



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

**PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR EN
NIÑOS DE 7-12 AÑOS DE EDAD EN LA INSTITUCIÓN EDUCATIVA
40175 GRAN LIBERTADOR SIMÓN BOLÍVAR.AREQUIPA-2016**

**Tesis presentada por Bachiller:
RAQUEL ROSARIO CATAORA MORALES
para optar el Título Profesional de
Cirujano Dentista**

AREQUIPA- PERÚ

2017

DEDICATORIA

La presente investigación está dedicada en primer lugar a mi madre, Hermelinda Morales Benavente, por su amor incondicional e infinito, siempre estuviste guiándome y apoyándome en mi vida personal y académica, por depositar tu confianza en mí, y por esos esfuerzos que hiciste los cuales no fueron en vanos, para que así yo pueda tener un buen futuro, siempre buscando que sea siempre una mejor persona, y poder inculcar los valores enseñados por ti hacia los demás.

En segundo lugar a mi tío Felipe, por estar siempre conmigo, por ser un amigo, un padre, y por apoyarme desde muy pequeña, también por ayudarme a poder tener una profesión, esta investigación es dedicada a la segunda persona que más quiero, mi tío.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar agradezco a Dios porque nunca me abandono y siempre está conmigo en cada paso que doy en mi vida.

En segundo lugar a la Universidad Alas Peruanas en especial a los maestros de la Escuela de Estomatología por que fueron buenos guiadores en el camino de mi carrera y por haberme brindado sus conocimientos incondicionales.

En tercer lugar a la Dra. Sandra Corrales, por apoyarme en la realización de mi investigación, por su tiempo y paciencia y por sus conocimientos brindados en los cuales aprendí mucho en mi vida universitaria.

En cuarto lugar a la Dra. María Luz Nieto, por el apoyo en la culminación de la investigación, y por los aportes brindados a dicho proyecto con la intención de realizar una buena presentación.

En quinto lugar al Dr. Xavier Sacca Urday, por guiarme en la parte metodológica de mi investigación, con la correcciones y por los conocimientos brindados a dicha investigación.

En sexto lugar a la Institución Educativa 40175 Gran Libertador Simón Bolívar del distrito de José Luis Bustamante y Rivero.

ÍNDICE

RESUMEN

ABSTRACT

CAPÍTULO I	1
INTRODUCCIÓN	1
1. TÍTULO	2
2. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DEL ESTUDIO	2
3. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	3
4. ÁREA DEL CONOCIMIENTO	3
5 OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN	4
CAPÍTULO II	5
MARCO TEÓRICO	5
A. MARCO TEÓRICO	6
1. ODONTOGÉNESIS	6
1.1 Morfogénesis del órgano dentario	7
1.1.1 Desarrollo y formación del patrón coronario	7
2. ESMALTE	13
2.1 Propiedades físicas	17
2.2 Propiedades químicas	18
2.3 Amelogénesis	20
2.4 Ciclo vital del esmalte.....	21
2.5 Estructura histológica del esmalte	25
2.5.1 Unidad estructural básica del esmalte	25
2.5.1.1 Esmalte prismático	25
2.5.1.2 Esmalte aprismático	27

2.5.2	Unidades estructurales secundarias del esmalte	28
2.6	Amelogénesis imperfecta	32
2.6.1	Herencia	33
2.6.2	Clasificación de la amelogénesis.....	34
2.6.3	Tratamiento	36
3.HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR		38
3.1	Etiopatogenia	39
3.2	Etiología	41
3.3	Características clínicas.....	43
3.4	Grados de severidad	44
3.5	Tratamiento	46
3.6	Diagnóstico diferencial	52
B. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS.....		57
C. HIPÓTESIS.....		60
CAPÍTULO III.....		61
METODOLOGÍA		61
1. ÁMBITO DE ESTUDIO		62
2. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN		62
3. UNIDAD DE ESTUDIO		63
4. POBLACIÓN Y MUESTRA.....		63
5. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS.....		64
6. PRODUCCION Y REGISTRO DE DATOS		65
7. TÉCNICAS DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO		67
8. RECURSOS.....		67
CAPITULO IV.....		70
RESULTADOS Y DISCUSIÓN		70
DISCUSIÓN		91

CONCLUSIONES	94
RECOMENDACIONES	95
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	96
ANEXOS	103

RESUMEN

La hipomineralización o también llamado síndrome incisivo-molar es un defecto cualitativo del esmalte ocasionado por la alteración del ameloblasto en su ciclo vital. Esta patología es de importancia porque presenta un rasgo característico, el color moteado en la superficie del esmalte; se presenta mayormente en las piezas permanentes, incisivos y primeros molares.

La presente investigación tuvo como objetivo determinar la prevalencia de hipomineralización Incisivo-Molar (HIM) en niños de 7-12 años de edad en la Institución Educativa 40175 Gran Libertador Simón Bolívar-Arequipa 2016 del distrito de José Luis Bustamante y Rivero.

La población de estudio estuvo conformada por 150 alumnos, vale decir la totalidad de niños comprendidos entre los 7 y 12 años en la institución mencionada, que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

El tipo de investigación fue no experimental, así mismo, el diseño fue transversal, de campo, prospectivo y descriptivo, la técnica que se aplicó fue la observación clínica y el instrumento correspondió a una ficha clínica de recolección de datos.

Los resultados demostraron que el 43.3% de la población presenta HIM. Así mismo, no hubo diferencias significativas con la edad y el sexo. Respecto al grado de severidad, se determinó que el grado 2 fue el más frecuente, tanto en piezas anteriores (87.7%) como en posteriores (84.6%). Así mismo, la pieza posterior más frecuente con HIM es el primer molar superior derecho (33.8%) y la pieza anterior es el incisivo central superior derecho (41.5%). En cuanto a las arcadas la superior presenta mayor prevalencia (46.2%) y el sector derecho manifiesta (35.4%).

Palabras claves:

Hipomineralización. Incisivo-molar. Ameloblasto. Prevalencia

ABSTRACT

The hypomineralization or also called incisive-molar syndrome is a qualitative defect of the enamel caused by the alteration of the ameloblast in its life cycle. This pathology is of importance because it has a characteristic feature, the mottled color on the surface of the enamel; Is present mostly in the permanent parts, incisors and first molars.

The present investigation aimed to determine the prevalence of Incisor-Molar Hypomineralization (HIM) in children of 7-12 years of age in the Educational Institution 40175 Gran Libertador Simón Bolívar-Arequipa 2016 of the district of José Luis Bustamante and Rivero.

The study population consisted of 150 students, that is, all children between the ages of 7 and 12 in the aforementioned institution, who met the inclusion and exclusion criteria.

The type of research was non-experimental, and the design was transversal, field, prospective and descriptive, the technique applied was clinical observation and the instrument corresponded to a clinical record of data collection.

The results showed that 43.3% of the population had HIM. Likewise, there were no significant differences with age and sex. Regarding the degree of severity, it was determined that grade 2 was the most frequent, in both anterior (87.7%) and posterior (84.6%) pieces. Likewise, the most frequent posterior part with HIM is the right upper first molar (33.8%) and the anterior part is the right upper central incisor (41.5%). Regarding the arches, the higher prevalence (46.2%) and the right sector showed (35.4%).

Keywords:

Hypomineralization. Incisive-molar. Ameloblast. Prevalence.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

1. TÍTULO

Prevalencia de hipomineralización incisivo-molar en niños de 7 -12 años de edad en la Institución Educativa 40175 Gran Libertador Simón Bolívar. Arequipa -2016.

2. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA DEL ESTUDIO

La odontogénesis es un proceso de desarrollo dental que conduce a la formación de los órganos dentarios en el seno de los huesos maxilares. La hipomineralización incisivo-molar es de origen sistémico, y se asocia con alteraciones sistémicas como otitis, bajo peso al nacer, partos prolongados por encima de las 12 horas y factores prenatales como episodios de fiebre materna o infecciones virales en el último mes de embarazo; así mismo, problemas respiratorios como asma, bronquitis o neumonía en el niño en sus tres primeros años de vida, lo que se traduce con la aparición de la llamada Hipomineralización Incisivo-Molar. También se puede deber a agresiones ambientales como la exposición a bifenoles policlorados que frecuentemente están como componentes químicos de los biberones lo que quiere decir que aún no se conoce un factor etiológico inequívoco que ocasione la condición.

La manifestación clínica es caracterizada por una mancha opaca en la superficie del esmalte de color blanco que puede pasar al amarillo/marrón, con mayor frecuencia en incisivos y molares permanentes, pero también podría presentarse en dientes deciduos en los segundos molares primarios siendo reconocida por la sigla HSPM (hipomineralized second primary molars) se identifican lesiones hipomineralizadas con características y posible etiología similar a las descritas en las piezas permanentes.

En el año 2001 el término de Hipomineralización Incisivo – Molar (HIM) fue descrito por Weerheijm y cols.y en el 2003 fue aceptado como

entidad patológica en la Reunión de la Academia Europea de Odontopediatría en Atenas.

Los datos de prevalencia en Europa varían de 3-6 a 25% lo cual pueden reflejar diferencias reales entre regiones y países, estudios en Latinoamérica muestran una prevalencia de HIM del 12.3%, en Perú no existen datos epidemiológicos acerca de HIM.

Es por ello, que la presente investigación adquiere relevancia científica porque aporta nuevos datos acerca de la prevalencia de la hipomineralización Incisivo-Molar, presente en nuestro medio, con lo que se podrá establecer medidas que ayuden a prevenir no solo la manifestación clínica sino también sus efectos consecuentes a la mancha blanca sobre la superficie en el esmalte.

3. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál será la prevalencia de hipomineralización incisivo–molar en niños 7-12 años de edad en la Institución Educativa 40175 Gran Libertador Simón Bolívar. Arequipa-2016 del distrito de José Luis Bustamante y Rivero?

4. ÁREA DEL CONOCIMIENTO

- A. Área:** Ciencias de la Salud.
- B. Campo:** Odontología.
- C. Especialidad:** Odontopediatría.
- D. Línea:** Odontogénesis.
- E. Tópico:** Hipomineralización incisivo – molar.

5. OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN

- Determinar la prevalencia y grado de Hipomineralización Incisivo-Molar en niños de 7-12 años de edad.
- Determinar la prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar según maxilar en niños de 7-12 años de edad.
- Determinar la prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar según ubicación (por hemiarcada) en niños de 7-12 años de edad.
- Determinar la prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar según edad en niños de 7-12 años de edad.
- Determinar la prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar según sexo en niños de 7-12 años de edad.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

A. MARCO TEÓRICO

1. ODONTOGÉNESIS

En el curso del desarrollo de los órganos dentarios humanos aparecen sucesivamente dos clases de dientes: Los dientes primarios (deciduos o de leche) y los permanentes o definitivos. Ambos se originan de la misma manera y presentan una estructura histológica similar.⁵

La odontogénesis es el proceso embriológico que dará lugar a la formación del germen dental. Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que, normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares y luego avanzan en dirección posterior.⁷En este proceso intervienen fundamentalmente los tejidos embrionarios del ectodermo y del mesodermo separados ambos por una capa de origen epitelial llamada capa basal.⁴

El epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).⁵

En la odontogénesis el papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálico. Las células de la cresta neural se originan en el sistema nervioso en un estadio inicial de desarrollo y migran hacia los maxilares y mandíbula entremezclándose con células mesenquimales funcionan integrándose con las papilas y las células del órgano del esmalte inicial.²

En dicho proceso vamos a distinguir dos grandes fases: La morfogénesis o morfodiferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicular, como resultado de la división, el desplazamiento y la organización en distintas capas de las poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas implicadas en el proceso y la histogénesis o citodiferenciación que con lleva la

formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: El esmalte, dentina y pulpa en los patrones previamente formados.⁵

1.1 Morfogénesis del órgano dentario

1.1.1 Desarrollo y formación del patrón coronario

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina (cuarenta y cinco días aproximadamente) y que continúan a lo largo de toda la vida del diente. La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo.⁵

El epitelio ectodérmico bucal en este momento está constituido por dos capas: Una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas, conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal (MB). Se postula hoy que la MB constituye un factor importante para la diferenciación celular y organogénesis dental.⁵

Las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras: La lámina vestibular y la lámina dentaria.⁵

- Lámina Vestibular

La lámina vestibular prolifera dentro del ectomesénquima, en cercana relación a la lámina dental y lámina vestibular forma inicialmente, una cuña de células epiteliales, bucal a la lámina dentaria. Más tarde esta cuña de células se separa para formar el vestíbulo oral.¹⁷

- Lámina Dentaria

El primer signo de formación del diente es el desarrollo de la lámina dentaria que se origina del epitelio bucal. La lámina dentaria se desarrolla como una lámina de células epiteliales que empujan el mesénquima subyacente alrededor del perímetro de los maxilares y mandíbula. En el borde anterior de la lámina aparecen 20 engrosamientos que forman los brotes o yemas dentarias para los 20 dientes primarios.²

Después que los dientes primarios se han desarrollado de las yemas, el borde anterior de la lámina continúa creciendo para desarrollar los dientes permanentes, que suceden a los dientes primarios. De este modo esta parte de la lámina se denomina lámina de sucesión.²

Los primordios se sitúan por lingual o palatino en relación a los elementos primarios. Los molares se desarrollan por extensión distal de la lámina dental. El indicio del primer molar permanente existe ya en el cuarto mes de vida intrauterina. Los molares segundo y tercero comienzan su desarrollo después del nacimiento, alrededor de los cuatro o cinco años de edad.⁵

Las yemas dentales sucesoras de la dentición permanentes se desarrollan a los cinco meses de vida intrauterina para los incisivos centrales y diez meses de edad para los premolares.¹⁷ Los últimos dientes en desarrollarse son los terceros molares debido a que los molares no suceden a los dientes primarios, no se forman a partir de la lámina de sucesión sino de la lámina general.²

En general los dientes se desarrollan anteroposterior, relacionándose con los maxilares y la mandíbula en

crecimiento. Los molares posteriores no se desarrollan hasta que se dispone de un espacio para ellos en el área posterior de los maxilares y mandíbula. La segunda dentición no se desarrolla hasta que se ha formado los dientes primarios y son funcionales.²

Los gérmenes dentarios surgen en su evolución una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología, se denominan: Estadio de brote macizo (o yema), estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario, terminal o maduro.⁴

- **Estadio de brote macizo o yema dentaria**

Cerca de la sexta semana de vida intrauterina se inicia la formación de los órganos dentarios primarios.⁴ Aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar, son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la difusión mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que asienta el crecimiento potencial del diente. Estos serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.⁵

La estructura de los brotes es simple, en la periferia se identifican células cilíndricas y en el interior son de aspecto poligonal con espacios intercelulares muy estrechos. Las células del ectomesénquima subyacente se encuentran condensadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial (futura papila dentaria).⁵

- **Estadío de casquete**

Alrededor de la décima semana embrionaria, las células epiteliales proliferan y la superficie profunda de los brotes se invagina, probablemente debido a la fuerza de crecimiento de las células ectomesenquimales, lo que produce la formación del germen dental.⁴

Al proliferar las células epiteliales, forman una especie de casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentinopulpar.⁵

El mesoderma que rodea el órgano dentario y a la papila dental dará origen al saco dental.²

1. Órgano del esmalte

Origen: Ectoderma.

- a) Epitelio externo.
- b) Retículo estrellado.
- c) Epitelio interno o preameloblástico.

2. Esbozo de papila dentaria

Origen: Ectomesenquima.

3. Esbozo de saco dentario

Origen: Ectomesenquima.⁵

El órgano dental da lugar al esmalte, la papila dental a la dentina y la pulpa y el folículo dental al cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar adyacente.¹⁷

Histológicamente podemos distinguir las siguientes estructuras en el órgano del esmalte u órgano dental:⁵

a) Epitelio externo: Está constituido por una sola capa de células cuboideas bajas,⁵ que están en contacto con el saco dental.⁴

b) Epitelio interno: Se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas. Estas células aumentarán en altura, en tanto su diferenciación se vuelve más significativa. Rodea la papila dental y está constituida por células capaces de transformarse en ameloblasto o células encargadas de secretar esmalte, suele denominarse epitelio interno, preameloblástico o epitelio dental interno.⁴

c) Retículo estrellado: Son células polifórmicas y están incluidas en una matriz fluida.⁴

Recubriendo una pequeña parte del retículo estrellado, existe una condensación celular escamosa del epitelio dental interno que recibe el nombre de retículo intermedio.⁴

En el extremo del órgano dental, el epitelio dental interno se encuentra con el externo; esta zona de unión se conoce bajo el nombre de borde cervical o anillo cervical o asa cervical.¹⁷

- **Estadío de campana**

Ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina. Se acentúa la invaginación del epitelio interno adquiriendo el aspecto típico de una campana. El órgano del esmalte presenta una nueva capa: El estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno.⁵

De manera que en este período embrionario el órgano del esmalte está constituido por:⁵

- a) **Epitelio externo:** Las células cúbicas se han vuelto aplanadas tomando el aspecto de un epitelio plano simple. Al final de esta etapa el epitelio presenta pliegues debido a invaginaciones o brotes vasculares provenientes del saco dentario (capa interna), que aseguran la nutrición del órgano del esmalte.⁵
- b) **Retículo estrellado:** Es notable el aumento de espesor por el incremento del líquido intercelular, pero al avanzar el desarrollo su espesor se reduce a nivel de las cúspides o bordes incisales.⁵
- c) **Estrato intermedio:** Entre el epitelio interno y el retículo estrellado, aparecen varias capas de células planas; es el estrato intermedio.⁵

Este estrato es más evidente por el mayor número de capas celulares en el sitio que corresponderá a las futuras cúspides o bordes incisales. Las células del estrato intermedio en el estadio de campana tienen marcada actividad enzimática fosfatasa alcalina positiva, mientras que las ameloblásticas carecen de esta enzima, por lo que se postula que el estrato intermedio participa indirectamente en la amelogénesis. Las células del estrato intermedio son también ricas en ATPasa dependiente del calcio.⁵

El estrato se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, asegurando no sólo la vitalidad de los ameloblastos, sino controlando el paso del aporte de calcio, del medio extracelular al esmalte en formación.⁵

d) Epitelio interno: Las células del epitelio interno o preameloblastos se diferencian en ameloblastos jóvenes, son células cilíndricas bajas y sus organoides no presentan aún en esta fase una orientación definida.⁵

A medida que los ameloblastos comienzan su formación las células del ectomesénquima de la papila dental próximas al epitelio dental interno se diferencian en odontoblastos, encargadas de la formación de la dentina.⁴

- **Estadio terminal o de folículo dentario (apositional)**

En esta etapa comienza cuando se identifica, en la zona de las futuras cúspides o borde incisal, la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo.⁴

Llamada de esta forma por el crecimiento aposicional, aditivo y en forma de capas de una matriz no segregada por células con carácter de matriz tisular (ameloblastos y odontoblastos), una vez completada el patrón, es decir, la unión amelodentinaria, las células formadoras siguen siendo un ritmo definido depositan matriz de esmalte en sitios específicos conocidos como centros de crecimiento. Toda perturbación sistémica o local que lesione los ameloblastos durante la fase de formación del esmalte, puede provocar interrupción de la aposición de la matriz, dando como resultado una hipoplasia del esmalte.⁵

2. ESMALTE

Es el tejido más duro del organismo debido a que estructuralmente está constituido por millones de prismas altamente mineralizados que

lo recorren en todo su espesor, desde la conexión amelodentinaria (CAD) a la superficie externa o libre en contacto con el medio bucal.⁵ Es transparente y su tonalidad se debe al color de la dentina subyacente.¹² Cuya composición alcanza 96% de materia inorgánica, 1% de orgánica y 3% de agua.¹⁵

Es una sustancia o material extracelular, microcristalino, microporoso y anisótropo, de alta mineralización y de extrema dureza que tiene como característica fundamental la de reaccionar con pérdida de sustancia ante cualquier noxa física, química o biológica, cuya magnitud está en relación directa con la intensidad del agente causal.¹⁵

El esmalte maduro es acelular, avascular, aneuronal, y no debe ser considerado como tejido. Fue tejido en la etapa de desarrollo cuando existían las células ameloblásticas; sin embargo, cuando estas desaparecen el esmalte se debe considerar como sustancia o material extracelular.¹⁵

Estas propiedades determinan que el esmalte no posea poder regenerativo, siendo afectado por la desmineralización ácida (caries, erosiones, y acondicionamiento ácido) por stress oclusal (abfracciones) por la acción de pastas y sustancias abrasivas (abrasiones) y por traumatismos (fracturas), pudiendo producirse en el fenómeno de remineralización, pero nunca de reconstitución como sucede en otros tejidos ectodérmicos del organismo.¹⁵

Existen otras características del esmalte que lo hacen una sustancia única dentro del organismo. Se detallan las siguientes características:

- Embriológicamente deriva del órgano del esmalte, de naturaleza ectodérmica, que se origina de una proliferación localizada del epitelio bucal. ⁵

- La matriz orgánica del esmalte es de naturaleza proteica con agregado de polisacáridos, y en su composición química no participa el colágeno.⁵
- Los cristales de hidroxapatita del esmalte se hallan densamente empaquetados y son de mayor tamaño que los de otros tejidos mineralizados. Los cristales son susceptibles (solubles) a la acción de los ácidos constituyendo esta característica del sustrato químico que da origen a la caries dental.⁵
- Las células secretoras del tejido adamantino, los ameloblastos (que se diferencian a partir del epitelio interno del órgano del esmalte), tras completar la formación del esmalte, involucionan y desaparecen durante la erupción dentaria por un mecanismo de apoptosis. Esto implica que no hay crecimiento ni nueva aposición de esmalte después de la erupción.⁵
- El esmalte maduro no contiene células ni prolongaciones celulares. Por ello actualmente no se le considera como un “tejido”, sino como una sustancia extracelular altamente mineralizada. Las células que le dan origen, no quedan incorporadas a él y por ello el esmalte es una estructura acelular, avascular, y sin inervación.⁵
- El esmalte frente a una noxa, reacciona con pérdida de sustancia siendo incapaz de repararse, es decir, no posee poder regenerativo como sucede en otros tejidos del organismo aunque puede darse en él fenómeno de remineralización.⁵

Durante la formación del esmalte, los ameloblastos son susceptibles a varios factores externos que pueden reflejarse en los dientes erupcionados. Las lesiones metabólicas, si son los bastante graves y prolongadas, puede provocar defectos en la cantidad y forma del esmalte o en la calidad y color del mismo.⁴⁴

El esmalte por su superficie externa está en relación directa con el medio bucal. En los dientes erupcionados está tapizado por una **película primaria** (último producto de la secreción ameloblástica que ejerce una función protectora, pero desaparece al entrar el elemento dentario en oclusión, suele persistir temporalmente a nivel cervical.⁵

Posteriormente se cubre con una película secundaria exógena de origen salival (película adquirida) y por fuera de ésta o formando parte de la misma, se forma la placa dental a expensas de los gérmenes habituales de la cavidad bucal.⁵

Por la superficie interna se relaciona con la dentina por medio de la CAD:

A nivel cervical, el espesor del esmalte es mínimo y se relaciona con el cemento pudiendo hacerlo de varias maneras, denominadas casos de Choquet.⁵

- a) El cemento cubre el esmalte (es lo más común y corresponde al 60% de los casos observados).
- b) El esmalte cubre al cemento (es lo menos frecuente y no explicable desde el punto de vista embriológico).
- c) El esmalte y el cemento contactan y no queda dentina descubierta (se presenta en el 30% de los casos observados).
- d) El esmalte y el cemento no contactan y queda dentina al descubierto.⁵

En el cuello dentario, el esmalte se relaciona con la encía por medio de la unión dentogingival.⁵

El espesor del esmalte, que es la distancia comprendida entre la superficie libre y la CAD, no es constante y varía en las distintas piezas dentarias y en el seno de un mismo diente. En general, el espesor decrece desde el borde incisal o cuspídeo hacia la región cervical el espesor mayor se encuentra a nivel de mesial.⁵

Presenta su mínimo espesor a nivel de la conexión amelocementaria (CAC), donde termina en un borde afilado. Es sumamente delgado también, en los surcos intercuspidos y fosas, pudiendo a veces faltar, estas zonas implican gran probabilidad de instalación de caries.⁵

Su espesor máximo se da en las cúspides de molares y premolares en el borde incisal de incisivos y en canino superior, zonas de grandes impactos masticatorio.⁵

2.1 Propiedades físicas

- a) **Dureza:** a) Elevado contenido de sales minerales, b) Su organización cristalina.⁴⁷
- b) **Espesor:** Es delgado por el cuello y aumenta su espesor en las cúspides del diente. El espesor máximo es de 2 a 2.5 mm (en molares y premolares), protegiendo al diente de las acciones abrasivas de masticación.⁴⁷
- c) **Permeabilidad:** Se ha visto por medios marcadores radiactivos, que el esmalte puede actuar en cierto sentido como una membrana semipermeable, lo cual permite el paso total o parcial de ciertas moléculas como: urea marcada con C14, I, etc.⁴⁷
- d) **Color:** El esmalte es transparente. El color de nuestros dientes está dado por la dentina, se trasluce a través del esmalte y está determinada genéticamente. Debido a que es una estructura cristalina, el esmalte es un tejido birrefringente. El color varía entre un blanco amarillento y blanco grisáceo. Los dientes blancos amarillentos poseen un esmalte delgado y en los dientes grisáceos el grosor del esmalte es mayor. Esta transparencia se debe a las variaciones del grado de calcificación y homogeneidad del esmalte.⁴⁷
- e) **Densidad:** La densidad promedio del esmalte es de 2.8.⁴⁷

2.2 Propiedades químicas

En cuanto a su composición química, está constituido por:

- Matriz orgánica: amelogeninas, enamelinas, ameloblastina, y tuftelina.⁴⁸
- Matriz inorgánica: sales minerales de fosfato carbonato.
- Agua.⁴⁸

- **Matriz orgánica del esmalte**

El componente orgánico más importante es de naturaleza proteica, y constituye un complejo sistema de multiagregados polipeptídicos que, en general, no han sido, todavía caracterizados de forma definitiva, diversos autores han postulado la existencia de distintas proteínas con diferente peso molecular y propiedades. Entre las proteínas presentes en mayor o menor medida en la matriz orgánica del esmalte, en las distintas fases de su formación, destacan:⁵

- Las amelogeninas: Moléculas hidrofóbicas ricas en prolina, glutámico, histidina y leucina, que son las más abundantes (90% al comenzar la amelogénesis) y disminuyen progresivamente a medida que aumenta la madurez del esmalte.⁵
- Las enamelinas: Moléculas hidrofílicas, ricas en serina, aspárrico y glicina, que se localizan en la periferia de los cristales formando las proteínas de cubierta. Se admite que no son secretadas por los ameloblastos y se ha sugerido que resultan de la degradación de las amelogeninas.⁵ La proteína enamulina que es similar a la proteína queratina, que se encuentra en la piel, la distribución de la enamulina

entre los cristales ayuda a la permeabilidad del esmalte.²

- Las ameloblastinas o amelinas que inmunohistoquímicamente se localizan en las capas más superficiales del esmalte y en la periferia de los cristales.⁵
- La tuftelina que se localiza en la zona de unión amelodentinaria al comienzo del proceso de formación del esmalte.⁵
- La parvalbúmina proteína identificada en el polo distal del proceso de Tomes del ameloblasto secretor. Su función está asociada al transporte de calcio del medio intracelular al extracelular.⁵

Además de estas proteínas específicas en la matriz orgánica del esmalte existen proteínas séricas, enzimas y pequeños porcentajes de condroitín 4-sulfato, condroitín 6-sulfato, y lípidos.⁵

- **Matriz inorgánica**

Está constituida por sales minerales cálcicas básicamente de fosfato y carbonato. Dichas sales se depositan en la matriz del esmalte, dando origen rápidamente a un proceso de cristalización que transforma la masa mineral en cristales de hidroxiapatita. Existen también sales minerales de calcio como carbonatos y sulfatos, y oligoelementos como potasio, magnesio, hierro, flúor, manganeso, cobre, etc.⁵

Estos alcanzan una longitud de 100 -1.000 nm, un ancho de 30-70 nm y una altura de 10-40 nm, estos presentan una morfología de hexágonos elongados.⁵ Están formadas por hidroxiapatita impuro, en la forma pura, su fórmula empírica es $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$. De hecho esta sustancia es el principal

mineral de todos los tejidos calcificados de los mamíferos y puede adoptar distintas formas cristalinas. En el esmalte, los cristales son grandes y alargados y al corte irregularmente hexagonal.³

- **Agua:** Es el tercer componente de la composición química del esmalte. Se localiza en la periferia del cristal constituyendo la denominada capa de hidratación, o capa de agua adsorbida.⁵

2.3 Amelogénesis

La amelogénesis es el mecanismo de formación del esmalte, estructural y ultraestructuralmente, el ameloblasto constituye la unidad funcional, dado que es la única célula responsable de la secreción de la matriz orgánica del esmalte.⁵

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.⁴⁸

Durante el proceso de maduración, el esmalte se vuelve completamente mineralizado, el contenido orgánico y el agua se reducen y el contenido inorgánico, que está compuesto principalmente por hidroxiapatita se incrementa. La matriz del esmalte se mineraliza tan pronto se forma, no existe un pre-esmalte, como en la predentina o el osteoide.¹⁷

El crecimiento del diente incrementa su tamaño por el depósito de la matriz del esmalte. La primera área en formarse completamente es la punta de la cúspide y la última, la región cervical. La corona incrementa su altura y su longitud por la diferenciación de nuevos

ameloblastos, seguidos por la producción de esmalte en la parte cervical del órgano del esmalte. Luego que las células se diferencian, el tamaño coronal es dependiente del crecimiento incremental.¹⁷

2.4 Ciclo vital del esmalte

Durante el desarrollo del germen dentario los ameloblastos atraviesan una serie sucesiva de etapas, que abarcan todos los cambios que sufren estos elementos desde que las células poseen un carácter absolutamente indiferenciado hasta que, tras diferenciarse y madurar, desaparecen por completo.⁵

Las etapas o períodos que constituyen el ciclo vital del ameloblasto son las siguientes:

- Etapa morfogénica (preameloblasto).
- Etapa de organización o diferenciación (ameloblasto joven).
- Etapa formativa o de secreción (ameloblasto activo, secretor o maduro).
- Etapa de maduración.
- Etapa de protección.
- Etapa desmolítica.⁵

a) Etapa morfogénica: Las células del epitelio interno del órgano del esmalte interactúan con las células ectomesenquimáticas de la papila determinando la forma de la CAD (conexión amelodentinaria) y de la corona.⁵

Los preameloblastos son células cilíndricas bajas con núcleo ovalado voluminoso, ubicado en la región central, que ocupa, casi por completo, el cuerpo celular, se localizan cerca del asa cervical. Los preameloblastos muestran abundantes

prolongaciones citoplasmáticas, que se extienden desde la superficie proximal (límite con la papila dental) hasta la matriz intercelular en la que penetran. Estas prolongaciones entran en contacto con las células ectomesenquimáticas de la papila.⁵

En los preameloblastos de esta etapa morfogénica se inicia la expresión y la secreción de tuftelina, de sialofosfoproteína dentinaria (DSP) y de ATPasa dependiente del calcio.⁵

b) Etapa de organización (ameloblasto joven): En esta etapa que coincide con el período de campana, los ameloblastos cambian de aspecto las células se alargan, cambian de polaridad, las organelas y el núcleo se dirigen hacia el extremo distal (estrato intermedio).

En los ameloblastos jóvenes que todavía conservan la capacidad de dividirse puede ya detectarse la presencia de amelogenina.⁵

c) Etapa de secreción: El ameloblasto secretor es una célula diferenciada, muy especializada que ha perdido ya la capacidad de dividirse por mitosis. Los ameloblastos secretores son células cilíndricas y delgadas de unos 60 μm de altura, en el citoplasma de los ameloblastos secretores se han descrito vesículas denominadas cuerpos ameloblásticos o cuerpos adamantinos que son formaciones de tipo granular.⁵

El contenido de los cuerpos ameloblásticos no se conoce con exactitud. Por una parte, se supone que

su naturaleza es proteica y que contiene constituyentes propios de la matriz orgánica del esmalte. Algunos autores consideran que podrían contener sales minerales cálcicas en forma soluble.⁵

El ameloblasto secretor en esta etapa del ciclo se caracteriza desde el punto de vista morfológico por la presencia del proceso de Tomes, estructura responsable de la formación de los prismas y la disposición de los cristales dentro del mismo.⁵

El citoplasma del proceso de Tomes contiene gránulos secretores (cuerpos ameloblásticos), pequeñas vesículas, mitocondrias y microfilamentos. Las dos vertientes membranosas del proceso de Tomes representan dos áreas distintas de secreción:⁵

- El polo secretor que presenta invaginaciones es el responsable de formar el esmalte de la cabeza de los prismas.⁵
- El polo secretor de superficie lisa es el responsable de la formación del esmalte de la cola del prisma adyacente. Los cristales aquí depositados tienden a la presencia y el desarrollo del proceso de Tomes, están asociados principalmente con la formación del esmalte prismático.⁵

d) Etapa de maduración: La maduración se produce después de haberse formado la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte en el área oclusal o incisal (en las partes cervicales de la corona, la formación de la matriz del esmalte todavía continúa).

En esta etapa los ameloblastos reducen ligeramente su tamaño, aumentan su diámetro transversal.⁵

El proceso de Tomes desaparece y en el polo proximal surgen microvellosidades e invaginaciones tubulares semejantes a las del osteoclasto. La presencia de estas estructuras demuestra que en esta etapa las células tienen capacidad absorptiva lo que les permite participar eliminando agua y matriz orgánica del esmalte.⁵

La eliminación del componente orgánico facilita espacio para que se incremente el porcentaje de componente inorgánico y se vaya configurando el esmalte maduro.⁵

e) Etapa de protección: Cuando el esmalte depositado se ha mineralizado en su totalidad, el ameloblasto entra en estado de regresión. Los ameloblastos las organelas disminuyen de volumen y el complejo de Golgi vuelve a su posición inicial en el polo distal, junto a las células del estrato intermedio.⁴

Estos estratos celulares no distinguibles constituirán, finalmente, una capa estratificada denominada epitelio reducido del esmalte o epitelio dentario reducido, cuya función es la de proteger al esmalte maduro, separándolo del tejido conectivo hasta la erupción del elemento dentario.⁵

f) Etapa desmóltica: El epitelio reducido del esmalte prolifera e induce la atrofia del tejido conectivo que lo separa del epitelio bucal, de este modo pueden fusionarse ambos epitelios. Las células del epitelio

dentario elaboran enzimas que destruyen al tejido conectivo por desmólisis. Si se produce una degeneración prematura del epitelio reducido puede no haber erupción.⁵

2.5 Estructura histológica del esmalte

2.5.1 Unidad estructural básica del esmalte

2.5.1.1 Esmalte prismático

- **Morfología de los prismas**

El esmalte está compuesto por prismas que se extienden desde su zona de origen, en la unión amelodentinaria, hasta el esmalte de la superficie externa. Cada prisma está formado por cuatro ameloblastos.²

El número de estos prismas va de los 5 millones en los incisivos inferiores laterales hasta los 12 millones en los primeros molares, están fuertemente yuxtapuestos, En relación con su longitud es mayor que el propio espesor del esmalte, pues el curso de los prismas es sinuoso. Al estudiar la morfología de los prismas con el MO (microscopio óptico) estos se observan como bandas delgadas o varillas adamantinas irregularmente paralelas en cortes longitudinales, en los cortes transversales los prismas se presentan como secciones irregularmente hexagonales, ovoides o en escamas de pescado.⁵

Los prismas presentan dos regiones: La cabeza o cuerpo (en forma de cúpula esférica seguida de un cuello estrecho) y la cola con terminación irregular, la cabeza corresponde a la región más ancha y ofrece al corte un contorno irregularmente circular u ovoideo el diámetro de la misma es de 5 μm , la región de la cola es la más delgada encontrándose situada debajo de la cabeza la distancia existente entre la parte media del borde convexo de la cabeza hasta la cola es de 9 μm de longitud. Los prismas de las cúspides son más largos, tienen apariencia cristalina permitiendo que la luz pase a través de ellos.⁵

- **Composición de los prismas**

Están constituidos por un conjunto de cristales de hidroxiapatita. La distancia entre los cristales, ocupada por sustancia orgánica, nunca es más de 2 a 3 μm . Por ello los valores de dureza y del módulo elástico de Young son más bajos (mayor elasticidad) en la cola del prisma que en la cabeza y aún más bajos (mayor elasticidad) en la vaina del prisma. Ello se debe al mayor contenido orgánico existente en estas áreas.⁵

En un corte longitudinal se observa que los ejes mayores de los cristales de hidroxiapatita se disponen paralelamente al eje longitudinal del prisma en la región de la cabeza. En la zona de unión de la cabeza con la cola se van inclinando progresivamente respecto al eje longitudinal del prisma hasta que los cristales adquieren una posición perpendicular (respecto del eje longitudinal del prisma) en la región de la cola.⁵

- **Orientación de los prismas**

La orientación de los prismas ofrece un aspecto diferente según se estudien dientes primarios o deciduos y dientes permanentes. En la región cervical de los dientes primarios, las hileras de prismas son horizontales, mientras que en la región cuspídea las hileras son casi verticales, es decir, perpendiculares a la unión amelodentinaria.⁵

En los dientes permanentes las hileras de los prismas de la región cervical, se desvían de la horizontal y se inclinan hacia apical. En la región cuspídea las hileras de prismas presentan la misma orientación vertical o perpendicular que en los dientes primarios, se organizan y disponen en hileras o planos circunferenciales alrededor del eje mayor del diente.⁵

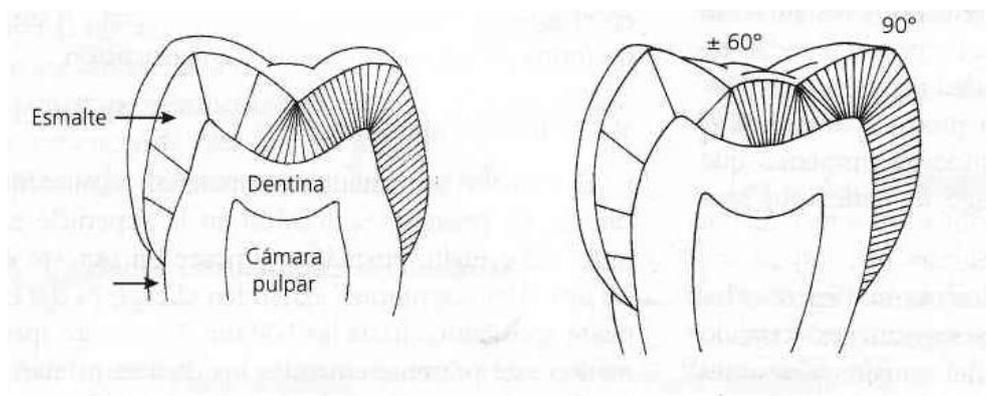


Fig. N° 1. Fuente: Campos Muñoz, A.; Gómez de Ferraris M.E. Histología y embriología bucodental.

.5.1.2 Esmalte aprismático

A menudo la superficie del esmalte no tiene prismas. También puede existir una capa muy fina sin prismas

inmediatamente adyacente a la unión esmalte-dentina. El esmalte aprismático difiere del prismático en que los cristales se alinean de forma paralela en el primero, mientras que en el segundo existen cambios bruscos en la orientación a nivel de los límites entre los prismas, el esmalte aprismático se debe a la ausencia de prolongaciones de Tomes en las células (ameloblastos) responsables de su desarrollo.³

2.5.2 Unidades estructurales secundarias del esmalte

- **Estrías de Retzius**

La disposición de las estrías es diferente en las distintas regiones del diente, en las cúspides y bordes incisales se extienden de CAD a CAD del lado opuesto, describiendo una curva. En las caras laterales de la corona tiene un recorrido oblicuo desde CAD hacia la superficie externa, pero con una incurvación hacia oclusal o incisal de manera que ofrecen el aspecto de casquetes en las cúspides y de anillos en las caras laterales, son más notables cuando el esmalte es menos mineralizado. Su origen se debe a un retraso en la producción de la matriz o a trastornos en el sitio de la mineralización y a distintas alteraciones metabólicas.⁵

En cortes no descalcificados del esmalte estudiado con luz transmitida puede verse una serie de líneas pardas e irregularmente separadas estrías de Retzius, los estrías de los rebordes y cúspides incisales no alcanzan la superficie del diente (a menos que exista desgaste).³

- **Penachos adamantinos o de linderer**

Los penachos de Linderer son, estructuras muy semejantes a las microfisuras del esmalte .Se extienden en el tercio interno del esmalte y se despliegan desde el límite amelodentinario en forma de arbusto fácilmente observables en cortes transversales.⁵ Los penachos del esmalte son otro defecto en el esmalte, relleno de material orgánico denominado enamulina.²

- **Bandas de hunter-schreger**

Son unas bandas claras y oscuras denominadas respectivamente, de anchura variable y límites imprecisos, que se observan en el esmalte ocupando las cuatro quintas partes más internas del mismo se observan en cortes longitudinales por desgaste y con luz incidente polarizada. Se encuentran presentes en todos los dientes permanentes y aun en los que no han completado su formación.⁵

- **El esmalte nudoso**

Se localiza en las regiones de las cúspides dentarias y está formado por una compleja interrelación de prismas o bastones adamantinos. El entrecruzamiento de los prismas es un factor que aumentaría la resistencia del esmalte, pues está ubicado precisamente en las zonas más expuestas a la acción masticatoria. Su origen se debería a que durante las primeras fases de la amelogénesis los ameloblastos se mueven hacia la periferia de manera irregular.⁵

- **Conexión amelodentinaria (CAD)**

Cavidades o fosas pequeñas que dan una imagen festoneada en los cortes microscópicos en este nivel que corresponden con áreas hipermineralizadas, que contribuye a explicar la retención del esmalte en la superficie dentinaria. El origen de la CAD se establece en los primeros estadios de la morfogénesis dentaria, el espesor de la CAD se ha estimado en 11,8 um sin que existan variaciones significativas entre las distintas piezas dentarias ni tampoco a lo largo de la CAD de cada diente.⁵

- **Husos adamantinos**

Son estructuras con forma de bastón que se extienden a la superficie de la dentina penetrando a una profundidad de 10 a 40 um en el esmalte. Son especialmente frecuentes por debajo de las cúspides y rebordes incisales. A diferencia de los penachos los husos no están alineados con los prismas del esmalte y se ven mejor en los cortes longitudinales del diente. Algunos de los husos parecen contactar con los túbulos de la dentina, por los que se cree que están formados por los procesos odontoblasticos.³

- **Laminillas o microfisuras del esmalte**

Son capas hipomineralizadas que suelen atravesar el grosor total del esmalte. Sin embargo, a veces están limitadas a la periferia al igual que los penachos, se ven mejor en los cortes transversales de los dientes. Las laminillas son más estrechas y largas que los penachos y no se extienden tan lejos en la tercera dimensión, se forman por la mineralización incompleta

de grupos de prismas o por la aparición de grietas en el esmalte (durante el desarrollo o incluso después de la erupción). Las laminillas son menos frecuente que los penachos y se disponen de forma aislada o irregular.³

Tipo A: Son las zonas hipomineralizadas, determinadas por segmentos de prismas poco mineralizados. Se forman antes de la erupción y son más numerosas en la zona cervical de la corona. Para algunos autores son las verdaderas laminillas.⁵

Tipo B: Se forman también antes de la erupción, pero son zonas sin esmalte ocupadas por células degeneradas pueden llegar a atravesar la CAD y suelen ser más profundas que las de tipo A.⁵

Tipo C: Se forman después de la erupción dentaria, pueden atravesar la dentina, son zonas sin esmalte ocupadas por restos orgánicos provenientes de la saliva.⁵

- **Cutícula del esmalte**

También denominada membrana de Nasmyth, cutícula primaria o película primitiva, consiste en una delicada membrana que cubre toda la corona del diente recién erupcionado y que corresponde a la última secreción de los ameloblastos. Es una membrana fuertemente adherida a la superficie del esmalte, que posiblemente tiene la función de protegerlo durante el período de erupción dentaria, pero desaparece cuando el diente entra en oclusión por acción del acto masticatorio o del cepillado.⁵

2.6 Amelogénesis imperfecta

La amelogénesis imperfecta (AI) es un grupo de desórdenes hereditarios que afectan la calidad y cantidad del esmalte, se presenta en dientes temporales como en dientes permanentes. Los pacientes afectados presentan sensibilidad dental y problemas de estética.¹³

La maloclusión más frecuente en estos pacientes es la mordida abierta. Algunos casos forman parte de un síndrome.⁶

Se presentan manifestaciones clínicas, radiográficas y alteraciones genéticas donde la estructura adamantina es de pobre desarrollo o ausencia completa del esmalte, causado por la diferenciación impropia de los ameloblastos.⁴⁶

La AI afecta a los dientes de manera generalizada y puede confundirse con otras lesiones del esmalte, tales como: Mancha blanca, que afecta a las piezas dentarias de forma localizada o generalizada ubicándose en la zona cervical del diente y está relacionado con el riesgo de caries del paciente. Fluorosis dental, que afecta a los dientes en forma generalizada, asociada con el lugar de residencia del paciente. Hipoplasia del esmalte, que afecta a la pieza dentaria de forma localizada en diferentes partes del diente, relacionada con traumatismo dentoalveolar o deformaciones en cierta etapa de formación del esmalte.⁴⁶

Witkop CJ Jr revisada en 1988, que divide la AI en 4 tipos basados principalmente en el fenotipo (formas hipoplásica, hipomadurativa, con hipocalcificación e hipoplásica-hipomadurativa asociada con taurodontismo). Estos 4 tipos se dividen a su vez en 15 subtipos en función tanto del fenotipo como, secundariamente, del modo de herencia.⁶

**CLASIFICACIÓN DE LA AI EN FUNCIÓN DEL FENOTIPO Y SECUNDARIAMENTE
POR EL MODO DE HERENCIA (WITKOP,1988)**

Tipo I	AI Hipoplásica
Tipo IA	Hipoplásica, con hoyos, autosómica dominante
Tipo IB	Hipoplásica, localizada, autosómica dominante
Tipo IC	Hipoplásica, localizada, autosómica recesiva
Tipo ID	Hipoplásica, autosómica dominante, superficie lisa
Tipo IE	Hipoplásica, dominante ligada al sexo, superficie lisa
Tipo IF	Hipoplásica, autosómica dominante, superficie rugosa
Tipo IG	Agnesia del esmalte, autonómica recesiva
Tipo II	AI Hipomaturativa
Tipo IIA	Hipomaturativa, autosómica recesiva, pigmentada
Tipo IIB	Hipomaturativa, recesiva ligada al sexo
Tipo IIC	Hipomaturativa, superficie con "copos de nieve", ligada al sexo
Tipo IID	Hipomaturativa, superficie con "copos de nieve", ¿autosómica dominante?
Tipo III	AI con Hipocalcificación
Tipo IIIA	Autosómica dominante
Tipo IIIB	Autosómica recesiva
Tipo IV.	AI Hipomaturativa-hipoplásica con taurodontismo
Tipo IVA.	Hipomaturativa-hipoplásica con taurodontismo, autosómica dominante
Tipo IVB.	Hipoplásica-hipomaturativa con taurodontismo, autosómica dominante

Cuadro N° 1. Fuente: Varela, Margarita; Botella, José María; García-Camba, José María; García-Hoyos, Felisa. Amelogenesis imperfecta.

2.6.1 Herencia

La AI presenta distintos tipos de patrones de herencia: Autosómica dominante, autosómica recesiva, ligada al cromosoma x y esporádica, cada una de las cuales se corresponde con distintos sitios genómicos. Todas las formas de AI con herencia ligada al cromosoma x, que constituyen aproximadamente el 5% del total, se han relacionado con alteraciones en el gen AMELx localizado en el cromosoma xp22, mientras que algunas de las AI con patrón de herencia autosómica se han relacionado con los genes EnAM, KLK4, y MMP-20. Las formas autosómicas recesivas se dan en familias con gran frecuencia de consanguinidad, sobre todo en determinadas etnias y culturas en las que es habitual el

matrimonio entre familiares. Son las que con mayor frecuencia se asocian a síndromes. Finalmente las formas esporádicas pueden deberse a mutaciones nuevas o ser expresión de la penetrancia incompleta de un gen dominante.⁶

La AI se evidencia clínicamente por decolorado dental, superficie del esmalte rugosa con pérdida de mineral y en algunas oportunidades se puede manifestar con sensibilidad a los cambios térmicos. A nivel radiográfico, se observa un esmalte delgado con poco contraste con la dentina subyacente. Si al examen clínico y radiográfico se sospecha de una AI es importante pedir datos de laboratorio para descubrir posibles alteraciones genéticas, enfermedades sistémicas, y perturbaciones en el desarrollo sistemático derivadas de la cresta neural.⁴⁶

2.6.2 Clasificación de la amelogénesis

- **Amelogénesis imperfecta hipoplásica**

Es el resultado de una menor cantidad de matriz de esmalte establecida durante la formación del diente.¹⁹ Compuesta generalmente por cristales aprismáticos de aspecto poroso, áspero, extensamente agrietado.³⁹

Predomina la deficiencia en el espesor del esmalte que puede ser más o menos fino, mostrando además hoyos y otras irregularidades. Sin embargo la dureza y transparencia del esmalte están conservadas.⁶

Son frecuentes los diastemas, y los dientes presentan una mayor o menor hipersensibilidad frente a los estímulos térmicos y osmóticos.⁶ Clínicamente se observa superficies de diferente

ubicación, coloración blanquecina plomiza opaca con ausencia de brillo.⁴⁶



Fig. N° 2. Fuente: Gonzales-Pinedo, C.O.; Perona-Miguel de Priego, G. Amelogenesis imperfecta: Criterios de clasificación y aspectos genéticos.

- **Amelogénesis imperfecta hipomineralizada**

El esmalte desarrolla inicialmente un grosor normal pero la matriz no está mineralizada de manera normal. Por lo tanto, los dientes entran en erupción con un aspecto inicialmente normal de sus coronas, pero el esmalte mal-mineralizado es suave y como resultado ¹⁹ pudiendo esto causar problemas como sensibilidad y lesiones de caries.¹⁶

El esmalte es de característica suave y puede desprenderse muy fácilmente, surgiendo la exposición de la dentina.¹⁶El esmalte es de color marrón claro a naranja y se vuelve de color marrón a negro después de la erupción debido a las manchas de los alimentos o bebidas.¹⁹

Característicamente, los restos de esmalte permanecen presentes en nichos mecánicamente privilegiados, por ejemplo, la parte cervical de la corona dentaria.¹⁹



Fig.Nº 3. Fuente: J. Sloomweg, Peter. Dental Patology.

- **Amelogenesis imperfecta hipomaturada**

Se manifiesta clínicamente con opacificación en las superficies oclusales, con alta prevalencia de contraer lesiones cariosas³⁹, además se puede evidenciar superficies de color amarillenta marrón, blanco o decoloradas¹⁶ ya que también muestra la presencia de esmalte que es más blando de lo que debería ser¹⁸ Al tipo hipoplasia e hipomaturación con taurodontismo, suele manifestarse en ambas denticiones, al examen radiográfico (panorámica y periapical), se evidencian cámaras pulpaes amplias y alargadas en los primeros molares permanentes.⁶

2.6.3 Tratamiento

Las claves del tratamiento en estos pacientes radican en el diagnóstico precoz, las medidas preventivas, las medidas restauradoras, adaptadas individualmente en función de la edad y el tipo de trastorno de cada paciente, y el apoyo emocional, todo ello sujeto a una planificación secuencial.⁶

En los casos más leves pueden ser suficientes las medidas preventivas con una rigurosa motivación para la higiene y controles periódicos. La rehabilitación oral de los casos graves constituye un gran reto que exige un abordaje interdisciplinar

complejo. Junto con el odontopediatra o el dentista general, según se trate de un niño o un adulto, será necesaria la intervención de expertos en odontología estética y restauradora, prostodoncia, periodoncia y ortodoncia.⁶

En dentición temporal, cuando existen caries, junto con las medidas de profilaxis y motivación para la higiene hay que recurrir a las restauraciones con composite y en caso necesario a la colocación de coronas metálicas sobre los molares y de policarbonato sobre los dientes anteriores.⁶

Las restauraciones con ionómero de vidrio modificado con resina disminuyen la hipersensibilidad dental pero si con ello no se resuelve el síntoma, o cuando predominan la hipoplasia y la destrucción del tejido dentario, las coronas preformadas son de gran ayuda. Hasta hace poco tiempo la única solución que se ofrecía en los casos de mayor gravedad era la extracción de los dientes afectados y su substitución por algún tipo de prótesis. En el momento actual se consiguen excelentes resultados mediante distintos tipos de carillas de porcelana en dientes anteriores y coronas de cerámica o metal cerámica en los sectores posteriores.⁶

El tratamiento rehabilitador no debe posponerse demasiado como aconsejan erróneamente algunos profesionales que recomiendan posponer la rehabilitación hasta la erupción de toda la erupción permanente. El criterio actual entre los expertos en los casos graves es ir aportando soluciones estéticas y funcionales de forma progresiva para reducir en lo posible el impacto emocional del trastorno en una edad tan psicológicamente frágil como es la infancia y la adolescencia.⁶

3. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR

En el año 2001 el término de “hipomineralización incisivo-molar” (HIM) fue descrito por Weerheijm y cols. Para definir una patología de etiología desconocida. En el año 2003 fue aceptado como entidad patológica en la Reunión de la Academia Europea de Odontopediatría en Atenas, quienes un realizaron un cuestionario de cinco preguntas relativas a HIM, los cuales fueron enviados a los miembros activos de la Academia Europea de Odontología Pediátrica (EAPD) El cuestionario se envió a 51 miembros EAPD en 31 países ,casi todos los dentistas (97%) que respondieron estaban familiarizados a HIM, por lo cual esta patología fue descrita como una hipomineralización de origen sistémico de uno a cuatro molares permanentes frecuentemente asociado a opacidades en los incisivos.⁵⁰

Otras denominaciones son: hipomineralizaciones idiopáticas de los primeros molares permanentes, hipomineralización no asociada a la fluorosis de los primeros molares permanentes, esmalte moteado no endémico de los primeros molares permanentes.²⁶

“Durante la reunión de la Asociación Europea de Odontopediatría en Atenas (2003) se establecieron los criterios para realizar estudios epidemiológicos de la HIM, mismos que pueden ser utilizados en la práctica clínica:⁵²

- Se deben examinar los primeros molares permanentes e incisivos (4 molares, 8 incisivos).
- El examen clínico se debe realizar después de la limpieza dental, con los dientes húmedos.
- La mejor edad para realizar la búsqueda de HIM es a los 8 años.⁵²

En cada uno de los 12 dientes se debe registrar:

- Ausencia o presencia de opacidades.

- Ruptura post-eruptiva del esmalte.
- Restauraciones atípicas.
- Extracción debida originalmente a HIM.
- Molares o incisivos sin erupcionar.⁵²

La hipomineralización o síndrome incisivo-molar se caracteriza por un defecto cualitativo del esmalte ocasionado por la alteración de la calcificación en los primeros estadios de la maduración de los ameloblastos. Se trata de un síndrome con repercusiones a nivel funcional, estético y terapéutico que varían de acuerdo a la severidad del defecto.³⁶

3.1 Etiopatogenia

El estudio micrográfico indica que se trata de dientes con menor concentración de mineral que va decreciendo de la unión amelodentinaria hacia la zona sub-superficial del esmalte, al contrario de lo que ocurre en el esmalte normal.¹¹ De igual manera la dureza y elasticidad del esmalte van disminuyendo de la unión amelocementaria a la zona cuspídea.³⁴

Para una mejor comprensión de la etiopatogenia de la hipomineralización incisivo-molar, consideramos fundamental repasar algunos de los conceptos generales en relación a la embriología e histopatología del esmalte.⁴⁵

- a) Estadío de secreción:** Este proceso tiene su inicio inmediatamente posterior a la diferenciación de los ameloblastos, depositándose una matriz orgánica de esmalte inicial sobre la dentina. Esta secreción se realiza en los procesos de Tomes o espacios intercelulares. El tiempo, esta disposición dará lugar a la estructura geométrica prismática final del esmalte.⁴⁵

Si se producen alteraciones sistémicas durante este estadio, podía modificarse la función de los ameloblastos, dando como resultado la aparición de hipoplasias caracterizadas por una disminución en el espesor del esmalte.⁴⁵

b) Estadío de mineralización: Esta fase consta, a su vez, de dos etapas. Una de nucleación, en la que se forman pequeños núcleos de cristales de hidroxiapatita. La otra etapa, la de crecimiento, supone el depósito ordenado de capas minerales sobre estos núcleos de hidroxiapatita.⁴⁵

En el estadio de mineralización ocurre la formación de los denominados prismas de esmalte.⁴⁵

c) Estadío de maduración: El esmalte ya está formado en cuanto a su espesor, debiendo continuar su mineralización, la cual, en este momento supone el 30% del total en un diente completamente erupcionado. En el estadio de maduración hay un crecimiento de los cristales de apatita (hasta 15 veces su tamaño inicial) y una reducción de la matriz orgánica.⁴⁵

Si se producen alteraciones sistémicas durante este estadio, podrían aparecer hipomineralizaciones, caracterizadas por una mancha opaca en la superficie del esmalte, de color blanquecino que pueden pasar al amarillo/marrón. El esmalte hipomineralizado es más débil, más poroso y, normalmente, de menor grosor en la zona afectada.⁴⁵

Jälevik y Norén: Concluyeron que aquellas opacidades que varían del color amarillo al amarillo-marrón se deben

a un daño irreversible de los ameloblastos. Por el contrario, aquellas opacidades blancas a amarillo crema se deben a ameloblastos que se han recuperado tras la agresión del agente causal.²⁰

3.2 Etiología

Los niños con problemas de salud durante los tres primeros años de vida, período crítico para la formación de la corona de los incisivos permanentes y primeros molares, son más propensos a ser afectados por la hipomineralización de incisivos y molares (HIM).²³

La causa del síndrome incisivo-molar es desconocida, no obstante, hasta el día de hoy ya existen algunas teorías al respecto de sus causas.²³ Recién estudios finlandeses han publicado que las dioxinas pueden ser un agente causante de defectos en los primeros molares. El amamantamiento prolongado puede provocar defectos en la mineralización dental por contaminación medioambiental de las dioxinas que interfieren en el desarrollo dental.⁸

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.⁵⁴

Factores prenatales: episodios de fiebre materna, infecciones virales el último mes de embarazo, medicación prolongada.⁷

Factores perinatales: Prematuridad, bajo peso al nacer, cesáreas y partos prolongados.⁷

Factores postnatales (actuando principalmente en el primer año de vida):⁴⁹

- d) Factores ambientales: La exposición a bifenoles policlorados durante tiempos prolongados también puede llegar a causar defectos en el esmalte.²⁴

- Fiebres altas y problemas respiratorios: La disminución de oxígeno durante el nacimiento puede alterar a los ameloblastos.⁴⁹
- Otitis.
- Alteraciones en el metabolismo calcio-fosfato.
- Exposición a dioxinas debido a lactancia materna prolongada.
- Alteraciones gastrointestinales.
- Uso prolongado de medicación: Principalmente amoxicilina.⁴⁹

Algunas veces se menciona el uso de antibióticos como posible etiología de HIM sin embargo, los antibióticos están en la mayoría de los casos relacionados con la presencia de una enfermedad, por lo tanto es difícil distinguir si la asociación con la HIM es causada por los antibióticos o por la enfermedad en sí misma. También las vacunas dadas durante la infancia se han sugerido como posible causa, sin embargo en este momento no hay datos disponibles para probar esto.⁴⁹

- Varicela.
- Deficiencia subaguda de vitamina D.
- Otras patologías: eczema y, en menor medida enfermedades urinarias, problemas cardíacos.⁴⁹

Factores desconocidos: Hay ciertos casos de síndrome incisivo-molar que no se pueden asociar a las causas ya mencionadas.⁴⁹

No obstante, a día de hoy se requieren más estudios para determinar, de manera fiable, la causa o causas del síndrome incisivo – molar.⁴⁹

3.3 Características clínicas

Clínicamente la situación HIM puede ser observada por opacidades delimitadas de diferentes colores (blanco/amarillo, amarillo/marrón) con bordes bien definidos³⁰ Los defectos varían en forma y tamaño según el grado de hipomineralización³⁵, localizándose preferentemente en los dos tercios incisales u oclusales de la corona del diente afectado, en los incisivos permanentes se evidencian en su superficie vestibular. Esta característica incide en el grado de deterioro de la estructura dental, ya que en las regiones aledañas al tercio gingival, la alteración del esmalte es menor.⁵¹

Dentro de sus características clínicas se ha demostrado que el color de la opacidad guarda relación con la severidad de la lesión: por ejemplo las opacidades amarillo/marrón son más porosas y ocupan todo el espesor del esmalte, mientras que las opacidades blanco/cremosas se localizan en el interior.²³

El esmalte hipomineralizado puede fracturarse con facilidad debido a su fragilidad y poco espesor, pudiendo dejar desprotegida la dentina, favoreciendo el desarrollo precoz de caries y de erosión. El desprendimiento temprano del esmalte está asociado, por lo general, a casos de afectación de los primeros molares, ya que los incisivos no están sujetos a las fuerzas de la masticación tan altas. Aún así, la presencia de opacidades en incisivos puede ser significativa de afectación en los primeros molares.²³

En casos extremos el esmalte de los molares se desintegra después de la erupción, y facilita el desarrollo de caries, ocasionando un significativo impacto en las necesidades de tratamiento¹⁹. Además al desprenderse el esmalte queda al descubierto la dentina, predisponiendo a un aumento de la sensibilidad, ya que se produce una invasión bacteriana a través de los túbulos dentinarios, incluso aunque el esmalte hipomineralizado permanezca intacto, se produce

un proceso inflamatorio por el que reaccionan los odontoblastos ante las bacterias ocasionando un aumento de la sensibilidad dentinaria.¹⁰

La sensibilidad dental a los estímulos térmicos, químicos y mecánicos, especialmente durante el cepillado dental o inclusive, durante la simple inspiración de aire.²¹ La sensibilidad depende de la severidad de la condición, lo que determina que es mayor en los individuos con HIM moderada o severa, pudiendo incluso persistir después de la colocación de la anestesia local ⁵¹.En los pacientes pediátricos la hipersensibilidad puede interferir con los tratamientos dentales, los que pueden llegar a ser muy dolorosos.²²

Con relación con las piezas dentales más frecuentemente afectadas, la HIM puede afectar desde una sola hasta las cuatro primeras molares permanentes de manera simultánea.⁴⁰ Una característica llamativa de esta alteración es su asimetría: un molar puede estar severamente afectado, mientras que el contralateral totalmente sano o con defectos leves.⁵²

La severidad de HIM no solo varía entre los distintos pacientes, sino también entre los diferentes dientes del mismo paciente, por lo que aún en el caso de que todos los primeros molares estén afectados, presentan diversos grados de compromiso estructural.⁵⁴

3.4 Grados de severidad

Según Mathu-Muju y Wright existen diferentes grados de afectación.³⁵

- **Grado 1 o leve:** las opacidades se localizan en áreas que no suponen tensión para el molar (zonas de no oclusión). Estas opacidades son aisladas y sin pérdidas de esmalte por fractura. Tampoco existen casos de hipersensibilidad previos ni caries asociadas a afectación del esmalte.³⁵



Fig. 4. Fuente: García Pascua Luis.
Hipomineralización incisivo molar. Estado actual.

- **Grado 2 o moderada:** las opacidades del esmalte hipomineralizado se las observan de color amarillento/marrón con afectación de las cúspides, existe pérdida leve de esmalte y sensibilidad dental. Las opacidades se pueden encontrarse en las zonas de tensión oclusal es decir en el tercio incisal/oclusal, pudiendo haber pérdidas de esmalte post-eruptivas.³⁵



Fig. 5. Fuente: García Pascua Luis.
Hipomineralización incisivo molar. Estado actual.



Fig. 6 Fuente: García Pascua Luis.
Hipomineralización incisivo molar. Estado actual

- **Grado 3 o severa:** se observa gran deficiencia mineral con coloración amarillentas/marrones y mostrando gran pérdida del esmalte dental, y en casos en los que la hipomineralización es más severa se producen fracturas del esmalte post-erupción incluso hipersensibilidad. Las pérdidas del esmalte post eruptivas es una de las características más notables de este grado.³⁵



Fig. N° 7 Fuente: Jeremías, Fabiano; Da Costa Silva y col. Hipomineralización de Incisivos y Molares: Aspectos Clínicos de la Severidad. Acta Odontológica Venezolana.

3.5 Tratamiento

William y cols. propusieron una guía de seis pasos para el manejo del paciente con HIM: ⁵⁵

1. Identificación del riesgo
2. Diagnóstico temprano
3. Remineralización y tratamiento de la hipersensibilidad
4. Prevención de caries y rupturas o fracturas post-eruptivas
5. Restauraciones y extracciones
6. Mantenimiento.⁵⁵

Es muy importante iniciar con un enfoque preventivo en cuanto se realice el diagnóstico a una edad temprana, por lo que es importante brindar recomendaciones a los padres para el manejo preventivo de la HIM. Por ejemplo, se le debe indicar a un paciente con HIM la

utilización de un dentífrico que contenga una concentración de fluoruro de al menos 1,000 partes por millón.⁵⁵

Uso de colutorios de clorhexidina para disminuir la carga bacteriana responsable de la producción de ácidos el uso de fosfopéptidos de la caseína con calcio y fosfato amorfo (CPP-ACP) en forma de dentífricos o chicle en niños con dolor moderado a estímulos externos. Aplicación de barniz de flúor Duraphat 22,600 ppm F sobre todo en pacientes con hipersensibilidad espontánea cada 3-6 meses.³²

a) Selladores de Fosetas y Fisuras: Mathu & Wright sugirieron que si los surcos y fisuras son opacos y con coloración marrón, se debe utilizar un pretratamiento con hipoclorito de sodio al 5% para remover las proteínas intrínsecas del esmalte. La información del uso de selladores de fosetas y fisuras provienen del estudio de Kotsanos & cols. (2005), quienes reportaron que los selladores que aplicaron en 35 molares tuvieron que volver a ser colocados después de un período corto de tiempo.²⁷

b) Tratamiento restaurador: se plantea el problema de que la adhesión en estos casos puede ser muy escasa, por lo que las restauraciones cavitarias suelen ser muy complejas y el esmalte próximo a la restauración puede fracturarse o incluso el material restaurador puede llegar filtrarse y dar lugar a caries secundarias.²⁷

c) Amalgama de plata: su uso está muy limitado, ya que no se adhiere al esmalte y es un buen conductor térmico. El uso de la amalgama en casos dientes

hipomineralizados suele conducir a fracturas marginales.²⁷

d) Resina compuesta: actualmente es el material de elección. Este material estético puede utilizarse como restauración definitiva cuando el esmalte defectuoso esté bien delimitado, confinado a una o dos superficies, sin afectación cuspídea y con márgenes supragingivales, siendo así el material de elección en estos casos ³⁵ siempre que pueda aislarse adecuadamente. Resulta difícil determinar el límite de la preparación cuando se realiza la cavidad que alojará el composite.⁴²

Algunos autores proponen eliminar todo el esmalte que se visualiza como defectuoso, preconizando que así se evita el fracaso de la restauración consecuente a la interrupción del tejido dentario poroso marginal a la restauración. El inconveniente es que se requiere sacrificar grandes cantidades de tejido dental. Por ello, una opción más conservadora es eliminar sólo tejido afectado por la caries. En odontopediatría esta última opción se considera más adecuada para actuar de forma más conservadora.⁴²

e) Restauraciones con cemento de ionómero de vidrio: En el caso de molares hipomineralizados en pleno proceso de erupción, en los que la utilización de agentes remineralizantes es insuficiente, la opción terapéutica más adecuada sería el uso de cementos de ionómero de vidrio de forma provisional, hasta la completa erupción del diente, momento en el cual se

podrá realizar una restauración con carácter más definitivo.²⁷

- f) Las coronas preformadas de acero inoxidable:** están indicadas para el tratamiento de molares con hipomineralización con grandes defectos que incluyen las cúspides, y son una solución permanente. La hipersensibilidad dentinaria se elimina por completo, además de que se previene la destrucción de los tejidos dentarios asociada a la masticación y a la caries. La preparación coronaria es mínima y se recomienda cementar con ionómero de vidrio.¹⁸

La desventaja de esta técnica es la remoción de tejido sano interproximal, la cual se puede prevenir utilizando separadores ortodónticos dos semanas antes de la colocación y cementación de las coronas.¹⁸

- g) Exodoncias:** cuando los primeros molares permanentes (PMP) están severamente afectados y el tratamiento restaurador resulta imposible de realizar, especialmente, cuando además se asocia una necrosis pulpar o signos clínicos de pulpitis irreversible, debe de considerarse la extracción como alternativa de tratamiento. En tal caso se recomienda una valoración ortodóntica para el manejo del desarrollo de la oclusión.⁴¹

Habrá que realizar un estudio radiográfico y evaluar la presencia de terceros molares y el estado de maduración de los segundos molares permanentes.⁴¹

Para los **PMP maxilares** no hay evidencia científica suficiente que indique el momento ideal para su exodoncia, aunque las extracciones realizadas antes de los 10,5 años tienden a mostrar resultados clínicos más favorables.³²

Los datos sobre la exodoncia del **PMP mandibular** señalan que las extracciones realizadas entre los 8 y 10,5 años y entre los 10,5 y 11,5 años proporcionaron mejores resultados que las exodoncias realizadas en niños menores o mayores de estas edades. Una pauta que se propone es la extracción del primer molar, preferentemente cuando se encuentre calcificada la furca del segundo molar o en la fase previa a su erupción. Ello conllevará la reposición del segundo molar permanente por migración mesial en el lugar donde se encontraba el primer molar.³³

Cuando un PMP mandibulares se extrae, debe considerarse la extracción compensatoria del PMP superior para permitir la inclinación mesial del segundo molar permanente. No obstante, las extracciones asimétricas y descompensadas pueden también conducir a un buen desarrollo oclusal espontáneamente y las extracciones simétricas y compensadas no son siempre beneficiosas en el caso de los PMP.³³

Mathu-Muju y Wright intentaron sentar las pautas de tratamiento, en relación a la gravedad del cuadro, estableciendo dos fases:³⁵

- El objetivo del tratamiento a corto plazo es el mantenimiento de la función preservando la estructura dentaria para hacer una correcta planificación para futuros tratamientos

restauradores posteriores o incluso tratamientos ortodónticos.³⁵

- El tratamiento a largo plazo está indicado en casos en los que la funcionalidad se vea comprometida y no se pueda preservar con tratamientos normales a corto plazo.³⁵

a) Grado 1

- a) Tratamiento a corto plazo: es fundamental el tratamiento preventivo: uso de selladores y sustancias remineralizantes. Respecto al uso de los selladores, no está del todo claro el éxito de su aplicación en zonas de oclusión para este tipo de tratamientos, por lo que se deben usar siempre y cuando las opacidades no se encuentren en zonas del surco de desarrollo.³⁵
- b) Tratamiento a largo plazo: seguimiento del paciente con revisiones periódicas.³⁵

b) Grado 2

- a) Tratamiento a corto plazo: en molares, el tratamiento de elección es el uso de selladores, siempre y cuando no exista sensibilidad y el esmalte no se haya perdido. Si esto no fuera así, se recurrirá a la restauración con materiales restauradores. Aunque el material de elección sea el cemento de vidrio ionómero, para casos de afectación de los incisivos, se puede recurrir al sellado o a la restauración con composite, debido a las exigencias estéticas. Las lesiones con poca profundidad

pueden tratarse con microabrasión con ácido. Esto puede mejorar el aspecto de estas opacidades.³⁵

b) Tratamiento a largo plazo: el tratamiento de elección a largo plazo es el recubrimiento total: en el caso de los molares se recomienda la colocación de coronas preformadas y, para los incisivos, se recurrirá a coronas de porcelana. Se realizará el seguimiento del paciente como medida preventiva.³⁵

c) Grado 3

a) Tratamiento a corto plazo: en molares, cuando la afectación es grande, se utilizan cementos de vidrio ionómero como material restaurador o recubrimientos con coronas.³⁵

3.6 Diagnóstico diferencial

Al momento de determinar el diagnóstico es importante considerar otros tipos de patologías que afecten el esmalte, especialmente en aquellos que se caractericen por hipoplasias donde las lesiones en fosas o surcos son muy frecuentes.⁵⁵

Según los autores William y Cols. el diente con hipomineralización se caracteriza por: ⁵⁵

a) Opacidades delimitadas, por lo general, a zonas incisales y cuspidéas, raramente aparece en zonas cervicales.

b) Las zonas del esmalte sano, en ocasiones, se encuentran hipomineralizadas.

c) En las restauraciones, pueden aparecer opacidades en el contorno de las mismas.

d) Obviando molares e incisivos, el resto de la dentición presenta un aspecto saludable

e) También son posibles la pérdida de esmalte post eruptiva.⁵⁵

Entre los defectos del esmalte, la HIM puede confundirse clínicamente con amelogénesis imperfecta (AI) del tipo hipoplásica o hipomineralizada. La AI hipoplásica es resultado de fallas en la fase secretora de la amelogénesis, cuando hay continua deposición de la matriz proteica del esmalte y el aumento del esmalte por el crecimiento aposicional. Clínicamente, el diente presenta la corona con reducción de espesor, con un aspecto amarillento o marrón, superficie fina y rugosa.⁴³



Fig. N° 8. Fuente: Jeremías, Fabiano; y col. Hipomineralización de Incisivos y Molares: Aspectos Clínicos de la Severidad. Acta Odontológica Venezolana.

Al hipomadura o hipomineralizada resulta en fallas en el período de maduración, es decir, fallas en la remoción de la matriz orgánica y en la cristalización de las capas del esmalte y de la mineralización, respectivamente. Clínicamente, la corona se muestra normal de grosor, radiodensidad similar a la dentina, el rápido desgaste de los tejidos después de la erupción.⁴³

El diagnóstico diferencial se basa en el hecho de que la HIM raramente los molares se encuentran igualmente comprometidos, mientras que en la amelogénesis, casi todos los dientes se ven afectados y siempre hay un patrón hereditario correlacionado.⁵³



Fig. N° 9 Fuente: Jeremías, Fabiano; Da Costa Silva, Cristiane María; Feltrin de Souza, Juliana. Hipomineralización de Incisivos y Molares: Aspectos Clínicos de la Severidad. Acta Odontológica Venezolana.

Así como la fluorosis dental es una hipomineralización causada por exceso de flúor durante el período de la amelogenesis³⁸ Clínicamente, la porosidad del tejido fluorótico se caracteriza por la opacidad blanca que varía de líneas correspondientes a las periquimacias hasta un esmalte totalmente de aspecto blanquecino, en blanco de piedra caliza en el momento de la erupción.⁹

En la apariencia histomorfológica de la fluorosis leve sólo las periquimacias son marcadas, los niveles más graves se caracterizan por zonas porosas situadas en la parte exterior de la superficie a lo largo de las estrías de Retzius , haciendo más grandes y con mayor volumen de poros que se extiende a la superficie interna, de acuerdo con la severidad.⁹ La HIM puede diferenciarse de la fluorosis, porque sus opacidades son demarcadas, mientras que en la fluorosis se presenta difusas en la superficie del esmalte. Por otra parte, en la fluorosis hay un informe de la exposición a altos niveles de flúor durante un largo período de tiempo.⁵⁶



Fig. N° 10. Fuente: Jeremías, Fabiano; y col. Hipomineralización de Incisivos y Molares: Aspectos Clínicos de la Severidad. Acta Odontológica Venezolana.

La hipoplasia es un defecto cuantitativo del esmalte por afectación de los ameloblastos en la fase secretora y clínicamente se aprecia en fosas y surcos o áreas de menos espesor del esmalte, en cambio la hipomineralización es un defecto cualitativo del esmalte como una translucidez en el esmalte, claramente demarcada, de grado variable también puede ser blanca amarilla o marrón²³



Fig. N° 10. Fuente: Jeremías, Fabiano; y col. Hipomineralización de Incisivos y Molares: Aspectos Clínicos de la Severidad. Acta Odontológica Venezolana.

En cambio la primera manifestación macroscópica que podemos observar en el esmalte con mancha blanca es la pérdida de su translucidez que da como resultado una superficie opaca, de aspecto tizoso (blanquecino) y sin brillo.⁴⁷

Las superficies dentarias en las que se observa este proceso son las superficies libres vestibular y lingual especialmente en el **tercio gingival** de dientes anteriores y si la lesión se detiene a tiempo se observa una mancha parda superpuesta.³⁷



Fig. N° 11. Fuente: Derek Mahony. El problema de las lesiones blancas en el esmalte.

CARACTERISTICAS	AMELOGENESIS IMPERFECTA	HIPOPLASIA DEL ESMALTE	FLUOROSIS	MANCHA BLANCA
Piezas afectadas	Todas	Cualquiera	Hómulogas	Cualquiera
Área afectada	Toda	Cualquiera	Usualmente cerca de cúspides y bordes incisales vestibulares	Superficies lisas cerca al margen gingival
Coloración	Alterada	Generalmente blanca amarilla	Opaca : blanco tiza marrón	Blanco tiza opaca
Esmalte	Muy delgado: más translucido quebradizo.	Menos espesor	Poroso	Poroso

B. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

ANTECEDENTES INTERNACIONALES

Jans Muñoz, Alejandra; Díaz Meléndez, Jaime; Vergara González, Carolina Zaror Sánchez, Carlos. FRECUENCIA Y SEVERIDAD DE LA HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISAL (HIM) EN PACIENTES ATENDIDOS EN LAS CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS DE LA UNIVERSIDAD DE LA FRONTERA DE CHILE. AGOSTO. 2011.⁽²⁵⁾ La prevalencia de este síndrome es de 16.8 % Se realizó Un estudio descriptivo en 334 niños entre 6 y 13 años de edad. La prevalencia encontrada corresponde a 16,8 %. De estos, el 57% mostró, signos severos de HIM, el 20% signos moderados y 23% signos leves. No hubo diferencias significativas por sexo y edad respecto a la presencia de HIM o su severidad. El diente más frecuentemente involucrado de todos los comprometidos, fue el primer molar superior derecho 1.6 con un 93% De los incisivos los más frecuentemente afectados son los incisivos centrales superiores 1.1 en un 55% de los casos y 2.1 en un 50%.

Guzmán Lemus, Edgar Adolfo. PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR Y PROTOCOLO PARA SU DIAGNÓSTICO EN ESCOLARES DEL MUNICIPIO DE SAN BARTOLOMÉ MILPAS ALTAS, SACATEPÉQUEZ. GUATEMALA. 2014.⁽¹⁴⁾ Se evaluaron 100 pacientes escolares de 8 y 9 años de edad .En este estudio la prevalencia de ésta anomalía fue del 36% .El presente estudio reveló que en la población escolar evaluada si se encontró diferencia, siendo el género femenino con mayor prevalencia del 24%. Las piezas que fueron diagnosticadas con mayor frecuencia con lesión de Hipomineralización Incisivo-Molar fueron la primera molar inferior izquierda con un 19.49 %, el primer molar superior izquierdo con un

17.8 %, seguida del primer molar superior derecho con un 16.95% y el primer molar inferior derecho con un 16.1 %. Los incisivos centrales superiores permanentes fueron los que reportaron mayor frecuencia de lesión de HIM, el derecho con un 10.17 % y el izquierdo con un 6.78 %. En la muestra de escolares se encontró que de los diagnósticos que dieron positivo para HIM, el 75 % se presentó en la combinación de molares e incisivos afectados.

Kunz Beuttenmüller, María; Cardoso, María. RELACIÓN ENTRE EL ESTADO NUTRICIONAL Y LA PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR EN NIÑOS QUE CONCURREN A LA CÁTEDRA DE ODONTOPEDIATRÍA DE LA FOUNNE.BUENOS AIRES.ARGENTINA.2014.⁽²⁸⁾ El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de HIM, y su relación con el estado nutricional en cuyo caso se tomó como referencia el índice de masa corporal (IMC). El estudio se realizó incluyendo 30 pacientes en dentición mixta temprana, de ambos sexos y con un promedio de edad de 8-6 años con el previo consentimiento informado se realizó la toma del peso y talla y la determinación del IMC. En este estudio muestra una prevalencia del 20%. Los resultados obtenidos a través del método visual, revelaron que el 28% de los primeros molares inferiores de ambos lados presentaban características compatibles con HIM, y las menos afectadas fueron los Incisivos laterales inferiores tanto derechos como izquierdos, siendo el grado de severidad leve el predominante. En cuanto al estado nutricional, no se observaron datos significativos estadísticamente ya que tanto el IMC de los pacientes que no presentaban HIM, como los que sí presentaban eran similares.

López Jordi M. del Carmen; Álvarez Licet; Salveraglio Inés. PREVALENCIA DE LA HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR-INCISIVA (MIH) EN NIÑOS CON DIFERENTE COBERTURA ASISTENCIAL

(PRIVADA Y PÚBLICA) EN MONTEVIDEO.URUGUAY.NOVIEMBRE.2013.⁽³¹⁾ Se evaluaron 626 niños (163 en el sector privado y 463 en la Facultad de Odontología). En este estudio muestra una prevalencia de HIM de 11.82%, en el sector privado se diagnosticaron 41 niños con HIM, mientras que en el sector público se diagnosticaron a 33 niños con HIM, el sector privado en cuanto al género el sexo masculino presenta un 51.2 % y el sexo femenino 48,8% y en el sector público el sexo masculino con un 39.4% y el sexo femenino con 60.4%, también se tomó en cuenta a los niños nacidos entre los años de 1993-2003, en el sector privado el valor más alto de HIM en nacidos del año 2000 (7 niños). Mientras en el sector público el valor más alto de HIM en nacidos en los años 2000(6 niños) y 2001 (10 niños) concluyendo que los pacientes con mejor acceso al cuidado de su salud bucal presentan mayor prevalencia de HIM .No se encontraron diferencias significativas al comparar la distribución por sexo ni en relación a las piezas dentarias afectadas.

ANTECEDENTES NACIONALES

Leia Maccagno Robinson. ASOCIACIÓN DE LA HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR CON LA EDAD Y GÉNERO EN NIÑOS DE UNA INSTITUCIÓN EDUCATIVA PÚBLICA DEL DISTRITO DE ATE VITARTE, LIMA EN EL AÑO 2013. ⁽²⁹⁾ La prevalencia de HIM fue de 63.4%. El signo leve (88%) de la severidad de la presencia de HIM fue el más frecuente en los niños, según el índice de Mathu-Muju y Wright. El Tipo I de Jans (46.4%) del patrón de distribución de la presencia de MIH fue el más frecuente en los niños, según el índice propuesto por Jans, el género masculino presentó mayor frecuencia de MIH que el género femenino. Sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al asociar la hipomineralización con

el género de los niños, se encontró una asociación entre HIM con la edad de los niños pudiendo observarse que los niños de 9 a 12 años de edad presentan mayor frecuencia de la lesión.

Alvarado Flores, Fiorella; Del Castillo Trujillo, Crisly .DIFERENCIA DE LA PREVALENCIA Y SEVERIDAD DE LA HIPOMINERALIZACIÓN DEL ESMALTE ENTRE LA ZONA URBANA Y LA ZONA RURAL EN NIÑOS DE 6 – 12 AÑOS DE LA PROVINCIA DE HUÁNUCO.2011.⁽¹⁾ Se evaluaron en el presente estudio a 97 pacientes, de los cuales 52 son de la zona urbana y 45 de la zona rural de la provincia de Huánuco existiendo una prevalencia mayor de hipomineralización del esmalte dental en la zona urbana de 57.6% y de menor porcentaje en la zona rural de 40.0% .En cuanto a la severidad el grado I fue de mayor prevalencia en ambas zonas de vivienda, con 53.8% en la zona urbana y 33.3% en la zona rural, en cuanto a la prevalencia de género en la zona urbana el sexo femenino se presenta con un 51.9% y el sexo masculino con un 48.1% en la zona rural el sexo masculino con un 53.3 % y el sexo femenino con un 46.7 %.

ANTECEDENTES LOCALES

No se encontraron antecedentes locales.

C. HIPÓTESIS

Dado que el esmalte puede verse afectado en su estructura con predilección en las piezas molar e incisiva por diferentes procesos sistémicos.

Es probable que, exista una alta prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar en la población infantil.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

1. ÁMBITO DE ESTUDIO

El estudio se efectuó en la Institución Educativa 40175 Gran Libertador Simón Bolívar ubicada en la calle Ulrich Neisser 411, distrito de José Luis Bustamante y Rivero de la ciudad de Arequipa.

2. TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

- El proyecto es de tipo **no experimental** porque se observó la Hipomineralización Incisivo – Molar en los niños motivo de investigación.
- De acuerdo a su temporalidad:
La presente investigación es **transversal** porque se realizó una medición de la variable sobre las unidades de estudio.
- De acuerdo al lugar donde se obtendrán los datos:
La presente investigación es de **campo** debido a que se recolectó datos a partir de la unidad de estudio.
- De acuerdo al momento de la recolección de datos:
La presente investigación es **prospectivo** porque la información se obtuvo desde el momento de realizar el trabajo de investigación.
- De acuerdo a la finalidad investigativa:
La presente investigación es **descriptiva** porque vamos a determinar la prevalencia de la hipomineralización en incisivos y molares en niños que presenten dentición permanente.

3. UNIDAD DE ESTUDIO

La unidad de estudio estuvo conformada por los niños de 7-12 años de edad de la Institución Educativa 40175 Gran Libertador Simón Bolívar. Arequipa-2016 del distrito de José Luis Bustamante y Rivero.

4. POBLACIÓN Y MUESTRA

La población estuvo constituida por 150 niños de 7-12 años de edad de la Institución Educativa 40175 Gran Libertador Simón Bolívar, sin embargo 150 niños cumplieron con los siguientes:

a) Criterios de inclusión

- Niños de 7-12 años de edad.
- Niños que presenten autorización (firma de padres).
- Niños de ambos sexos.
- Niños que presenten los primeros molares e incisivos permanentes (4 molares y 8 incisivos).
- Niños cooperadores.
- Niños que estén de acuerdo en la participación de la investigación (asentimiento informado).

b) Criterios de exclusión

- Niños que no tengan 7-12 años de edad.
- Niños portadores de amelogenesis imperfecta, hipodoncia, agenesia, erosión por ácidos, alteraciones colorimétricas por tetraciclinas, necrosis pulpar aséptica.
- Niños que presenten bandas de ortodoncia que impidan el examen clínico.

- Niños que presenten trismus dental.
- Niños con necesidades especiales.

5. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

A. DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

VARIABLE PRINCIPAL	INDICADORES	NATURALEZA	ESCALA DE MEDICIÓN	TIPO DE VARIABLE
HIPOMINERALIZACIÓN	No presenta Grado 1 Grado 2 Grado 3	Cualitativo	Ordinal	Individual

VARIABLES SECUNDARIAS	INDICADORES	NATURALEZA	ESCALA DE MEDICIÓN	TIPOS DE VARIABLE
EDAD	Años	Cuantitativo	Razón	Secundaria
SEXO	Masculino Femenino	Cualitativo	Nominal	Secundaria
UBICACIÓN (por hemiarcada)	Derecha Izquierda	Cualitativo	Nominal	Secundaria
MAXILAR	Superior Inferior	Cualitativo	Nominal	Secundaria

B. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TÉCNICAS

De campo: Observación clínica

La presente investigación es de campo ya que fue a través del sentido de la vista que se observó la presencia de hipomineralización incisivo-

molar en piezas permanentes, este proceso se llevó a cabo con la ayuda del espejo bucal.

INSTRUMENTO: Ficha Clínica de Recolección de Datos. (Anexo N°1)

6. PRODUCCION Y REGISTRO DE DATOS

- Se solicitó la autorización a la Institución Educativa 40175 Simón Bolívar para realizar la presente investigación.(Anexo N° 5)
- Una vez obtenido el permiso se programó una reunión con los padres de familia, contando con el consentimiento del director del colegio.(Anexo N° 6)
- Se impartió educación sobre salud bucal y a la vez se explicó el trabajo de investigación que se pretende realizar dando énfasis en los objetivos del mismo.(Anexo N° 6)
- Luego, se solicitó voluntariamente a cada padre de familia la firma del consentimiento informado para que su hijo y/o hija sea considerado en el presente trabajo de investigación.(anexo N° 3)
- A los niños cuyos padres firmaron el consentimiento se les explicó y absolvió de consultas acerca del trabajo de investigación, se solicitó la aceptación del asentimiento informado con la colocación de la huella digital en señal de aprobación y conformidad del estudio. (Anexo N° 4).
- Se dió instrucción sobre cepillado para que todos los participantes realicen un cepillado previo al examen clínico.(Anexo N° 6)
- En el ambiente asignado para realizar la investigación y con el paciente posicionado adecuadamente, con buena iluminación, se procedió a realizar el examen clínico. Se secaron las superficies con pera de aire, tomando atención a las características que se presenten en las primeras molares e incisivos permanentes según la clasificación de Mathu-Muju y Wright que considera tres grados de afectación : (Anexo N° 6)

Grado 1: Las opacidades se localizan en áreas que no suponen tensión para el molar (zonas de no oclusión). Estas opacidades son aisladas y sin pérdidas de esmalte por fractura. Tampoco existen casos de hipersensibilidad previos ni caries asociadas a afectación del esmalte.

Grado 2: Esmalte hipomineralizado de color amarillento/marrón con afectación de las cúspides con pérdida leve de sustancia y sensibilidad dental. Las opacidades suelen hallarse en el tercio incisal/oclusal, pudiendo haber pérdidas de esmalte post-eruptivas así como presencia de caries que pueden invadir las cúspides. En estos casos, el paciente (o los padres del paciente) suelen manifestar sus preocupaciones respecto a la estética. Es frecuente encontrar restauraciones en otros molares afectados también por síndrome incisivo- molar. A partir de este grado se suele dar afectación de más de un molar y de algún incisivo.

Grado 3: Deficiencia mineral a gran escala con coloraciones amarillentas/marrones y grandes defectos en la corona con gran pérdida de esmalte y, en algunos casos, destrucción coronaria. En estos casos se suelen producir fracturas del esmalte post-erupción e hipersensibilidad. Las pérdidas de esmalte post-eruptivas son un patrón a seguir dentro de este grado de afectación.

- La patología debe encontrarse en molares e incisivos o a la vez para ser considerada dentro de la investigación.
- Al hacer el examen clínico se toma en consideración los signos para valorar un diagnóstico diferencial.
- Los datos obtenidos se anotaron en la ficha clínica diseñada para esta investigación. (anexo N°1)
- Se tomaron las respectivas fotos intraorales al paciente.

7. TÉCNICAS DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos, una vez obtenidos, fueron vaciados en una matriz de sistematización en una hoja de cálculo Excel, versión 2013, diseñada para tal fin. A partir de esta se procedió a elaborar las tablas y gráficos correspondientes.

El análisis estadístico comprendió, en un primer momento, la descripción de las variables de interés, tanto principal como secundarias, para lo cual se utilizaron frecuencias absolutas (N°) y relativas (%).

En un segundo momento, se procedió a determinar si había relación entre algunas variables secundarias con la principal, calculándose para tal fin la prueba estadística de Chi Cuadrado, a un nivel de confianza del 95% (0.05). Cabe mencionar que la totalidad del proceso estadístico se llevó a cabo con la ayuda del software EPI – INFO versión 6.0

8. RECURSOS

A. HUMANOS:

- **Investigador** : Bach. Raquel Rosario Catacora Morales.
- **Asesor Técnico** : Dra. Sandra Corrales Medina.
- **Asesor Metodológico** : Dr. Xavier Sacca Urday.
- **Asesor de Redacción** : Dra. María Luz Nieto Muriel.

B. FINANCIEROS:

El presente trabajo de investigación fue financiado, en su totalidad, por la investigadora.

C. MATERIALES:

- Rotafolio didáctico.
- Guantes.
- Gorros.
- Barbijos.
- Cepillos dentales.
- Pastillas reveladoras de caries.
- Pasta profiláctica.
- Vasos descartables.
- Espejos faciales.
- Papel toalla.
- Algodón
- Cepillos dentales.
- Campos de trabajo.
- Abre boca de plástico.
- Pera de goma de aire.
- Odontogramas.
- Lapiceros rojo, negro y azul.
- Fichas de recolección de datos.
- Folder enumerado por sección.
- Tampón.

INSTRUMENTAL

- Caja de metal.
- Bandejas.
- Trípodes.
- Espejos intraorales.
- Porta algodón.

EQUIPOS

- Cámara Fotográfica Digital.
- Laptop.
- Cañon multimedia.

D.INSTITUCIONALES:

- Universidad Alas Peruanas – Filial Arequipa
- Institución Educativa 40175 Gran Libertador Simón Bolívar.

CAPITULO IV

RESULTADOS Y

DISCUSIÓN

TABLA N° 1
DISTRIBUCIÓN DE LOS NIÑOS SEGÚN EDAD

EDAD	N°	%
7 a 8 años	53	35.3
9 a 10 años	55	36.7
11 a 12 años	42	28.0
Total	150	100.0

Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN:

La presente tabla nos muestra la edad de los niños motivo de investigación, así se puede apreciar que el mayor porcentaje de ellos (36.7%) estaban entre los 9 y 10 años, mientras que el grupo con menor porcentaje (28.0%) fueron los de 11 a 12 años.

Como se evidencia en la tabla, la distribución de la edad de los niños incluidos en la investigación fue muy homogénea, pues todos los grupos etarios correspondieron a casi la tercera parte de la población de estudio.

GRÁFICO N° 1
DISTRIBUCIÓN DE LOS NIÑOS SEGÚN EDAD

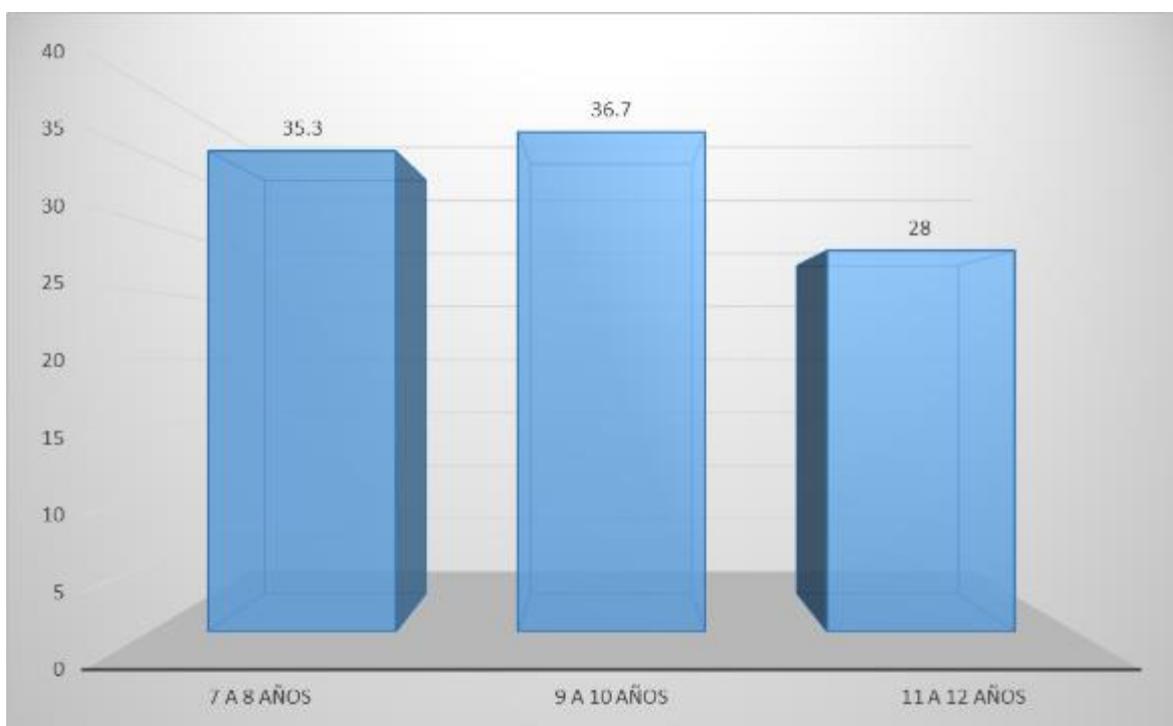


TABLA N° 2
DISTRIBUCIÓN DE LOS NIÑOS SEGÚN SEXO

SEXO	N°	%
Masculino	68	45.3
Femenino	82	54.7
Total	150	100.0

Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN:

La tabla N° 2 nos presenta la distribución de los niños motivo de investigación según su sexo, apreciándose que la mayoría de ellos (54.7%) correspondieron al femenino, mientras que el resto fueron del masculino (45.3%).

GRÁFICO N° 2
DISTRIBUCIÓN DE LOS NIÑOS SEGÚN SEXO

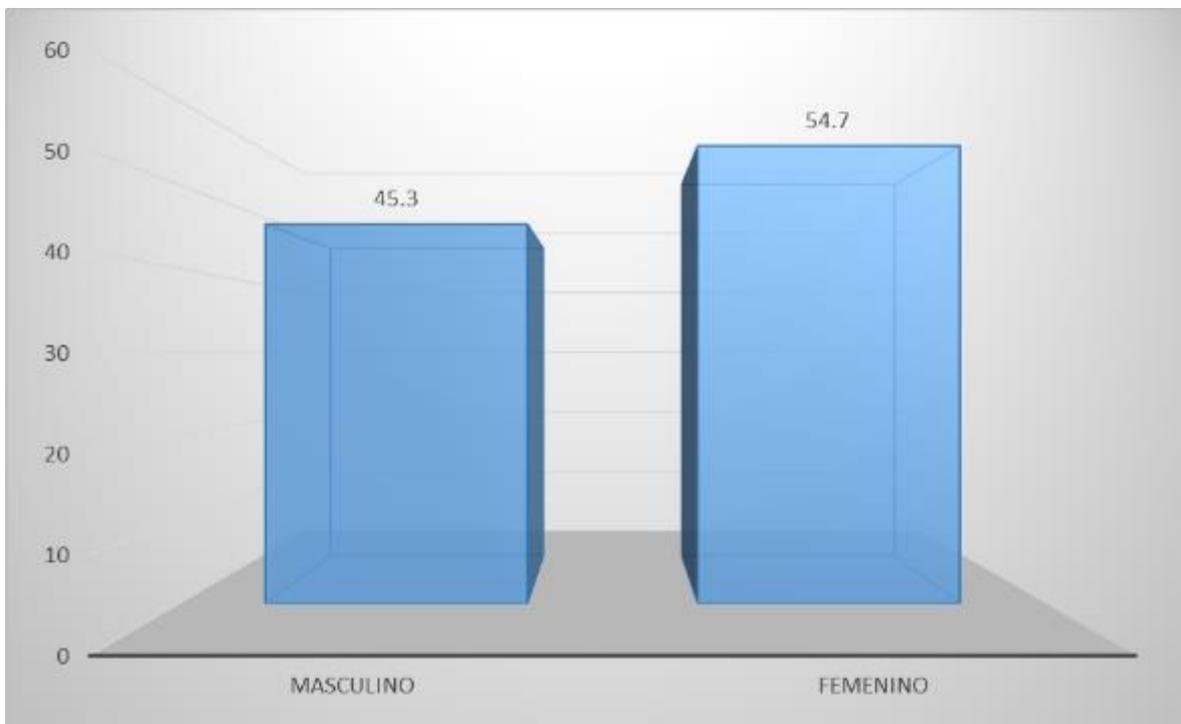


TABLA N° 3
PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR EN LOS NIÑOS

HIPOMINERALIZACIÓN	N°	%
No presenta	85	56.7
Presenta	65	43.3
Total	150	100.0

Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN:

Respecto a la hipomineralización incisivo-molar, la prevalencia de esta correspondió al 43.3% del total de niños sometidos a los correspondientes exámenes clínicos, es decir, casi en la mitad de las unidades de estudio se pudo evidenciar este problema en piezas dentarias ya sea anteriores (incisivos) o posteriores (molares).

GRÁFICO N° 3
PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR EN LOS NIÑOS

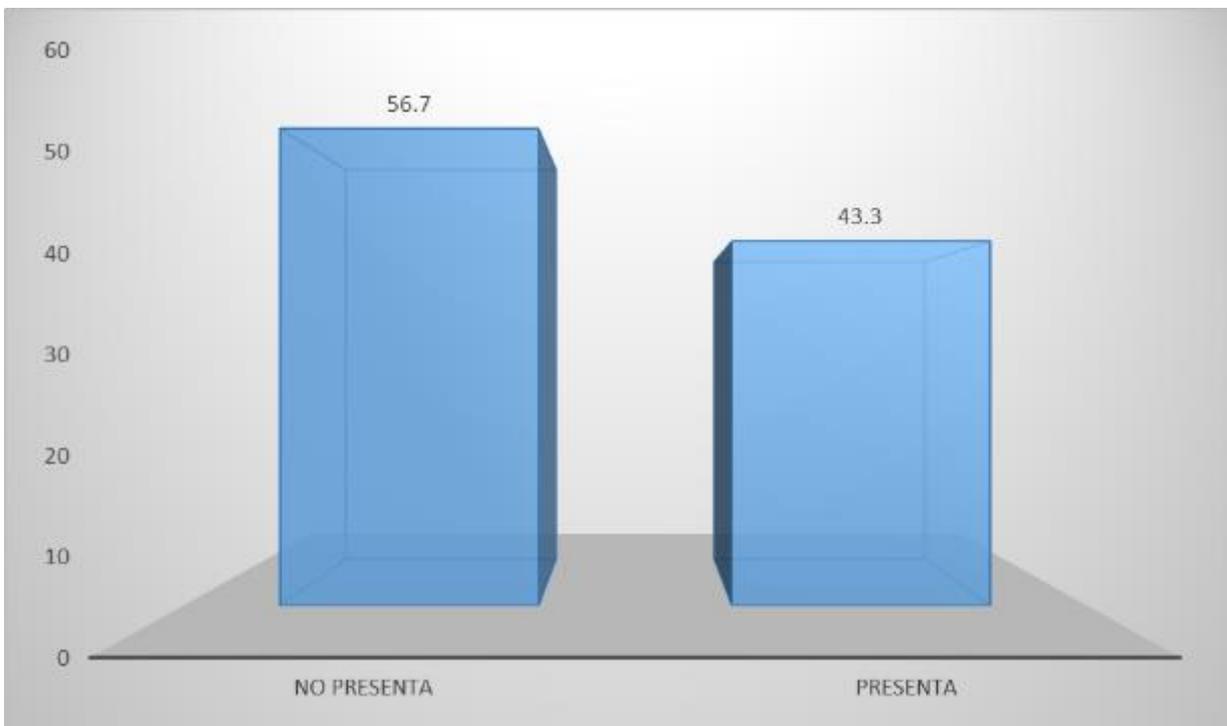


TABLA N° 4
PREVALENCIA DE PIEZA DENTARIA ANTERIOR CON
HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR

PIEZA ANTERIOR	N°	%
Pieza 1.1	27	41.5
Pieza 1.2	0	0.0
Pieza 2.1	12	18.5
Pieza 2.2	7	10.8
Pieza 3.1	11	16.9
Pieza 3.2	1	1.5
Pieza 4.1	5	7.7
Pieza 4.2	2	3.1
Total	65	100.0

Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN:

Respecto a las piezas dentarias anteriores donde preferentemente se ubicó la hipomineralización incisivo-molar se puede apreciar que en el mayor porcentaje de los casos (41.5%) estuvo en la pieza 1.1 (incisivo central superior derecho), mientras que las piezas con menos casos fueron la 3.2 (incisivo lateral inferior izquierdo) con el 1.5%, luego la pieza 4.2 (incisivo lateral inferior derecho) con 3.1% y finalmente la pieza 4.1 (incisivo central inferior derecho) con el 7.7%:

GRÁFICO N° 4
PREVALENCIA DE PIEZA DENTARIA ANTERIOR CON
HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR

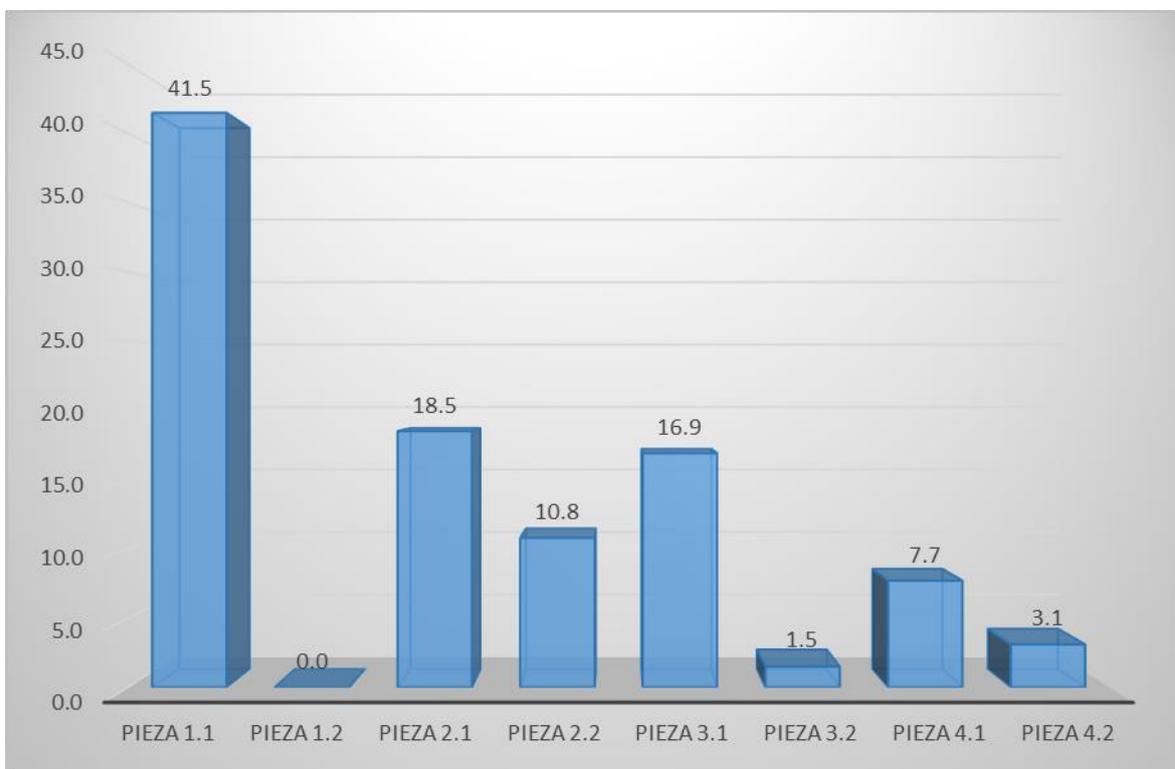


TABLA N° 5
PREVALENCIA DE PIEZA DENTARIA POSTERIOR CON
HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR

PIEZA POSTERIOR	N°	%
Pieza 1.6	18	27.7
Pieza 2.6	22	33.8
Pieza 3.6	11	16.9
Pieza 4.6	14	21.5
Total	65	100.0

Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN:

Las piezas posteriores en las que se evidenciaron hipomineralización incisivo-molar, destacó la 2.6 (primer molar superior izquierdo) con el 33.8% y la 1.6 (primer molar superior derecho) con el 27.7%. En tanto, el menor porcentaje de los casos (16.9%) se observó en la pieza 3.6 (primer molar inferior izquierdo).

GRÁFICO N° 5
PREVALENCIA DE PIEZA DENTARIA POSTERIOR CON
HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR

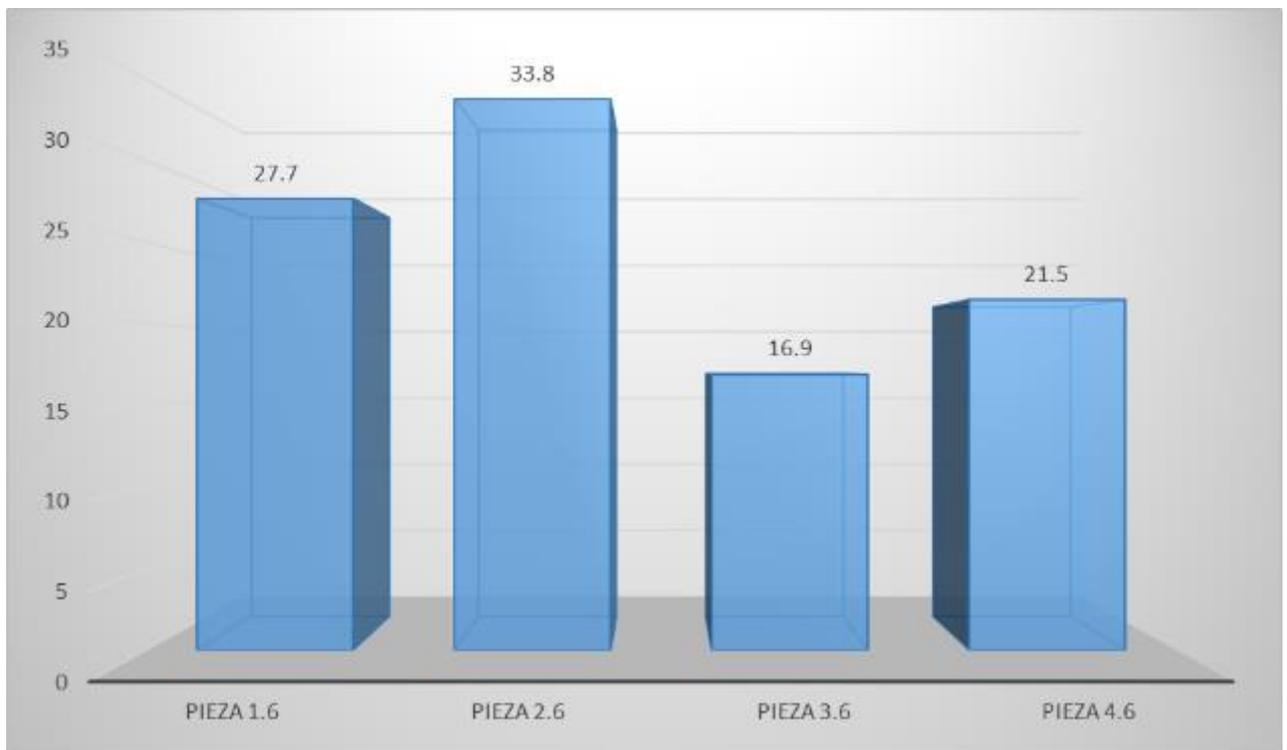


TABLA N° 6
GRADO DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR

GRADO DE HIPOMINERALIZACIÓN	PIEZA			
	ANTERIOR		POSTERIOR	
	N°	%	N°	%
Grado 1	8	12.3	8	12.3
Grado 2	57	87.7	55	84.6
Grado 3	0	0.0	2	3.1
Total	65	100.0	65	100.0

Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN:

En relación al grado de hipomineralización incisivo-molar, tanto en las piezas anteriores como en las posteriores (87.7% y 84.6%, respectivamente) correspondió al grado 2., mientras que en menor porcentaje (en piezas anteriores no hubo ningún caso y en las posteriores fue de 3.1%) fue el grado 3 el que se apreció.

GRÁFICO N° 6
GRADO DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR

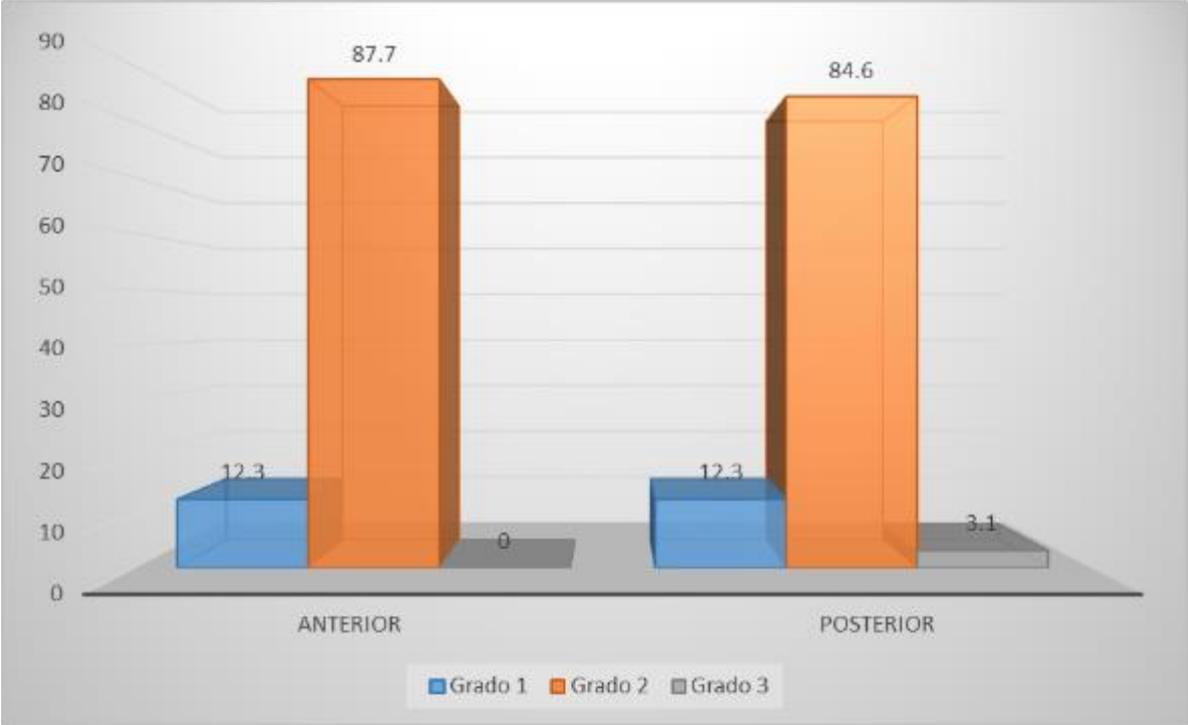


TABLA N° 7
PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR SEGÚN
MAXILAR

MAXILAR	N°	%
Superior	30	46.2
Inferior	10	15.4
Ambos	25	38.5
Total	65	100.0

Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN:

La tabla que se muestra nos permite conocer el maxilar donde se ubicó la hipomineralización incisivo-molar, siendo en el maxilar superior (46.2%) donde estuvo el mayor porcentaje de los casos. En tanto, el menor porcentaje (15.4%) se ubicó en el maxilar inferior.

GRÁFICO N° 7
PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR SEGÚN
MAXILAR

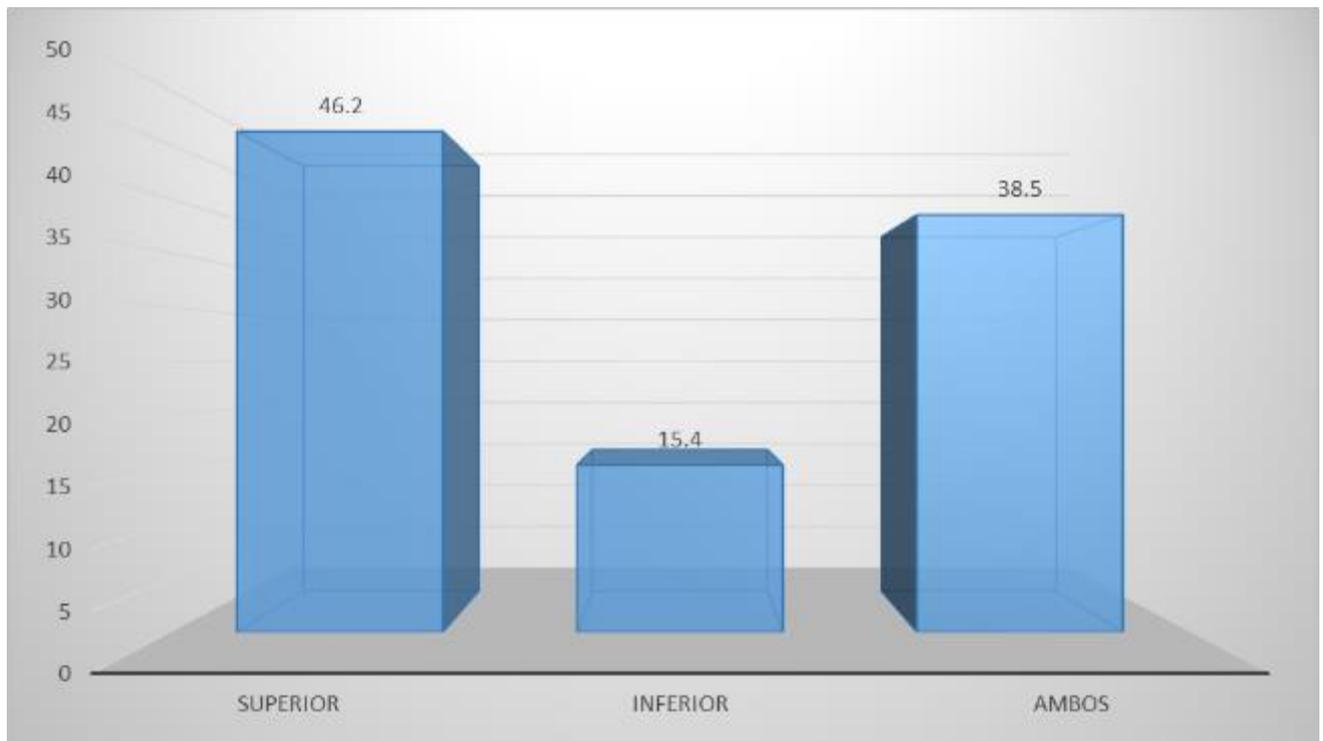


TABLA N° 8
PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR SEGÚN
UBICACIÓN (POR HEMIARCADA)

UBICACIÓN	N°	%
Derecha	23	35.4
Izquierda	22	33.8
Ambos	20	30.8
Total	65	100.0

Fuente: Matriz de datos

INTERPRETACIÓN:

La presente tabla nos muestra la ubicación de la hipomineralización incisivo-molar, siendo el mayor porcentaje de los casos ubicados en el lado derecho (35.4%), seguido por los que se ubicaron en el lado izquierdo (33.8%), sin embargo, un porcentaje importante y próximo a los anteriores (30.8%), correspondió en aquellos pacientes donde se evidenció tanto a la derecha como a la izquierda.

GRÁFICO N° 8
PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR SEGÚN
UBICACIÓN(POR HEMIMARCADA)

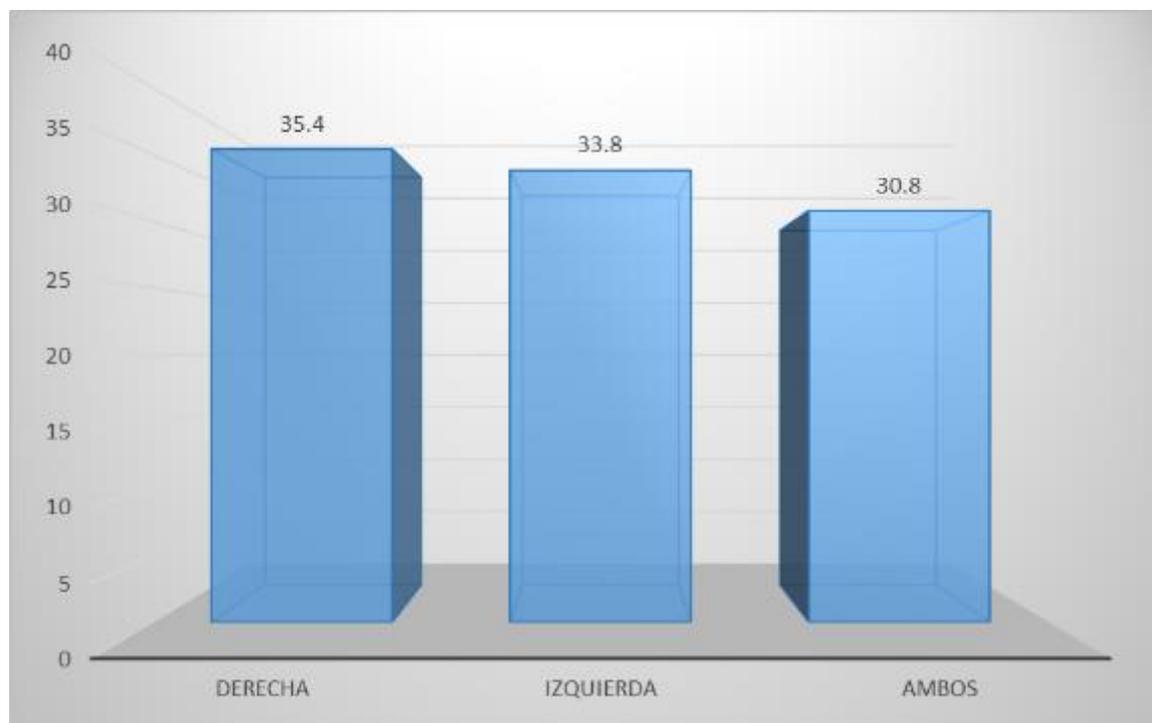


TABLA N° 9
RELACIÓN DE LA EDAD CON LA PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN
INCISIVO-MOLAR EN LOS NIÑOS

EDAD	HIPOMINERALIZACIÓN				Total	
	No presenta		Presenta		N°	%
	N°	%	N°	%		
7 a 8 años	35	66.0	18	34.0	53	100.0
9 a 10 años	30	54.5	25	45.5	55	100.0
11 a 12 años	20	47.6	22	52.4	42	100.0
Total	85	56.7	65	43.3	150	100.0

Fuente: Matriz de datos

$P = 0.185$ ($P \geq 0.05$) N.S.

INTERPRETACIÓN:

En la presente tabla se puede apreciar que los niños con 7 a 8 años, la prevalencia de hipomineralización incisivo-molar fue de 34.0%, ahora bien, la prevalencia aumentó hasta 45.5% en los de 9 a 10 años y llegó hasta 52.4% en los de 11 a 12 años de edad.

Según la prueba estadística, las diferencias encontradas no son significativas, es decir, no hay relación entre la edad de los niños y la hipomineralización incisivo-molar.

GRÁFICO N° 9
RELACIÓN DE LA EDAD CON LA PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN
INCISIVO-MOLAR EN LOS NIÑOS

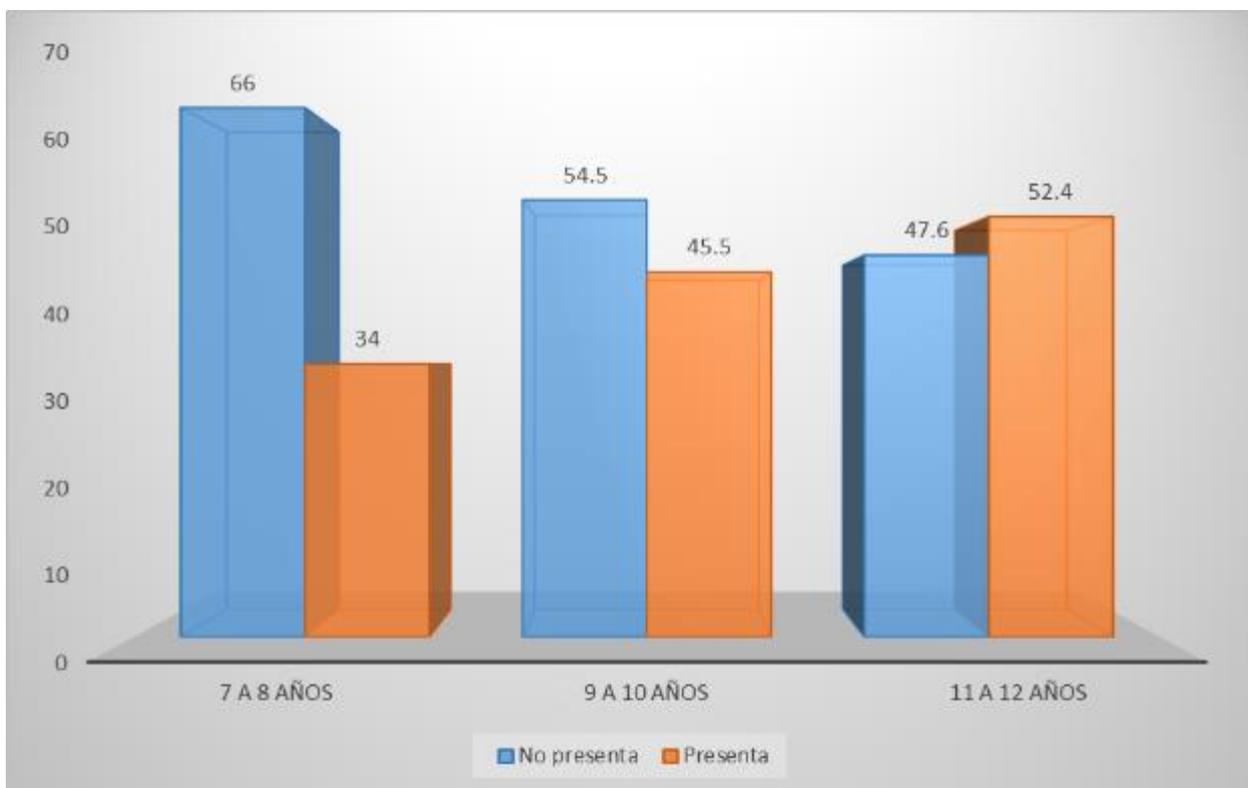


TABLA N° 10
RELACIÓN DEL SEXO CON LA PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN
INCISIVO-MOLAR EN LOS NIÑOS

SEXO	HIPOMINERALIZACIÓN				Total	
	No presenta		Presenta		N°	%
	N°	%	N°	%		
Masculino	34	50.0	34	50.0	68	100.0
Femenino	51	62.2	31	37.8	82	100.0
Total	85	56.7	65	43.3	150	100.0

Fuente: Matriz de datos

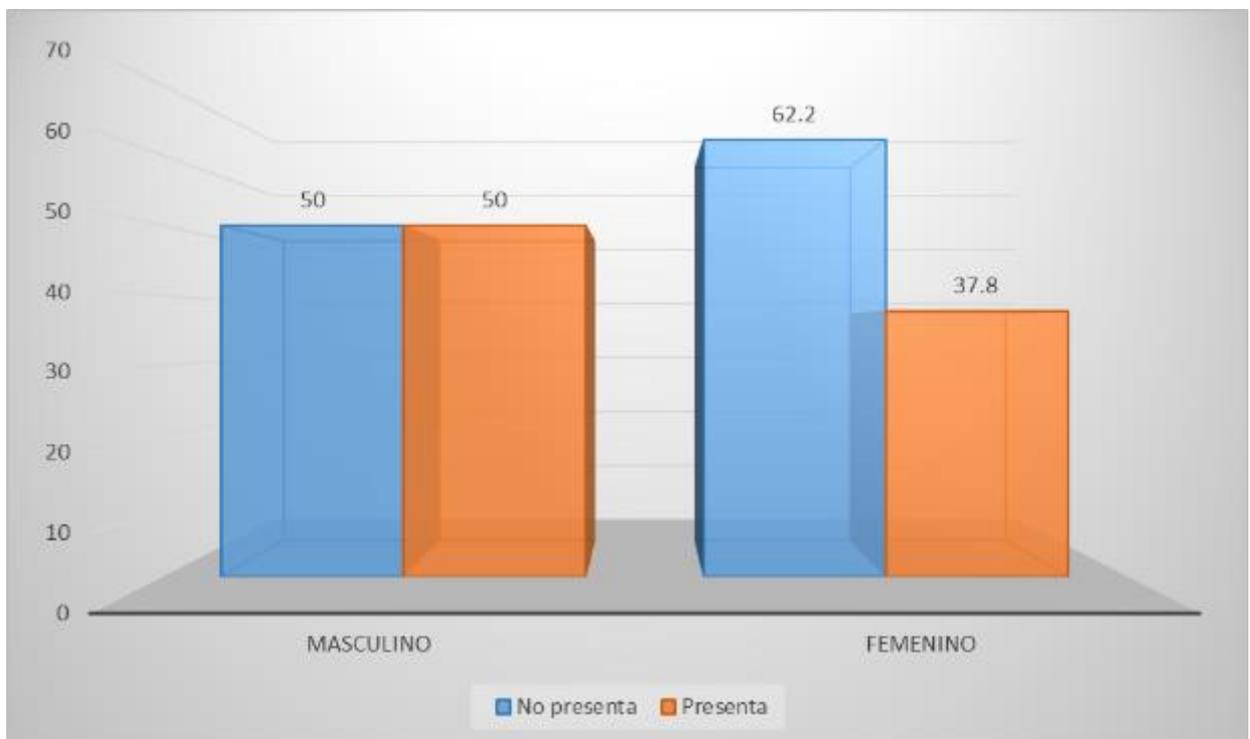
P = 0.091 (P ≥ 0.05) N.S.

INTERPRETACIÓN:

La tabla N° 5 nos permite conocer que en los niños de sexo masculino, la mitad de ellos presentaron hipomineralización incisivo-molar y la otra mitad no, mientras que en las mujeres, la prevalencia alcanzó un porcentaje de 37.8%.

Según la prueba estadística, las diferencias encontradas no son significativas, es decir, no hay relación entre el sexo de los niños y la hipomineralización incisivo-molar.

GRÁFICO N° 10
RELACIÓN DEL SEXO CON LA PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN
INCISIVO-MOLAR EN LOS NIÑOS



DISCUSIÓN

En la presente investigación se determinó la prevalencia de hipomineralización incisivo-molar en la Institución Educativa 40175 Gran Libertador Simón Bolívar. La prevalencia de esta patología es variable debido a que los diferentes estudios de investigación consideran distintas edades, diversos criterios de inclusión y de exclusión y la magnitud de la muestra.

En este estudio se determinó que existe una alta prevalencia de Hipomineralización incisivo-molar con 43.3%, este resultado concuerda con lo mencionado por Alvarado Flores Fiorella y col. en el trabajo titulado “Diferencia de la prevalencia y severidad de la hipomineralización del esmalte entre la zona urbana y la zona rural en niños de 6-12 años de la provincia de Huánuco. “donde refieren que la prevalencia en la zona urbana fue de 57.6% y la zona rural 40.0%. Se contrastan también los resultados con lo mencionado por Leia Maccagno Robinson en la investigación: “Asociación de la hipomineralización incisivo - molar con la edad y género en niños de una institución educativa pública del distrito de Ate Vitarte, en el año 2013” quien refiere una prevalencia de 63.4%. De igual modo se contrasta también con lo mencionado por Guzmán Lemus Edgar en el trabajo titulado “Prevalencia de hipomineralización incisivo-molar y protocolo para su diagnóstico en escolares del municipio de San Bartolomé Milpas altas, Sacatepéquez” donde refiere que la prevalencia fue de 36%.

Se puede mencionar que la prevalencia determinada en esta investigación resulta ser mayor a los resultados mencionados por Jans y cols. en el trabajo titulado “Frecuencia y Severidad de la Hipomineralización Molar Incisal (HIM) en Pacientes Atendidos en las Clínicas Odontológicas de la Universidad de la Frontera, Chile” donde refieren una prevalencia de 16.8%. También, los resultados en esta investigación no coinciden con lo mencionado por Lopéz Gordi y cols. en el trabajo titulado “Prevalencia de la Hipomineralización molar-incisiva en niños con diferente cobertura asistencial (privada y pública) en Montevideo, Uruguay” refieren que la prevalencia fue 11.82%. De igual

manera, con lo mencionado por Kunz Beuttenmüller y col. en el trabajo titulado “Relación entre el estado nutricional y la prevalencia de hipomineralización incisivo molar en niños que concurren a la cátedra de Odontopediatría de la founne.” quienes refieren una prevalencia del 20%.

Para determinar la severidad de HIM se utilizó la escala de Mathu-Muju y Wright en la cual se considera grado leve (1), grado moderado (2) y grado severo (3). La investigación obtuvo que el grado 2 es el más prevalente, tanto en las piezas anteriores como en las posteriores (87.7% y 84.6%, respectivamente) estos datos no coinciden con Leia Maccagno Robinson en la investigación titulada “Asociación de la hipomineralización incisivo- molar con la edad y género en niños de una institución educativa pública del distrito de Ate Vitarte ,en el año 2013.” quien reportó que el grado 1 es el más prevalente con 88% tanto de las piezas anteriores y posteriores. Por otro lado, los resultados obtenidos tampoco coinciden con lo referido por Jans y cols. en la investigación titulada “Frecuencia y Severidad de la Hipomineralización Molar Incisal (HIM) en pacientes atendidos en las clínicas odontológicas de la Universidad de la Frontera, Chile” quienes reportaron que el grado 3 fue el más prevalente en dicha población con 57% .

Así mismo, en el presente estudio no se determinó diferencias significativas en sexo y edad respecto a la presencia de HIM ya que los estudios muestran que el sexo femenino presenta 54.7% y el sexo masculino un 45.3%. Coincidiendo con los estudios de López Jordi M. del Carmen y cols. en la investigación titulada “Prevalencia de la hipomineralización molar – incisiva (MIH) en niños con diferente cobertura asistencial (privada y pública) en Montevideo, Uruguay.”, quienes reportaron que en el sector privado la prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar en el sexo masculino fue de 51.2% y en el sexo femenino 48.8% ,y en el sector público se reportó un 39.4% para el sexo masculino y un 60.6% para el sexo femenino. También, los resultados determinados en esta investigación coinciden con lo mencionado por Alvarado Flores Fiorella y col. en la investigación titulada “Diferencia de la prevalencia y severidad de la hipomineralización del

esmalte entre la zona urbana y la zona rural en niños de 6 - 12 años de la provincia de Huánuco”, quienes reportaron que en la zona urbana la prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar en el sexo femenino fue de 51.9% y en el sexo masculino 48.1% ; mientras que en la zona rural para el sexo masculino fue de 53.3 % y para el sexo femenino 46.7%.

En el presente estudio se encontró que el primer molar permanente superior izquierdo es la pieza más afectada, con un 38.8%, seguida del primer molar superior derecha, con un 27.7% y en el sector anterior la pieza más frecuente fue el incisivo central derecho, con un 41.5%, seguido del incisivo central izquierdo, con 18.5%, estos datos difieren con el estudio de Jans y cols. en el trabajo titulado “Frecuencia y Severidad de la Hipomineralización Molar Incisal(HIM) en pacientes atendidos en las clínicas odontológicas de la Universidad de la Frontera ,Chile”, quienes reportaron que la pieza más afectada es el primer molar superior derecho, con 93%, así mismo se puede mencionar que la prevalencia determinada en esta investigación coincide con respecto a que el incisivo central superior derecho fue el más prevalente con 55% y el incisivo central izquierdo con 50 %.La diversidad encontrada entre estos estudios sobre la pieza más afectada, parece mostrar que la hipomineralización incisivo-molar no tiene un patrón constante.

El presente estudio evidenció que la prevalencia de HIM es mayor en el maxilar superior con un porcentaje de 46.2% y la ubicación derecha con un 35.4%; sin embargo, los estudios mencionados no determinan el porcentaje para dichas variables.

Con los resultados mencionados se puede inferir que la HIM es una patología presente en la población infantil lo que se debe tomar en cuenta para el diagnóstico y procedimiento que los profesionales puedan realizar.

CONCLUSIONES

PRIMERA:

La prevalencia de hipomineralización incisivo-molar en la institución educativa 40175 Gran Libertador Simón Bolívar en el año 2016 fue de 43.3%. Contrastando estos resultados con la hipótesis planteada, esta se acepta. La hipomineralización Incisivo-Molar correspondió, en la mayoría de los casos, al grado 2 (moderado) con un 84.6 % según la clasificación de Mathu-Muju y Wright.

SEGUNDA:

La arcada con mayor prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar fue el maxilar superior el que mostró el mayor porcentaje de casos (46.2%).

TERCERA:

La ubicación (por hemiarcada) con mayor prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar fue el lado derecho (35.4%).

CUARTA:

La edad no demostró tener diferencias significativas, determinándose así que no tiene relación con la Hipomineralización Incisivo-Molar.

QUINTA:

El sexo de los alumnos no mostró diferencias significativas, determinándose así que no tiene relación con la Hipomineralización Incisivo-Molar.

RECOMENDACIONES

PRIMERA:

Se recomienda a las instituciones de salud realizar programas preventivos en las mujeres embarazadas sobre los cuidados prenatales, perinatales y en las madres de familia los cuidados postnatales, considerando que existe una alta prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar.

SEGUNDA:

Se recomiendan al padre de familia llevar periódicamente al niño con el odontólogo desde temprana edad para que este tenga un control y detecte alguna patología y pueda controlarse o evitarse desde su inicio.

TERCERA:

Se recomienda a los estudiantes de estomatología realizar investigaciones de extensión sobre el presente tema acerca de los factores etiológicos de Hipomineralización Incisivo-Molar.

CUARTA:

Se recomienda a los alumnos ampliar la presente investigación utilizando el índice propuesto por Jans el cual evalúa el patrón de distribución tipo I ,tipo II y tipo III relacionado con Hipomineralización Incisivo-Molar.

QUINTA:

Se recomienda a los profesionales odontólogos considerar la alta prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar para determinar protocolos de prevención de acuerdo a cada caso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alvarado Flores, Fiorella; Del Castillo Trujillo, Crisly .Diferencia de la Prevalencia y Severidad de la Hipomineralización del Esmalte entre la zona urbana y la zona rural en niños de 6 – 12 años de la provincia de Huánuco. E.A.P. Odontología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional Hermilio Valdizan. Huánuco.Perú.2011.
2. Avery, K.A.Development of the tooth. En: Essentiats of oral histology and embryology, a clinical approach..3th edition Editorial Mosby Yer-Book eds. St. Louis Mo.USA. 2007. Págs.: 63-80.
3. Berkovitz,B.K.B.; Holland, G.R.; Moxham, B.J.Atlas en color y texto de anatomía oral histología y embriología. 2° edición.Editorial Mosby Doyma libros.Londres.1978.Págs. 258-268.
4. Boj, J.R.; Catalá, M.; García – Ballesta, C.; Mendoza, A. Odontopediatría. 1° edición. Editorial Masso.2004.España.Págs. 56-64.
5. Campos Muñoz, A.; Gómez de Ferraris M.E. Histología y embriología bucodental.2°edicion. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires .Argentina.2002.Págs. 85-109-385.
6. Cartwright AR; Kula K; Wright TJ.Craniofacial features associated with amelogenesis imperfecta. J Craniofac Genet Dev Biol Vol.19 N°3.Págs.148-156 .July - September.1999.
7. Crombie F; Manton D; Kilpatrick N. A etiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. Int J Paediatr Dent.Vol.19.N° 2. Págs.73-83.March.2009.
8. D. Johnsen C. , Krejcl. ; M. Hack. ; A. Fanaroff. Distribution of enamel defects and the associacion with repiratory distress in very low birthweight infants. 1° Edicion .Editorial J Dent Res.1984.Págs.63-59.

9. Ellwood R ; Fejerskov O. Uso clínico do flúor. A doença e seu tratamento clínico. 1º edição. Editorial Santos. São Paulo.2007.Págs.288-328.
10. Fagrell T. ; Lingstrom P. ; Steiniger F. ; Norén JG. Bacterial invasión of dentinal tubules beneght apparently intact bu hipomineralized enamel in molar teeh with molar incisor hypomineralization Int. J.Peadrit Dent.Vol.18 N° 3.Págs. 33-40.Septiembre.2008.
11. Fearne J; Anderson P ; Davis GR. 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permament molars with idiopathic enamel hypomineralization. Bri Dent.Vol.194.N°10.Págs.634-638.May.2004.
12. Gartner P., Leslie; Hiatt L., James. Texto Atlas de Histología. 2º edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. D.F.México.2002. Págs.352.
13. Gutiérrez Prieto, Janet Sandra. Fundamentos de ciencias básicas aplicadas a la Odontología. 1º edición. Editorial Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá- Colombia.2006.Pág 235.
14. Guzmán Lemus, Edgar Adolfo. Prevalencia de Hipomineralización incisivo-molar y protocolo para su diagnóstico en escolares del municipio de san Bartolomé Milpas Altas, Sacatepéquez. Facultad de Odontología. Universidad de San Carlos de Guatemala.2014.
15. Henostroza Haro, Gilberto. Adhesión en Odontología Restauradora.2º edición. Editorial Ripano. Madrid.España.2010. Pág.91.
16. Hiraishi N, Yiu CK, King NM. Effect of acid etching time on bond strength of an etch-and rinse adhesive to primary tooth dentine affected by amelogenesis imperfecta. Int J Paediatr Dent. Vol.18.N°3.Págs.224-230.May.2008.

17. Infante Contreras, Clementina .Fundamentos para la evaluación del crecimiento, desarrollo y función craneofacial. 1° edición. Editorial Universidad Nacional de Colombia. Bogotá.Colombia.2009 .Págs. 244.
18. Ivanovic M; Zivojinovic V; Marcovic D; Sindolic M.Treatment options for hypomineralized first permanent molars and incisors. Serbian Dental J. Vol.53.N°1.Págs.174-180.February.2006.
19. J. Sootweg, Peter. Dental Patology.1°edicion.Editorial Springer. Leipzig.Germany.2007.Págs.20-21.
20. Jälevik B.; Dietz W.; Norén JG. Scanning electron micrograph analysis of hypomineralized enamel in permanent first molars. Int J Paediatr Dent Vol.15.N° 4.Págs.233-40.July.2005.
21. Jälevik B.;Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. International Journal of Paediatric Dentistry.Vol.12.N°1.Págs.24-32.February.2002.
22. Jälevik, B.; Möller, M. Evaluation of spontaneous space closure and development of permanent dentition after extraction of hypomineralized permanent first molars International. Journal of Paediatric Dentistry.Vol.17.N°5.Págs.328-335.September.2007.
23. Jälevik B.; Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. Int J Paediatr Dent.Vol.10.N° 4 278-289.December.2000.
24. Jan J.Vrbic V. Polychlorinated biphenyls cause development enamel defects in children.Caries Res.Vol.34.N°4.Págs.60-73.March. 2000.
25. Jans Muñoz, Alejandra; Díaz Meléndez, Jaime; Vergara González, Carolina Zaror Sánchez, Carlos. Frecuencia y Severidad de la Hipomineralización Molar Incisal en Pacientes Atendidos en las

- Clínicas Odontológicas de la Universidad de la frontera de Chile. International Journal of Odonto Stomatology Vol.5.Nº2 Págs.133-140. Temuco.Chile.Agosto.2011.
- 26.Kellerhoff NM; Lussi A. Molar-incisor hypomineralization. Schweiz Monatsschr Zahnmed.Vol.114.Nº3.Págs.243-253.January.2003.
- 27.Kotsanos N; Kaklamanos EG; Arapostathis K. Treatment management of first permanent molars in children with Molar-Incisor Hypomineralisation. Eur J Paediatr Dent.Vol.6.Nº4.Págs.179-84.December.2005.
- 28.Kunz Beuttenmüller, María; Cardoso, María. Relación entre el estado Nutricional y la Prevalencia de Hipomineralización Incisivo Molar en niños que concurren a la cátedra de Odontopediatría de la Founne. Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Noreste. Buenos Aires.Argentina.2014.
- 29.Leia Maccagno, Robinson. Asociación de la hipomineralización incisivo-molar con la edad y género en niños de una institución educativa pública del distrito de Ate Vitarte, en el año 2013.Escuela de Odontología. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas.Lima.Perú.2014.
- 30.Leppaniemi A; Lukinmaa PL; Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralization in the permanent first molars and their impact on the treatment need. Caries Res.Vol.35.Nº1.Págs.36-40.January-February.2001.
- 31.López Jordi M. del Carmen; Álvarez Licet; Salveraglio Inés. Prevalencia de la Hipomineralización Molar-Incisiva (MIH) en niños con diferente cobertura asistencial (privada y pública) en Montevideo, Uruguay. Odontoestomatología / Vol. XV. Nº 22.Págs.4-15.Noviembre 2013.

32. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. Vol.11. N°2. Págs.65-74. April.2010.
33. Lygidakis NA; Wong F; Jalevik B; Vierrou AM; Alaluusua S; Espelid I. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor- hypomineralisation (MIH): an EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent*. Vol.11.N°2.Págs.75-81. April.2010.
34. Mahoney E; Ismail F; Kilpatrick N; Swain M. Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. *Eur J Oral Sci*. Vol.112.N°6.Págs.497-502. December.2004.
35. Mathu-Muju ; K. Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*. Vol.27.N°11.Págs.604-610. November.2006.
36. Muratbegovic A, Zukanovic A, Markovic N. Molar-incisor-hypomineralisation impact on developmental defects of enamel prevalence in a low fluoridated area. *Eur Arch Paediatr Dent*. Vol.9.N°4.Págs.228-231. December.2008.
37. Newbrun E. *Cariología*. Edt. Limusa. México. 1984. Págs. 271-280.
38. Ng F; DJ Manton. Aesthetic management of severely fluorosed incisors in an adolescent female. *Aust Dent J*. Vol.52.N°3.Págs.243-248. December.2007.
39. Normand de la Tranchade I, Bonarek H, Marteau JM, Boileau MJ, Nancy J. Amelogenesis imperfecta and nephrocalcinosis: a new case of this rare syndrome. *J Clin Pediatr Dent*. Vol.27.N°2.171-175.2003.
40. Petrou M; Giraki M; Bissar A; Wempe C, Schafer M; Schiffner U; Beikler T; Schulte A; Splieth C; Severity of MIH findings at tooth surface level among German school children. *European Archives of Paediatric Dentistry*. Vol.16.N°3.Págs.271-276. June.2015.

41. Planells del Pozo P; Salmeron Escobar JI; Martínez Pérez EM. La extracción en odontopediatría. Mendoza A. Odontología Pediátrica. Odontopediatría. 1º edición. Editorial Masso.2004.España.Págs. 56-64.
42. Preusser SE; Ferring V; Wleklinski C; Wetzel WE. Prevalence and Severity of Molar Incisor Hypomineralization in a Region of Germany – A Brief Communication. J Public Health Dent. Vol.67.Nº3.Págs.148-150.June.2007.
43. Ruschel HC; Oliveira SPCO; Parizzotto L; Amarante EC; Guedes-Pinto AC. Hipoplasia e hipocalcificação de primeiros molares permanentes. Rev ABO Nac.Vol.14.Nº2.Págs.89-94.Abril-Maio.2006.
44. Sánchez Quevedo, C.; Nieto, O. y Gninberg, K. Esmalte En: Histología y Embriología Bucodental: Bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y la prevención odontológica. 2º edición. Panamericana. Madrid. España. 2002. Págs. 21-77.
45. Saralegui Calvo A; González Losada C. Histología Dental. Patología y Terapéutica Dental. ED. Síntesis. 2º Edition. editorial. Masso. Madrid. 1997. Págs. 42-43.
46. Seymen F; Kiziltan B. Amelogenesis imperfecta: a scanning electron microscopic and histopathologic study. J Clin Pediatr Dent. Vol.26.Nº4.Págs.327- 35. January.2002.
47. Silverston L,. Structure of carious enamel including the early lesion. Oral 1º edición Editorial Sci Rev.1993.USA.Págs.100-160.
48. Ten Cate, Richard; Nancy Antonio. Enamel: composition, formation and structure. En: Ten Cate AR. Oral histology, development, structure and function 5th edición. Editorial Mosby.1998. USA.Págs.145-191.

49. Whatling R; Fearn JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paed Dent* Vol.18.Nº3.Págs.155-162.May.2008.
50. Weerheijm K.L. ; Mejàre L. Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *Paedi Dent*. Vol.13 Nº6. Págs.411-416.November.2003.
51. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *European Journal Paediatric Dentistry*. Vol.4.Nº3.Págs.114-120.September.2003.
52. Weerheijm KL; Duggal M. Mejare I. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatric Dent*. Vol.4.Nº3.Págs.110-113.September.2003.
53. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation aetiology and management. *Dent Update* Vol.31.Nº1.Págs.9-12.January-February.2004.
54. Willmott NS; Bryan RA; Duggal MS. Molar incisor-hypomineralisation: a literature review. *European Archives of Paediatric Dentistry*.; Vol. 9.Nº4.Págs.172-189.December.2008.
55. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent*. Vol.28.Nº3.Págs.224-32.May-June.2006.
56. Xie Z, Kilpatrick NM, Swain MV, Munroe PR, Hoffman M. Transmission electron microscope. Vol.19.Nº10.Págs.184-188.October.2008.

ANEXOS

PIEZAS CONSIDERADAS	CLASIFICACION DE SEVERIDAD DE MATHU-MUJU Y WRIGHT		
	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
1.1			
2.1			
1.2			
2.2			
1.6			
2.6			
3.1			
4.1			
3.2			
4.2			
3.6			
4.6			

ANEXO 2

MATRIZ DE DATOS

NUMERO	EDAD	SEXO	UBICACIÓN	MAXILAR	NUMERO DE PIEZA ANTERIOR	GRADO DE HIPOMINERALIZACION ANTERIOR	NUMERO DE PIEZA POSTERIOR	GRADO DE HIPOMINERALIZACION POSTERIOR
1	7	F	IZQUIERDA	SUPERIOR	2.1	2	2.6	2
2	7	M	DERECHA	SUPERIOR	1.1	2	1.6	2
3	7	M	AMBOS	AMBOS	2.1	2	3.6	2
4	8	M	IZQUIERDA	AMBOS	3.1	2	2.6	1
5	8	F	IZQUIERDA	AMBOS	3.1	2	2.6	2
6	7	F	AMBOS	SUPERIOR	1.1	2	2.6	2
7	7	M	IZQUIERDA	INFERIOR	3.1	2	3.6	2
8	8	M	AMBOS	SUPERIOR	1.1	2	2.6	2
9	8	M	AMBOS	AMBOS	3.1	2	1.6	2
10	8	F	AMBOS	SUPERIOR	1.1	2	2.6	2
11	8	M	DERECHA	AMBOS	1.1	2	4.6	2
12	7	F	DERECHA	AMBOS	1.1	2	4.6	2
13	8	M	IZQUIERDA	AMBOS	2.1	2	3.6	2
14	8	F	IZQUIERDA	AMBOS	1.1	2	4.6	2
15	7	F	DERECHA	AMBOS	1.1	2	4.6	2
16	9	M	AMBOS	AMBOS	1.1	2	2.6	1
17	9	M	DERECHA	SUPERIOR	1.1	2	1.6	1
18	9	M	DERECHA	AMBOS	1.1	2	4.6	2
19	9	F	DERECHA	SUPERIOR	1.1	2	1.6	2
20	9	M	IZQUIERDA	SUPERIOR	2.2	2	2.6	2
21	9	F	IZQUIERDA	SUPERIOR	2.1	105	2.6	2
22	8	F	DERECHA	AMBOS	1.1	2	4.6	2
23	8	M	IZQUIERDA	AMBOS	3.1	2	2.6	2
24	8	M	AMBOS	INFERIOR	4.1	2	2.6	2
25	9	F	AMBOS	SUPERIOR	2.2	2	1.6	2
26	9	M	AMBOS	SUPERIOR	2.1	1	1.6	2

58	12	F	AMBOS	SUPERIOR	1.1	2	2.6	1
59	12	F	DERECHA	SUPERIOR	1.1	1	1.6	1
60	12	F	DERECHA	SUPERIOR	1.1	2	4.6	2
61	12	M	IZQUIERDA	AMBOS	3.1	2	2.6	1
62	12	M	AMBOS	SUPERIOR	1.1	2	2.6	2
63	12	M	DERECHA	INFERIOR	3.1	2	3.6	2
64	12	M	AMBOS	AMBOS	1.1	2	3.6	2
65	10	M	IZQUIERDA	SUPERIOR	2.1	2	2.6	2
66	7	F						
67	8	M						
68	7	F						
69	8	M						
70	9	F						
71	8	F						
72	9	M						
73	9	F						
74	8	F						
75	9	F						
76	8	F						
77	9	F						
78	9	F						
79	8	F						
80	9	M						
81	9	F						
82	9	F						
83	7	F						
84	9	F						
85	8	F						
86	8	F						
87	9	M						
88	8	M						
89	9	F						
90	10	F						
91	11	F						
92	10	M						
93	11	F						
94	10	F						
95	12	F						

126	8	F							
127	7	M							
128	8	F							
129	7	M							
130	7	F							
131	8	M							
132	9	M							
133	10	F							
134	11	M							
135	10	F							
136	10	F							
137	10	F							
138	11	F							
139	12	M							
140	11	F							
141	10	M							
142	12	F							
143	12	F							
144	12	M							
145	11	M							
146	12	F							
147	11	M							
148	10	F							
149	11	M							
150	10	M							

ANEXO 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO.....con número de DNI.....por este medio autorizó a la investigadora Raquel Rosario Catacora Morales egresada de la Universidad Alas Peruanas de la Escuela Profesional de Estomatología para que realice la exploración bucal de mi hijo(a).....y confirmar el diagnóstico clínico y en apoyo a su investigación sobre la prevalencia de **”Hipomineralización Incisivo-Molar en niños de 7-12 años de edad en la Institución Educativa 40175 Gran Libertador Simón Bolívar”** esta evaluación se realizará en las mismas instalaciones de la escuela y se tomaran las fotos a los dientes con dicha patología.

Nombre del Padre o Apoderado.....

N° de DNI.....

.....
Firma del Padre o Madre

.....
Firma de la Investigadora

Arequipa..... de.....Del 2016.

ANEXO 4
ASENTIMIENTO INFORMADO

Mi nombre es RAQUEL y mi trabajo consiste en recolectar información para ver si tus dientes están sanos o enfermos. Te pido que me ayudes para así poder ayudarte y brindarte información acerca de la hipomineralización que puedan tener tus dientes.

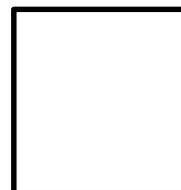
Al aceptar y participar en el presente estudio te examinaré tu boca y le tomare fotos a tus dientes, al final por tu participación se te brindara información si presentas esta enfermedad así como también los cuidados que debes tener para mejorar tu salud bucal.

NOMBRE DEL NIÑO (A):

.....

DNI.....

HUELLA DIGITAL



FIRMA DE LA INVESTIGADORA.....

FECHA.....

ANEXO 5

DOCUMENTACIÓN SUSTENTATORIA



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

Arequipa, 20 de octubre del 2016

LIC. JULIO RÓMULO SOTO CHIRE
DIRECTOR I.E. 40175 GRAN LIBERTADOR SIMÓN BOLIVAR
JOSÉ LUIS BUSTAMANTE Y RIVERO

ASUNTO: Solicito Ingreso con Fines Investigativos para Revisión de Historias Clínicas.

De mi mayor consideración:

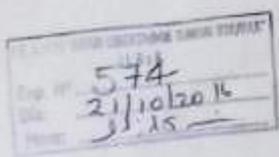
Reciba el cordial saludo de las autoridades de la Universidad Alas Peruanas y en especial de la Escuela Profesional de Estomatología.

Por medio de la presente hacer de su conocimiento que la Srta. **Raquel Rosario Catacora Morales**, con DNI 47387378 egresada, para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista, se ha acogido a la modalidad de Tesis, por lo que, habiendo sido aprobado su **Proyecto de Investigación** por sus respectivos Asesores, solicito a su digno despacho permitirle el Ingreso a las Instalaciones de la mencionada Casa de Estudios para la recolección de muestras por un periodo de un mes, a partir del **lunes 24 de octubre del presente es año**.

Agradeciendo anticipadamente la atención que le brinde al presente, hago propicia la ocasión para manifestarle sentimientos de mi alta consideración.

Atentamente,


Lic. José Luis Bustamante y Rivero
Coordinador de Asesorías
Escuela Profesional de Estomatología



Av. San Felipe 1109 - Jesús María - Lima - Perú. Telf.: 266-0195 / 470-0953 Fax: 470-9838 / http://www.uap.edu.pe - Email: webmaster@uap.edu.pe



I.E. 40175 "GRAN LIBERTADOR SIMÓN BOLÍVAR"

20 de junio de 1961

Calle Ulrich Neisser S/N Urb. Simón Bolívar - J.L.B. y Rivero Telfs. (054) 431737 Cel. 982000559 RPC
C.L. Escolar 065633 C.M. Prim. 0219816 C.M. Sec. 0579680



"Año del Buen Servicio al Ciudadano"

CONSTANCIA DE PRÁCTICA PRE PROFESIONALES

EL QUE SUSCRIBE, DIRECTOR DE LA INSTITUCION EDUCATIVA N°40175 "GRAN LIBERTADOR SIMON BOLIVAR" DE LA UNIDAD DE GESTION EDUCATIVA LOCAL AREQUIPA SUR, hace constar:

Que la Estudiante:

RAQUEL ROSARIO, CATACORA MORALES

Identificado con DNI 47387358, según carta de presentación de la Universidad Alas Peruanas de la Facultad de Medicina Humana y Ciencias de la Salud la estudiante de la Escuela Profesional de Estomatología, hizo su investigación para la recolección de muestras, desde el 24 de octubre al 13 de diciembre del 2016.

Se expide la presente constancia a solicitud de la interesada para los fines que estime por conveniente.

Arequipa, 09 de febrero del 2017



Julio R. Soto Chire
Julio R. Soto Chire
C.M. 1029720590
DIRECTOR

ANEXO 6

SECUENCIA FOTOGRAFICA



Fig. N° 1: Institución Educativa 40175 Gran Libertador Simón Bolívar.



Fig. N° 2: Reunión con los padres de familia, acerca de los objetivos de la investigación.



Fig. N° 3: Enseñanza personalizada de técnica de cepillado.



Fig N° 4: Grupo de niños realizando la técnica de cepillado.



Fig. N° 5: Observación clínica de la HIM.



Fig. N° 6: Colocando al niño el espejo intraoral



Fig. N° 7: Charla educativa sobre técnica de cepillado



Fig. N° 8 : Video sobre prevención bucal.



Fig. N° 10: Pieza 3.1 con grado 2 de afectación de HIM.



Fig. N° 11: Pieza 3.6 con grado 2 de afectación de HIM.



Fig. N° 12: Pieza 1.1 con grado 2 de afectación de HIM.



Fig. N° 13: Pieza 1.6 con grado 2 de afectación de HIM.



Fig. N° 14: Pieza 1.1 con grado 2 de afectación de HIM.



Fig. N° 15: Pieza 2.6 con grado 1 de afectación de HIM.



Fig. N° 16: Pieza 3.1 con grado 2 de afectación de HIM.



Fig. N° 17: Pieza 4.6 con grado 2 de afectación de HIM.