2%	7	10,8%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	10	15,4%
		Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
		Tipo 3	2	3,1%	1	1,5%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	2	3,1%
		Tipo 4	2	3,1%	2	3,1%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	2	3,1%
	Femenino	Sin lesión	51	92,7%	51	92,7%	53	100,0%	53	100,0%	53	100,0%	49	89,1%
		Tipo 1	2	3,6%	2	3,6%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	3	5,5%
		Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
		Tipo 3	2	3,6%	2	3,6%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	3	5,5%
		Tipo 4	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%

En la Tabla N°8 se observa la distribución de frecuencia de las piezas dentarias inferiores que presentan Hipoplasia del esmalte (HE). En los casos de sexo masculino, de los 65 niños que presentan la pieza 3.1, 55 niños (84,6%) no presentan lesión por HE, 6 (9,2%) presenta lesión de tipo 1, 2 (3,1%) presentan lesión de tipo 3 y 2 (3,1%) presentan lesión tipo 4. De los 65 niños que presentan la pieza 3.2, 56 niños (86,2%) no presentan lesión por HE, 6 (9,2%) presenta lesión de tipo 1, 1 (1,5%) presentan lesión de tipo 3 y 2 (3,1%) presentan lesión tipo 4. De los 16 niños que presentan la pieza 3.3, 11 niños (68,8%) no presentan lesión por HE, 3 (18,8%) presenta lesión de tipo 1, 2 (12,5%) presentan lesión de tipo 3. De los 22 niños que presentan la pieza 3.4, 6 niños (27,3%) no presentan lesión por HE, 11 (50%) presenta lesión de tipo 1, 2 (9,1%) presentan lesión de tipo 3 y 3 (13,6%) presentan lesión tipo 4. De

los 13 niños que presentan la pieza 3.5, 4 niños (30,8%) no presentan lesión por HE, 7 (53,8%) presenta lesión de tipo 1, 2 (15,4%) presentan lesión de tipo 3. De los 65 niños que presentan la pieza 3.6, 49 niños (75,4%) no presentan lesión por HE, 11 (16,9%) presenta lesión de tipo 1, 2 (3,1%) presentan lesión de tipo 3 y 3 (4,6%) presentan lesión tipo 4.

En los casos de sexo femenino de las 55 niñas que presentan la pieza 3.1, 51 niñas (92,7%) no presentan lesión por HE, 2(3,6%) presenta lesión de tipo 1, 2 (3,6%) presentan lesión de tipo 3. De las 55 niñas que presentan la pieza 3.2, 51 niñas (92,7%) no presentan lesión por HE, 2 (3,6%) presenta lesión de tipo 1, (3,6%) presentan lesión de tipo 3. De las 11 niñas que presentan la pieza 3.3, 6 niñas (54,5%) no presentan lesión por HE, 2 (18,2%) presenta lesión de tipo 1, 3 (27,3%) presentan lesión de tipo 3. De las 27 niñas que presentan la pieza 3.4, 9 niñas (52,9%) no presentan lesión por HE, 4(23,5%) presenta lesión de tipo 1, 4 (23,5%) presentan lesión de tipo 3. De las 11 niñas que presentan la pieza 3.5, 2niños (18,2%) no presentan lesión por HE, 5 (45,5%) presenta lesión de tipo 1, 6 (36,4%) presentan lesión de tipo 3. De las 55 niñas que presentan la pieza 1.8, 49 niñas (89,1%) no presentan lesión por HE, 3 (5,5%) presenta lesión de tipo 1,3 (5,5%) presentan lesión de tipo 3.

En los casos de sexo masculino, de los 65 niños que presentan la pieza 4.1, 55 niños (84,6%) no presentan lesión por HE, 6 (9,2%) presenta lesión de tipo 1, 2 (3,1%) presentan lesión de tipo 3 y 3 (3,1%) presentan lesión tipo 4. De los 65 niños que presentan la pieza 4.2, 55 niños (84,6%) no presentan lesión por HE, 7 (10,8%) presenta lesión de tipo 1, 1(1,5%) presentan lesión de tipo 3 y (3,1%) presentan lesión tipo 4. De los 65 niños que presentan la pieza 4.6, 51

niños (78,5%) no presentan lesión por HE, 10 (15,4%) presenta lesión de tipo 1, 2 (3,1%) presentan lesión de tipo 3 y 2 (3,1%) presentan lesión tipo 4.

En los casos de sexo femenino de las 55 niñas que presentan la pieza 4.1, 51 niñas (92,7%) no presentan lesión por HE, 2 (3,65%) presenta lesión de tipo 1,2 (3,6%) presentan lesión de tipo 3. De las 55 niñas que presentan la pieza 4.2, 51 niñas (92,7%) no presentan lesión por HE, 2 (3,6%) presenta lesión de tipo 1,2 (3,6%) presentan lesión de tipo 3. De las 55 niñas que presentan la pieza 2.8, 49 niños (89,1%) no presentan lesión por HE, 3 (5,5%) presenta lesión de tipo 1,3 (5,5%) presentan lesión de tipo 3.

Tabla N° 9a
Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan
Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar superior, de acuerdo a la edad.

	1.1		1.2		1.3		1.4		1.5		1.6		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Edad 6 a 8 años	Sin lesión	55	90,2%	58	95,1%	1	50,0%	3	60,0%	0	,0%	58	95,1%
	Tipo 1	4	6,6%	2	3,3%	1	50,0%	1	20,0%	1	100,0%	2	3,3%
	Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3	2	3,3%	1	1,6%	0	,0%	1	20,0%	0	,0%	1	1,6%
	Tipo 4	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
9 a 10 años	Sin lesión	24	61,5%	27	69,2%	0	,0%	5	21,7%	2	16,7%	28	71,8%
	Tipo 1	11	28,2%	8	20,5%	2	100,0%	14	60,9%	8	66,7%	9	23,1%
	Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3	2	5,1%	2	5,1%	0	,0%	2	8,7%	1	8,3%	0	,0%
	Tipo 4	2	5,1%	2	5,1%	0	,0%	2	8,7%	1	8,3%	2	5,1%
11 a 12 años	Sin lesión	11	55,0%	10	50,0%	4	36,4%	7	36,8%	8	50,0%	10	50,0%
	Tipo 1	5	25,0%	5	25,0%	3	27,3%	8	42,1%	4	25,0%	5	25,0%
	Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3	3	15,0%	4	20,0%	4	36,4%	4	21,1%	4	25,0%	4	20,0%
	Tipo 4	1	5,0%	1	5,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	5,0%

En la tabla N°9 a. se observa la distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar superior, de acuerdo a la edad. En los casos de niños de 6 a 8 años, de los 61 niños que presentan la pieza 1.1, 55 niños (90,2%) no presentan lesión por HE, 4 (6,6 %) presenta lesión de tipo 1, 2 (3,3) presencia de lesión tipo 3. De los 61 niños que presentan la pieza 1.2, 58 niños (95,1%) no presentan lesión por HE, 2 (3,3%) presentan lesión de tipo 1, 1 (1,6 %) presentan lesión de tipo 3. De los 2 niños que presentan la pieza 1.3, 1(50,0%) no presentan lesión por HE y 1(50,0%) presentan lesión de tipo 1. De los 5 niños que presentan la pieza 1.4, 3 (60,0%) no presentan lesión por HE, 1 (20,0%) presentan lesión de tipo 1, 1 (20,0%) presentan lesión de tipo 3. De 1 niño que presentan la pieza 1.5, 1 niño (100,0%) presenta lesión de tipo 1. De los 61 niños que presentan la pieza 1.6, 58 niños (95,1%) no presentan lesión por HE, 2 (3,3%) presentan lesión de tipo 1, 1 (1,6%) presenta lesión de tipo 3.

En los casos de niños de 9 a 10 años, de los 39 niños que presentan la pieza 1.1, 24 niños (61,5 %) no presentan lesión por HE y 11 (28,2%) presenta lesión de tipo 1, 2(5,1%) presentan lesión de tipo 3, 2 (5,1%) presentan lesión de tipo 4. . De los 39 niños que presentan la pieza 1.2, 27 niños (69,2%) no presentan lesión por HE, 8 (20,5%) presentan lesión de tipo 1, 2 (5,1 %) presentan lesión de tipo 3, 2(5,1%) presentan lesión de tipo 4. De los 2 niños que presentan la pieza 1.3, 2(100,0%) presentan lesión de tipo 1. De los 23 niños que presentan la pieza 1.4, 5 (21,7%) no presentan lesión por HE, 14 (60,9%) presentan lesión de tipo 1, 2 (8,7 %) presentan lesión de tipo 3, 2 (8,7) presenta lesión de tipo 4. De 12 niño que presentan la pieza 1.5, 2 niño (16,7%) no presenta

lesión de HE, 8 (66,7%) presenta lesión de tipo 1, 1 (8,3%) presenta lesión de tipo 3, 1 (8,3 %) presenta lesión de tipo 4. De los 39 niños que presentan la pieza 1.6, 28 niños (71,8%) no presentan lesión por HE, 9 (23,1%) presentan lesión de tipo 1, 2 (5,1%) presenta lesión de tipo 4.

En los casos de niños de 11 a 12 años, de los 20 niños que presentan la pieza 1.1, 11 niños (55,5 %) no presentan lesión por HE y 5 (25,0%) presenta lesión de tipo 1, 3(15,0%) presentan lesión de tipo 3,1 (5,0%) presentan lesión de tipo 4. De los 20 niños que presentan la pieza 1.2, 10 niños (50,0%) no presentan lesión por HE, 5 (25,0%) presentan lesión de tipo 1, 4 (20,0 %) presentan lesión de tipo 3, 1(5,0%) presentan lesión de tipo 4. De los 11 niños que presentan la pieza 1.3, 4(36,4%) no presentan lesión por HE, 3(27,3%) presentan lesión por tipo 1,4 (36,4%) presentan lesión de tipo 3. De los 19 niños que presentan la pieza 1.4, 7 (36,8%) no presentan lesión por HE, 8 (42,1%) presentan lesión de tipo 1, 4 (21,1 %) presentan lesión de tipo 3. De 6 niño que presentan la pieza 1.5, 8 niño (50,0%) no presenta lesión de HE , 4 (25,0%) presenta lesión de tipo 1, 4 (25,0%) presenta lesión de tipo 3. De los 20 niños que presentan la pieza 1.6, 10 niños (50,0%) no presentan lesión por HE, 5 (25,0%) presentan lesión de tipo 1, 4 (20,0%) presenta lesión de tipo 3, 1 (5,0%) presenta lesión de tipo 4.

Tabla N° 9b
Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar superior, de acuerdo a la edad.

			2.1		2.2		2.3		2.4		2.5		2.6	
			N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Edad 6 a 8 años	Sin lesión		56	91,8%	57	93,4%	1	50,0%	5	83,3%	1	100,0%	58	95,1%
	Tipo 1		3	4,9%	3	4,9%	1	50,0%	1	16,7%	0	,0%	2	3,3%
	Tipo 2		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3		2	3,3%	1	1,6%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	1,6%
	Tipo 4		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
9 a 10 años	Sin lesión		25	64,1%	25	64,1%	1	33,3%	5	20,0%	2	22,2%	27	69,2%
	Tipo 1		10	25,6%	10	25,6%	2	66,7%	16	64,0%	5	55,6%	9	23,1%
	Tipo 2		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3		2	5,1%	2	5,1%	0	,0%	2	8,0%	0	,0%	1	2,6%
	Tipo 4		2	5,1%	2	5,1%	0	,0%	2	8,0%	2	22,2%	2	5,1%
11 a 12 años	Sin lesión		11	55,0%	10	55,0%	4	36,4%	7	36,8%	7	46,7%	11	55,0%
	Tipo 1		5	25,0%	5	25,0%	3	27,3%	8	42,1%	4	26,7%	4	20,0%
	Tipo 2		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3		3	15,0%	4	20,0%	4	36,4%	4	21,1%	4	26,7%	4	20,0%
	Tipo 4		1	5,0%	1	5,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	5,0%

En la tabla N°9 b se observa la distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar superior, de acuerdo a la edad. En los casos de niños de 6 a 8 años, de los 61 niños que presentan la pieza 1.1, 56 niños (91,8%) no presentan lesión por HE, 3 (4,9 %) presenta lesión de tipo 1, 2 (3,3) presencia de lesión tipo 3. De los 61 niños que presentan la pieza 1.2, 57 niños (93,4%) no presentan lesión por HE, 3 (4,9%) presentan lesión de tipo 1, 2 (3,3 %) presentan lesión de tipo 3. De los 2 niños que presentan la pieza 1.3, 1(50,0%) no presentan lesión por HE y 1(50,0%) presentan lesión de tipo 1. De los 6 niños que presentan la pieza 1.4,

5 (83,3%) no presentan lesión por HE, 1 (16,7%) presentan lesión de tipo 1. De 1 niño que presentan la pieza 1.5, 1 niño (100,0%) presenta lesión de tipo 1. De los 61 niños que presentan la pieza 1.6, 58 niños (95,1%) no presentan lesión por HE, 2 (3,3%) presentan lesión de tipo 1, 1 (1,6%) presenta lesión de tipo 3.

En los casos de niños de 9 a 10 años, de los 39 niños que presentan la pieza 1.1, 25 niños (64,1%) no presentan lesión por HE y 10 (25,5%) presenta lesión de tipo 1, 2(5,1%) presentan lesión de tipo 3, 2 (5,1%) presentan lesión de tipo 4. . De los 39 niños que presentan la pieza 1.2, 25 niños (64,1%) no presentan lesión por HE, 10 (25,6%) presentan lesión de tipo 1, 2 (5,1 %) presentan lesión de tipo 3, 2(5,1%) presentan lesión de tipo 4. De los 3 niños que presentan la pieza 1.3, 1(33,3%) no presentan lesión por HE, 2(66,75) presentan lesión de tipo 1. De los 25 niños que presentan la pieza 1.4, 5 (20,0%) no presentan lesión por HE, 16 (64,0%) presentan lesión de tipo 1, 2 (8,0 %) presentan lesión de tipo 3, 2 (8,0%) presenta lesión de tipo 4. De 9 niño que presentan la pieza 1.5, 2 niño (22,2%) no presenta lesión de HE, 5 (55,6%) presenta lesión de tipo 1, 2 (22,2%) presenta lesión de tipo 4. De los 39 niños que presentan la pieza 1.6, 27 niños (69,2%) no presentan lesión por HE, 9 (23,1%) presentan lesión de tipo 1, 1 (2,6%) presenta lesión de tipo 3, 2 (5,1%) presenta lesión de tipo 4.

En los casos de niños de 11 a 12 años, de los 20 niños que presentan la pieza 1.1, 11 niños (55,5 %) no presentan lesión por HE y 5 (25,0%) presenta lesión de tipo 1, 3(15,0%) presentan lesión de tipo 3, 1 (5,0%) presentan lesión de tipo 4. De los 20 niños que presentan la pieza 1.2, 10 niños (50,0%) no presentan

lesión por HE, 5 (25,0%) presentan lesión de tipo 1, 4 (20,0 %) presentan lesión de tipo 3. De los 11 niños que presentan la pieza 1.3, 4(36,4%) no presentan lesión por HE, 3(27,3%) presentan lesión por tipo 1,4 (36,4%) presentan lesión de tipo 3. De los 19 niños que presentan la pieza 1.4, 7 (36,8%) no presentan lesión por HE, 8 (42,1%) presentan lesión de tipo 1, 4 (21,1 %) presentan lesión de tipo 3. De 15 niño que presentan la pieza 1.5, 7 niño (46,7%) no presenta lesión de HE, 4 (26,7%) presenta lesión de tipo 1, 4 (26,7%) presenta lesión de tipo 3. De los 20 niños que presentan la pieza 1.6, 11 niños (55,0%) no presentan lesión por HE, 4 (20,0%) presentan lesión de tipo 1, 4 (20,0%) presenta lesión de tipo 3, 1 (5,0%) presenta lesión de tipo 4.

Tabla N° 10 a
Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan
Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar inferior, de acuerdo a la edad.

			3.1		3.2		3.3		3.4		3.5		3.6	
			N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Edad 6 a 8 años	Sin lesión		57	93,4%	58	95,1%	2	66,7%	3	60,0%	0	,0%	58	95,1%
	Tipo 1		2	3,3%	2	3,3%	1	33,3%	2	40,0%	1	100,0%	1	1,6%
	Tipo 2		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3		2	3,3%	1	1,6%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	2	3,3%
	Tipo 4		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
9 a 10 años	Sin lesión		30	82,1%	32	82,1%	4	50,0%	4	25,0%	0	,0%	28	71,8%
	Tipo 1		4	10,3%	4	10,3%	2	25,0%	8	50,0%	7	77,8%	8	20,5%
	Tipo 2		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3		1	2,6%	1	2,6%	2	25,0%	2	12,5%	2	22,2%	1	2,6%
	Tipo 4		2	5,1%	2	5,1%	0	,0%	2	12,5%	0	,0%	2	5,1%
11 a 12 años	Sin lesión		17	85,0%	17	85,0%	11	68,8%	8	44,4%	6	42,9%	12	60,0%
	Tipo 1		2	10,0%	2	10,0%	2	12,5%	5	27,8%	4	28,6%	5	25,0%
	Tipo 2		0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3		1	5,0%	1	5,0%	3	18,8%	4	22,2%	4	28,6%	2	10,0%
	Tipo 4		0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	5,6%	0	,0%	1	5,0%

En la tabla N°10a se observa la distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar inferior, de acuerdo a la edad. En los casos de niños de 6 a 8 años, de los 61 niños que presentan la pieza 3.1, 57 niños (93,4%) no presentan lesión por HE, 2 (3,3 %) presenta lesión de tipo 1, 2 (3,3) presencia de lesión tipo 3. De los 61 niños que presentan la pieza 3.2, 58 niños (95,1%) no presentan lesión por HE, 2 (3,3%) presentan lesión de tipo 1, 1 (1,6 %) presentan lesión de tipo 3. De los 3 niños que presentan la pieza 3.3, 2 (66,7%) no presentan lesión por HE y 1(33,3%) presentan lesión de tipo 1. De los 5 niños que presentan la pieza 3.4, 3 (60.0%) no presentan lesión por HE, 2 (40,4%) presentan lesión de tipo 1. De 1 niño que presentan la pieza 1.5, 1niño (100,0%) presenta lesión de tipo 1. De

los 61 niños que presentan la pieza 3.6, 58 niños (95,1%) no presentan lesión por HE, 1 (1,6%) presentan lesión de tipo 1, 2 (3,3%) presenta lesión de tipo 3.

En los casos de niños de 9 a 10 años, de los 37 niños que presentan la pieza 3.1, 30 niños (82,1%) no presentan lesión por HE y 4 (10,0%) presenta lesión de tipo 1, 1(2,6%) presentan lesión de tipo 3, 2 (5,1%) presentan lesión de tipo 4. De los 39 niños que presentan la pieza 3.2, 32 niños (82,1%) no presentan lesión por HE, 4 (10,3%) presentan lesión de tipo 1, 1 (2,6 %) presentan lesión de tipo 3, 5 (5,1%) presentan lesión de tipo 4. De los 8 niños que presentan la pieza 3.3, 4(50,0%) no presentan lesión por HE, 2 (25,0%) presenta lesión de tipo 1, 2 (25,0%) presenta lesión de tipo 3. De los 16 niños que presentan la pieza 3.4, 4 (25,0%) no presentan lesión por HE, 8 (50,0%) presentan lesión de tipo 1, 2 (12,5 %) presentan lesión de tipo 3, 2 (12,5%) presenta lesión de tipo 4. De 9 niño que presentan la pieza 3.5, 7 niño (77,8%) presenta lesión de de tipo 1, 2 (22,2%) presenta lesión de tipo 3. De los 39 niños que presentan la pieza 3.6, 28 niños (71,8%) no presentan lesión por HE, 9 (23,1%) presentan lesión de tipo 1, 2 (5,1%) presenta lesión de tipo 4.

En los casos de niños de 11 a 12 años, de los 20 niños que presentan la pieza 3.1, 17 niños (85,0%) no presentan lesión por HE y 2 (10,0%) presenta lesión de tipo 1, 1(5,0%) presentan lesión de tipo 3. De los 20 niños que presentan la pieza 3.2, 17 niños (85,0%) no presentan lesión por HE, 2 (10,0%) presentan lesión de tipo 1, 1 (5,0 %) presentan lesión de tipo 3. De los 16 niños que presentan la pieza 3.3, 11 (68,8%) no presentan lesión por HE, 2(12,5%)

presentan lesión por tipo 1,3 (18,8%) presentan lesión de tipo 3. De los 18 niños que presentan la pieza 3.4, 8 (44.4%) no presentan lesión por HE, 5 (27,8%) presentan lesión de tipo 1, 4 (22,2 %) presentan lesión de tipo 3.1 (5,6%) De 14 niño que presentan la pieza 1.5, 6 niño (42,9%) no presenta lesión de HE, 4 (28,6%) presenta lesión de tipo 1, 4 (28,6%) presenta lesión de tipo 3. De los 20 niños que presentan la pieza 3.6, 12 niños (60,0%) no presentan lesión por HE, 5 (25,0%) presentan lesión de tipo 1, 2 (10,0%) presenta lesión de tipo 3, 1 (5,0%) presenta lesión de tipo 4.

Tabla N° 10b

Distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar inferior, de acuerdo a la edad.

	4.1		4.2		4.3		4.4		4.5		4.6		
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
Edad 6 a 8 años	Sin lesión	57	93,4%	59	96,7%	56	100,0%	56	100,0%	56	100,0%	58	95,1%
	Tipo 1	2	3,3%	1	1,6%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	1,6%
	Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3	2	3,3%	1	1,6%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	2	3,3%
	Tipo 4	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
9 a 10 años	Sin lesión	32	82,1%	31	79,5%	39	100,0%	39	100,0%	38	100,0%	29	74,4%
	Tipo 1	4	10,3%	5	12,8%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	8	20,5%
	Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3	1	2,6%	1	2,6%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	2,6%
	Tipo 4	2	5,1%	2	5,1%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	2,6%
11 a 12 años	Sin lesión	17	85,0%	17	85,0%	20	100,0%	20	100,0%	20	100,0%	13	65,0%
	Tipo 1	2	10,0%	3	15,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	4	20,0%
	Tipo 2	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%
	Tipo 3	1	5,0%	1	5,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	2	10,0%
	Tipo 4	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	5,0%

En la tabla N°10b se observa la distribución de frecuencia de las piezas dentarias que presentan Hipoplasia del esmalte dental en el maxilar inferior, de acuerdo a la edad. En los casos de niños de 6 a 8 años, de los 61 niños que presentan la pieza 4.1, 57 niños (93,4%) no presentan lesión por HE, 2 (3,3 %) presenta lesión de tipo 1, 2 (3,3) presencia de lesión tipo 3. De los 61 niños que presentan la pieza 4.2, 59 niños (96,7%) no presentan lesión por HE, 1 (1,6%) presentan lesión de tipo 1, 1 (1,6 %) presentan lesión de tipo 3. De los 61 niños que presentan la pieza 4.6, 58 niños (95,1%) no presentan lesión por HE, 1 (1,6%) presentan lesión de tipo 1, 2 (3,3%) presenta lesión de tipo 3.

En los casos de niños de 9 a 10 años, de los 39 niños que presentan la pieza 4.1, 32 niños (82,1%) no presentan lesión por HE y 4 (10,3%) presenta lesión de tipo 1, 1(2,6%) presentan lesión de tipo 3, 2 (5,1%) presentan lesión de tipo 4. De los 39 niños que presentan la pieza 3.2, 31 niños (79,5%) no presentan lesión por HE, 5 (12,8%) presentan lesión de tipo 1, 1 (2,6 %) presentan lesión de tipo 3, 2 (5,1%) presentan lesión de tipo 4. De los 39 niños que presentan la pieza 4.6, 29 niños (74,4%) no presentan lesión por HE, 8 (20,5%) presentan lesión de tipo 1, 1 (2,6%) presenta lesión de tipo 3, 1 (2,6%) presenta lesión de tipo 4.

En los casos de niños de 11 a 12 años, de los 20 niños que presentan la pieza 4.1, 17 niños (85,0%) no presentan lesión por HE y 2 (10,0%) presenta lesión de tipo 1, 1(5,0%) presentan lesión de tipo 3. De los 20 niños que presentan la pieza 4.2, 17 niños (85,0%) no presentan lesión por HE, 3 (15,0%) presentan lesión de tipo 1, 1 (5,0 %) presentan lesión de tipo 3. De los 20 niños que

presentan la pieza 4.6, 13 niños (65,0%) no presentan lesión por HE, 4 (20,0%) presentan lesión de tipo 1, 2 (10,0%) presenta lesión de tipo 3, 1 (5,0%) presenta lesión de tipo 4.

5. DISCUSIÓN:

Las alteraciones de la estructura del esmalte dental son visibles desviaciones de la apariencia translúcida normal del esmalte dental, resultante de la disfunción del órgano del esmalte. Ellas podrían ser de naturaleza cuantitativa, que se manifiesta como una deficiencia en el espesor del esmalte o hipoplasia del esmalte (HE), o cualitativa (hipomineralización), presentándose clínicamente como opacidad del esmalte (OE). Estas alteraciones pueden tener un importante impacto negativo en la salud oral y la estética, como por ejemplo susceptibilidad a la caries, un mayor desgaste dental, sensibilidad dental y una percepción estética dental menos favorable.(13)

Nuestro trabajo de investigación fue realizado en la Clínica Pediátrica de la Universidad Alas Peruanas en el periodo de octubre del 2015.

La muestra estuvo conformado por 120 niños donde 54,17 % hombres y 45,83% mujeres.

Los resultados obtenidos en este estudio nos indican que en Hipomineralización incisivo molar según el género hay mayor prevalencia en mujeres con 23,6% que en hombres con 21,5%, Según la prueba de Chi cuadrado, no existe relación estadísticamente significativa ($p=0,477$) entre el género y la presencia de esta lesión. Según la edad tenemos que hay mayor

prevalencia en niños de 6 a 8 años con 32,8 %, seguido por los niños de 9 a 10 siendo la prevalencia de 17,9%. Según la prueba de Chi cuadrado, sí existe relación estadísticamente significativa ($p=0,007$) entre la edad y la presencia de esta lesión. Sin embargo Muños y Col (2011) (8), realizó un estudio con título “Frecuencia y Severidad de la Hipomineralización Inciso Molar en Pacientes Atendidos en las Clínicas Odontológicas de la Universidad de La Frontera, Chile. No hubo diferencias significativas por edad respecto a la presencia de MIH (Prueba Chi², valor $p= 0,27$) o en relación con la severidad de las lesiones (Prueba Exacta de Fisher, valor $p= 0,47$). No se encontró diferencias significativas por sexo respecto a la presencia de MIH (Prueba Chi², valor $p= 0,56$), a la severidad de las lesiones (Prueba Exacta de Fisher, valor $p= 0,66$).

Los resultados para Hipoplasia del Esmalte según el género nos indican que hay mayor prevalencia en hombres con 40,0%, que en mujeres con 34,5%. Según la prueba de Chi cuadrado, no existe relación estadísticamente significativa ($p=0,336$) entre el género y la presencia de esta lesión. Según la edad tenemos que hay mayor prevalencia en niños de 11 a 12 años con 60,0%, seguido de niños de 9 a 10 años con un 59,0% y por último los niños de 6 a 8 años con 16,4%. Según la prueba de Chi cuadrado, sí existe relación estadísticamente significativa ($p=0,000$) entre la edad y la presencia de esta lesión.

No se halló ningún caso de fluorosis en la población de niños evaluada, ya que nos encontramos haciendo el estudio en la provincia Lima y el porcentaje de esta alteración es casi nulo.

Un estudio similar se realizó en el 2012, teniendo como título “Anomalías del esmalte dentario en niños de 5 a 8 años de edad en una población peruana”, Se obtuvo como resultado que el 21,3% de la muestra presenta por lo menos una anomalía del esmalte dentario. De las cuales, la hipoplasia del esmalte es la anomalía con más prevalencia con un 9,8%, seguida por la fluorosis con un 8,7%. Concordando que la hipoplasia es la Alteración de estructura del esmalte más prevalente en nuestro estudio con 40,0%. A diferencia de la fluorosis que no tuvo ningún hallazgo. Sin embargo en este estudio colombiano realizado en el 2014 teniendo como título “Prevalencia de Defectos del Esmalte Dental en Niños y Adolescentes Colombianos con edades de 6 a 15 años. Los resultados de este estudio muestran que la mayor prevalencia son las opacidades por flúor en niños y adolescentes fue 42,6%, Pero en nuestro estudio no encontramos ningún caso de fluorosis siendo en edad y genero 0%.

Al comparar este estudio donde la fluorosis dental tiene como numero de prevalencia 0%, tenemos que Ramírez y cols (9), en 2007 donde examinaron 752 niños, de instituciones educativas privadas del municipio de Medellín, el (79,1%) tenía fluorosis dental. Un estudio realizado por Cardozo y cols (Argentina) De la población estudiada 172 (46%) presentó piezas con distintos grados de fluorosis. De un total de 4476 piezas dentarias examinadas, 3877 (86.39%) no presentaron fluorosis, en tanto, 609 (14.60%) presentaron fluorosis leve, grado 1, y el resto, 0.06% grados 2, 3 y 4.

6. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de alteraciones de estructura del esmalte dental de los niños evaluados, según género y edad, donde la prevalencia de hipomineralización incisivo molar en niños de sexo masculino es 21,5% y en sexo femenino es 23,6%. Según la prueba de Chi cuadrado, no existe relación estadísticamente significativa ($p=0,477$) entre el género y la presencia de esta lesión. Se observa también que la prevalencia de hipomineralización incisivo molar en niños de 6 a 8 años de edad es 32,8% y de 9 a 10 años es 17,9%. Ningún niño de 11 a 12 años presentó lesiones de este tipo. Según la prueba de Chi cuadrado, sí existe relación estadísticamente significativa ($p=0,007$) entre la edad y la presencia de esta lesión.
2. La prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en niños de sexo masculino es 40,0% y en sexo femenino es 34,5%. Según la prueba de Chi cuadrado, no existe relación estadísticamente significativa ($p=0,336$) entre el género y la presencia de esta lesión. Se observa también que la prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en niños de 6 a 8 años de edad es 16,4%, de 9 a 10 años es 59,0% y de 11 a 12 años es 60,0%. Según la prueba de Chi cuadrado, sí existe relación estadísticamente significativa ($p=0,000$) entre la edad y la presencia de esta lesión.
3. No se halló ningún caso de fluorosis en la población de niños evaluada.

7. RECOMENDACIONES

1. Los resultados de este trabajo permiten que estudios futuros puedan monitorear las alteraciones de la estructura del esmalte dental de esta comunidad, las cuales presentan mayor cantidad de hipoplasia del esmalte, seguida por hipomineralización incisivo molar y sin ningún hallazgo de fluorosis dental.
2. Brindarles especial importancia a las comunidades más alejadas para poder tener una idea más completa de cuál es la prevalencia de las Alteraciones de la Estructura del esmalte Dental a nivel nacional.
3. Ampliar el estudio relacionando la prevalencia con la historia clínica y antecedentes en general del paciente y poder tener así las causas más específicas de las alteraciones dentales.
4. Tener en cuenta que los resultados variaran según la zona o población en donde se realice la recolección de datos.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Medina Y, Agreda M, Simancas Y, Salas ME. Prevalencia de fluorosis dental, opacidades e hipoplasia del esmalte en niños en edad escolar. Acta Odontológica Venezolana. 2010; 48(3): (página)
2. Osorio Tovar JP. Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en dentición temporal en niños de 4 a 6 años que asisten al Colegio Instituto Pedagógico Arturo Ramírez Montufar (IPARM) de la Universidad Nacional de Colombia sede Bogotá en el año 2011. [Tesis para obtener el Título de Especialista en estomatología pediátrica y ortopedia maxilar]. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2012.
3. Taddei-Moran F, Anduaga-Lescano S. Anomalías Del Esmalte Dentario En Niños De 5 A 8 Años De Edad En Una Población Peruana. Perú 2012; Pág. 131-35.
4. Beltrí Orta P. ANOMALÍAS DEL ESMALTE DENTARIO Y ENFERMEDAD CELÍACA. [Tesis para Obtener al Grado de Doctor].Madrid: Universidad Complutense de Madrid Facultad de Odontología; 2004.
5. Osorio Tovar JP. Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en dentición temporal en niños de 4 a 6 años que asisten al Colegio Instituto Pedagógico Arturo Ramírez Montufar (IPARM) de la Universidad Nacional de Colombia sede Bogotá en el año 2011. [Tesis para obtener el Título de Especialista en estomatología pediátrica y ortopedia maxilar]. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2012.
6. Robles Pérez J. Estudio y Prevalencia de los Defectos de Desarrollo del Esmalte en la Población Infantil de Granada. . [Tesis para Obtener al Grado de

- Doctor] Universidad de Granada, Facultad de Odontología, Departamento de Estomatología; 2010.
7. Taddei-Moran F, Anduaga-Lescano S. Anomalías Del Esmalte Dentario En Niños De 5 A 8 Años De Edad En Una Población Peruana. Perú 2012; Pág. 131-35.
 8. Muñoz Jans A, Díaz Meléndez J, Vergara González C, Zaror Sánchez C. Frecuencia y Severidad de la Hipomineralización Molar Incisal en Pacientes Atendidos en las Clínicas Odontológicas de la Universidad de La Frontera. ChileInt. J. Odontostomat; 2011 Chile. 5(2): pág. 133-140.
 9. Ramírez Puerta B, Franco Cortes A, Gómez Restrepo A, Corrales Mesa D, Fluorosis Dental en Escolares de Instituciones Educativas Privadas. Medellín, Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia; 2007 Colombia. 21(2): pág. 170-76.
 10. Molina Frechero N, Castañeda Castaneira R, Hernández Guerrero J, Robles Pinto G. Prevalencia de Fluorosis Dental de Escolares de una Delegación Política de la Ciudad de México, Revista Mexicana De Pediatría, México 2005. 72(1) pág. 13-16.
 11. Gallego Rodríguez C. Frecuencia y Distribución Cronológica de la Hipoplasia del Esmalte en Preagroalfareros Cubanos. Sitios Arqueológicos “Bacuranao” y “El Paredón de Evaristo” VII Conferencia Internacional Antropología.2004.
 12. Agreda Hernández C, Medina Sánchez Y, Simancas Pereira Y, Hernández M, Díaz Peña N, Salinas P. Prevalencia de la Fluorosis Dental, Opacidad e Hipoplasia del Esmalte en Niños en Edad Escolar del Municipio Libertador del Estado Mérida, Venezuela. 2013. Medula. 22: Pág. 29-33.

13. Mafla A, Córdoba Urbano D, Rojas Caicedo M, Vallejos de la Rosa M, Erazo Sánchez M, Rodríguez Caicedo J. Prevalencia de Defectos del Esmalte Dental en Niños y Adolescentes Colombianos. Colombia. Rev Fac Odontol Univ Antioq. 2014; 26(1): 106-25.
14. Barbieri Bogo R, Gonzáles Sulcahuamán J. De Morais Ferreira F, Nogara Borges de Menezes J, Cordeiro Gugisch R, Calixto Fraiz F. Prevalencia de Defectos del Desarrollo del Esmalte en los Incisivos Permanentes de Escolares: Un Estudio Fotográfico en el Sur de Brasil. Alop. Revista de Odontopediatría Latinoamericana. 2011 .1 (1) Pág. 27 – 37.
15. Osorio Tovar JP. Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en dentición temporal en niños de 4 a 6 años que asisten al Colegio Instituto Pedagógico Arturo Ramírez Montufar (IPARM) de la Universidad Nacional de Colombia sede Bogotá en el año 2011. [Tesis para obtener el Título de Especialista en estomatología pediátrica y ortopedia maxilar]. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2012.
16. Robles Pérez J. Estudio y Prevalencia de los Defectos de Desarrollo del Esmalte en la Población Infantil de Granada. . [Tesis para Obtener al Grado de Doctor] Universidad de Granada, Facultad de Odontología, Departamento de Estomatología; 2010.
17. Robles Pérez J. Estudio y Prevalencia de los Defectos de Desarrollo del Esmalte en la Población Infantil de Granada. . [Tesis para Obtener al Grado de Doctor] Universidad de Granada, Facultad de Odontología, Departamento de Estomatología; 2010.

18. P.W. Stockli. Crecimiento Facial y Maxilar y Desarrollo de la Dentición. En: Hubertus J.M. Van Waes, Paul.W Stockli. Atlas De Odontología Pediátrica Elsevier Masson; 2002. Pág. 8.
19. Escobar Muñoz E. Anatomía E Histología De La Dentición Temporal En: Escobar Muñoz E. Odontología Pediátrica Caracas – Venezuela: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, C.A; 2004 Pág. 60.
20. Macdonal Rf. Avery Dr. Desarrollo y Morfología de los Dientes Temporales. En: Macdonal Rf. Avery Dr. Odontología Pediátrica y Del Adolescente: 6ª Ed. España. Mosby – Doyma.1995. Pág. 55.
21. Bordoni N, Escobar A, Castillo Mercador R. Odontología Pediátrica. La salud bucal del Niño y El Adolescente en el mundo actual; 1º edición Buenos Aires, Médica Panamérica; 2010. Pág. 567-68.
22. Gallego Rodríguez C. Frecuencia y Distribución Cronológica de la Hipoplasia del Esmalte en Preagroalfareros Cubanos. Sitios Arqueológicos “Bacuranao” y “El Paredón de Evaristo” VII Conferencia Internacional Antropología.2004.
23. C.O Dummelt, Jr. Anomalías De La Dentición En Desarrollo: Pinkahan; Casamassimo F; Mctigue N. Odontología Pediátrica; 2ª Mexico Df; Mc Graw Hill Interamericana 1996. Pág. 66.
24. Mafla A, Córdoba Urbano D, Rojas Caicedo M, Vallejos de la Rosa M, Erazo Sánchez M, Rodríguez Caicedo J. Prevalencia de Defectos del Esmalte Dental en Niños y Adolescentes Colombianos. Colombia. Rev Fac Odontol Univ Antioq. 2014; 26(1): 106-25.
25. Ramírez Puerta B, Franco Cortes A, Gómez Restrepo A, Corrales Mesa D, Fluorosis Dental en Escolares de Instituciones Educativas Privadas. Medellín,

- Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia; 2007 Colombia. 21(2): pág. 170-76.
26. Bordoni N, Escobar A, Castillo Mercador R. Odontología Pediátrica. La salud bucal del Niño y El Adolescente, En el mundo actual 1° edición Buenos Aires, Médica Panamérica; 2010. Pág. 572.
27. Azpeitia-Valadez L, Sánchez-Hernández M, Rodríguez-Frausto M. Factores de riesgo para fluorosis dental en escolares de 6 a 15 años de edad, México. Rev Med Inst Mex, Seguro Soc. 2009; 47 (3): 265-270.
28. Cardozo M, Lucas GQ. Estudio de la Prevalencia y Severidad de Fluorosis Dental en Escolares. Cátedra de Odontopediatría- Facultad de Odontología – UNNE. Argentina.
29. García L, Martínez EM. Hipomineralización Incisivo Molar. Estado Actual. Cient Dent. 2010; 7 (1):20. Eloit A, Vanobbergen J, Martens L. Oral.
30. Bordoni N, Escobar A, Castillo Mercador R. Odontología Pediátrica. La salud bucal del Niño y El Adolescente, En el mundo actual 1° edición Buenos Aires, Médica Panamérica; 2010. Pág. 571.
31. Gómez Fj, Hirose López M, Diagnóstico Y Tratamiento de la Hipomineralización Incisivo Molar, Revista Latinoamericana De Ortodoncia Y Odontopediatría, 2012, Art 13, Pág. 5-6.
32. García L, Martínez EM. Hipomineralización Incisivo Molar. Estado Actual. Cient Dent. 2010; 7 (1):20. Eloit A, Vanobbergen J, Martens L. Oral.
33. Biondi A, Cortese S, Ortolani A, Argentieri Á , Características Clínicas y Factores de Riesgo Asociados a Hipomineralización Molar Incisiva Revista De La Facultad De Odontología (Uba) ,Año 2010 , 25 (58) Pag.13.

34. Keochgerián Verónica, Fungi Myriam, Tapia Gabriel. Revisión bibliográfica,
NOMALIAS DENTARIAS CON AFECTACIÓN DE LA ESTRUCTURA. WORD.

6. ANEXOS:

Anexo (1)

Anexo (2)

Anexo (3)

Anexo (4)

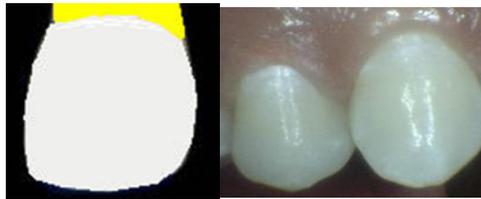
ÍNDICE DE FLUOROSIS DENTAL TF

Índice TFD

TF 0. Esmalte normal



TF 1. Esmalte liso translucido y cristalino con bandas horizontales de color blanquecino.



TF 2. Esmalte liso, translúcido y cristalino acompañado con gruesas líneas horizontales blanquecinas.



TF 3. Esmalte liso, translúcido y cristalino. Acompañado por gruesas líneas opacas blanquecinas, con manchones opacos que pueden ir del color amarillo al café.



TF 4 Toda la superficie tiene una marcada opacidad que varía del blanco opaco al gris. Pudiendo estar acompañada de vetas de color amarillo o café. Pudiendo aparecer partes desgatadas por atracción.



TF 5. Superficie totalmente opaca, con pérdida del esmalte en forma de cráter no mayor a 2 mm de diámetro. Las pigmentaciones suelen asentarse en el fondo del cráter y suele ser extrínseca



TF 6. Superficie blanca opaca con mayor cantidad de cráteres. Formando bandas horizontales de esmalte faltante. Las pigmentaciones suelen asentarse en el fondo del cráter y suele ser extrínseca.



TF 7. Superficie totalmente blanca opaca con pérdida de superficie de esmalte en áreas irregulares, iniciando en el tercio incisal /oclusal menor al 50% de la superficie del esmalte.



TF 8. Pérdida de la superficie del esmalte que abarca más de un 50%. El remanente del esmalte es blanco opaco. Suele haber exposición de dentina con caries.



TF 9. Pérdida de la mayor parte de la superficie de esmalte. Dentina expuesta



Anexo (5)

ÍNDICE DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISO MOLAR

Según Weerheijm

- (1) Presencia de opacidades bien delimitada.



- (2) Fractura de esmalte post eruptivo.



- (3) Restauraciones atípicas.



- (4) Extracción de molares debido a HIM.

Anexo (6)

ÍNDICE DE HIPLOPASIA DEL ESMALTE DENTAL SEGÚN LA Clasificación del FDI

Tipo 1. Opacidad del esmalte, cambio de color a blanco o crema



Tipo 2. Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte



Tipo 3. Efecto hipoplasico en forma de agujero u orificio



Tipo 4. Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal y transversal



Tipo 5. Línea hipoplasia en forma de surco vertical



Tipo 6. Defecto hipoplasico en el que el esmalte está completamente ausente



Anexo (7)

Anexo (8)

FOTOGRAFIAS DE TOMA DE LAS MUESTRAS





GLOSARIO:

Edad: Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento. “la edad se suele expresar en años”

Género: Conjunto de personas o cosas que tienen características generales comunes. “el género humano”

Hipoplasia: La hipoplasia (del griego ὑπο, por debajo de y plasis, formación o molde) es el nombre que recibe el desarrollo incompleto o detenido de un órgano o parte de este. Aunque el término no es usado siempre con precisión, se refiere exactamente al número de células inadecuado o por debajo de lo normal.

Hipomineralización: es un defecto definido como una alteración cualitativa

Fluorosis: es una enfermedad que se caracteriza por manifestaciones musculoesqueléticas y dentarias secundarias a la ingesta crónica de un exceso de flúor. Esta enfermedad es muy prevalente en zonas donde hay un alto contenido de flúor en el agua (por encima de cuatro partes por millón).

Esmalte dental: El esmalte dental es una sustancia dura presente en la parte externa de sus dientes y es la parte visible del diente al mirar dentro de la boca. El esmalte se considera la sustancia más dura del cuerpo humano. Es hasta más duro que sus huesos.