



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGIA

**PREVALENCIA DE LA HIPOMINERALIZACION INCISO MOLAR EN
NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS DE LA I.E. PUERICULTORIO JUAN
ANDRES VIVANCO AMORIN DEL DISTRITO SAN JUAN BAUTISTA
HUAMANGA AYACUCHO EN AGOSTO DEL 2016.**

TESIS

PARA OPTAR EL TÍTULO DE CIRUJANO DENTISTA

PRESENTADO POR:

BACH. GABRIELA MILUSKA AIVAR GUTIERREZ

DIRECTOR ASESOR:

Mg C.D. Mery De La Cruz Licas

Ayacucho – Perú

2016

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a mis padres Octavio y Ricardina porque ellos han dado razón a mi vida, por sus consejos, su apoyo incondicional y su paciencia, porque todo lo que hoy soy es gracias a ellos. A mis hermanos que me brindaron su apoyo en cada momento.

A mi preciosa hija Yashira para quien ningún sacrificio es suficiente, quien con su luz ha iluminado mi vida y hace mi camino más claro.

A mi pareja Kike que ha sido el impulso durante toda mi realización de tesis y el pilar principal para la culminación, que con su apoyo constante ha sido amigo y compañero inseparable, fuente de sabiduría, calma y consejo en todo momento.

AGRADECIMIENTO

- ❖ Le doy gracias a mis padres Octavio y Ricardina por ser parte primordial e importante en mi vida, por los valores que me han inculcado, y por haberme dado la oportunidad de tener una buena educación en el transcurso de mi vida.

- ❖ Doy gracias también a mi asesor externo Dr. Daniel Francisco Aivar Del Pino por el apoyo incondicional que me ha brindado con sus conocimientos, sus orientaciones, su manera de trabajar, su persistencia, su paciencia y su motivación.

- ❖ Le doy gracias a la Madre Sor María Eugenia y a la Madre Sor Rosa Paula, por haberme brindado las instalaciones de la institución y por permitirme que se realice la investigación y de igual forma a los niños de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín por ser muy colaboradores.

RESUMEN

El **objetivo** propuesto fue: Determinar la prevalencia de la Hipomineralización Inciso Molar en niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016. Los **materiales y métodos**: Estudio descriptivo de corte transversal conformado por 60 niños de 6 a 12 años de la I. E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín; la obtención de datos se realizó mediante el examen odontológico y el llenado de la ficha clínica. Los **resultados** identificados son: La prevalencia de la Hipomineralización inciso molar es del 70.2%. La hipomineralización inciso molar se presentó en ambos sexos (sexo masculino con el 77.3% y el 63.2% en el sexo femenino); de igual forma se presentó la HIM en todas las edades (66.7%; 91.7%; 70%; 80%; 50%; 25% y 64.3% para 6, 7, 8, 9, 10, 11 y 12 años respectivamente) En **conclusión** La hipomineralización se presenta en mayor cantidad en las piezas: incisivo central superior derecho y el incisivo lateral izquierdo, con respecto a los molares se presenta en mayor cantidad en los molares inferiores; el sexo y edad no son factores asociados a la presencia de hipomineralización ($p>0.05$) y las piezas dentarias no están asociadas a la hipomineralización ($p>0.05$).

Palabras claves: Hipomineralización inciso molar, prevalencia.

ABSTRACT

The **objective** was to: Determine the prevalence of the Molar Inciso Hipomineralization in children aged 6 to 12 years of El Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín of the district of San Juan Bautista Huamanga Ayacucho in August of 2016. The **materials and methods**: Descriptive study of cut Transversal formed by 60 children from 6 to 12 years of El Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín; The data collection was performed by dental examination and filling of the clinical record. The **results** identified are: The prevalence of molar incised hypomineralization is 70.2%. Molar incision hypomineralization occurred in both sexes (males with 77.3% and 63.2% females); HY at all ages (66.7%, 91.7%, 70%, 80%, 50%, 25% and 64.3% for 6, 7, 8, 9, 10, 11 and 12 years respectively). In **Conclusion** Hipomineralization occurs in greater quantity in the pieces: right upper central incisor and left lateral incisor, with respect to molars presented in greater quantity in the lower molars; Sex and age are not factors associated with the presence of hypomineralization ($p > 0.05$) and dental pieces are not associated with hypomineralization ($p > 0.05$).

Key words: Hipomineralization, molar incision, prevalence.

INDICE

INTRODUCCIÓN	12
CAPITULO I	
PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO	
1.1 DESCRIPCIÓN DE LA REALIDAD PROBLEMÁTICA	13
1.2 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	13
1.2.1 Delimitación social	13
1.2.2 Delimitación espacial	13
1.2.3 Delimitación temporal	14
1.2.4 Delimitación conceptual	14
1.3 PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN	14
1.3.1 Problema principal	14
1.3.2 Problema secundarios	14
1.4 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	15
1.4.1 Objetivo general	15
1.4.2 Objetivos específicos	15
1.5 HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN	16
1.6 VARIABLE DE LA INVESTIGACIÓN	16
1.6.1 Variable independiente	16
1.6.2 Variable dependiente	16
1.6.3 Variable interviniente	16
1.6.4 Definición conceptual y operacional de variables	16
1.7 METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACION	17
1.7.1 Diseño metodológico	17

1.7.2 Población y muestra	17
1.7.2.1 Población	17
1.7.3 Muestra	19
1.7.4 Técnica de recolección de datos	19
1.7.5 Plan de análisis de datos	19
1.7.6 Implicaciones éticas	20
1.8 JUSTIFICACION, IMPORTANCIA Y LIMITACIÓN DE INVESTIGACION	20

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1 Antecedentes de la investigación	22
2.2 Bases teóricas	26
2.2.1. Órgano dentario	26
2.2.2 Tipos de dientes	27
2.2.2.1. Dientes primarios	27
2.2.2.2. Dientes secundarios	31
2.2.3 Estructura dental	36
2.2.3.1. Odontogénesis	36
2.2.3.2. Esmalte dental	46
2.2.3.2.1. Composición física	48
2.2.3.2.2. Composición química	50
2.2.4. Alteraciones de la estructura del esmalte	54
2.2.4.1. Hipomineralización Inciso Molar	57
2.2.4.1.1 Etimología	58
2.2.4.1.2 Diagnostico	60

2.2.4.1.3	Característica clínicas	63
2.2.4.1.4	Clasificación de la hipomineralización según Mathu-Muju y Wright	63
2.2.4.1.5	Índice de hipomineralización incisivo molar según Weerheijm	65
2.2.4.1.6	Característica histológica	67
2.2.4.1.7	Factores predisponentes	67
2.2.5	Diagnóstico diferencial	68
2.2.5.1	Hipoplasia del esmalte	68
2.2.5.1.1	Etiología	69
2.2.5.1.2	Diagnóstico	69
2.2.5.1.3	Características clínicas	70
2.2.5.1.4	Característica histológica	71
2.2.5.1.5	Factores predisponentes	71
2.2.5.2	Fluorosis	71
2.2.5.2.1	Etiología	74
2.2.5.2.2	Diagnóstico	75
2.2.5.2.3	Factores de riesgo	75
2.2.5.2.4	Características clínicas	76
2.2.5.2.5	Característica histológicas	78
2.2.5.3	Amelogénesis imperfecta	78
2.2.5.3.1	Características clínicas	80
2.2.5.3.2	Características histológicas	81
2.2.5.4	Caries dental	81
2.2.5.4.1	Caries de esmalte	82

2.2.5.4.2. Características clínicas	83
2.2.5.4.3. Características histológicas	84
2.3. Definición de términos básicos	84

CAPITULO III

PRESENTACION DE ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

DISCUSIONES	93
CONCLUSIONES	97
RECOMENDACIONES	99
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	100
ANEXOS	
Documentos solicitados	
Consentimiento informado	
Instrumentos de recolección de datos	
Evidencias fotográficas	
Cronograma y presupuesto	
Matriz de consistencia	

LISTA DE TABLAS

Tabla 01	Pág. 88
Tabla 02	Pág. 89
Tabla 03	Pág. 91
Tabla 04	Pág. 92

LISTA DE GRÁFICOS

Grafico 01	Pág. 88
Grafico 02	Pág. 89
Grafico 03	Pág. 91
Grafico 04	Pág. 92

INTRODUCCIÓN:

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

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

Esto ha permitido especialmente a la odontopediatría, dirigir la atención a las patologías que hoy se incrementan como las anomalías estructurales del diente, las que van encontrando nuevas respuestas con los nuevos enfoques biológicos.

El presente trabajo se realiza con la finalidad de presentar la prevalencia de hipomineralización en niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín del distrito San Juan Bautista Huamanga Ayacucho agosto 2016. Por el motivo de que la hipomineralización de los molares e incisivos es un defecto en el esmalte de los primeros molares e incisivos permanentes ya que estos van a afectar a niños de este grupo etario.

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO

1.1 DESCRIPCIÓN DE LA REALIDAD PROBLEMÁTICA

La hipomineralización del esmalte es reconocida como una entidad individual, dada en los dientes incisivos y molares, determinado como hipomineralización Inciso Molar. Esta alteración depende de una serie de factores sistémicos desconocidos.

Esta anomalía de estructura del esmalte trae consigo una alteración en los prismas, debido a problemas en la composición de los cristales de hidroxiapatita, afectando, a la zona superficial y a todo el componente adamantino. Esto traerá consigo una debilitación de la estructura superficial del diente, además de aumentar el riesgo de caries. Es por eso que se toma a la I.E del Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín ya que es una institución de padres de baja economía que pueden solventar solo sus necesidades básicas por esto se deduce entonces que existe un número importante de problemas estructurales dentales, los que deben ser reconocidos y asociados a variables demográficas.

1.2 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

1.2.1 Delimitación social: La unidad de investigación estará conformada por cada niño de 6 a 12 años de edad que habita en el lugar del estudio.

1.2.2 Delimitación espacial: El ámbito de desarrollo de la presente investigación corresponde a la I.E Puericultorio “Juan Andrés Vivanco Amorín” del distrito San Juan Bautista Huamanga Ayacucho.

1.2.3 Delimitación temporal: La información en la presente investigación corresponderá a la observada durante el mes de agosto del 2016.

1.2.4 Delimitación conceptual: La investigación se orienta a conocer la prevalencia de la hipomineralización incisivo molar.

1.3 PROBLEMAS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1 Problema principal:

¿Cuál es la prevalencia de la Hipomineralización Incisivo Molar en niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto 2016?

1.3.2 Problemas secundarios:

1. ¿Cuál es la prevalencia de la Hipomineralización Incisivo Molar según el sexo en niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016?

2. ¿Cuál es la prevalencia de la Hipomineralización Incisivo Molar según la edad en niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016?

3. ¿Cuál es la prevalencia de la Hipomineralización en los incisivos dentarios en niños 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016?

4. ¿Cuál es la prevalencia de la Hipomineralización en los molares dentales en niños 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016?

1.4 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION:

1.4.1 Objetivo general:

Determinar la prevalencia de la Hipomineralización Inciso Molar en niños de 6 a 12 años de la I.E Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016.

1.4.2 Objetivos específicos:

1. Determinar la prevalencia de la Hipomineralización Inciso Molar según el sexo en niños 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016
2. Determinar la prevalencia de la Hipomineralización Inciso Molar según la edad en niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016
3. Determinar la prevalencia de la Hipomineralización en los incisivos dentarios en niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016
4. Determinar la prevalencia de la Hipomineralización en los molares dentales en niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio

Juan Andrés Vivanco Amorín, del distrito de San Juan Bautista
Huamanga Ayacucho en agosto del 2016

1.5 HIPÓTESIS:

El presente trabajo de investigación no presenta hipótesis porque es exploratorio y el estudio está en relación a descripción.

1.6 VARIABLE:

1.6.1 Variable independiente:

- Incisivo - molar

1.6.2 Variable dependiente:

- Hipomineralización: La hipomineralización de molares e incisivos es un defecto en el esmalte de los primeros molares e incisivos permanentes.

1.6.3 Variables intervinientes:

- Edad: Es el periodo en el que transcurre la vida de un ser vivo.
- Género: Es un conjunto de personas que tienen características comunes.

1.6.4 Operacionalización de Variables:

VARIABLE	DIMENSIONES	INDICADOR	ESCALA DE MEDICION	VALORES
HIPOMINERALIZACIÓN	Características clínicas	Aspectos clínicos	NOMINAL DICOTÓMIC O	Presenta Hipomineralización incisivo molar Ausencia de Hipomineralización incisivo molar
Incisivo - molar	Características morfológicas	Piezas dentarias	NOMINAL	Pza: 1.1 Pza:1.6 Pza: 1.2 Pza:2.6 Pza: 2.1 Pza:3.6 Pza: 2.2 Pza: 4.6 Pza: 3.1 Pza: 3.2 Pza: 4.1 Pza: 4.2
EDAD	Existencia	DNI	ORDINAL	6 años 10 años 7 años 11 años 8 años 12 años 9 años
GENERO	Características somáticas	DNI	NOMINAL DICOTOMIC O	Masculino Femenino

1.7 METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN:

1.7.1 Diseño metodológico:

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

- Se considera no experimental porque observaremos de manera clínica a nuestra muestra.
- Se considera descriptiva porque iremos describiendo lo observado en una población específica.
- Se considera transversal porque los pacientes serán observados solo en una única ocasión.

1.7.2 Población y muestra:

1.7.2.1 Población:

La población constará de un grupo de 68 niños que estudian en el I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín.

Criterios de inclusión:

- ❖ Niños de 6 a 12 años que estudien en la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín y que acepten voluntariamente ser parte del estudio.
- ❖ Que tenga incisivos permanentes y al menos primeros molar permanentes totalmente erupcionados.

Criterios de exclusión:

- ❖ Niños que no deseen ser parte del estudio.
- ❖ Niños que presenten dientes deciduos de los incisivos y molares.
- ❖ Niños que perdieron los cuatro primeros molares y los ocho incisivos por motivos de extracción, causa sistémica y causas externas.
- ❖ Niños que presenten prótesis fija en los cuatro primeros molares y los ocho incisivos permanentes.
- ❖ Niños que presenten remanentes radiculares en los cuatro primeros molares y en los ocho incisivos permanentes.
- ❖ Niños que presenten cualquiera de los diagnósticos diferenciales de la hipomineralización inciso molar en los cuatro primeros molares y en los ocho incisivos permanentes.

1.7.3 Muestra:

La muestra está constituida por niños y niñas de 6 a 12 años, con dentición mixta que son un total de 60 niños, de la I.E Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín del distrito San Juan Bautista Huamanga Ayacucho, esta muestra se estableció mediante los criterios de inclusión y exclusión.

1.7.4 Técnica de recolección de datos

El presente trabajo pasará primero por una serie de revisiones en su base teórica, por la cual se necesitará el apoyo de nuestro asesor, que con ayuda de su experiencia podrá dar los últimos detalles para que esta, se encuentre en óptimas condiciones para su sustentación. Una vez realizado el proyecto y tener todo en regla se empezara por enviar la solicitud para comenzar a recolectar los datos al director de la universidad Alas Peruanas Filial Ayacucho para que así me dé una carta de representación y presentarlo a la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, con el permiso de nuestras autoridades.

- Se solicitará permiso a la directora de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, solicitando el permiso para recaudar la muestra del proyecto de tesis.

1.7.5 Plan de análisis de datos:

Luego de realizar la recolección de datos, estos serán codificados y tabulados en una hoja de cálculo (Microsoft

Excel 2010), para ser luego presentados. El procesamiento de los datos se realizará en el paquete estadístico IBM SPSS 23 (*Statistical Package for Social Science*) con los cuales se elaboraran las tablas de contingencia de doble y triple entrada, a los cuales se aplicará la prueba estadísticas de independencia de Chi Cuadrado para determinar la dependencia de las principales variables de estudio.

1.7.6 Implicaciones éticas:

Se solicitará la firma del consentimiento informado de la Directora de la I.E Puericultorio, lo que expresará voluntariedad por parte de ellos, además de poder abandonar el estudio cuando así lo crean. Además se les informará por la totalidad del procedimiento que se realizará. Nada de lo realizado perjudicará ni significará cambio en la estructura orgánica del paciente.

1.8 JUSTIFICACIÓN IMPORTANCIA Y LIMITACION DE INVESTIGACIÓN:

El presente estudio es para dar a conocer la prevalencia de hipomineralización incisivo molar en la población de niños de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín del mes agosto, reconociendo esta alteración que gracias a fuentes científicas nos dan a conocer que son prevalentes en este grupo etario y que durante el ejercicio clínico diario se ha observado la presencia de alteraciones de la estructura del esmalte dental tanto en dentición temporal como permanente siendo esta la hipomineralización incisivo molar del esmalte ya que esta es reconocida

como una entidad individual, dada en los dientes incisivos y molares; esta anomalía de estructura del esmalte trae consigo una alteración en los prismas, debido a problemas en la composición de los cristales de hidroxiapatita, afectando a la zona superficial y a todo el componente adamantino esta alteración depende de una serie de factores sistémicos desconocidos.

Sabiendo todo estos los datos serán recolectados en un ambiente de niños de bajos recursos económicos ya que sus padres solo tienen lo necesario para sus gastos básicos, con el fin de observar una población de riesgo para estas alteraciones, y así conocer su estado real.

Beneficiando de esta manera al conocimiento e identificación de las alteraciones de la estructura del esmalte dental seleccionadas, ya que esta servirá como fuente de información para próximos estudios a realizarse en nuestro país.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN:

Edgar Adolfo Guzmán Lemus en Guatemala (2014), realizó un estudio sobre prevalencia de hipomineralización incisivo-molar y protocolo para su diagnóstico en escolares del municipio de San Bartolomé Milpas Altas, Sacatepéquez. Donde se evaluaron a 100 escolares de los centros educativos públicos: Escuela Oficial Urbano Mixta “Lázaro Axpucá” y Escuela Oficial mixta “Lázaro Axpucá” quienes formaron parte de este estudio donde se encontró un 36% de prevalencia de hipomineralización incisivo-molar; de igual forma el presente estudio se reveló que en la población escolar evaluada se encontró diferencias, siendo el doble (24%) la prevalencia HIM en el género femenino en comparación a la prevalencia encontrada en los escolares niños. El análisis sobre que piezas evaluadas presentaron lesión Hipomineralización incisivo-molar con mayor frecuencia, determino que el primer molar permanente superior izquierdo y el primer molar permanente inferior izquierdo eran las piezas más comúnmente afectadas, también se encontró que de los diagnósticos que dieron positivos para HIM, el 75% se presentó en la combinación de molares e incisivos afectados. (11)

Calderón y colaboradores en Colombia (2012), realizaron un estudio descriptivo transversal con el objetivo de conocer las alteraciones anatomo estructurales más prevalentes en niños de 8 a 10 años del distrito de Bello (Antioquía) en Colombia. Tres

odontólogos con más de 5 años de experiencia evaluaron a 248 niños sin problemas sistémicos ni deficiencias nutricionales, de manera clínica y con luz artificial. Se encontró una prevalencia de 67% de prevalencia de anomalías del esmalte, los que fueron más evidentes en piezas anteriores (72%), aunque sin diferencia significativa con las piezas posteriores. La alteración con mayor presencia fue la hipomineralización incisivo molar, presente en 39% de piezas anteriores y 42% de molares, no existiendo diferencia entre varones y mujeres. A pesar de ser el distrito de Bello colindante con Medellín, donde se han reportado numerosos casos de fluorosis dental, en el estudio no se halló ningún caso en la población evaluada. La prevalencia de las alteraciones anatómicas dentales congénitas fue de 32% siendo la hipoplasia del esmalte la más prevalente, con 10,1%, seguido de la hipoplasia del esmalte con solo 2,3%. (42)

Muñoz y colaboradores en Chile (2011), determinó la frecuencia y grado de severidad de MIH entre los pacientes atendidos en la Clínica de Odontopediatría de pregrado y postgrado de la Universidad de La Frontera y los posibles factores asociados. Para ello realizó un estudio descriptivo en 334 niños entre 6 y 13 años de edad. El examen fue realizado por 2 examinadores en las clínicas de la Universidad de la Frontera. Se estableció el diagnóstico, de acuerdo a los criterios establecidos por Weerheijm et al. (2003) y la severidad según a los criterios propuestos por Mathu-Muju & Wright (2006). La prevalencia encontrada correspondió a 16,8 %. De estos, el 57% mostró signos severos de MIH, el 20% signos moderados y 23%

signos leves. No hubo diferencias significativas por sexo y edad respecto a la presencia de MIH o su severidad. El 87% de los afectados reportó antecedentes mórbidos en el período comprendido desde el parto hasta la primera infancia. Esta patología presenta alta prevalencia en los pacientes muestreados, comparable a la establecida en estudios realizados a nivel mundial. (8)

Da costa-Silva & cols. (2010), revisaron 910 niños, entre los 6 y 12 años, y encontraron que la prevalencia de la HIM en áreas urbanas y rurales de Brasil es de 19.8%, de los cuales, 67.6% de los casos se consideraron con HIM moderada; los casos severos a los 6 años son pocos, aproximadamente 1%. Sin embargo el grupo de 12 años presenta un 10% de casos severos, diferencia que se explica por el mayor tiempo de exposición al medio oral y al desgaste y fractura de las superficies oclusales con hipomineralización, por lo que los niños con HIM tuvieron valores de CPO más altos. (12)

Valladares y colaboradores en Lima Perú (2012), realizaron un trabajo de investigación con fin de evaluar la salud oral de una población de niños de 6 a 8 años de la comunidad de Manchay, en Lima, en tres escuelas públicas locales. 197 niños fueron evaluados mediante la técnica de observación directa. Los indicadores evaluados fueron: Experiencia de caries dental, enfermedad gingival, características oclusales y alteraciones de estructura y erupción. Se observó una prevalencia de 87,5% de caries y de 43,3% de enfermedad gingival, principalmente de tipo 1 según el índice de Russell. La prevalencia de alteraciones estructurales fue de 52,5%,

todos ellos de esmalte dental, siendo la hipomineralización incisivo molar la más prevalente (36%) siendo los primeros molares inferiores permanentes los más afectados (48,9%), seguidos por los superiores (33,3%); los incisivos superiores tuvieron una prevalencia de 18,7%, mientras que en los inferiores fue de 11,1%. Del total de la población evaluada, solo se hallaron dos casos de fluorosis dental (TF 3 y 4), de los cuales uno de ellos fue importado. Para ninguno de los indicadores hubo diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes sexos o edades. (43)

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

“Esperanza y Caridad” se encontraron las siguientes anomalías: la hipoplasia del esmalte, hipomineralización, fluorosis y discromía. (7)

2.2 BASES TEÓRICAS:

2.2.1 Órgano dentario:

Los dientes son muy importantes, realizan múltiples funciones en el organismo, protegen la cavidad oral, realizan la masticación de los alimentos colaborando con el aparato digestivo para digerir la comida, son necesarias para el habla, la fonética.

Cada diente está constituido como la unidad anatómica de la dentadura; son órganos con una estructura histológica más dura que los huesos; con una gama de colores; fue Owen quien determinó la existencia de dientes con diferente matiz de fondo, predominan los matices grises, amarillo y café, existe una diferencia de colores entre los dientes de una misma persona. El color de los dientes varía dependiendo de factores como la edad, que ejerce una influencia sobre el envejecimiento del diente; en una persona joven el diente es más translúcido, más blanco, más brillante; en las personas mayores, el color del diente es más opaco; también influye en el color y sexo, la raza, el clima, los hábitos alimentarios y el estado de salud de la persona. (34)

Los dientes de la primera dentición tienen una forma ligeramente diferente a la dentadura del adulto. Sus coronas son más pequeñas, cuya superficie son más redondeadas; las

cúspides de los caninos y molares son más agudas y afiladas, en los molares presentan una dimensión intercuspidea muy reducida por la inclinación de sus caras libres, los bordes incisales y superficies oclusales se desgastan con mucha facilidad debido a la baja calcificación de los minerales contenido en los tejidos dentales y a la masticación.

Respecto a los tejidos que conforman al diente, el esmalte es un grosor uniforme, de ahí su color blanco azulado y translucidez; en cambio, la dentina posee una gran flexibilidad por su baja condensación de calcio, además de no poseer el mecanismo de defensa ante una agresión por caries debido a la osificación general del esqueleto. (34)

2.2.2 Tipos de diente:

2.2.2.1 Dentadura primera:

La primera dentadura infantil, también llamada primera dentición. Está formado por 20 dientes, inicia su desarrollo a partir de la quinta o sexta semana de vida intrauterina, y se empiezan a observar clínicamente en la boca a partir de los 6 meses a los 2 y 5 años de edad, posteriormente, de los 6 a 12 años tiene lugar el proceso de exfoliación, en que los dientes infantiles van hacer reemplazados por los dientes de la segunda dentición; los dientes anteriores son sustituidos por sus homólogos

mientras que los molares infantiles serán sustituidos por los premolares, que son los dientes exclusivos de la segunda dentición los dientes infantiles juegan un papel muy importante en el desarrollo adecuado de la musculatura masticatoria, en la formación y desarrollo de los huesos de los maxilares y de la cara; para mantener el espacio, la alimentación y oclusión de los dientes de la segunda dentición. La función principal es la de preparar el alimento para la deglución y digestión, además de ayudar al desarrollo de la fonación. (34)

Incisivos centrales superiores:

Éstos son diferentes con un gran parecido a los del adulto, su erupción se realiza después de los incisivos centrales inferiores en la parte anterior y superior del arco dentario. Su formación coronaria inicia a la sexta semana de vida fetal, y termina aproximadamente cinco semanas después del nacimiento, aparecen en la boca del niño a partir del sexto al octavo mes de vida para exfoliarse alrededor de los 7 u 8 años de edad para ser sustentados por los incisivos de la segunda dentición.

Morfológicamente, son dientes haplodontos por tener la superficies de la corona una forma aplanada,

desempeñan la misma función que los permanentes, que es la de cortar los alimentos, la fonación, además de darle al niño una imagen a su sonrisa muy agradable.

Incisivos laterales superiores:

Sus características anatómicas son muy semejantes a los incisivos centrales, salvo algunas diferencias: son de mayor longitud cervico incisal que mesiodistal en su corona, la superficie labial es más convexa mesiodistalmente, su cara lingual cóncava y sus crestas marginales más abultadas, su raíz de mayor longitud en proporción a su corona.

Los incisivos laterales superiores hacen erupción después de lo que brota el central superior.

Incisivos centrales y laterales inferiores:

Los incisivos centrales inferiores son los primeros dientes en erupcionar, aparecen alrededor de los seis meses de edad, los incisivos laterales inferiores son los últimos incisivos en erupcionar.

Estos dientes son de dimensiones muy pequeñas, pero su corona es de mayor longitud cervicoincisal y menor mesiodistal. La superficie labial es lisa y aplanada, mientras que la lingual es poco profunda, el

cíngulo es prominente, sus crestas marginales poco marcadas.

Caninos:

Estos dientes tienen una corona con forma conoide, lo que marca la diferencia con los demás dientes anteriores, ya que tienen un gran parecido con los de la segunda dentición, pero de mayor dimensión y con características diferentes.

Primer molar superior:

Es un diente con forma propia, ya que no tiene parecido con ningún otro.

Es un diente con personalidad propia, con cierto parecido a los premolares, es más pequeño que el segundo molar en todos sentidos.

Segundo molar superior:

Se encuentra a distal del molar, y tiene un gran parecido con el primer molar del adulto (isomorfismo), pero de mayor tamaño de éste.

Primer molar inferior:

Este molar no tiene parecido a ningún diente permanente; se encuentra hacia distal del canino ocupando el cuarto lugar a partir de la línea media, y

con el cual rara vez hace contacto, ya que se encuentra un pequeño espacio llamado primate que se cierra con la erupción del primer molar de la segunda dentición. Su caída sucede entre los 10 y 12 años de edad, el cual se constituye por el primer premolar inferior.

Segundo molar inferior:

Este diente es de forma muy constante y de mayor volumen que el primer molar, hace erupción meses antes que el superior y es sustituido alrededor de los 11 o 12 años por el segundo premolar inferior. Su corona es de forma cuboide y muy semejante pero de menor tamaño que el primer molar de la segunda dentición, presenta en la superficie oclusal cinco eminencias, tres vestibulares y dos linguales. (34)

2.2.2.2 Dientes secundarios:

Incisivos maxilares centrales:

El incisivo central maxilar es más ancho mesiodistalmente que los otros dientes anteriores. La cara labial es menos convexa que la del incisivo maxilar lateral y la del canino, dando al incisivo central un espesor cuadrado y rectangular.

Aunque la cara vestibular de la corona normalmente es convexa, especialmente hacia el tercio cervical,

algunos incisivos centrales tienen aplanada la parte media e incisal. La superficie del esmalte es relativamente lisa.

El diente de reciente erupción o con poco desgaste muestra los mamelones visibles en el borde incisal. El del medio es el más pequeño. Las líneas del desarrollo de la cara vestibular dividen la superficie en tres partes y son más destacables en la parte media en caso de que sean visibles.

Lingualmente, los incisivos son más irregulares. La mayor parte de las proporciones media e incisal es cóncava. (35)

Incisivo maxilar lateral:

Los incisivos laterales maxilares desde varias perspectivas. Como el incisivo lateral complementa la función del incisivo central, las coronas guardan un noble parecido. El incisivo lateral es más pequeño en todas sus dimensiones, excepto en la longitud de la raíz. Por la semejanza de su forma, se pueden establecer comparaciones directas con la descripción del incisivo central.

Incisivo lateral mandibular:

El incisivo lateral mandibular visto desde varias proyecciones. Este diente es el segundo incisivo a partir de la línea media mandibular a derecha e

izquierda. Los dos incisivos funcionan en la arcada dental como un conjunto; por ello, su forma funcional es similar. Como en el incisivo central, el incisivo lateral es uniforme si se compara con otros dientes. (35)

Canino maxilar:

Muestran el canino maxilar desde varias caras. El perfil de las caras vestibular y lingual contiene una serie de curvas y arcos, excepto el ángulo que existe en la punta de la cúspide. Esta cúspide tiene una cresta mesial incisal y otra incisal distal.

La mitad mesial de la corona contacta con el incisivo lateral y la mitad distal, con el primer premolar.

Por ello las áreas de contacto están a distintos niveles.

Desde la cara vestibular, la mitad mesial de la corona parece parte de un incisivo, mientras que la mitad distal parece la porción de un premolar. (35)

Canino mandibular:

El canino mandibular desde varias caras. Como los caninos maxilares y mandibulares guardan un estrecho parecido, al describir el canino mandibular se pueden establecer comparaciones directas con el canino maxilar.

La corona del canino mandibular es más estrecha mesio distalmente que la del canino maxilar, aunque en muchos casos es de la misma longitud y, a veces, de 0,5 a 1mm mayor.

La raíz puede ser tan larga como la del canino maxilar, aunque suele ser algo más corta. El diámetro vestibulo lingual de la corona y de la raíz es casi siempre unas fracciones de milímetro menor.

La cara lingual de la corona es más lisa, con el cingulo menos desarrollado y un menor abultamiento entre las crestas marginales. La parte lingual de la corona se parece a la forma de las caras linguales de los incisivos laterales mandibulares. (35)

Primer premolar maxilar:

El primer premolar maxilar tiene dos cúspides, una vestibular y otra lingual, marcadamente definidas. La cúspide vestibular acostumbra a ser 1 mm más larga que la lingual.

Generalmente, el primer premolar no es tan ancho como el canino en sentido mesio distal. (35)

Primer premolar mandibular:

El primer premolar mandibular visto desde todas sus caras. Es el cuarto diente a partir de la línea media y el primer diente posterior de la mandíbula.

(35)

Segundo premolar mandibular:

El segundo premolar mandibular visto desde todas sus caras. Se parece al primero solamente por su cara vestibular. La cúspide vestibular no es tan pronunciada, pero el diámetro mesio distal de la corona y su perfil general son semejantes. En las otras caras, el diente es mayor y está más desarrollado.

Existen dos formas comunes. La primera, que probablemente es la más frecuente, es del tipo tricúspide, con aspecto más anguloso visto por su cara oclusal.

La segunda forma es del tipo bicúspide, con un aspecto oclusal más redondeado. (35)

Molares maxilares permanentes:

Un primer molar maxilar visto desde todas sus caras. Las coronas de este diente es más ancha vestibulo lingualmente. La diferencia vestibulo lingualmente suele ser de 1 mm.

Desde la cara oclusal, la diferencia de medida en las dos diferenciaciones es muy ligera. Aunque la corona es bastante corta, en cambio, es ancho tanto mesio distal como vestibulo lingualmente, lo que contribuye a dar a la corona un aspecto voluminoso. (35)

Primero molar mandibular permanente:

Los molares mandibulares son los dientes más grandes de la mandíbula. Son tres en total y están a cada lado de la mandíbula. Se denomina primero, segundo y tercer molar. Se parece entre sí en la forma funcional, aunque al compararlos aparecen variaciones en el número de cúspide, el tamaño, el diseño oclusal y la longitud relativa de las raíces, así como en su colocación.

El perfil de la corona mantiene similitudes en todas sus caras y cada molar mandibular tiene dos raíces, una mesial y otra distal. (35)

2.2.3 Estructura dental:

2.2.3.1 Odontogénesis:

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

En dicho proceso vamos a distinguir dos grandes fases: 1) la morfogénesis o morfo diferenciación que consiste en el

desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicales y 2) la histogénesis o cito diferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de los tejidos del dentarios, entre ellos, el esmalte, objeto de nuestro estudio. (17)

a. Período de iniciación:

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

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

b. Período de proliferación:

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

Al proliferar las células epiteliales, forman una especie de casquete y la incorporación de mesodermo por

debajo y por dentro del casquete produce la papila dental, futura formadora del complejo dentinopulpar. (18)

c. Periodo de histodiferenciación:

Sobre las catorce semanas de vida intrauterina las células del germen dentario comienzan a especializarse. Las dos extensiones del casquete siguen creciendo hacia el mesodermo adquiriendo la forma de campana es el que dará origen a la papila dental. (7)

d. Periodo de morfodiferenciación:

Sobre las 18 semanas de vida fetal las células del germen dentario se organizan y se disponen en forma que determine el tamaño y la forma de la corona del diente. (7,17)

e. Periodo de calcificación:

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

Los dientes deciduos comienzan su calcificación entre los 14 y 18 semanas de la vida intrauterina, iniciándose

en los incisivos centrales y terminando en los segundos molares:

- Incisivos Centrales: 14 Semanas
- Primeros Molares: 15 Semanas y media
- Incisivos Laterales: 16 Semanas
- Caninos: 17 Semanas
- Segundos Molares: 18 Semanas (7)

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

De los 10 periodos de calcificación dentaria descrito con Nolla son de especial interés el estadio 2, que nos permite evidenciar ya la presencia de un diente, el estadio 6, en el que, completa la formación de la corona, se inicia su migración intra alveolar y el estadio 8, en el

que formados ya dos tercios de la raíz, inicia su erupción en la boca. (18)

f. Periodo de aposición:

El crecimiento oposicional es aditivo y en forma de capas de una matriz no vital segregada por las células con carácter de matriz tisular (ameloblastos y odontoblastos). Las células formadoras depositan la matriz de esmalte y dentina en sitios específicos conocidos "centros de crecimiento", situados a lo largo de las uniones amelodentinarias y cemento dentinarias. La membrana basal o conexión amelodentinaria puede ser liza o presentar ondulaciones festoneadas, en algunos sitios presenta soluciones de continuidad por donde se extienden algunas prolongaciones de los odontoblastos, que en el esmalte forman los huesos adamantinos a los conductillos o túbulos dentinarios remanentes. (17,19)

g. Amelogénesis:

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

El esmalte es el tejido más duro del organismo debido a que está constituido por millones de prismas altamente mineralizados. Posee un porcentaje muy elevado (95%) de matriz inorgánica y muy bajo de matriz orgánica (1-2%).

Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfato de calcio representan el componente inorgánico del esmalte. Las células secretoras del esmalte los ameloblastos, cuando completan la formación del mismo desaparecen durante la erupción dentaria. Esto implica que no hay crecimiento ni nueva aposición del esmalte después de la erupción. (7,17)

En cuanto a su composición química, está constituido por:

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

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

h. Etapa morfogénica (pre ameloblastos):

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

Estas células muestran abundantes prolongaciones citoplasmáticas que se extienden desde la superficie apical hasta la matriz celular en la que penetran. En los pre ameloblastos de esta etapa se inicia la expresión y la secreción de tuftelina, Sialofosfo proteína dentinaria (DSP) y de ATPasa dependiente de calcio. (17)

i. Etapa de organización o diferenciación (ameloblasto joven):

Esta etapa coincide con el periodo de campana. En este periodo los ameloblastos cambian de aspecto las células se alargan, cambian de polaridad. Hasta el final de este periodo de organización comienza la secreción de la dentina y esto condiciona una inversión de la corriente nutricia al quedar separados los ameloblastos de la papila dentaria, su fuente primitiva de nutrición; ahora su nutrición procede de los capilares del saco dentario que rodean los órganos del esmalte. En los ameloblastos

jóvenes que todavía conservan la capacidad de dividirse pueden ya detectar la presencia de amelogenesis. (17)

j. Etapa formativa o de secreción (ameloblasto secretor o maduro):

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

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

Se admite que la formación de cada prisma interviene 4 ameloblastos y que cada ameloblasto constituye a formar 4 primas. La presencia y desarrollo del proceso de tomes es tan asociados principalmente con la

formación del esmalte prismático. Los ameloblastos próximos a las cúspides son los primeros que alcanzan la máxima diferenciación secretora para sintetizar y segregar las proteínas específicas de la matriz del esmalte. El aporte del calcio y fosfato para la formación y el crecimiento de los cristales provienen de los ameloblastos, el estrato intermedio selecciona el paso de iones hacia el ameloblasto y este fenómeno estaría regulado por hormonas y vitaminas (1,25 OH₂ vitamina D₃).

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

k. Etapa de maduración:

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

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

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

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

I. Etapa de protección:

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

m. Etapa desmóltica:

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

2.2.3.2 Esmalte Dental:

El esmalte, llamado también tejido adamantino o sustancia adamantina, cubre la membrana del casquete en la dentina en su porción coronaria ofreciendo protección al tejido conectivo subyacente integrado en el isosistemadentino-pulpar.

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.

La dureza del esmalte se debe a que posee un porcentaje muy elevado (95%) de matriz inorgánica y muy bajo (0,36-2%) de matriz orgánica. Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfatos de calcio representan el componente inorgánico del esmalte. En este se asemeja a otros tejidos mineralizados como el hueso, la dentina y el cemento. Existen sin embargo, una serie de características que hacen del

esmalte un tejido único. Dichas características son las siguientes:

1. Embriológicamente deriva del órgano del esmalte, de naturaleza ectodérmica, que se origina de una proliferación localizada del epitelio bucal.
2. La matriz orgánica del esmalte es de naturaleza proteica con agregado de polisacáridos, y en su composición química no participa el colágeno.
3. Los cristales de hidroxiapatita del esmalte se hallan densamente empaquetados y son de mayor tamaño que los otros tejidos mineralizados.

Los cristales son susceptibles (solubles) a la acción de los ácidos contribuyendo esta característica el sustrato químico que da origen a las caries dentales

4. 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 oposición de esmalte después de la erupción.

5. El esmalte maduro no contiene células ni prolongaciones celulares. Por ello actualmente no se 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.

6. 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.(38)

2.2.3.2.1 Propiedades físicas:

En el esmalte podemos describir las siguientes propiedades:

Dureza: es la resistencia superficial de una sustancia o ser rayada o a sufrir deformaciones de cualquier índole, motivadas por presiones. Presenta una dureza que corresponde a cinco de la escala de Mohs (es una escala de uno a diez que determina la dureza de ciertas sustancias) y equivale a una apatita. La dureza adamantina decrece desde la superficie libre a la conexión amelodentinaria o sea que está en relación directa con el grado de mineralización.

Elasticidad: es muy escasa pues depende la cantidad de agua y de sustancia orgánica que posee. Por ello es un tejido frágil, con tendencia a

las macro, microfracturas, cuando no tiene un apoyo dentinario elástico.

Color y transparencia: el esmalte es translúcido el color varía entre un blanco amarillento a un blancogrisáceo, pero este color no es propio del esmalte, sino que depende de las estructuras subyacentes, en especial en la dentina en las zonas de mayor espesor, tiene tonalidad grisácea (cúspide) y donde es más delgado (cervical) presenta un blanco amarillento. La transparencia puede atribuirse a variaciones en el grado de calcificación y homogeneidad del esmalte. A mayor mineralización, mayor translucidez. Esta propiedad permite estudiar las áreas desmineralizadas por caries mediante transiluminación con fibra óptica, ya que el esmalte difunde la luz blanca según su grado de mineralización.

Permeabilidad: es extremadamente escasa y se ha visto mediante marcadores radioactivos o radioisótopos que el esmalte puede actuar como una membrana semipermeable, permitiendo la difusión de agua y de algunos iones presentes en el medio bucal.

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

Radioopacidad (oposición al paso de los rayos Roentgen): es muy alta en el esmalte, ya que es una estructura más radiopaca del organismo humano por su alto grado de mineralización. En radiografías dentales aparece como un capuchón blanco y en las zonas afectadas por caries son detectables por tener disminuida la radio opacidad (se observa una radiolucidez de tonalidad gris oscura) debido a la alteración y descalcificación del área afectada. (38)

2.2.3.2.2 Composición Química:

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

Matriz orgánica: 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 en forma definitiva. La dificultad es debida a las contaminaciones que se producen al tratar de separar o aislar la proporción orgánica del esmalte de la dentina. Mediante distintas técnicas de fraccionamiento, aelectroforesis, separación y extracción, 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:

1. Las amelogeninas, moléculas hidrofóbicas, fosforiladas y glicosiladas de 25 kDa, 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. Se denominan proteínas del esmalte inmaduro y se localizan entre los cristales de las sales minerales, sin estar ligados a ellos.

2. Las anamelinas, moléculas hidrofílicas, glicosiladas de 70 kDa, ricas en serina, aspártico y glicina, que se localizan en la periferia de los

cristales formando las proteínas de cubierta, aunque algunos autores afirman que pueden encontrarse también en el seno de las estructuras cristales. Representan el 2-3% de la matriz orgánica del esmalte. Se admite que no son secretadas por los ameloblastos y se ha sugerido que resultan de la degradación de las amelogeninas.

3. Las ameloblastinas o amelinas que inmunohistoquímicamente se localizan en las capas más superficiales del esmalte y en la periferia de los cristales. Representan el 5% del componente orgánico.

4. La tuftelina (proteína de los flecos) de 50-70 kDa, que se localiza en la zona de unión amelodentinaria al comienzo del proceso de formación del esmalte. Representa el 1-2% del componente orgánico.

5. La parvalbúlina 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.

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.

Matriz inorgánica: Está constituida por sales minerales cálcicas básicamente de fosfato y carbonato. Dichas sales, de acuerdo con estudios realizados con difracción de rayos X, muestran una organización apatítica que responde, al igual que ocurre en hueso, dentina y cemento, a la fórmula general $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Dichas sales se depositan en la matriz del esmalte, dando origen rápidamente a un proceso de cristalización que transforma la masa mineral en cristales de hidroxiapatita. En el esmalte, a diferencia de lo que ocurre en la dentina y el tejido óseo, no parece existir fosfato cálcico amorfo. Existen también minerales de calcio como carbonatos y sulfatos, y oligoelementos como potasio, magnesio, hierro, flúor, manganeso, cobre, etc.

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 absorbida. Por debajo y más hacia el interior, en el cristal, se ubica la denominada capa de iones y compuestos absorbidos, en la cual el catión Ca^{2+} puede ser

sustituida por Na⁺, Mg²⁺, e H₃O⁺, y el anión OH⁻ por F⁻, Cl⁻, etc. El porcentaje de agua en el esmalte disminuye progresivamente con la edad.

(38)

2.2.4 Alteraciones de la estructura del esmalte:

Alteraciones adquiridas:

Las alteraciones de la estructura del esmalte pueden presentarse como consecuencia de factores ambientales o hereditarios. Entre los factores ambientales están las infecciones bacterianas y víricas (p. ej., sífilis, escarlatina), inflamación, estados carenciales (p. ej., vitaminas A C y D y calcio), lesiones químicas (p. ej., flúor) y traumatismos. En función del factor etiológico, la alteración del esmalte puede localizarse en uno o dos dientes (focal), o puede afectar a muchos o a la totalidad de los dientes (focal), o puede afectar a muchos o a la totalidad de los dientes (generalizada). La magnitud de la alteración del esmalte está relacionada por lo general con el factor etiológico, la duración de la agresión y la etapa de la formación del esmalte en el momento de la lesión.

Los defectos del esmalte producidos por factores ambientales suelen afectar a la dentición temporal o a la permanente, pero rara vez a ambas. A diferencia de los factores hereditarios, que suelen afectar al esmalte o a la dentina, los factores ambientales lesionan a menudo a ambos tipos de tejido duros. (15)

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

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

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

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

Además de la fluorosis dental, de lo cual se habló anteriormente, se considera como alteración de estructura del esmalte a la hipoplasia del esmalte y a la hipomineralización incisivo molar.

Defectos del desarrollo del esmalte:

Los defectos del desarrollo del esmalte pueden ser hereditarios o adquiridos.

Alteraciones cronológicas:

Cualquier alteración sistémica grave que se produzca durante el desarrollo de los dientes (es decir, desde los 3 meses in útero hasta los 20 años) puede provocar alguna anomalía dental. La mayoría de esas anomalías son subclínicas y solo se aprecian en los cortes de los tejidos duros como cambios en las líneas de depósito sucesivas. En todos los dientes se nota perfectamente la línea neonatal, pero, a menos que se produzca una hipoxia intensa o sufrimiento fetal, esta alteración no se aprecia clínicamente. Diferentes dientes presentan defectos en distintos niveles de la corona, dependiendo en la fase de la formación coronal en el momento en que se produjo la alteración. El problema puede mermar la calidad o la calidad del esmalte resultante.

Se dice que un defecto es localizado cuando sólo afecta a un diente, y generalizado cuando existe una alteración simétrica en dientes del mismo tipo o en ambos lados de la arcada.

Se conocen unos 100 agentes etiológicos causantes de defectos de desarrollo del esmalte.

Los defectos del desarrollo del esmalte pueden clasificarse en función de su aspecto clínico:

- Cambio de color
- Opacidades (hipomineralización)
- Hipoplasia(16)

Cambio del color de los dientes:

El cambio del color puede ser extrínseco o intrínseco. La pigmentación extrínseca es superficial y aparece tras la erupción de los dientes. Los cambios intrínsecos pueden deberse a un defecto de desarrollo del esmalte o a una pigmentación interna del diente. Aunque esa pigmentación interna se manifiesta como un cambio en el color del esmalte, el defecto subyacente puede afectar a la dentina. (16)

Opacidades (hiponerización):

Son defectos en la calidad del esmalte. Los defectos hicalcificados u opacidades constituyen defectos en el color y la traslucidez del esmalte. Una mineralización incompleta modifica la porosidad del esmalte, volviéndolo opaco. Se localiza por debajo de la superficie del esmalte, que se mantiene intacta. (16)

2.2.4.1. Hipomineralización Inciso Molar:

El término de “hipomineralización incisivo-molar” fue descrito como tal en el año 2001 por Weerheijm y colaboradores para definir una patología de etiología desconocida, sin embargo, no fue hasta el año 2003 cuando fue aceptado

como entidad patológica en la Reunión de la Academia Europea de Odontopediatría, en Atenas. Este fenómeno fue descrito como una “hipomineralización de origen sistémico de uno a cuatro primeros molares permanentes, frecuentemente asociada a opacidades en los incisivos”. No obstante, el primer caso documentado de hipomineralización incisivo-molar data del año 1970. (29)

La hipomineralización de los molares e incisivos es un defecto en el esmalte de los primeros molares e incisivos permanentes. El esmalte es frágil, con cambios de color en la superficie que puede fracturarse fácilmente, causando problemas de sensibilidad dental y sufrir de caries dental.

Sinónimos: opacidades del esmalte, opacidades no fluoróticas del esmalte, hipoplasia interna del esmalte, moteado no endémico del esmalte, manchas opacas del esmalte, hipo calcificaciones. (30)

2.2.4.1.1 Etiología:

El cuadro clínico es de origen sistémico, y se asocia con alteraciones sistémicas o agresiones ambientales que ocurren durante los tres primeros años de vida. La hipomineralización incisivo molar puede ser el resultado de la acción de diversos agentes ambientales que interactúan con los individuos afectados durante las etapas prenatal o perinatal, y que afectan el desarrollo del esmalte.

Así mismo, por el momento no se puede excluir una predisposición genética. Algunos estudios muestran una relación causal entre la ingestión de dioxinas a través de la leche materna, posterior a períodos prolongados de lactancia materna. También se ha asociado a la hipomineralización incisivo molar complicaciones que dan como resultado episodios de hipoxia, como las que pueden ocurrir durante el parto o las que acompañan a enfermedades respiratorias como asma, bronquitis y neumonía. (31)

También se han propuesto, como patologías asociadas, a la insuficiencia renal, el hipoparatiroidismo, diarrea, mal absorción, malnutrición y la fiebre asociada a enfermedades infecciosas. De acuerdo con reportes de Lygidakis, Dimou y Marinou en 2008, los niños con hipomineralización incisivo molar presentan más problemas médicos que los del grupo control durante los períodos prenatal, perinatal y postnatal. La mayoría de estas enfermedades pueden producir hipocalcemia, hipoxia y pirexia, ya sea en el niño o en la madre. El número de dientes afectados se asocia con el tiempo en el que ocurre la agresión. Los niños con alteraciones prenatales,

perinatales o postnatales presentan más dientes afectados en orden creciente. A partir de estudios experimentales en animales y en cultivo de tejidos de ameloblastos, la etiología de la hipomineralización incisivo molar se ha asociado a fiebre, hipoxia, hipocalcemia, exposición a antibióticos (amoxicilina, eritromicina y un nuevo macrólido) y a las dioxinas. (31)

2.2.4.1.2 Diagnóstico:

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

Un factor que ayuda al diagnóstico de hipomineralización incisivo-molar es la presencia de caries extensas con opacidades en sus contornos o lesiones de caries en zonas no susceptibles de caries en niños con bajo riesgo cariogénico. Existen casos en las que las zonas de esmalte sano se encuentran

hipermineralizadas, lo que también orienta en gran medida al diagnóstico.

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

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

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

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

En estos casos podemos encontrar restauraciones amplias que invaden las cúspides y opacidades características de hipomineralización en el contorno de las

restauraciones. También se pueden encontrar restauraciones en la cara vestibular de los incisivos, sin estar relacionadas con historia previa de traumatismos, tratamientos con brackets y distintas del diseño convencional de clase V de la clasificación de Black. (32)

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

5) **Diente no erupcionado:** la Academia Europea de Odontopediatría considera que el hecho de que el primer molar o incisivo permanente no haya erupcionado a la edad prevista, podría ser indicativo de hipomineralización incisivo-molar. Evidentemente, el diagnóstico no puede confirmarse hasta que la

erupción de los mismos permita el reconocimiento de otros criterios diagnósticos. (32)

2.2.4.1.3 Características clínicas:

En la exploración de un diente con hipomineralización, podemos apreciar opacidades que varían del color blanco tiza al amarillo/marrón y los límites del esmalte normal son lisos y regulares debido a la alteración de la matriz. Por lo general, las zonas afectadas suelen ser las cúspides de los molares y los bordes incisales de los incisivos. (40)(41)

2.2.4.1.4 Clasificación de la hipomineralización según

Mathu-Muju y Wright:

La clasificación de Mathu-Muju y Wright, divide a la hipomineralización inciso molar en:

- **Leve:**

Presenta opacidades delimitadas en zonas sin carga masticatoria y con esmalte íntegro. Sin hipersensibilidad dental. Sin caries asociada al defecto de esmalte. Si existe afectación incisiva, es leve.

- **Moderada:**

Opacidades delimitadas en tercio oclusal/ incisal sin fractura post-eruptiva del esmalte. Sensibilidad normal. Caries limitada a 1 ó 2 superficies sin

afectar cúspides. Afectación estética. Restauraciones atípicas e intactas pueden estar presentes.

- **Severa:**

Fracturas de esmalte en el diente erupcionado. Historia de sensibilidad dental. Amplia destrucción por caries asociada a esmalte alterado. Afectación estética. Destrucción coronaria de rápido avance y compromiso pulpar. Presencia de defectos en las restauraciones atípicas.

- ❖ **Área afectada:** Normalmente se observa en las superficies lisas cerca de las puntas de cúspides en molares o en toda la superficie vestibular incisal.

- ❖ **Forma de la lesión:** En etapas iniciales son manchas blancas como tiza. En etapas moderadas el esmalte se vuelve poroso y en etapas avanzadas hay pérdida de esmalte. No hay formas específicas de la lesión.

- ❖ **Color:** Blanco tiza. Cuando el esmalte se vuelve poroso es común observar las lesiones oscuras debido a contaminación alimenticia o a presencia de caries. A la pérdida del esmalte se observa amarillo-naranja.

- ❖ **Dientes afectados:** Principalmente primeros molares permanente, tanto superiores como inferiores, y menos frecuentes incisivos centrales y laterales.
- ❖ **Grado de pérdida de tejido:** En las etapas severas de la alteración el esmalte poroso se fractura y resquebraja, lo que puede estar acompañado con caries dental.
- ❖ **Detección:** A menudo hay sensibilidad en las zonas de las lesiones a partir de los estadios moderados. Fácilmente visible a la luz normal del sillón operatorio. (39)

2.2.4.1.5 Indicé de HIM Según Weerheijm:

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

- I. Ausencia de opacidades
- II. HIM ligera: opacidades delimitadas en los primeros molares permanentes (PMP) en áreas libres de estrés masticatorio; las opacidades están aisladas, no existen fracturas del esmalte en las áreas opacas, no hay antecedentes de hipersensibilidad dental y no hay lesiones cariosas asociadas con el

esmalte afectado. Si las lesiones de hipomineralización están presentes en los incisivos, éstas son pequeñas.

- III. HIM moderada: se pueden observar restauraciones atípicas. Las opacidades están presentes en las caras oclusales y en los tercios incisales, sin ruptura del esmalte, pueden presentarse rupturas del esmalte producidas después de la erupción y/o lesiones de caries limitadas a una o dos superficies sin involucrar las cúspides. La sensibilidad de los dientes es reportada como normal, pero los pacientes y los padres están preocupados por el aspecto estético de los dientes.
- IV. HIM grave: la ruptura del esmalte ocurre durante la erupción. El paciente reporta dolor o sensibilidad y con frecuencia se presentan lesiones de caries extensas asociadas al esmalte afectado, destrucción de la corona con involucramiento de la pulpa, y pueden existir restauraciones atípicas. Los pacientes y los padres están preocupados por la estética.(42)

2.2.4.1.6 Características histológicas:

La hipomineralización es un defecto cuantitativo del esmalte en el que la maduración y la mineralización del esmalte se presentan de manera incompleta bajo una superficie intacta al momento de la erupción. Los cristales parecen estar menos compactados y organizados en las áreas porosas, lo que sugiere una alteración en la fase de maduración. (14)

Por razones no del todo esclarecidas, se produce una alteración que causa la retención de proteínas, lo que interfiere con la formación de los cristales, al faltar el espacio necesario para la deposición de los minerales. Inicialmente, se produce entonces un defecto en la composición, pero no en el espesor del tejido, viéndose así negativamente alteradas las propiedades mecánicas del esmalte de dureza y módulo de elasticidad, van disminuyendo de la unión amelodentinaria a la zona de la cúspide; por lo tanto se observa mayor concentración de carbón y menor concentración de calcio (13)

2.2.4.1.7 Factores predisponentes:

- ❖ Infecciones respiratorias

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

2.2.5 Diagnóstico diferencial:

2.2.5.1 Hipoplasia del esmalte:

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

La formación de la matriz del esmalte es deficiente como resultada de lesión del ameloblasto. Se manifiesta como defectos macroscópicos que varían desde líneas muy tenues hasta agujeros de diferente tamaño; en algunas

circunstancias se observa ausencia completa del esmalte en la zona afectada. (21)

2.2.5.1.1 Etiología:

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

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

2.2.5.1.2. Diagnóstico:

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

como consecuencia de una disrupción en la formación del mismo (amelogénesis) durante el desarrollo de la corona. (22)

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

2.2.5.1.3. Características clínicas:

- ❖ Área afectada: Normalmente centrado en la superficie lisa; pueda afectar la corona entera.
- ❖ Forma de la lesión: A menudo redondo u ovalado.
- ❖ Color: Normalmente pigmentado en el momento de erupción a menudo cremoso-amarillo al rojizo-naranja oscuro.
- ❖ Dientes afectados: Cualquier diente puede afectarse. Frecuente en las superficies labiales de incisivos mandibulares. Normalmente uno a tres dientes afectados. Menos común en los dientes deciduos.
- ❖ Grado de pérdida de tejido: Ausente a severo. La superficie de esmalte puede parecer grabada, es áspero al paso del explorador.

- ❖ Detección: Se observa más fácilmente bajo la luz fuerte en la línea de vista perpendicular a la superficie del diente.(36)

2.2.5.1.4. Características histológicas:

El resultado de la alteración es la producción de la matriz del esmalte. Dicha alteración puede variar en el ritmo del crecimiento de un parón momentáneo de un grupo de ameloblastos, hasta la muerte de un conjunto celular con la subsiguiente finalización de la fase secretora de la matriz. Las hipoplasias se deben a que las células comienzan en la fase de maduración antes de lo normal; por eso el espesor del esmalte en el área de la lesión es menor. (10)

2.2.5.1.5. Factores Predisponente:

- Susceptibilidad a la caries
- Mayor desgaste dental
- Sensibilidad dental
- Ingesta de medicamentos
- Infecciones prenatales o varicela
- Deficiencias nutricionales
- Otras enfermedades de la primera infancia (24)

2.2.5.2. Fluorosis dental:

La mayoría de los estudios clínicos que han estudiado el efecto del flúor en el control de la caries dental solo han

evaluado un solo producto. Sin embargo en numerosas partes del mundo la exposición a múltiples fuentes de flúor se ha convertido en la regla más que en la excepción. En áreas fluoradas la población está utilizando cremas dentales fluoradas para el cepillo de sus dientes y aun sin darse cuenta pueden estar ingiriendo una cantidad significativa de flúor desde las comidas y bebidas, de manera adicional. En niños menores la exposición a múltiples fuentes de flúor, sea controlada o no, puede ser tanto benéfica en términos de reducción de caries, como indeseable en términos de fluorosis dental.

El contenido de flúor en los tejidos de los dientes, refleja el flúor biológicamente disponible en la formación dental. Estudios especializados acerca de los posibles mecanismos de depósito en el organismo, y específicamente en los tejidos dentales, señalan tres posibles vías de acceso para la incorporación del flúor en los dientes:

Vía Endógena: Esta vía provee especialmente el flúor para ser incorporado a los tejidos duros en todas las fases de formación de la corona (fase preeruptiva). Esta incorporación se hace en forma céntrica, desde la pulpa hacia la cual el ion es transportado por la sangre.

Vía Exógena: Incorporación del flúor a la superficie del esmalte de los dientes ya erupcionados; es una vía que actúa en forma céntrica, a partir del contacto de los fluoruros

con la superficie externa del esmalte. Hoy en día, se considera que el flúor se incorpora principalmente en la superficie del esmalte cuando este está sufriendo un proceso de desmineralización y caries dental.

Vía Mixta: El flúor puede abordar la superficie del esmalte antes y después de su erupción. Es la que se consigue mediante la fluoruración; puede incorporarse a la totalidad del diente desde las etapas de crecimiento y calcificación, y luego, una vez formada la corona, puede haber una incorporación superficial, durante la etapa pre-eruptiva.

Y una complementaria después de erupcionado el diente. Se dice que la principal incorporación de flúor se da durante la etapa eruptiva; esta incorporación del flúor en esmalte sano es débil. (34)

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

Su principal efecto preventivo se produce por la acción tópica, y se ha demostrado que los fluoruros también tienen efecto tópico cuando se suministran por vía sistémica a través de diferentes fuentes. Las múltiples fuentes de fluoruros de que se dispone en la actualidad, han conducido a una exposición excesiva a este ión, generando una multiingesta, que produce un efecto deletéreo en el desarrollo de la dentición, conocido como fluorosis del

esmalte dental; alteración que se presenta cuando el exceso en la ingesta ocurre en los primeros cinco años de vida. (25)

2.2.5.2.1. Etiología:

Es un defecto cualitativo del esmalte causado por la ingesta prolongada de fluoruros durante la formación del diente. Existe una relación lineal entre la ingesta de dosis muy pequeñas y la prevalencia y severidad de la fluorosis dental en los dientes permanentes. Durante mucho tiempo se pensó que dosis superiores a 1ppm del ion flúor en el agua de consumo son necesarias para que aparezcan fluoróticos de severidad diversa. Hoy no es válida dicha afirmación porque dependiendo de diferentes circunstancias es posible la prevalencia de fluorosis en los dientes primarios. Es importante tener en cuenta que el efecto del fluoruro es acumulativo de tal manera que en las personas que reciben dosis constante, durante un periodo prolongado, siendo más severa en aquellos dientes, que requieren más tiempo para su mineralización. (26)

Dosis tan bajas como de 0,02 mg/kg peso constituyen algún riesgo de fluorosis, la ingesta diaria de 0,1 mg/kg peso representa un riesgo

cierto de desarrollar fluorosis dental que ya compromete de manera notoria la estética. (26)

2.2.5.2.2. Diagnóstico:

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

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

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

2.2.5.2.3. Factores de riesgo:

Los factores asociados a la fluorosis dental son:

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

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

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

d) La fuentes potenciales de fluoruro identificadas, lo suficientemente fuertes, para producir fluorosis durante este periodo incluyen la ingesta de agua con contenidos por arriba de 1 p.p.m. de flúor, leche en polvo, jugos y comidas de bebes preparados con aguas con contenidos elevados de flúor, el uso inadecuado de suplementos fluorados o multivitaminas fluoradas. (28)

2.2.5.2.4. Características clínicos:

- **Área afectada:** Normalmente se observa cerca de las puntas de cúspides o borde incisal.

- **Forma de la lesión:** Se parece a líneas oscuras como un boceto realizado con lápiz; las líneas siguen las líneas incrementales del esmalte, forma de gorras irregulares en las cúspides.

- **Color:** Ligeramente más opaco que el esmalte normal; como papel blanco. Incisal y puntas de cúspide con aspecto nevado o helado. No muestre la mancha en el momento de la erupción (en grados leves raramente).

- **Dientes afectados:** Frecuente en dientes que calcifican despacio, caninos, premolares, segundo y terceros molares. Raro en los incisivos mandibulares.

Normalmente visto en seis u ocho dientes homólogos. Sumamente raro en los dientes deciduos.

- **Grado de pérdida de tejido:** Ninguna alteración de la estructura del esmalte ocurre en las formas leves solo se observa opacidad del mismo y es liso cuando se palpa con el explorador.

- **Detección:** A menudo invisible bajo la luz fuerte; es más fácilmente descubierto por la línea de vista tangencial a la corona del diente. (37)

2.2.5.2.5. Características histológicas:

Durante el periodo de formación del diente, la incorporación del flúor se hace fundamentalmente a través de la pulpa dentaria, que contiene vasos sanguíneos.

Es decir el flúor ingerido vía sistémica llega a través de la sangre a la pulpa de un diente en formación, donde la célula formadora de la célula del esmalte, el ameloblasto, esta sintetizado una matriz proteica que posteriormente se calcifica. Si por estas vías se ingieren altas concentraciones de flúor, este interfiere al metabolismo del ameloblasto y forma un esmalte defectuoso que es lo que conocemos como fluorosis dental. (9)

2.2.5.3 Amelogénesis Imperfecta:

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

El desarrollo normal del esmalte puede afectarse por mutaciones en el gen de la amelogenina. Esta proteína es fundamental en la formación de los cristales en ambas denticiones y su alteración determina afectación tanto en cantidad como en calidad del esmalte. (3)

Existen tres tipos de Amelogénesis Imperfecta

1) Tipo Hipoplásico (focal o localizado):

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

(3)

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

La coloración se acentúa con la edad, el esmalte se desgasta muy rápidamente quedando la dentina expuesta. Los dientes afectados presentan un color oscuro posiblemente debido a una mayor mineralización de la dentina subyacente. (3)

El tamaño es más reducido, con ausencia de los puntos de contacto por la disminución en el espesor del esmalte. (3)

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

La capa de esmalte es muy delgada pero con una mineralización normal. (3)

2) Tipo Hipocalcificado:

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

Clínicamente el esmalte es de espesor normal, pero es blando y se elimina fácilmente con un instrumento romo, es radiológicamente menos radio denso que la dentina. (3)

Histopatológicamente, luego de desmineralizar al diente, se observa la matriz orgánica intacta y la parte superficial del esmalte, en ciertas zonas puede presentar carencia de prismas que son reemplazados por finas fibrillas. (3)

3) Tipo con Hipomaduración:

Presenta una mineralización menos intensa con áreas focales o generalizadas de cristales de esmalte inmaduro. (3)

Clínicamente el esmalte es de espesor normal, pero no de dureza y transparencia normales; el esmalte puede ser perforado con la punta de una sonda exploradora haciendo presión firme y puede separarse de la dentina subyacente mediante raspado. La radiodensidad del esmalte es aproximadamente la misma de la dentina. (3)

La forma más leve de hipomaduración tiene una dureza normal y presenta manchas blancas opacas en los bordes incisales de los dientes ("diente con gorro de nieve"). (3)

2.2.5.3.1 Características Clínica:

El aspecto clínico de los diversos tipos de amelogenesis imperfecta puede ser notablemente diferente. En algunos tipos, los dientes parecen en ausencia normal, mientras en otros pueden ser sumamente antiestéticos y evidente anormales. Habitualmente, se afectan ambas denticiones, en mayor o menor medida. En los subtipos ligados al cromosoma X, el aspecto clínico difiere entre hombres y mujeres. (15)

2.2.5.3.2 Características histológicas:

Los ameloblastos, las células que producen el esmalte, sintetizan una matriz extracelular de naturaleza proteica exclusiva del esmalte que es procesada y posteriormente degradada para que tenga lugar la mineralización definitiva con formación de los cristales de hidroxiapatita, componente fundamental del esmalte maduro que está mineralizado en un 95% de su peso. (6)

La amelogenina es la proteína más abundante en la matriz extracelular del esmalte en desarrollo, y resulta indispensable para el control del crecimiento direccional de los cristales de hidroxiapatita.

Durante el proceso de maduración del esmalte prácticamente desaparece. (5)

2.2.5.4. Caries dental:

La OMS define la caries dental como un proceso patológico y localizado de origen externo, que se inicia después de la erupción dentaria, determina un reblandecimiento de los tejidos duros del diente y evoluciona hasta la formación de una cavidad. (9)

La caries dental es una enfermedad multifactorial que implica una interacción entre los dientes, la saliva y la microflora oral como factores del huésped, y la dieta como factor externo. La

enfermedad es una forma singular de infección en la cual se acumulan cepas específicas de bacterias sobre la superficie del esmalte, donde elaboran productos ácidos y proteolíticos que desmineralizan la superficie y digieren su matriz orgánico.
(15)

2.2.5.4.1. Caries del esmalte:

La caries de la superficie lisa del esmalte se localiza con mayor frecuencia en las superficies distal y mesial, en el punto de contacto con el diente adyacente (caries interproximal). Las lesiones, menos frecuentes, en las superficies vestibular y lingual tiene un aspecto microscópico similar. Dado que el esmalte está constituido principalmente por sales inorgánicas, el proceso produce una cavidad por desmineralización. Antes de alcanzar este estado, existe una etapa de alteración en la pérdida y la reposición de sales minerales debida a fluctuaciones del pH en esa localización concreta.

En algunas situaciones, si el pH puede estabilizarse en un rango normal, el proceso global puede detenerse o incluso invertirse, lo cual se designa como caries detenida. (15)

2.2.5.4.2. Características clínicas:

Las características se clasifican clínicamente en las fosas y fisuras, superficies lisas y fisuras.

La caries de fosas y fisuras es el tipo más común y se presenta a una edad temprana en las superficies oclusal y vestibular de molares de la dentición primaria y secundaria.

Las superficies oclusales de los premolares se verán también afectadas con menor frecuencia. Esta forma de caries es la más destructiva, porque penetra profundamente con rapidez en la dentina.

Las caries de superficies lisas son menos frecuentes y se produce, en esencia, en las áreas interproximales de los dientes que no son autolimpiables. A veces se verán afectadas las regiones cervicales de la superficie vestibular y lingual de los dientes. (15)

2.2.5.4.3. Características histológicas:

La caries de superficies lisas evoluciona siguiendo una forma cónica, de forma que es más ancha en la superficie exterior que en el frente de avance más profundo.

En sus etapas iniciales, la caries de fosas y fisuras tiene zonas histológicas similares a las lesiones de caries de superficies lisas. La forma de la lesión es diferente debido a las distintas angulaciones de los prismas del esmalte. Estas lesiones serán más anchas en la porción más profunda y tendrán un área de afectación más extensa de los túbulos dentarios en la unión amelodentinaria que es la superficie. (15)

2.3 Definición de Términos Básicos:

2.3.1 Hipomineralización: Es un defecto en el esmalte de los primeros molares e incisivos permanentes. El esmalte es frágil con cambios de color en la superficie que puede fracturarse fácilmente, causando problemas de sensibilidad dental y sufrir de caries dental. (30)

2.3.2 Hipoplasia del esmalte: La palabra hipoplasia se define como “falta de desarrollo de un órgano o de un tejido, generalmente por disminución del número de células”. Esta se define como “la formación incompleta o defectuosa del esmalte”. (21)

2.3.3 Fluorosis dental: Es una anomalía de la cavidad oral en especial de las piezas dentales, es una hipoplasia o hipomaduración del esmalte o dentina producida por la ingestión crónica o excesiva de fluoruro durante el periodo de formación del esmalte. (25)

2.3.4 Amelogénesis imperfecta: Es una condición hereditaria autosómico dominante con penetrancia variable, rara, que afecta al esmalte dentario. (3)

2.3.5 Caries: La caries dental es una enfermedad multifactorial que implica una interacción entre los dientes, la saliva y la microflora oral como factores del huésped, y la dieta como factor externo. La enfermedad es una forma singular de infección en la cual se acumulan cepas específicas de bacterias sobre la superficie del esmalte, donde elaboran productos ácidos y proteolíticos que desmineralizan la superficie y digieren su matriz orgánico. (15)

2.2.6 Esmalte dental: El esmalte, llamado también tejido adamantino o sustancia adamantina, cubre la membrana del casquete en la dentina en su porción coronaria ofreciendo

protección al tejido conectivo subyacente integrado en el
isosistemadentino- pulpar. (38)

CAPITULO III

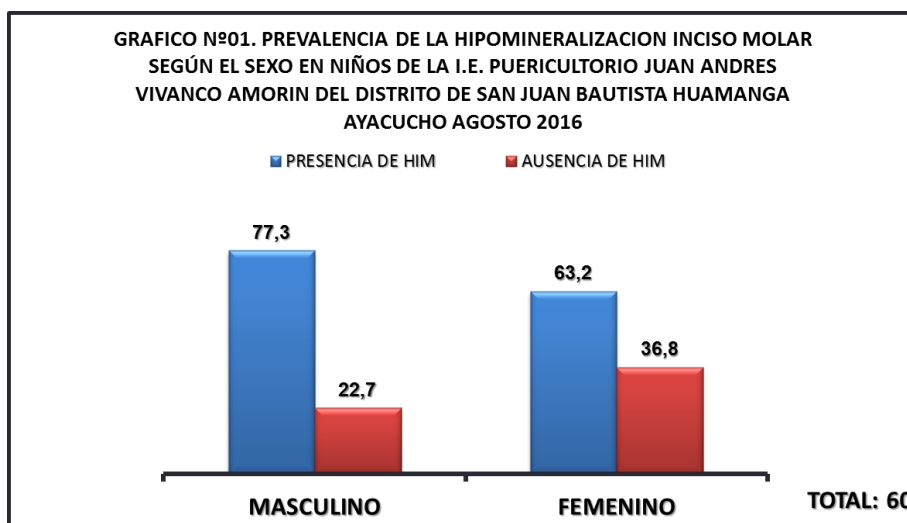
REPRESENTACIÓN, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS:

TABLA N° 01.PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACION INCISO MOLAR SEGUN SEXO EN NIÑOS DE LA I.E. PUERICULTORIO JUAN ANDRES VIVANCO AMORIN DEL DISTRITO SAN JUAN BAUTISTA HUAMANGA AYACUCHO EN AGOSTO DEL 2016

SEXO	PRESENCIA DE HIM		AUSENCIA DE HIM		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
MASCULINO	17	77,3	5	22,7	22	100
FEMENINO	24	63,2	14	36,8	38	100
TOTAL	41	70,2	19	29,8	60	100

Fuente: Cuestionario aplicado

Pearson $\chi^2(1) = 1.283$ Pr = 0.146



En la tabla N° 01 se observa que del total (100%) de niños evaluados, el 70,2% presenta hipomineralización inciso molar y el 22,7% tiene ausencia de hipomineralización inciso molar en promedio. Asimismo podemos identificar según sexo que; del 100% (22) de niños de sexo masculino

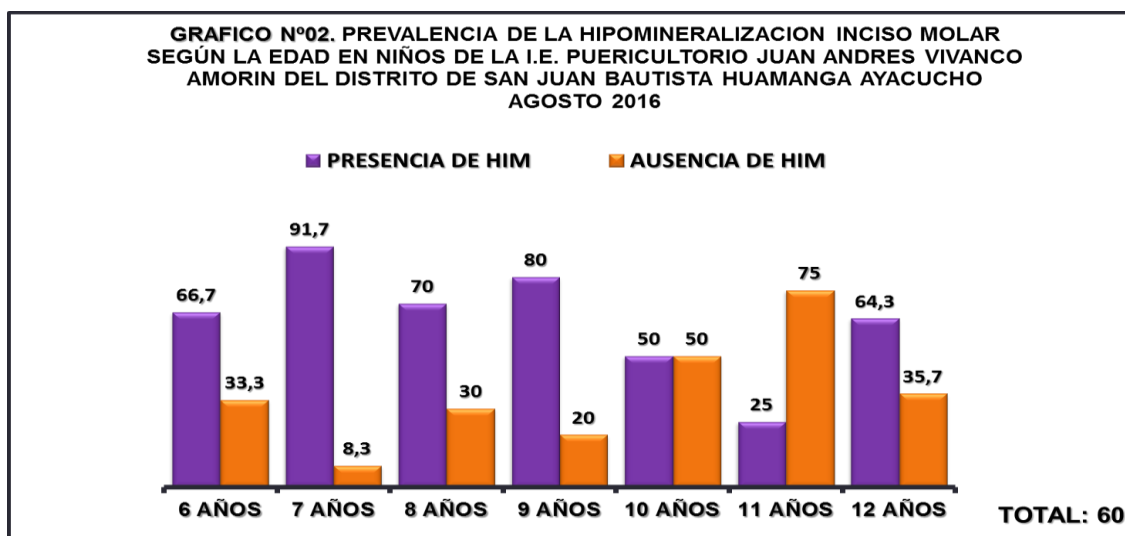
evaluados, el 77,3% (17) presenta hipomineralización incisivo molar y sólo el 22,7% (5) tiene ausencia de hipomineralización incisivo molar. Del 100% (38) de niños de sexo femenino evaluados; el 63,2% (24) presenta hipomineralización incisivo molar y sólo el 36,8% (14) tiene ausencia de hipomineralización incisivo molar.

TABLA N° 02.PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACION INCISO MOLAR SEGUN EDAD EN NIÑOS DE LA I.E. PUERICULTORIO JUAN ANDRES VIVANCO AMORIN DEL DISTRITO SAN JUAN BAUTISTA HUAMANGA AYACUCHO EN AGOSTO DEL 2016

EDAD	PRESENCIA DE HIM		AUSENCIA DE HIM		TOTAL	
	N°	%	N°	%	N°	%
6 AÑOS	6	66,7	3	33,3	9	100
7 AÑOS	11	91,7	1	8,3	12	100
8 AÑOS	7	70	3	30	10	100
9 AÑOS	4	80	1	20	5	100
10 AÑOS	3	50	3	50	6	100
11 AÑOS	1	25	3	75	4	100
12 AÑOS	9	64,3	5	35,7	14	100
TOTAL	41	70,2	19	29,8	60	100

Fuente: Cuestionario aplicado

Pearson $\chi^2(1) = 7.867$ Pr = 0.190



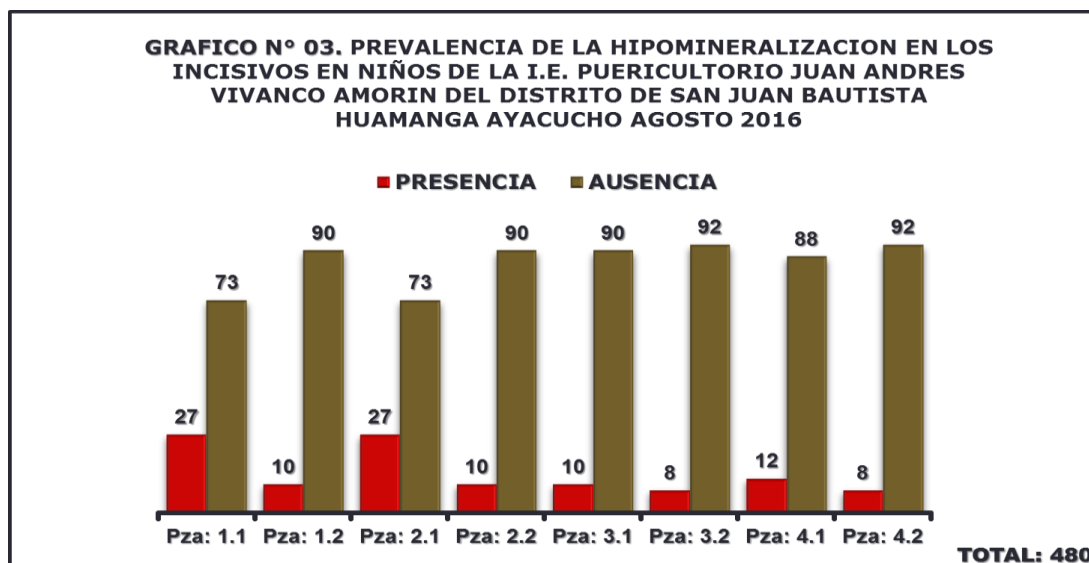
En la tabla N° 02 podemos identificar información según la edad de los niños: del 100% (9) de niños de 6 años, el 66,7% (6) presenta hipomineralización incisivo molar y el 33,3% (3) tiene ausencia de hipomineralización incisivo molar. Del 100% (12) de niños de 7 años, el 91,7% (11) presenta hipomineralización incisivo molar y el 8,3% (1) tiene ausencia de hipomineralización incisivo molar. Del 100% (10) de niños de 8 años, el 70% (7) presenta hipomineralización incisivo molar y el 30% (3) tiene ausencia de hipomineralización incisivo molar. Del 100% (5) de niños de 9 años, el 80% (4) presenta hipomineralización incisivo molar y el 20% (1) tiene ausencia de hipomineralización incisivo molar. Del 100% (6) de niños de 10 años, el 50% (3) presenta hipomineralización incisivo molar y el 50% (3) tiene ausencia de hipomineralización incisivo molar. Del 100% (4) de niños de 11 años, el 25% (1) presenta hipomineralización incisivo molar y el 75% (3) tiene ausencia de hipomineralización incisivo molar. Del 100% (14) de niños de 12 años, el 64,3% (9) presenta hipomineralización incisivo molar y el 35,7% (5) tiene ausencia de hipomineralización incisivo molar.

TABLA N° 03. PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACION EN LOS INCISIVOS EN NIÑOS DE LA I.E PUERICULTORIO JUAN ANDRES VIVANCO AMORIN DEL DISTRITO SAN JUAN BAUTISTA HUAMANGA AYACUCHO EN AGOSTO DEL 2016.

HIM	Pza: 1.1		Pza: 1.2		Pza: 2.1		Pza: 2.2		Pza: 3.1		Pza: 3.2		Pza: 4.1		Pza: 4.2		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PRESENCIA	16	27	6	10	16	27	6	10	6	10	5	8	7	12	5	8	67	14
AUSENCIA	44	73	54	90	44	73	54	90	54	90	55	92	53	88	55	92	413	86
TOTAL	60	100	60	100	60	100	60	100	60	100	60	100	60	100	60	100	480	100

Fuente: Cuestionario aplicado

Pearson $\chi^2(1) = 4.182$ Pr = 0.627



En la tabla N° 03 se observa que del total 100% (480) de incisivos evaluados en los niños, el 14% de los incisivos presenta hipomineralización y el 86% de los incisivos tiene ausencia de hipomineralización en promedio. Asimismo podemos identificar según piezas dentarias; del 100% (60) piezas dentarias 1.1 de los niños evaluados, el 73% (44) tiene ausencia de hipomineralización y sólo el 27% (16) presenta hipomineralización. Del 100% (60) piezas dentarias 1.2 de los niños evaluados, el 90% (54) tiene ausencia de hipomineralización y sólo el 10% (6) presenta hipomineralización. Del 100% (60) piezas dentarias 2.1 de los niños evaluados, el 73% (44) tiene ausencia de hipomineralización y sólo el 27% (16) presenta hipomineralización. Del 100% (60) piezas dentarias 2.2 de los niños evaluados, el 90% (54) tiene ausencia de hipomineralización y sólo el 10% (6) presenta hipomineralización. Del 100% (60) piezas dentarias 3.1 de los niños evaluados, el 90% (54) tiene ausencia de hipomineralización y sólo el 10% (6) presenta hipomineralización. Del 100% (60) piezas dentarias 3.2 de los niños evaluados, el 92% (55) tiene ausencia de hipomineralización y sólo el 8% (5) presenta hipomineralización. Del 100% (60) piezas dentarias 4.1 de los niños evaluados, el 88% (53) tiene ausencia de hipomineralización y sólo el 12% (7) presenta hipomineralización. Del 100% (60) piezas dentarias 4.2 de los niños evaluados, el 92% (55) tiene ausencia de hipomineralización y sólo el 8% (5) presenta hipomineralización.

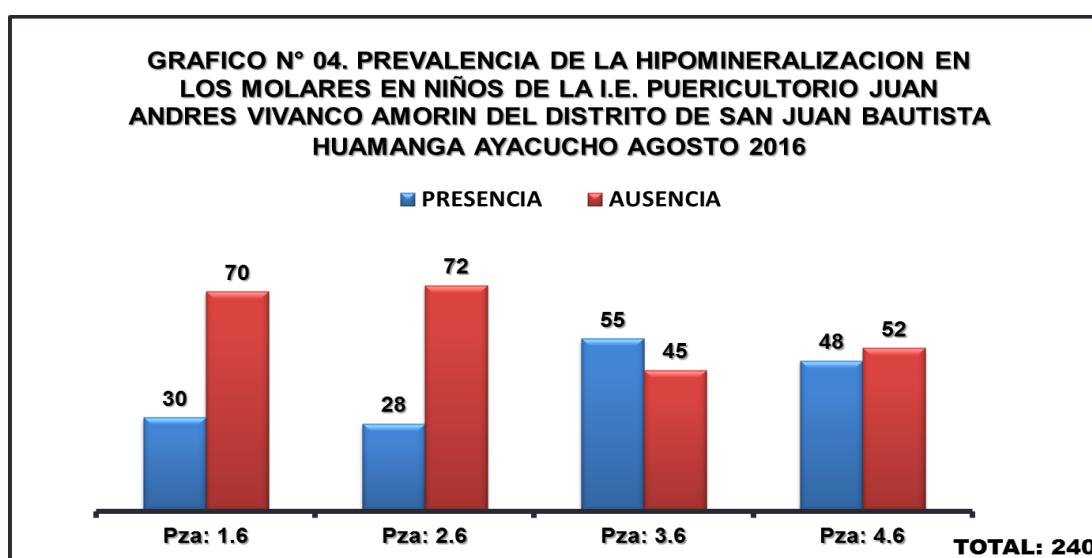
3.2 de los niños evaluados, el 92% (55) tiene ausencia de hipomineralización y sólo el 8% (5) presenta hipomineralización. Del 100% (60) piezas dentarias 4.1 de los niños evaluados, el 88% (53) tiene ausencia de hipomineralización y sólo el 12% (7) presenta hipomineralización. Del 100% (60) piezas dentarias 4.2 de los niños evaluados, el 92% (55) tiene ausencia de hipomineralización y sólo el 8% (5) presenta hipomineralización.

TABLA N° 04. PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACION EN LOS PRIMEROS MOLARES EN NIÑOS DE LA I.E. PUERICULTORIO JUAN ANDRES VIVANCO AMORIN DEL DISTRITO SAN JUAN BAUTISTA HUAMANGA AYACUCHO EN AGOSTO DEL 2016.

HIM	Pza: 1.6		Pza: 2.6		Pza: 3.6		Pza: 4.6		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
PRESENCIA	18	30	17	28	33	55	29	48	97	40
AUSENCIA	42	70	43	72	27	45	31	52	143	60
TOTAL	60	100	60	100	60	100	60	100	240	100

Fuente: Cuestionario aplicado

Pearson $\chi^2(1) = 1.455$ Pr = 0.293



En la tabla N° 04 se observa que del total 100% (240) de primeros molares evaluados en los niños, el 40% de los primeros molares presenta hipomineralización y el 60% de los primeros molares tiene ausencia de hipomineralización en promedio. Asimismo podemos identificar según piezas dentarias; del 100% (60) piezas dentarias 1.6 de los niños evaluados, el 70% (42) tiene ausencia de hipomineralización y sólo el 30% (18) presenta hipomineralización. Del 100% (60) piezas dentarias 2.6 de los niños evaluados, el 72% (43) tiene ausencia de hipomineralización y sólo el 28% (17) presenta hipomineralización. Del 100% (60) piezas dentarias 3.6 de los niños evaluados, el 55% (33) presenta hipomineralización y sólo el 45% (27) tiene ausencia de hipomineralización. Del 100% (60) piezas dentarias 4.6 de los niños evaluados, el 52% (31) tiene ausencia de hipomineralización y sólo el 48% (29) presenta hipomineralización.

DISCUSIÓN:

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

La hipomineralización de los molares e incisivos es un defecto en el esmalte de los primeros molares e incisivos permanentes. El esmalte es frágil, con cambios de color en la superficie que puede fracturarse fácilmente, causando problemas de sensibilidad dental y sufrir de caries dental. (30)

En el presente estudio la prevalencia de hipomineralización incisivo molar en niños de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín es del 70.2% (Tabla 01 y 02); alto porcentaje significativo en este grupo de niños. Valladares y colaboradores en Lima Perú, realizaron un trabajo de investigación con fin de evaluar la salud oral de una población de niños de 6 a 8 años de la comunidad de Manchay, en Lima 2012. Donde se evaluaron a 197 niños mediante la técnica de observación directa. Donde se encontró una prevalencia del 36% de hipomineralización incisivo molar. De igual forma Edgar Adolfo Guzmán Lemus en Guatemala, realizó un estudio sobre “prevalencia de hipomineralización incisivo-molar y protocolo para su diagnóstico en escolares del municipio de San Bartolomé Milpas Altas, Sacatepéquez” 2014. Donde se evaluaron a 100 escolares de los centros educativos públicos: Escuela Oficial Urbano Mixta “Lázaro Axpucá” y

Escuela Oficial mixta “Lázaro Axpucaca” quienes formaron parte de este estudio donde se encontró un 36% de prevalencia de hipomineralización inciso-molar.

Calderón y colaboradores en Colombia realizaron un estudio descriptivo transversal con el objetivo de conocer las “alteraciones anatómicas estructurales más prevalentes en niños de 8 a 10 años del distrito de Bello (Antioquía) en Colombia 2012” se aproxima a nuestro hallazgo; el mencionado estudio concluye se encontró un 67% de prevalencia de anomalías del esmalte, los que fueron más evidentes en piezas anteriores, aunque sin diferencia significativa con las piezas posteriores. La alteración con mayor presencia fue la hipomineralización inciso molar, presente en 39% de piezas anteriores y 42% de molares, no existiendo diferencia entre varones y mujeres (28).

En la tabla 01 se identifica que la prevalencia la hipomineralización inciso molar según el sexo es del 77.3% en niños de sexo masculino y 63.2% en el sexo femenino; observándose un ligero predominio en el sexo masculino no siendo significativo, aspecto que fue corroborado estadísticamente con la prueba de chi cuadrada, concluyéndose que no existe relación de asociación ($p > 0.05$) entre la presencia de hipomineralización inciso molar y el sexo de los escolares del Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín; es decir la hipomineralización es independiente de ser varón o mujer, en los niños estudiados.

De igual manera se identifica en la tabla N° 02 que la prevalencia de la hipomineralización inciso molar no tiene diferencias porcentuales significativas según la edad; situación que es confirmada con la prueba

estadística utilizada; por lo que se infiere que la hipomineralización incisivo molar es independiente de la edad de los escolares estudiados; es decir no existe relación de asociación entre las variables cruzadas.

Nuestro estudio coincide con los hallazgos de prevalencia de la hipomineralización incisivo molar según el sexo con:

Calderón y colaboradores en Colombia (2012): Concluye en su estudio que no existiendo diferencia significativa entre el sexo masculino y el femenino.

(42)

Muñoz y colaboradores en Chile (2011): Concluye en su estudio que no hubo diferencias significativas por sexo y edad respecto a la presencia de MIH o su severidad. (8)

Valladares y colaboradores en Lima Perú (2012): Concluye en su estudio que para ninguno de los indicadores hubo diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes sexos o edades. (43)

La tabla N° 03 nos presenta la prevalencia de la hipomineralización según las piezas dentales examinadas de los incisivos superiores e inferiores; se observa que del total 100% (480) de incisivos evaluados en los niños de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, las piezas dentarias que presentaron mayor presencia de hipomineralización son 1.1 (27%) y la 2.1 (27%) seguido de la pieza 4.1 (12%); 1.2 (10%); 2.2 (10%); 3.1 (10%) y las que presentaron menor cantidad la hipomineralización son las piezas 3.2 (8), la 4.2(8).

De igual manera la tabla N° 04 nos presenta la prevalencia de la hipomineralización según las piezas dentales examinadas de los primeros molares superiores e inferiores; se observa que del total 100% (240) de

primeros molares evaluados en los niños de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, las piezas dentarias que presento mayor presencia de hipomineralización es: la 3.6 (55%) seguido de la pieza 4.6 (48%); 1.6 (30) y la que presentó en menor cantidad la hipomineralización es la pieza 2.6 (28%). No se identifican diferencias porcentuales amplias que signifique que las piezas dentales son un factor determinante para la prevalencia de la hipomineralización inciso molar; resultado que sometidos a la prueba estadística de chi cuadrado confirmaron la independencia de las variables estudiadas. Es decir que las piezas dentales no son variables asociada ($p > +0.05$) a la hipomineralización inciso molar presente en los niños evaluados.

Valladares y colaboradores en Lima Perú (2012). Es su estudio concluye que los primeros molares inferiores permanentes son los más afectados con un 48,9%, seguidos por los superiores 33,3%. Datos que concuerdan con el hallazgos de este estudio ya que las primeras molares inferiores son los más afectadas, piezas 3.6 (55%) y la 4.6 (48%); seguido de las molares superiores piezas 1.6 (30%) y la 2.6 (28%).

Edgar Adolfo Guzmán Lemus en Guatemala (2014). Identifica que el primer molar permanente superior izquierdo y el primer molar permanente inferior izquierdo eran las piezas más comúnmente afectadas datos que difieren con nuestro estudio con respecto a la incidencia del primer molar permanente superior izquierdo ya que en nuestro estudio está ubicado en el cuarto lugar de la prevalencia de la hipomineralización de los primeros molares con el 28% para la pieza 2.6.

CONCLUSIONES:

- 1) La prevalencia de la hipomineralización incisivo molar es del 70,2% en los niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín del distrito San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016.
- 2) La hipomineralización con mayor prevalencia es en el sexo masculino con 77.3% en relación al femenino con 63.2%.
- 3) La hipomineralización con mayor prevalencia según la edad se presentó en la edad de 7 años con 91% seguido de las edades de 9 años con 80%; 11 años con 75%; 8 años con 70%; 6 años con 66.7%; 12 años con 64.3% y 10 años con 50% de prevalencia.
- 4) No hay significancia estadística de asociación ($p>0.05$) entre la presencia de hipomineralización con el sexo ni edad de los niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín del distrito San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016. Es decir el sexo y edad no son factores asociados a la hipomineralización.
- 5) El análisis sobre que piezas evaluadas en el estudio presentaron lesión de hipomineralización en los incisivos examinados se llega a la conclusión que las piezas que presentan con mayor frecuencia son las piezas 1.1 y 2.1 ya que estas se presenta en la misma proporción 27% seguido de las piezas 4.1 con un 12%; 1.2 – 2.2 – 3.1 se presentaron con la misma proporción 10% y por ultimo las piezas 3.2 y 4.2 con la misma proporción 8%.

6) En el análisis sobre que piezas evaluadas en el estudio presentaron lesión de hipomineralización en los primeros molares examinados se concluye que los primeros molares inferiores son los más afectados, piezas 3.6 (55%) y la 4.6 (48%); seguido de las molares superiores piezas 1.6 (30%) y la 2.6 (28%).

RECOMENDACIONES:

1. Se recomienda que la Universidad Alas Peruanas realice estudios de hipomineralización incisivo molar con la finalidad de mejorar la tasa de prevalencia de esta patología.
2. Realizar estudios con una población similar a la observada de mayor número, que permita mayor variabilidad de las características de estudio y que estos estudios se realicen con sus referentes grados y tipos de severidad.
3. Que la Universidad Alas Peruanas realice trabajos en el área de odontología preventiva y promoción de la salud para reducir la hipomineralización incisivo molar con los diferentes tratamientos que se pueden realizar.
4. Realizar estudios en base a factores que estén asociados a la Hipomineralización Incisivo Molar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. **Medina Y, Agreda M, Simancas Y, Salas ME.** Prevalencia de fluorosis dental, opacidades e hipoplasia del esmalte en niños en edad escolar. Acta Odontológica Venezolana. 2010; 48(3): Página 13-20.
2. **Neville B.** Patología oral y maxilofacial. 2º ed. Madrid: Elsevier; 2011.
3. **Keochgerián Verónica, Fungi Myriam, Tapia Gabriel.** Revisión bibliográfica, NOMALIAS DENTARIAS CON AFECTACIÓN DE LA ESTRUCTURA. WORD.
4. **Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH.** Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. ASDC J Dent Child 2001; 68: Página 259-262.
5. **Gibson CW.** THE amelogenin “enamel proteins” and cells in the periodontium. Crit Rev Eukaryot Gene Expr 2008;18: Página 345_360
6. **Wright JT.** The molecular etiologies and associated phenotypes of amelogenesis imperfecta. Am J Med Genet A. 2006; 140: Página 2547-2555.
7. **Robles Pérez J.** Estudio y prevalencia de los defectos de desarrollo del esmalte en la población infantil de Granada. [Tesis para Obtener al Grado de Doctor] Granada: Universidad de Granada; 2010.
8. **Muñoz Jans A, Díaz Meléndez J, Vergara Gonzáles C, Zaror Sánchez C.** Frecuencia y severidad de la Hipomineralización

- Molar Incisal en pacientes Atendidos en las clínicas odontológicas de la universidad de la frontera. ChileInt. J. Odontostomat; 2011 Chile. 5 (2): página 133-140.
9. **Bordoni N, Squassi A.** Odontología preventiva, submodulo 1. México, DF: Edit. Organización Panamericana de la salud; 1992. Página 6-46.
 10. **Hillson S.W. (1986).** Relationship of Emanuel hipoplasia to the pattern of tooth Crown growth: a discussion. Am.J. Phys.Anthrop; 104: Página 98-103.
 11. **Edgar Adolfo Guzmán Lemus.** Prevalencia de la Hipomineralización Inciso Molar y protocolo para su Diagnóstico en Escolares del Municipio de San Bartolomé Milpas Altas, Sacatepéquez. Guatemala, octubre 2014. Pagina 42 – 68.
 12. **Da Costa - Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L, Zuanon AC.** Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. Int J Paediatr Dent. 2010 Nov; 20(6): Página 426-34.
 13. **Fearne J, Anderson P, Davis GR.** 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralization. British Dental Journal. 2004; 194: Página 634-663.
 14. **Jalevik B, Norén JG.** Emanuel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible

- aetiological factors. International Journal of Paediatric Dentistry. 2000; 10: Página 278-289.
15. **J.Sapp, Lewis R. Eversole, George P. Wysocki.** Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Segunda Edición. Barcelona_España: ELSEVIER MOSBY; 2008.Pagina 15-75.
 16. **A. Cameron, R. Widmer.** Manual de Odontología Pediátrica. Primera Edición. Madrid España: HARCOURT BRACE; 1998. Página 196-201.
 17. **García Ballesta C, Pérez Lajarín L.** Anomalías de la dentición: estructura y color. En: Barbería Leache E, Boj JR, Catalá M, García Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatria. 2º ed. Barcelona: Masson; 2001.
 18. **Cho S, Ki Y, Chu V.** Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. Int J Paediatr Dent 2008; 18(5): Página 348-52.
 19. **Stockli PW.** Crecimiento facial y maxilar y desarrollo de la dentición. En: Hubertus JM, Van Waes M, Stockli PW. Atlas de Odontología Pediátrica. Barcelona: ElsevierMasson; 2002.
 20. **Escobar Muñoz E.** Anatomía e histología de la dentición temporal. En: Escobar Muñoz E. Odontología Pediátrica. Caracas: Actualidades Medico Odontológicas Latinoamericana; 2004.
 21. **Macdonald RF. Avery DR.** Desarrollo y Morfología de los Dientes Temporales. En: MacdonaldRF, Avery DR.

- Odontología Pediátrica y Del Adolescente. 6° ed. Madrid: MosbyDoyma; 1995.
22. **Bordoni N, Escobar A, Castillo Mercador R.** Odontología Pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2010.
 23. **Hall RK.** The prevalence of developmental defects of tooth enamel (DDE) in a pediatric hospital department of dentistry population. (Part I). AdvDent Res 1989; 3: Página 114-119.
 24. **Dummelt CO.** Anomalías de la dentición en desarrollo. En: Pinkahan F, Casamassimo F, Mctigue N. Odontología Pediátrica. 2° ed. México DF: Mc-Graw Hill Interamericana; 1996.
 25. **Weerheijm KL.** Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. Dent Update 2004; 31: Página 9-12.
 26. **Chaves AMB, Rosenblatt A, Oliveira OFB.** Enamel defects and its relation to life course events in primary dentition of Brazilian children: a longitudinal study. CommunityDentHealth 2007; 24: Página 31-36.
 27. **Bordoni N, Escobar A, Castillo Mercador R.** Odontología Pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2010.
 28. **Azpeitia-Valadez L, Sánchez-Hernández M, Rodríguez-Frausto M.** Factores de riesgo para fluorosis dental en

- escolares de 6 a 15 años de edad, México. RevMedInstMex, Seguro Soc. 2009; 47 (3): Página 265-270.
29. **Cardozo M, Lucas GQ.** Estudio de la prevalencia y severidad de fluorosis dental en escolares. Cátedra de Odontopediatría. Facultad de Odontología, UNNE. Argentina.
 30. **García L, Martínez EM.** Hipomineralización Incisivo Molar. Estado Actual. CientDent. 2010; 7 (1): Página 20.
 31. **Hoffmann RH, de Sousa Mda L, Cypriano S.** Prevalence of enamel defects and the relationship to dental caries indeciduous and permanent dentition in Indaiatuba, São Paulo, Brazil. CadSaudePublica 2007 Feb; 23(2): Página 435-444.
 32. **Gómez FJ, Hirose López M.** Diagnóstico y tratamiento de la hipomineralización incisivo molar. RevLatin Ortodoncia y Odontopediatría 2012 (13): Página 5-6.
 33. **Reyes Suárez VO, Pedroso Ramos L.** Prevalencia de anomalías estructurales del esmalte dentario en niños de círculos infantiles. Rev Ciencias Med La Habana. 2000; 6(1): Página 51-59.
 34. **Maria Teresa Riojas Garza.** Anatomía dental. Segunda edición. Mexico: Manual moderno; 2009. Página 117-137.
 35. **Wheeler.** Anatomía Fisiología y Oclusión Dental. Novena Edición. Barcelona_España: ELSEVIER SAUNDRES; 2010. Página 157-231.
 36. **Alaniz M, Beti MM, Pagliari A.** Hipoplasia del esmalte. Rev. Asoc. Odontol. Argent 1998 mayo-jun; 86(3): Página 205-210.

37. **Hidalgo-Gato F.** Fluorosis dental: no solo un problema estético. Rev Cuba Estomatol 2007 sep-dic; 44(4): Página 123-131.
38. **María Elsa Gómez De Ferraris, Antonio Campos Muñoz.** Histología y Embriología Bucodental. Segunda Edición: Panamericana; 2002. Página 273_ 315.
39. **Hahn C, Palma C.** Hipomineralización Incisivo-Molar: de la teoría a la práctica. OdontolPediatr 2012; 11(2).Página 136-144.
40. **Ferreira L, Paiva E, Ríos H, Boj J, Espasa E, Planells P.** Hipomineralización incisivo-molar: su importancia en odontopediatría. odontol Pediátr 2005; 13: 54-59
41. **García-Ballesta C, López Nicolás M.** Alteraciones del desarrollo dentario. En: Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A. odontología Pediátrica. Ed. Masson. Barcelona, 2004. p: 89-106.
42. **Lygidakis NA, Wong F, Jälevik 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.

ANEXO:



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGIA
“AÑO DE LA CONSOLIDACION DEL MAR DE GRAU”

Ayacucho, 03 de octubre de 2016

OFICIO N°052 - 2016 – EPEST – FMHyCS – FA – UAP

Señora Madre:

MARIA EUGENIA CALISAYA TOTORA

Directora de la I.E Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín.

Asunto: Apoyo ofreciendo CAMPO CLINICO.

Ciudad.

De mi consideración:

Tengo el agrado de dirigirme a usted para expresarle mi respetuoso saludo a nombre de la Escuela Profesional de Estomatología de la Universidad Alas Peruanas – Filial Ayacucho a quien represento, el motivo de la presente es para hacer de su conocimiento que la Bachiller de nuestra escuela: AIVAR GUTIERREZ GABRIELA MILUSKA está elaborando su proyecto de tesis PREVALENCIA DE LA HIPOMINERALIZACION INCISO MOLAR EN NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS DE LA I.E DEL PUERICULTORIO JUAN ANDRES VIVANCO AMORIN DEL DISTRITO SAN JUAN BAUTISTA HUAMANGA AYACUCHO EN AGOSTO DEL 2016, para optar el título profesional de Cirujano Dentista, por lo que le solicito tenga a bien otorgarle las facilidades del caso para poder recolectar los datos y exámenes clínicos de sus niños comprendidos en la edad arriba mencionada.

Sin otro particular, reitero a usted mi saludo.

Atentamente.



PUERICULTORIO JUAN ANDRÉS VIVANCO AMORÍN
Arzobispado - Ayacucho
Lic. Sor María Eugenia Calizaya Totorá
DIRECTORA

UAP | UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS FILIAL - AYACUCHO
Mg. CD. Henry V. Alarcón Prado
Coordinador de Estomatología

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Fecha.....

Yo,.....identificad
o con DNI N° he sido informado por la Bachiller
Gabriela Miluska Aivar Gutiérrez de la Escuela Profesional de Estomatología
sobre la ejecución de su estudio, Prevalencia de la Hipomineralización Inciso
Molar en Niños De 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco
Amorin del Distrito San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en Agosto del
2016.

Soy consciente de que el investigador me ha informado de las ventajas y
beneficios del procedimiento, así como sobre la posibilidad de retirar a mi
menor cuando así lo decida.

Además, se me ha explicado que los resultados obtenidos serán totalmente
confidenciales, que la ficha de recolección de datos guardará el anonimato
de la identidad de mi menor hijo(a).

Por lo tanto, en forma consciente y voluntaria doy mi consentimiento para
que mi menor hijo(a) forme parte del presente estudio.

.....
Firma del padre o apoderado

DNI: _____

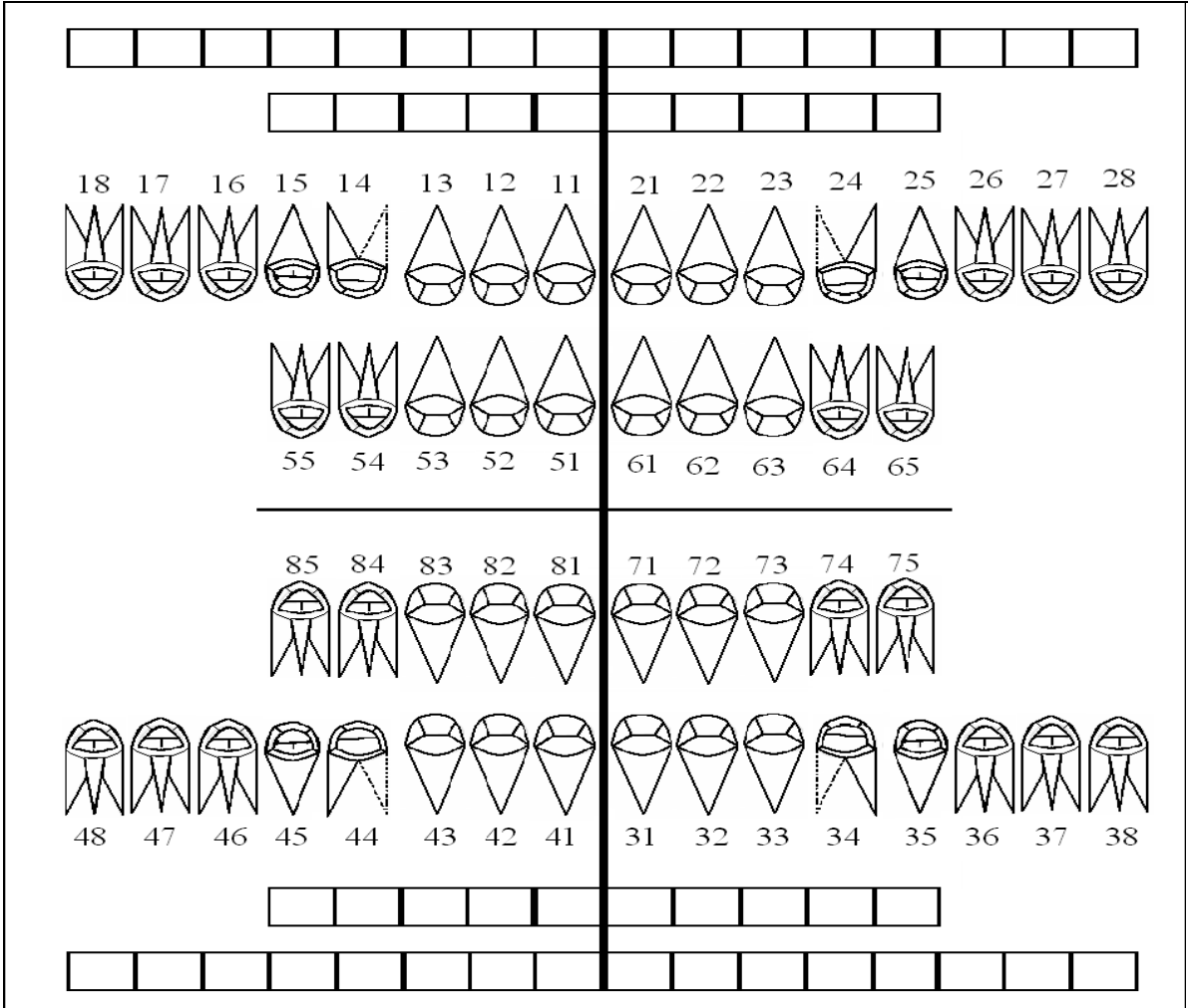
FICHA CLINICA

EDAD: _____ años _____ meses

SEXO: (F) (M)

LUGAR DE PROCEDENCIA: _____

ODONTOGRAMA



HIM: Hipomineralización incisivo molar

EVIDENCIA FOTOGRÁFICA:









PRESUPUESTO

RECURSOS	COSTO UNITARIO	CANTIDAD	TOTAL
Asesoría estadística	S/3.000	1	S/3 000
Lapiceros	2.00	6	S/12
Servicio de impresión B/N	0.10	500	S/50
Servicio de impresión color	0.50	50	S/15
Copias de fichas para la recolección de datos	0.10	80	S/8
Abre bocas	8.00	4	S/32
Baja lenguas	0.20	100	S/10
Solución desinfectante	15.00	1	S/15
Mascarilla	0.50	10	S/5
Guantes de látex	0.50	100	S/50
Algodón	2.00	2	S/4
Movilidad	5.00	40	S/200
TOTAL			S/3401

CRONOGRAMA

Semanas Actividades	Setiembre				Octubre				Noviembre				Diciembre			
	1°	2°	3°	4°	1°	2°	3°	4°	1°	2°	3°	4°	1°	2°	3°	4°
Revisión de proyecto	■	■														
Solicitud a la UAP		■														
Coordinación puericultorio			■													
Preparación de material			■	■	■											
Recolección de datos					■	■										
Tabulación de datos							■	■								
Estadística y resultados									■	■						
Tablas y gráficos										■						
Discusión y conclusiones											■	■				
Informe final													■	■	■	
Sustentación													■	■	■	■

Prevalencia de la Hipomineralización Inciso Molar en niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín del Distrito San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en Agosto del 2016

PROBLEMA	OBJETIVO	HIPOTESIS	VARIABLES	METODO Y DISEÑO
<p>PROBLEMA PRINCIPAL: ¿Cuál es la prevalencia de la Hipomineralización Inciso Molar en niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto 2016?</p> <p>PROBLEMAS ESPECIFICOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ¿Cuál es la prevalencia de la Hipomineralización Inciso Molar según el sexo en niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016? • ¿Cuál es la prevalencia de la Hipomineralización Inciso Molar según la edad en niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, del distrito de San Juan Bautista 	<p>OBJETIVO GENERAL: Determinar la prevalencia de la Hipomineralización Inciso Molar en niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto 2016</p> <p>OBJETIVOS ESPECIFICOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Determinar la prevalencia de la Hipomineralización Inciso Molar según el sexo en niños 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016. • Determinar la prevalencia de la Hipomineralización Inciso Molar según la edad en niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, del distrito de San Juan Bautista 	<p>El presente trabajo de investigación no presenta hipótesis porque es exploratorio y el estudio está en relación a descripción.</p>	<p>Variable independiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Incisivo - Molar <p>Variable dependiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipomineralización <p>Variables intervinientes</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad • Género 	<p>TIPO: APLICADA</p> <p>CUANTITATIVO</p> <p>NIVEL: DESCRIPTIVO DE CORTE TRANSVERSAL</p> <p>DISEÑO: NO EXPERIMENTAL (observable)</p> <p>MUESTRA: La muestra está constituida por niños y niñas de 6 a 12 años, con dentición mixta que son un total de 60 niños, de la I.E Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín del distrito San Juan</p>

<p>Huamanga Ayacucho en agosto del 2016?</p> <ul style="list-style-type: none"> • ¿Cuál es la prevalencia de la Hipomineralización en los incisivos dentarios en niños 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016? • ¿Cuál es la prevalencia de la Hipomineralización en los molares dentales en niños 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016? 	<p>Huamanga Ayacucho en agosto del 2016.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Determinar la prevalencia de la Hipomineralización en los incisivos dentarios en niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016. • Determinar la prevalencia de la Hipomineralización en los molares dentales en niños de 6 a 12 años de la I.E. Puericultorio Juan Andrés Vivanco Amorín, del distrito de San Juan Bautista Huamanga Ayacucho en agosto del 2016. 			<p>Bautista Huamanga Ayacucho, esta muestra se estableció mediante los criterios de inclusión y exclusión.</p>
--	--	--	--	--