



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE SALUD HUMANA

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TÍTULO

**“DEFECTOS DEL ESMALTE DENTAL EN NIÑOS (AS) QUE
ACUDEN A LA ESCUELA DE EDUCACIÓN BÁSICA “24 DE MAYO”,
BARRIO PUCACOCHA DE LA CIUDAD DE LOJA, PERIODO
MARZO- JULIO 2016”**

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE ODONTÓLOGO

ALUMNA:

MAOLY NOEMI DÍAZ PEÑA

DIRECTORA:

Odont. Esp. Tannya Lucila Valarezo Bravo

Loja – Ecuador

2016

CERTIFICACIÓN

Loja, 08 de septiembre del 2016

Odont. Esp. Tannya Lucila Valarezo Bravo
DIRECTORA DE TESIS

Certifica:

Que la presente tesis titulada “DEFECTOS DEL ESMALTE DENTAL EN NIÑOS (AS) QUE ACUDEN A LA ESCUELA DE EDUCACIÓN BÁSICA “24 DE MAYO”, BARRIO PUCACOCHA DE LA CIUDAD DE LOJA, PERIODO MARZO- JULIO 2016”, elaborado por la Srta. Maoly Noemí Díaz Peña, ha sido planificada y ejecutada bajo mi dirección y supervisión, por tanto y al haber cumplido con los requisitos establecidos por la Universidad Nacional de Loja por lo que autorizo su presentación, sustentación y defensa ante el tribunal designado para el efecto.



Odont. Esp. Tannya Lucila Valarezo Bravo

DIRECTORA DE TESIS

AUTORÍA

Yo, Maoly Noemí Díaz Peña, declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja, a sus representantes jurídicos de posibles o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi Tesis en el Repositorio institucional-biblioteca Virtual.

Autor: Maoly Noemí Díaz Peña

Firma:



Cédula: 1105328759

Fecha: Loja, 8 de septiembre del 2016

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, Maoly Noemí Díaz Peña, declaro ser autora de la tesis titulada: "DEFECTOS DEL ESMALTE DENTAL EN NIÑOS (AS) QUE ACUDEN A LA ESCUELA DE EDUCACIÓN BÁSICA "24 DE MAYO", BARRIO PUCACOCHA DE LA CIUDAD DE LOJA, PERIODO MARZO- JULIO 2016", como requisito para optar el grado de Odontólogo General; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de Información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 8 días del mes de septiembre del año 2016.

Autor: Maoly Noemí Díaz Peña

Cédula: 1105328759

Firma:



Dirección: San Cayetano Bajo

Correo Electrónico: mao_sito18@hotmail.com

Teléfono: 0994074816

DATOS COMPLEMENTARIOS:

Director de Tesis: Odont. Esp. Tannya Lucila Valarezo Bravo

Tribunal de grado:

Presidente: Odont. Esp. Zulema de la Nube Castillo Guarnizo

1 Vocal: Odont. Esp. Margaret Alexandra Rodríguez Chamba

2 Vocal: Lic. Mg. Sc. Nelson Ramiro Gutiérrez Celi

AGRADECIMIENTO

A Dios por regalarme la vida, las fuerzas y el entendimiento para el progreso personal y espiritual.

Mi más sincero agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja, al Área de la Salud Humana, en donde me forme y con orgullo pertenezco, a todas las autoridades y catedráticos universitarios que día a día contribuyen en la formación de profesionales dedicados a brindar la ayuda oportuna a la sociedad.

Mi agradecimiento especial a la Dra. Tannya Valarezo Bravo Directora de mi Tesis quien con amable dedicación, voluntad y sabios consejos supo guiarme para la realización del presente trabajo de investigación.

A todos y cada uno de los que de una u otra forma manera intervinieron y colaboraron para la realización de esta investigación.

Maoly Noemí Díaz Peña

DEDICATORIA

Con mucha cariño y abnegación dedico el presente trabajo a mis padres mi mayor fuente de motivación, quienes gracias a su amor y dedicación han sacrificado gran parte de su vida en educarme y enseñarme valores que estoy segura han forjado en mi la persona que soy, por dedicar tiempo para aconsejarme y guiarme por los senderos de la vida por eso y más gracias, nunca podré pagarles todo lo que han hecho por mí ni aun teniendo las riquezas más grandes del mundo.

Dedico este trabajo a mis hermanos (Katerine y Steven) quienes son parte importante en mi vida y al Dr. Pablo Guaya, quienes con paciencia y amor supieron apoyarme en la realización de mi tesis

A todos los amo con todo el corazón... Dios los bendiga

ÍNDICE GENERAL

CONTENIDO	Pág.
CERTIFICACIÓN	ii
AUTORÍA	iii
CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS	iv
AGRADECIMIENTO	v
DEDICATORIA	vi
ÍNDICE GENERAL.....	vii
ÍNDICE DE TABLAS.....	x
ÍNDICE DE GRÁFICAS	xi
ÍNDICE DE ANEXOS	xii
TÍTULO	1
RESUMEN	2
SUMMARY	3
1. INTRODUCCIÓN.....	4
2. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	7
CAPÍTULO I.....	7
1. ODONTOGÉNESIS.....	7
1.1. PERIODOS O ESTADIOS DE DESARROLLO	8
CAPÍTULO II.....	16
2. CARACTERÍSTICAS DEL ESMALTE.	16
2.1. COMPOSICIÓN.....	16
2.2. AMELOGÉNESIS.....	17
2.3. CRONOLOGÍA DE FORMACIÓN DE LA DENTICIÓN	21
2.4. ERUPCIÓN DENTAL	23
CAPÍTULO III.....	25
3. ALTERACIONES DE LA ODONTOGÉNESIS.....	25
3.1. DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE	26
3.2. CONCEPTO DE DDE.....	27
3.3. HISTOPATOLOGÍA:.....	27
3.4. CLASIFICACIÓN	27
3.4.2. En función del Número de Dientes Afectado.....	28

3.4.3.	En función del Aspecto Clínico	28
3.5.	INDICE DDE.....	30
3.5.1.	Índice de la Federación Dental Internacional. FDI.....	30
3.5.2.	Índice la Organización Mundial de la Salud. OMS.....	32
3.6.	ETIOLOGÍA DDE.....	33
3.6.1.	Locales	33
3.6.1.1.	Infecciones periapicales en dientes deciduos	33
3.6.1.2.	Traumatismo en el diente deciduo.....	34
3.6.1.3.	Caries	34
3.6.1.4.	Ventilación mecánica.....	35
3.6.1.5.	Cirugía. Paladar hendido y labio leporino.....	35
3.6.2.	Genéticos	36
3.6.2.1.	Amelogénesis imperfecta	36
3.6.2.1.1.	Tipo hipoplásica.....	37
3.6.2.1.2.	Tipo hipomineralizado	37
3.6.2.1.3.	Tipo hipocalcificado	37
3.6.3.	Sistémicos	39
3.6.3.1.	Trauma durante el nacimiento	39
3.6.3.2.	Nacimiento prematuro	39
3.6.3.3.	Bajo peso al nacer.....	40
3.6.3.4.	Infecciones prenatales.....	40
3.6.3.5.	Lactancia materna	41
3.6.3.6.	Deficiencia de vitaminas.....	41
3.6.3.7.	Malnutrición	42
3.6.3.8.	Fluorosis.....	42
3.6.3.9.	Alergias	43
3.6.3.10.	Enfermedades exantémicas	43
3.6.3.11.	Enfermedades sistémicas	44
3.6.3.12.	Trastornos metabólicos:	44
3.6.3.13.	Defectos por tetraciclina	45
3.6.3.14.	Endocrinopatías.....	45
3.6.3.15.	Lesiones cerebrales	45
3.7.	CARACTERÍSTICAS DE LOS DDE	46
3.8.	COMPLICACIONES DDE	47

3.9.	DIAGNÓSTICO DDE	48
3.10.	TRATAMIENTO.....	49
3.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	53
4.	RESULTADOS.....	56
5.	DISCUSIÓN	73
6.	CONCLUSIONES.....	78
7.	RECOMENDACIONES	80
8.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	81
1.	ANEXOS	86

ÍNDICE DE TABLAS

CONTENIDO	Pág.
Tabla 1. Tiempo precisado para la formación completa de los dientes temporales.....	22
Tabla 2. Tiempo precisado para la formación completa de los dientes permanentes	23
Tabla 3. Índice de la Federación Dental Internacional. FDI	30
Tabla 4. Índice de Defectos del Esmalte (IDE)	31
Tabla 5. Tipo hipocalcificado.....	38
Tabla 6. Tipos de defectos de esmalte según la Federación Dental Internacional (FDI).....	54
Tabla 7. Niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016, según rango de edad	56
Tabla 8. Niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016, según sexo.....	57
Tabla 9. Prevalencia de los defectos del esmalte dental en los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016.	58
Tabla 10. Prevalencia de defectos de esmalte dental en los niños (as) de la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016, según rango de edad.	59
Tabla 11. Prevalencia de defectos de esmalte dental en los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016, según sexo.....	60
Tabla 12. Dientes más afectados por los diferentes tipos de defectos de esmalte en los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016.....	61
Tabla 13. Características clínicas de los defectos del esmalte dental que presentan los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016.....	63
Tabla 14. Posibles agentes causales de los defectos de esmalte en los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016.	65

ÍNDICE DE GRÁFICAS

CONTENIDO	Pág.
Gráfica 1. Niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016, según rango de edad	56
Gráfica 2. Niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016, según sexo.....	57
Gráfica 3. Prevalencia de los defectos del esmalte dental en los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016.	58
Gráfica 4. Prevalencia de defectos de esmalte dental en los niños (as) de la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016, según rango de edad.	59
Gráfica 5. Prevalencia de defectos de esmalte dental en los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016, según sexo.....	60
Gráfica 6. Dientes más afectados por los diferentes tipos de defectos de esmalte en los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016.....	61
Gráfica 7. Características clínicas de los defectos del esmalte dental que presentan los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016.....	63
Gráfica 8. Posibles agentes causales de los defectos de esmalte en los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016	67

ÍNDICE DE ANEXOS

CONTENIDO	Pág.
Anexo 1. Fotografías	86
Anexo 2. Autorización de la Escuela de Educación Básica “24 de Mayo”	95
Anexo 3. Certificado de realización de la investigación de campo	97
Anexo 4. Consentimiento informado.....	98
Anexo 5. Historia clínica	100
Anexo 6. Encuesta	101
Anexo 7. Certificado de traducción de resumen	103
Anexo 8. Objetivos	104

TÍTULO

“DEFECTOS DEL ESMALTE DENTAL EN NIÑOS (AS) QUE ACUDEN A LA ESCUELA DE EDUCACIÓN BÁSICA “24 DE MAYO”, BARRIO PUCACOCHA DE LA CIUDAD DE LOJA, PERIODO MARZO- JULIO 2016”

RESUMEN

Los defectos de esmalte se observan desde la edad infantil y suelen ser causa de intranquilidad tanto para los padres de familia como para los propios niños. Las alteraciones del esmalte en la dentición consisten en una diferencia en el color de los dientes, que tienen una repercusión notable sobre la estética dental. Por esta razón se desarrolló la presente investigación en la que se determinó la prevalencia de defectos de esmalte dental según edad y sexo, la presente se realizó en los niños(as) que acuden a la Escuela de Educación Básica "24 de Mayo". El tipo de estudio fue descriptivo-transversal, con la aplicación de dos instrumentos: una encuesta para conocer los posibles agentes causales de los DDE y una historia clínica para identificar el tipo de defecto de esmalte dental que presentaban. La muestra estuvo conformada por 131 niños(as) de 6 a 13 años, presentando 73 niños(as) DDE equivalente a 56% de la población total de estudio. La prevalencia según la edad se encontró mayor porcentaje en niños entre 11 a 13 años con 62% y la frecuencia de DDE en mujeres fue mayor (64%), los dientes más afectados fueron los primeros molares tanto superiores como inferiores 37% y la característica clínica más común fue la mancha blanca o crema (71%). Los agentes causales sistémicos, locales y genéticos tuvieron relación con la presencia de defectos de esmalte dental. Se concluyó que hubo una prevalencia significativa relacionándolo con edad y sexo, los primeros dientes en erupcionar fueron los más afectados por manchas blancas.

Palabras clave: defectos de esmalte, prevalencia, características clínicas, agente causal.

SUMMARY

The enamel defects are observed since childhood and often can cause disquiet for both parents and children themselves. The alterations of enamel consists of a difference in the color of the teeth, in which they have a remarkable impact on dental aesthetic. For this reason the present investigation was developed in which it was proposed to determine the prevalence of defects of enamel tooth by age and sex, the following investigation was performed in children who attended to School of Basic Education called "24 de Mayo". A transversal descriptive study was released, with the application of two instruments in order to know the possible causative agents of DDE and a clinical history was also created in order to identify the type of defect of dental enamel presented. The sample was composed by 131 children from 6 to 13th years of age, presenting 73 children with DDE equivalent to a 56% of the total study population. The prevalence according to the age has a higher percentage which was found in children aged 11 to 13 years with a 62% and frequency of DDE in women was higher with a (64%), the most affected teeth were the first molars both above and below ones with a 37% and property with the most common symptoms were the white or cream stain with a (71%). The systematic causative agents, local and genetic were released to the presence of dental enamel defects resembling with investigation of other authors. It was concluded that there was a significant prevalence relating to the age and sex, the first teeth to erupt were the most affected by white spots. It is important to prevent the occurrence of these DDE so more studies are needed to establish the prevalence and etiology.

KEY WORDS: enamel defects, prevalence, clinical characteristics, causal agent.

1. INTRODUCCIÓN

El esmalte dental se forma por un proceso de crecimiento aposicional y está formado principalmente por cristales de hidroxiapatita carbonatada que crean un tejido biológico de compleja arquitectura, es el tejido de mayor dureza de todo el organismo. Al proceso que conduce a la creación del esmalte totalmente mineralizado se le conoce como amelogénesis. (Lacruz, 2013)

Dado que el esmalte dental es un tejido que no se remodela, cualquier disturbio durante la amelogénesis se reflejará o grabará en su superficie como un defecto del esmalte y se registrará de forma permanente. Así, los defectos de desarrollo del esmalte (DDE) pueden ser definidos como cualquier alteración del esmalte dental que resulta de diversos disturbios durante la amelogénesis. (Wogelius & Poulsen, 2011)

Macroscópicamente los DDE han sido clasificados en dos tipos: las hipoplasias, asociadas a un espesor localizado y reducido del esmalte, siendo este opaco o translúcido; y las opacidades, asociadas a una afectación de grado variable en la mineralización del tejido, que se traduce en una alteración en la translucidez del esmalte, aunque su espesor es normal. Las opacidades pueden ser difusas o demarcadas y también han recibido el nombre de hipomineralizaciones. Algunos autores han asociado las hipoplasias a alteraciones en la fase secretora del ameloblasto y las opacidades o hipomineralizaciones a disturbios en la fase de mineralización. (Osorio, 2012)

Aunque su etiología es poco clara se ha hecho evidente que los factores ambientales (ya sean sistémicos o locales), o causas genéticas o una combinación de éstos son los responsables de interrumpir el metabolismo de los ameloblastos que se traduce en DDE. Estas influencias pueden empezar antes o después del nacimiento, por lo que los dientes primarios o permanentes o ambos pueden estar involucrados. (Slantiri, 2013)

Los dientes con defectos de desarrollo del esmalte (DDE) se presentan frágiles y fácilmente se puede destacar la exposición de la dentina, causando por lo tanto, problemas como la sensibilidad dental y mayor riesgo de susceptibilidad a la caries dental. (Osorio, 2012).

Los DDE es un problema de salud pública a nivel mundial por lo que es importante detectar este padecimiento a temprana edad, aun no se ha encontrado un tratamiento definitivo para curarla, pero se puede tratar con selladores de fosetas y fisuras para los molares y en los incisivos con técnicas adhesivas. Además las alteraciones de esmalte afectan principalmente a la población infantil ya que son más susceptibles a padecerla, afectando a los incisivos y molares permanentes en su mayoría y dando un mal aspecto en la estética bucal. (Madrid, 2011)

A nivel internacional no han sido muchos los autores que han investigado la prevalencia de DDE en dentición temporal y permanente tal vez porque son vistos como de menor importancia debido al recambio dental. Sin embargo la prevalencia de estos defectos está aumentando en las poblaciones modernas, variando desde el 63% al 68% en los últimos años. (Brook & Smith, 2012).

En el Ecuador como en otros países subdesarrollados se presentan problemas de salud determinados por las condiciones de vida de la población, como desempleo, analfabetismo, desnutrición y la calidad del agua de consumo. En Ecuador, en la provincia de Azuay, específicamente en la ciudad de Cuenca existe un estudio donde reflejan datos de prevalencia de defectos del esmalte de un 15% de la población escolar. (Judith, 2012).

La metodología utilizada en estos estudios ha sido muy variable y poco precisa. Algunos de los estudios han contemplado los tres tipos de defectos donde la prevalencia ha oscilado entre 20% y 55.3%. Otros solamente han estudiado las opacidades difusas las cuales han sido asumidas como fluorosis, encontrando prevalencias desde 3% hasta 100%. (Naranjo, 2013)

Y es por todo lo anteriormente mencionado, que esta investigación se enfocó principalmente a identificar la población que presentaban estas anomalías dentarias según la edad y sexo, para relacionarlas con los posibles agentes causales, y de esta manera aportar conocimientos tanto a los padres de familia como a los propios niños(as) ya que afecta no solamente la estética dental sino también la autoestima del niño, permitiendo además alertar a los individuos afectados para que tomen decisiones oportunas y se puedan atenuar las secuelas.

Este estudio se lo llevó a cabo en la Escuela de Educación Básica "24 de Mayo". Durante el desarrollo de esta investigación se seleccionó aquellos pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión para la aplicación de las historias clínicas y encuestas

Fue necesario además, la revisión de la literatura, la misma que permitió fundamentar el análisis de los resultados obtenidos en la investigación de campo. A la vez, estos resultados permitieron demostrar que existió relación con investigaciones similares.

Se llegó a determinar que la prevalencia de defectos de esmalte dental de los niños(as) que acuden a este Escuela fue alta afectando su salud bucodental.

2. REVISIÓN DE LA LITERATURA

CAPÍTULO I

1. ODONTOGÉNESIS

Para entender la patología dentaria es imprescindible tener presente el desarrollo embriológico de los dientes. El proceso de formación de cualquier órgano o tejido es un período crítico durante el cual la acción de muy diversos agentes patógenos puede dar lugar a interferencias en el desarrollo, con la aparición subsiguiente de patología. (Bordoni & Rojas, 2012).

En el curso del desarrollo de los órganos dentarios humanos aparecen sucesivamente dos clases de dientes: los dientes primarios (deciduos o de leche) y los permanentes o definitivos. Ambos se originan de la misma manera y presentan una estructura similar. (Campos & Ferraris, 2011).

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 ectomesénquima forma los tejidos restantes (complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar). (Cate & Sharpey, 2012).

Son numerosos los mecanismos que guían y controlan el desarrollo dental, pero es el fenómeno inductor el esencial para el comienzo de la organogénesis dentaria.

La acción inductora de diversos factores de origen mesenquimatoso en las distintas fases del desarrollo dentario, la interrelación, a su vez, entre el epitelio y las diferentes estructuras de origen ectomesenquimatoso que surgen a dicho

nivel, configura una interdependencia tisular que constituye la base del proceso de desarrollo de las piezas dentarias. (Figuerola & Enriquez, 2015)

En dicho proceso vamos a distinguir dos grandes fases: 1) la morfogénesis o morfodiferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radiculares y 2) la histogénesis o citodiferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios, entre ellos, el esmalte. (Cate & Sharpey, 2012).

1.1. PERIODOS O ESTADIOS DE DESARROLLO

Durante este proceso se suceden una serie de etapas o períodos embriológicos que son sucesivos, pero también simultáneos, ya que el desarrollo es continuo y no es posible establecer distinciones claras entre los estadios de transición, ya que una etapa se transforma paulatinamente en la siguiente. (Campos & Ferraris, 2011).

Periodo de Iniciación

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina (cuarenta y cinco días aproximadamente). 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. (Mendoza, 2013).

Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria. (Avery, 2011).

- **Lámina vestibular:** sus células proliferan dentro del ectomesénquima, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.

- **Lámina dentaria:** actividad proliferativa intensa y localizada, en la octava semana de vida intrauterina, se forman, en lugares específicos, 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios correspondientes a los 20 dientes deciduos. De esta lámina, también se originan los 32 gérmenes de los dientes permanentes alrededor del quinto mes de gestación. El indicio del primer molar permanente existe ya en el cuarto mes de vida intrauterina.

Esas diez yemas o brotes son engrosamientos de aspecto redondeado que serán los futuros órganos del esmalte y darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte. (Davis, 2012).

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 dental.

Al proliferar las células epiteliales, forman una especie de casquete y la incorporación de mesodermo por debajo y por dentro del casquete produce la papila dental, futura formadora del complejo dentino-pulpar. (Avery, 2011).

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

- Epitelio externo
- Epitelio interno
- Retículo estrellado

El epitelio externo está constituido por una sola capa de células cuboideas bajas, dispuestas en la convexidad que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo epitelial.

El epitelio interno se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas. Se diferencian en ameloblastos, de ahí que suele denominarse preameloblástico.

Entre ambos epitelios, por aumento de líquido intercelular, se forma el retículo estrellado, constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo. Los espacios intercelulares están ocupados por un líquido de aspecto y consistencia mucoide, por lo que se ha llamado también gelatina del esmalte. A esta capa se le asigna función metabólica y morfogenética. (Avery, 2011).

El mesodermo que rodea al órgano dentario y a la papila dental dará origen al saco dental. Cada germen dental en este momento estaría constituido por el órgano del esmalte, también llamado órgano dental (de origen epitelial), la papila dental (de origen ectomesenquimal) y el saco dental (de origen mesodérmico). (Davis, 2012).

La papila dental evolucionada a partir del tejido mesodérmico que se invagina por debajo y por dentro del casquete, dará origen a la dentina y a la pulpa. (Campos & Ferraris, 2011).

Período 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 y el tejido mesodérmico que se encuentra dentro de esta campana es el que dará origen a la papila dental. (Mendoza, 2013).

En el estadio de campana existe una etapa inicial y otra más avanzada. En la etapa inicial, el órgano del esmalte presenta una nueva capa: el estrato intermedio, situada entre el retículo estrellado y el epitelio interno. En el epitelio externo las células cúbicas se han vuelto aplanadas formando un epitelio plano liso, al final de esta etapa presenta pliegues debido a invaginaciones o brotes vasculares provenientes del saco dentario (capa interna), que aseguran la nutrición del órgano del esmalte, que como todo epitelio es avascular. En el retículo estrellado es notable el aumento de espesor por el incremento de líquido intercelular, pero en la etapa avanzada su espesor se reduce en las cúspides o bordes incisales. En dichas zonas se corta la fuente de nutrientes del órgano del esmalte proveniente de la papila. Esta reducción del aporte nutricio ocurre en el momento en que las células del epitelio interno están por segregar esmalte, por lo que hay una demanda aumentada de nutrientes. Para satisfacerla, el retículo estrellado se adelgaza permitiendo un mayor flujo de elementos nutricionales desde los vasos sanguíneos del saco dentario hacia las células principales o ameloblastos (epitelio dental interno) que sintetizarán la matriz del esmalte. Las células del estrato intermedio en el estadio de campana tienen marcada actividad enzimática fosfatasa alcalina positiva, mientras que las amelobásticas carecen de esta enzima, por lo que se postula que el estrato intermedio participa indirectamente en la amelogénesis. (Campos & Ferraris, 2011).

La membrana basal rodea totalmente el órgano dental, en cuyo interior el retículo estrellado se expande y se organiza para la posterior formación del esmalte. (Avery, 2011).

La lámina dentaria del diente temporal se va contrayendo progresivamente hasta asemejarse a un cordón, a la vez que comienza a emitir una extensión que dará lugar al futuro diente permanente. (Berkovitz & Holland, 2012).

Período de Morfodiferenciación

Sobre las 18 semanas de vida fetal las células del germen dentario se organizan y se disponen de forma que determinan el tamaño y la forma de la corona del diente.

Las células del epitelio dental interno más cercanas al retículo estrellado (preameloblastos) se diferencian en ameloblastos o células secretoras de esmalte. Estas células se sitúan primero en los futuros vértices de las cúspides o bordes incisales y posteriormente en el asa cervical o cuello del diente. Por lo tanto, el modelo o patrón coronario se establece antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales. (Mendoza, 2013).

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

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

Los ameloblastos adquieren todas las características de una célula secretora de proteínas, pero no llevan a cabo ninguna función, hasta que los odontoblastos han producido la primera etapa de dentina, por lo que al final de esta etapa se transforman en ameloblastos maduros o secretores. Estas células presentan en su porción apical una prolongación cónica llamada proceso de Tomes, que desempeña una función especial durante la secreción del esmalte o amelogénesis. (Gordon, 2011).

En este período también existe una condensación de fibras argirofílicas por debajo y adyacente al epitelio interno del órgano del esmalte (separándolo de la papila dentaria). Esta condensación recibe el nombre de lámina basal ameloblástica (LBA). In vitro la membrana basal es continua durante la

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

Al finalizar esta etapa de campana, el estrato se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, asegurando no sólo la vitalidad de los ameloblastos, sino controlando el paso del aporte de calcio, del medio extracelular esmalte en formación. Esto demuestra o sugiere el importante papel del estrato intermedio durante la etapa de secreción y mineralización del esmalte. (Mendoza, 2013)

A la altura del futuro cuello dental, los epitelios dentales externos e internos se unen y forman el asa cervical de la cual deriva la raíz dentaria.

Durante esta fase, la lámina dental desaparece, excepto en la parte adyacente al diente primario en desarrollo, convirtiéndolo en un órgano interno libre. Al mismo tiempo emite una proliferación hacia lingual para iniciar el desarrollo del diente permanente. Esto sucede entre el quinto y el noveno mes de vida intrauterina, comenzando por los incisivos centrales y finalizando con los segundos premolares. Los primeros molares permanentes se inician a partir de extensiones distales de la lámina dental ya en el cuarto mes intrauterino y los segundos y terceros molares, empiezan a formarse después del nacimiento a la edad de 1 y 4 años, respectivamente.

La lámina dentaria se desintegra cuando termina de formarse la cripta ósea que rodea al germen dentario. (Cate & Sharpey, 2012).

Período de Calcificación

La calcificación o mineralización dentaria comprende la precipitación de sales minerales (principalmente calcio y fósforo) sobre la matriz tisular previamente desarrollada. El proceso comienza con la precipitación del esmalte

en las puntas de la cúspide y en los bordes incisales de los dientes, continuando con la precipitación de capas sucesivas y concéntricas sobre estos pequeños puntos de origen.

Los dientes deciduos comienzan su calcificación entre las 14 y las 18 semanas de vida intrauterina, iniciándose en los incisivos centrales y terminando por los segundos molares. (Cate & Sharpey, 2012).

- **incisivos centrales:** 14 semanas
- **Primeros molares:** 15 semanas y media
- **Incisivos laterales:** 16 semanas
- **Caninos:** 17 semanas
- **Segundos molares:** 18 semanas

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 vida, produciéndose la calcificación de los primeros premolares a los dos años y de los segundos premolares 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 a veces no inician su calcificación hasta los cuatro o cinco años de vida. (Campos & Ferraris, 2011).

Período de Aposición

El crecimiento aposicional 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 como “centros de crecimiento”, situados a lo largo de las uniones amelodentinarias y cementodentinarias. La membrana basal o conexión amelodentinaria puede ser lisa 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 husos adamantinos o los conductillos o túbulos dentinarios remanentes. (Campos & Ferraris, 2011).

CAPÍTULO II

2. CARACTERÍSTICAS DEL ESMALTE

El esmalte, también llamado tejido adamantino o sustancia adamantina, puede sufrir de alguna perturbación sistémica o local que va a provocar la lesión de los ameloblastos durante la fase de formación del esmalte, lo que puede provocar una interrupción de la aposición de la matriz, dando como resultado un defecto de desarrollo del esmalte. (McDonald & Avery, 2012).

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. (Campos & Ferraris, 2011).

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.

2.1. COMPOSICIÓN

En cuanto a su composición química, está constituido por:

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

La estructura histológica del esmalte está formada por la unidad estructural básica (el prisma del esmalte: cristales de hidroxiapatita) y las unidades estructurales secundarias que se originan básicamente a partir de la anterior (Estrías de Retzius, Laminillas o fisuras del esmalte, Penachos de Linderer, Bandas de Hunter-Schreger, Esmalte nudoso, Conexión amelodentinaria,

Husos adamantinos, Periquimatías y líneas de imbricación de Pickerill). Las cubiertas superficiales del esmalte son la cutícula del esmalte o membrana de Nasmyth y la película secundaria, exógena o adquirida. (Campos & Ferraris, 2011)

2.2. AMELOGÉNESIS

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

Ciclo Vital de los Ameloblastos

Durante el desarrollo del germen dentario los ameloblastos atraviesan una serie de sucesivas etapas: (Anastagi & Venza, 2011).

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

- b) **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. Hacia el final de este periodo de organización, comienza la secreción de la dentina y esto condiciona una inversión de la corriente nutricia al quedar separados los ameloblastos de la papila dentaria, su

fuente primitiva de nutrición; ahora su nutrición procede de los capilares del saco dentario que rodean al órgano del esmalte. En los ameloblastos jóvenes que todavía conservan la capacidad de dividirse puede ya detectarse la presencia de amelogenina.

- c) **Etapla 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 delgadas, en su interior se localizan los gránulos secretorios o cuerpos ameloblásticos, que una vez formados en el cuerpo de Golgi, son liberados contra la dentina formada. La secreción de proteínas del esmalte y la aparición de cristales inorgánicos dentro de ellas son casi simultáneas. A medida que se forma la primera capa de esmalte (esmalte aprismático), los ameloblastos se alejan de la superficie de la dentina y cada uno desarrolla una proyección cónica denominada proceso de Tomes. El ameloblasto secretor se caracteriza por la presencia del proceso de Tomes, estructura responsable de la formación de los prismas y de la disposición de los cristales dentro del mismo.

Se admite que en la formación de cada prisma intervienen cuatro ameloblastos y que cada ameloblasto contribuye a formar cuatro prismas.

La presencia y el desarrollo del proceso de Tomes, están asociados principalmente con la formación del esmalte prismático. Los ameloblastos próximos a las cúspides son los primeros que alcanzan la máxima diferenciación secretora para sintetizar y segregar las proteínas específicas de la matriz del esmalte.

El aporte de calcio y 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).

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

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

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

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

La eliminación del contenido proteico es selectiva, se extraen todas las amelogeninas, dejando solo las enamelinas que se unen a la superficie de los cristales. A estas últimas se unen las ameloblastinas.

- e) **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 órgano del esmalte. Estos estratos celulares no distinguibles constituirán una capa estratificada

llamada epitelio reducido del esmalte, cuya función es proteger el esmalte maduro hasta la erupción. El último producto de secreción de los ameloblastos es la llamada cutícula primaria o membrana de Nasmyth.

- f) **Etapa desmolítica:** El epitelio reducido del esmalte prolifera e induce la atrofia del tejido conectivo que lo separa del epitelio bucal, de este modo pueden fusionarse ambos epitelios. Las células del epitelio dentario elaboran enzimas que destruyen el tejido conectivo. Podríamos resumir tres etapas dentro de la amelogénesis.

- g) **Fase de secreción de la matriz orgánica:** en la etapa de campana avanzada, el primer depósito de predentina induce a la diferenciación de los ameloblastos secretores y, en consecuencia, a la secreción del componente orgánico del esmalte. Segregan las enamelinas y las amelogeninas, constituyéndose una matriz en forma de gel.

- h) **Fase de mineralización o de calcificación:** El depósito inicial de mineral se produce en la unión amelodentinaria y los cristales crecen más tarde. Se produce un aporte de calcio y fosfato y se transforma en hidroxiapatita en presencia de agua, en el seno de la matriz orgánica que le sirve de sostén.

- i) **Fase de maduración:** Comprende desde que se completa el espesor del esmalte hasta la erupción, y en ella se alcanza su máxima mineralización.

La formación del esmalte se produce desde el límite amelodentinario hacia la superficie y desde los vértices cuspídeos y bordes incisales hacia cervical. La maduración comienza tras concluir la fase de secreción de la matriz en un determinado punto de la corona, de manera que en un determinado momento, hay zonas coronarias en las que se está produciendo la maduración y en otras se está segregando aún la matriz orgánica.

2.3. CRONOLOGÍA DE FORMACIÓN DE LA DENTICIÓN

La edad de comienzo de una fase del crecimiento no es fácil de determinar, porque en muchos casos, ocurre antes de lo previsto y en otros después. Se han utilizado varios métodos para elaborar cronologías de la formación dentaria, pero muchos de ellos emplean criterios que no son comparables debido a las diferencias de variables fundamentales, entre las que destacan la raza y el sexo, así como la influencia de determinados factores ambientales.

Uno de los sistemas más aceptado y difundido para la estimación de la edad dental y posteriormente aplicado a otros ámbitos, fue el desarrollado por Demirjian y cols, en 1973 y posteriormente modificado en 1976. (Demirjian & Tanner, 1976)

En las tablas a continuación se muestra cuánto tiempo precisa cada uno de los dientes temporales para completar su formación, así como el período de formación de los dientes permanente. (Barberia, 2011).

Tabla 1. Tiempo precisado para la formación completa de los dientes temporales

Dentición decidua	Formación del germen (días de gestación)	Calcificación (semanas de gestación)	Alveolo (semanas de gestación)
Incisivo central	40-41	14-15	7-8
Incisivo lateral	40-41	14-15	7-8
Canino	40-41	16	7-8
Primero molar	43-45	14	8
Segundo molar	51-53	18	10
“Generalmente los dientes mandibulares preceden a los maxilares”			
	% corona (nacimiento)	Corona completa	Raíz completa
Incisivo central	3-4	2-3 meses	2-2 ½ años
Incisivo lateral	3-4	2-3 meses	2-2 ½ años
Canino	2-3	9-11 meses	3 años
Primero molar	2-3	6-8 meses	3 años
Segundo molar	2	12-14 meses	4 años

FUENTE: tomado de Barberia, et al (2011). *Erupción dentaria. Prevención y tratamiento de sus alteraciones.*

Tabla 2. Tiempo precisado para la formación completa de los dientes permanentes

Dentición permanente	Formación del germen (semanas de gestación)	Calcificación	Corona completa
Incisivo central	20	3-4 meses	4 años
Incisivo lateral	20	10-12 meses	5 años
Canino	26-27	5-7 meses	6-7 años
Primer premolar	35	2-2 ½ años	5-6 años
Segundo premolar	7-8	2-2 ½ años	6-7 años
Primer molar	13	Nacimiento	2 ½ - 3 años
Segundo molar	6-8	2 ½ - 3 años	7-8 años
Tercer molar	4-5 años (Nac.)	7-10 años	12-16 años

FUENTE: tomado de Barberia, et al (2011). Erupción dentaria. Prevención y tratamiento de sus alteraciones. *Pediatría integral*.

2.4. ERUPCIÓN DENTAL

Es el fenómeno mediante el cual el diente migra desde su lugar de desarrollo hasta ponerse en contacto con el medio bucal. Tiene lugar cuando la corona ya se ha calcificado y se ha formado 2/3 radiculares. (Mendoza, 2013).

Aunque la erupción es un proceso fisiológico y normal, se puede producir una pequeña sintomatología clínica, sobre todo en la dentición temporal, como molestias, aumento de la salivación e incluso fiebre, erosiones en la lengua y encía, etc.

Fases de la erupción dental

Se distingue tres fases en la erupción:

Fase Preeruptiva

La formación de la corona acontece dentro del maxilar. Hacia el sexto mes postparto, la corona ya está calcificada y el diente se desplaza hacia la cavidad bucal tras iniciarse su formación radicular. Se inicia por empuje de la raíz, desplazando los dientes hacia los bordes maxilares, perforando finalmente la mucosa que los recubre.

Fase Eruptiva o prefuncional

El diente perfora la encía y emerge en la boca; el momento en que esto ocurre es variable (6-24 meses postparto). Un diente erupciona cuando tiene aproximadamente 2/3 de su raíz formada.

Distinguimos entre erupción activa, desde que el diente asoma hasta que hace contacto con su homólogo (periodo prefuncional), y la erupción pasiva cuando se establece la oclusión, es decir los dientes hacen contacto (periodo funcional).

Fase Eruptiva o funcional

Se inicia a partir del momento en que el diente ha hecho contacto con el antagonista. Esta fase dura toda la vida.

CAPÍTULO III

3. ALTERACIONES DE LA ODONTOGÉNESIS

Las alteraciones que afectan a la formación del esmalte pueden ser de origen genético o de origen medioambiental dado que el ameloblasto es una célula muy sensible a los cambios en su entorno. Los defectos pueden afectar sólo a una pequeña área de la superficie del esmalte, o por el contrario, a todo el espesor del mismo. De forma similar la alteración puede ser localizada, afectando a uno o dos dientes, o generalizada, afectando a muchas piezas dentarias o incluso a toda la dentición. Los defectos pueden ser, además, simétricos o asimétricos respecto de la línea media de dentición. (Campos & Ferraris, 2011).

Según localización y pieza afectada se puede calcular la edad a la que el esmalte se vio sometido a una noxa o daño, por ello es importante conocer los estadios de calcificación dentaria. (Crawford & Aldred, 2012).

Para referirnos a los estadios de calcificación, uno de los referentes que se usan son los de Demirjian, que establece:

- Estadio 1: inicio de la calcificación
- Estadio 2: calcificación de 1/3 de la corona
- Estadio 3: calcificación de 2/3 de la corona
- Estadio 4: calcificación de la corona completada
- Estadio 5: calcificación de 1/3 de la raíz
- Estadio 6: calcificación de 2/3 de la raíz
- Estadio 7: calcificación de 3/4 de la raíz
- Estadio 8: calcificación de toda la raíz, cierre del ápice

Algunos autores, han puesto de manifiesto que hay zonas del diente más susceptibles a perturbaciones del esmalte como la hipoplasia, tales como el tercio medio y cervical de la corona. Sin embargo es importante apuntar que la hipoplasia está relacionada con las estrías de Retzius y que la zona oclusal no muestra la totalidad de las estrías, ya que no llegan a la superficie para formar las periquimatas, reduciéndose de forma significativa la posibilidad de detectar la lesión hipoplásica en dicha área. También tenemos que tener en cuenta que la velocidad de depósito de esmalte es distinta, las periquimatas son más estrechas en la zona cervical y esto hace más difícil detectar cualquier defecto hipoplásico. (Hillson & Bond, 2012).

Las dos alteraciones más características a la que conducen los defectos de la amelogenénesis son: la hipoplasia y la hipocalcificación. La primera, es el resultado de una amelogenénesis defectuosa, como consecuencia de la alteración del depósito de matriz orgánica y que se manifiesta por la formación de fositas, surcos o por la ausencia parcial o total de matriz adamantina. La segunda, surge por una deficiencia en el mecanismo de mineralización y su expresión clínica fundamental consiste en la presencia de manchas opacas en la superficie del esmalte. (Campos & Ferraris, 2011).

Si la alteración ocurre durante el período de calcificación se puede producir una alteración en forma de opacidades del esmalte y si ocurre durante la fase de aposición, se puede producir una hipoplasia de esmalte. (Cameron & Widmer, 2011).

3.1. DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE

Estos defectos son producto de la acción de varios factores etiológicos durante los estados de aposición y mineralización del desarrollo dentario. (Laskaris, 2011).

3.2. CONCEPTO DE DDE

Se definen como alteraciones de la matriz o mineralización de los tejidos duros dentales durante el período de odontogénesis. A nivel del órgano dentario, numerosas alteraciones tienen su base en trastornos de la odontogénesis. (García, 2013)

3.3. HISTOPATOLOGÍA:

Los cambios hipoplásicos adamantinos sólo pueden ser estudiados microscópicamente en cortes por desgaste. Los defectos adamantinos varían de acuerdo a la intensidad, cronología y tiempo de acción de la noxa.

Durante el desarrollo del diente las zonas agredidas tienen pérdida de los ameloblastos, el estrato intermedio y el epitelio del esmalte muestran una proliferación irregular, lo que determina que no se forme el esmalte posteriormente.

Si la lesión, con muerte de los ameloblastos, ocurre después que estos han inducido la diferenciación de los odontoblastos, la dentina se formará normalmente o con alteraciones superficiales en el esmalte. Si la cantidad de matriz formada es escasa la calcificación posterior también falla.

En algunos casos el esmalte hipoplásico se manifiesta con una disminución de todo su espesor. También puede desaparecer por sectores coronales, exponiendo la dentina subyacente. En los lugares donde las estrías de Retzius se exteriorizan puede haber zonas de hipoplasia demostrando que a mayor cantidad de matriz más notorio es el trastorno. (Avery, 2011).

3.4. CLASIFICACIÓN

Los defectos de desarrollo del esmalte pueden ser de naturaleza cualitativa o cuantitativa y pueden presentar un amplio rango de presentaciones clínicas.

La hipomineralización del esmalte (defecto cualitativo) se presenta clínicamente como opacidades y los defectos hipoplásicos (defectos cuantitativos) sin embargo, se manifiestan como deficiencias del espesor del esmalte. (Federación Dental Internacional, 1982).

3.4.1. En función de su etiología:

Los defectos de desarrollo del esmalte (DDE) pueden ser de etiología hereditaria o adquirida. 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 estas anomalías son subclínicas y sólo se aprecian en los cortes de los tejidos duros como cambios en las líneas de depósito sucesivas. En todos los dientes se percibe la línea neonatal, pero, a menos, que se produzca una hipoxia intensa o sufrimiento fetal, esta alteración no se aprecia clínicamente. (Cameron & Widmer, 2011).

Diferentes dientes presentan defectos en distintos niveles de la corona, dependiendo de la fase de formación coronal en el momento en que se produjo la alteración. El problema puede mermar la cantidad o la calidad del esmalte resultante

3.4.2. En función del número de dientes afectado

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. (Cameron & Widmer, 2011).

3.4.3. En función del aspecto clínico

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

- Cambio de color
- Opacidad (hipomineralización): El defecto sin pérdida visible de esmalte, pero con cambios en su color y transparencia.
- Hipoplasia: El trastorno de la formación del diente que comporta un defecto macroscópico en la superficie del esmalte se denomina hipoplasia del esmalte.

Básicamente los defectos de desarrollo del esmalte se clasifican en hipomineralización e hipoplasia. La hipomineralización se refiere a menudo a las opacidades del esmalte no ocasionadas por el flúor, hipoplasia interna del esmalte, moteado del esmalte no endémico, manchas opacas, opacidades del esmalte idiopáticas y opacidades del esmalte en general. (Aminabadi & Taghizdeg, 2014).

Opacidad

La Federación Dental Internacional (FDI), en su Informe técnico nº 15 de 1982, sobre DDE, define la opacidad como “un defecto cualitativo del esmalte que se identifica visualmente como una anomalía en la translucidez del esmalte. Se caracteriza por un área blanca o decolorada (crema, marrón, amarilla), pero en todos los casos la superficie del esmalte está suave y el espesor del esmalte es normal, excepto en algunas situaciones cuando se asocia a hipoplasia”. (Federación Dental Internacional, 1982)

Hipoplasia

La hipoplasia, defecto cuantitativo, se encuentra en conexión con la hipomineralización pudiendo ser de dos tipos: verdadera hipoplasia, es decir que el esmalte nunca se ha formado, y la hipoplasia que resulta de la pérdida de esmalte hipomineralizado después de un trauma sobre el esmalte blando.

La etiología que hay detrás del esmalte hipomineralizado puede ser genética (amelogénesis imperfecta), adquirida (alta ingesta de flúor, hipocalcemia, trauma local e infección) o idiopática. (Koch & Hallonsten, 2010).

En dientes permanentes, la hipomineralización puede ocurrir independientemente o puede coexistir con la hipoplasia en uno o más dientes dependiendo del tiempo, la duración, la susceptibilidad del individuo y la severidad del daño prenatal, perinatal o postnatal. (Koch & Hallonsten, 2010).

3.5. INDICE DDE

3.5.1. Índice de la Federación Dental Internacional. FDI

La Federación Dental Internacional (FDI) creó un índice para clasificar los DDE (FDI, 1982; Clarkson y O'Mullane, 1989), revisado en 1992, en la exploración clínica siendo una herramienta útil en numerosos estudios, basado en 6 categorías:

Tabla 3. Índice de la Federación Dental Internacional. FDI

CLASE	DESCRIPCION
TIPO 1	Opacidades del esmalte, cambios de color a blanco o crema
TIPO 2	Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte
TIPO 3	Defecto hipoplásico en forma de agujero, orificio
TIPO 4	Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transverso
TIPO 5	Línea de hipoplasia en forma de surco vertical
TIPO 6	Defecto hipoplásico en que el esmalte está totalmente ausente

Pero al consumir bastante tiempo en las exploraciones recientemente se ha modificado denominándose Índice de Defectos del Esmalte (IDE), basándose en tres principios innovadores: a) un nivel básico que consistía en las tres principales categorías de los defectos; b) subcategorías de cada una de las categorías principales, permitiendo más investigaciones si fueran necesarias, mientras que se mantiene la comparación con otros estudios usando sólo las categorías básicas; c) y cada categoría valorada independientemente como presente o ausente, simplificando la toma de decisiones. (Federación Dental Internacional, 1982).

Las categorías básicas son hipoplasia, opacidad y desprendimiento posteruptivo para valorar el diagnóstico clínico.

Tabla 4. Índice de Defectos del Esmalte (IDE)

Defecto	Definición
Hipoplasia	Un defecto que envuelve la superficie del esmalte y se asocia con una disminución de su grosor; puede ser translúcido u opaco.
Opacidad	Un defecto que envuelve una alteración en la translucidez, que puede ser variable en grados. El esmalte es de un grosor normal, con una superficie suave. La opacidad puede ser blanca, amarilla o marrón, con un borde marcado o difuso
Desprendimiento posteruptivo	Un defecto que incluye la pérdida del esmalte, después de la erupción dental.

3.5.2. Índice la Organización Mundial de la Salud. OMS

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en Ginebra, 1997 publicó el Índice de Defectos del Esmalte modificado:

0. Normal

1. Opacidad delimitada. En un esmalte de espesor normal y de superficie intacta, se observa una alteración de la translucidez del esmalte, de grado variable. Queda delimitada respecto al esmalte adyacente normal por un borde neto y claro, y puede ser blanca o de color crema, amarillo o pardo.

2. Opacidad difusa. Es también una alteración que comprende la alteración de la translucidez del esmalte, de grado variable y de aspecto blanco. No existe límite neto con el esmalte normal adyacente y la opacidad puede ser lineal o irregular o de distribución confluyente.

3. Hipoplasia. Es un defecto que afecta a la superficie del esmalte y que se asocia con una disminución localizada del espesor del esmalte. Puede presentarse en forma de hoyos: a) únicos o múltiples, planos o profundos, dispersos o dispuestos en filas horizontales a través de la superficie dental; b) surcos: únicos o múltiples, estrechos o anchos (2 mm como máximo); o c) ausencia parcial o total de esmalte en una superficie considerable de la dentina. El esmalte afectado puede ser translúcido u opaco.

4. Otros defectos: cualquier alteración que no pueda clasificarse fácilmente en uno de los tres tipos básicos.

5. Opacidad delimitada y difusa

6. Opacidad delimitada e hipoplasia

7. Opacidad difusa e hipoplasia

8. Las tres alteraciones

9. No registrado: Si más de las dos terceras partes de una superficie dental están muy restauradas, fuertemente cariadas o fracturadas, no deben examinarse

3.6. ETIOLOGÍA DDE

Dado que la formación del esmalte es un proceso bastante regulado, que requiere muchos genes y sucede en el transcurso de un largo periodo, no es de sorprenderse que existe más de 100 causas de formación anormal del esmalte.

Las influencias ambientales o las mutaciones genéticas pueden afectar a varias fases del desarrollo o procesos específicos, que causan formación aberrante del esmalte. (Boj, Catalá, & García, 2010).

3.6.1. Locales

3.6.1.1. Infecciones periapicales en dientes deciduos

La hipoplasia localizada del esmalte de dientes permanentes puede ser causada por infecciones apicales de los predecesores temporales. Una infección en el diente temporal se difunde alrededor de los germines permanentes subyacentes destruyendo el epitelio adherido del esmalte, exponiendo a ese a los efectos de inflamación y tejido de granulación. (Figuerola & Enríquez, 2015).

La extensión y la naturaleza de la displasia pueden variar desde leve, en la que existe una ligera coloración café del esmalte hasta grave en la cual existen zonas de hipoplasia que pueden extenderse en toda la corona. La intensidad del defecto depende de la fase formativa en que se encuentra el diente

permanente y de la intensidad del estímulo nocivo del predecesor temporal. (Boj, Catalá, & García, 2010).

3.6.1.2. Traumatismo en el diente deciduo

Es más frecuente en los dientes anteriores. El periodo patogénico es similar al de los dientes de Turner un traumatismo local en un diente temporal con desplazamiento apical puede interferir en el proceso formativo adamantino. Además el traumatismo puede secundarse de una infección que producirá defectos en la superficie del diente permanente correspondiente.

La extensión de la displasia producida por el traumatismo es dependiente de la extensión e intensidad de la lesión al igual que del estado de desarrollo de los dientes permanentes en el momento de la lesión. (Boj, Catalá, & García, 2010).

La lesión resultante puede manifestarse como una pigmentación amarillenta o castaña del esmalte, comúnmente en la superficie vestibular. (Bezerra da Silva, 2008)

3.6.1.3. Caries

Existen diversos estudios que han encontrado una asociación entre los altos niveles de caries y la presencia de defectos del esmalte. Así también, aquellos dientes con hipoplasias del esmalte tienen más susceptibilidad a desarrollar caries puesto que suelen contener grandes cantidades de *Streptococo mutans* en la superficie adamantina más rugosa. (Figueroa & Enrriquez, 2015).

Las caries en dentición primaria pueden causar condiciones locales, en el sentido de disturbios en la aposición y mineralización del esmalte dental que resulten enmarcadas opacidades en los dientes permanentes. Las opacidades delimitadas y los defectos hipoplásicos tienden a estar aislados y con una distribución esporádica, por lo que una causa local es lo más plausible. La

extracción de un diente temporal cariado puede causar un trauma en el diente permanente en desarrollo y es muy frecuente la exodoncia de dientes temporales cariados.

3.6.1.4. Ventilación mecánica

Los niños nacidos prematuramente presentan una superficie del esmalte delgada y rugosa en los dientes primarios, debido principalmente al reducido crecimiento prenatal. Esta inmadurez afecta no sólo a los dientes sino a todos los órganos del neonato, incluido el aparato respiratorio, por lo que para poder realizar la función respiratoria se precisa de ventilación mecánica. El traumatismo constante de la zona, en estos niños con respiración asistida, se ha demostrado que están directamente relacionados con los defectos dentales presentes en estos niños. (García, 2013).

Hoy en día, debido a los importantes avances técnicos, observamos una disminución de la mortalidad de prematuros extremadamente pequeños (menores de 1000-1500 gramos) y un gran aumento de la morbilidad (prematuros nacidos con bajo peso que sobreviven con secuelas). Son los factores locales, como el uso del laringoscopio e intubación endotraqueal usado para la ventilación mecánica, algunos de los causantes de los defectos dentarios. (Hillson & Bond, 2012).

3.6.1.5. Cirugía. Paladar hendido y labio leporino

Los niños con labio leporino y/o paladar hendido presentan alteraciones dentales específicas relacionadas con la hendidura.

Cabe destacar que el desarrollo dentario esta indudablemente ligado al crecimiento craneofacial. Debe señalarse que las alteraciones en el crecimiento de algunos de estos componentes resultarán de la posición incorrecta de los dientes, añadiendo los problemas al desarrollo dentario y las posibles alteraciones causadas por agentes externos. (Boj, Catalá, & García, 2010).

Mink concluyo que los dientes permanentes que están en etapas tempranas de desarrollo en el momento del procedimiento quirúrgico ya están sujetos a daño.

3.6.2. Genéticos

Muchos síndromes y trastornos genéticos pueden estar asociados con una amplia variedad de defectos del esmalte. (Laskaris, 2011).

Cuando el trastorno del esmalte es de origen hereditario se denomina amelogénesis imperfecta.

3.6.2.1. Amelogénesis imperfecta

La AI representa un grupo de anomalías de la estructura del esmalte causada por la función deficiente del órgano del esmalte. Es un disturbio dental de naturaleza ectodérmica por completo ya que los componentes mesodérmicos no están alterados. (Bezerra da Silva, 2008)

También recibe el nombre de odontogénesis imperfecta, displasia hereditaria del esmalte, hipocalcificación hereditaria del esmalte, aplasia del esmalte. La formación del esmalte normal pasa por tres etapas: estadio formativo, cuando ocurre la producción y deposición de la matriz orgánica; estadio de mineralización, durante el cual la matriz es mineralizada; y estadio de maduración, cuando ocurre la maduración de la matriz mineralizada, dejando los cristales de hidroxapatita incompletos y los prismas del esmalte sin vaina interprismática. (Bezerra da Silva, 2008)

Por consiguiente, se reconocen tres tipos fundamentales de amelogénesis imperfecta:

3.6.2.1.1. Tipo hipoplásica

Se caracteriza porque el diente se muestra zonas ausentes de esmalte debido a que en estado embrionario hay partes del órgano dental carentes de epitelio interno. El esmalte puede presentar una tonalidad variable entre blanco amarillento a marrón claro. La consistencia es dura, con fosetas o surcos que se tiñen de oscuro pero con un grosor reducido, contrastando esta delgadez con un aspecto radiográfico normal. (Boj, Catalá, & García, 2010).

3.6.2.1.2. Tipo hipomineralizado

Los dientes en este caso tienen un espesor normal, el grosor es adecuado, pero hay una disminución del contenido mineral y de densidad. El esmalte es blando, rugoso y de gran permeabilidad. Su aspecto es vealeado con tonalidad que va desde blanco al marrón claro.

Los dientes de este tipo tienen un tamaño normal y presentan contacto con las piezas vecinas, afecta comúnmente a los dientes maxilares y en superficies vestibulares de dientes anteriores, así como en las cúspides de dientes posteriores.

3.6.2.1.3. Tipo hipocalcificado

Es la forma más frecuente de presentación en efecto el esmalte se formó en cantidades adecuadas, erupcionando los dientes con normalidad, pero al haberse calcificado probablemente será frágil, desprendiéndose sin dificultad y de dejando al descubierto la dentina con el consiguiente aumento de sensibilidad a los estímulos térmicos y mecánicos.

Tabla 5. Tipo hipocalcificado

Tipo	Aspecto clínico	Esmalte	Radiografía
Hipopláxico	Tamaño de la corona de pequeña a normal. Microdoncia. Color desde normal a blanco opaco-amarillo pardo	Varía desde liso y delgado hasta grosor normal con hendiduras o surcos	El esmalte tiene un contraste normal o algo reducido
Hipoclacificado	Blanco- opaco a amarillo-pardo, esmalte áspero y suave, gran sensibilidad. Mordida abierto con acumulación de sarro.	Grosor normal. El esmalte a menudo se fragmenta y se abrasiona.	El esmalte tiene un contraste semejante a la dentina o menor que esta. Las coronas que no ha erupcionado tiene aspecto normal
Hipomaduro	Varía desde opaco cremoso a amarillo pardo. Superficie dental suave y áspera. Mordida abierta frecuente.	Grosor normal. El esmalte a menudo se fragmenta y se abrasiona	El esmalte tiene un contraste semejante a la dentina o menor que esta. Las coronas que no ha erupcionado tiene aspecto normal.

3.6.3. Sistémicos

3.6.3.1. Trauma durante el nacimiento

Afecta toda la dentición primaria y probablemente a los primeros molares permanentes. Su etiología puede ser anoxia en el nacimiento. (Figuroa & Enrriquez, 2015).

La anoxia del bebé en el parto es la falta de oxígeno del feto durante el parto puede deberse a diferentes causas:

- Sufrimiento fetal previo al parto.
- Cordón umbilical enroscado en torno al cuello.
- Analgesia o anestesia de la madre para el parto.

La falta de oxígeno puede llegar a paralizar los pulmones y el corazón del neonato poniendo en grave riesgo su vida si no se actúa con rapidez. La anoxia durante el nacimiento puede favorecer que el niño sufra algunas enfermedades: alergias, asma, epilepsia, problemas de aprendizaje, depresión, ataques de pánico, fobias, psicosis, entre otras. (Figuroa & Enrriquez, 2015)

3.6.3.2. Nacimiento prematuro

Una variedad de factores etiológicos asociados con el periodo neonatal (nacimiento prematuro) pueden causar hipoplasia de esmalte. Tales displasias se denominan "líneas neonatales". En su forma leve se refleja como unas estrías de Retzius acentuada en los dientes temporales. En su forma grave a veces se detiene la formación del esmalte mostrando una zona de esmalte hipoplásico. Las líneas neonatales se observan normalmente en el tercio medio de los incisivos temporales y en las puntas de las cúspides de los caninos y molares, bien bajo la forma de hipoplasia, hipocalcificación o hipomaduración. (Boj, Catalá, & García, 2010)

La línea neonatal que se encuentra presente e los dientes temporales y primeros molares permanente, puede interpretarse como un tipo de hipoplasia porque aparece tanto en el esmalte como en la dentina, proveniente del trauma o alteración ambiental al momento del nacimiento. (Bezerra da Silva, 2008).

3.6.3.3. Bajo peso al nacer

En estudios se observaron que los niños prematuros, con bajo peso al nacer, tenían cuatro veces más posibilidades de desarrollar DDE, que los niños nacidos a término. (Judith, 2012).

La hipoplasia del esmalte se presenta como el defecto más frecuente, localizándose preferentemente en la región anterior del maxilar.

3.6.3.4. Infecciones prenatales

Debido a que los ameloblastos son susceptibles a las noxas ambientales es lógico pensar que la displasia ocurra cuando el feto queda expuesto a la acción de ciertos microorganismos durante las etapas de calcificación de los dientes. (Boj, Catalá, & García, 2010)

Las infecciones prenatales más características son:

- **Sífilis congénita:** producida por *Treponema pallidum* y entre sus manifestaciones orales destacar los dientes de Hutchinson, más pequeños de lo normal, cuyas caras proximales convergen hacia incisal, dando aspecto de destornillador. Es un esmalte que se abrasiona con facilidad. Los molares también se afectan con una superficie oclusal irregular, denominándose “molar en mora”. En el esmalte se observan histopatológicamente zonas de hipoplasia.

- **Rubeola:** la embriopatía rubeólica se relaciona con una alta incidencia de defectos del esmalte (81,8%). La displasia producida es

consecuencia de la infección directa del epitelio del germen dental en desarrollo. Los niños que se afectan durante las 6 primeras semanas de desarrollo intrauterino también tienen mayor prevalencia e intensidad de los defectos del esmalte.

3.6.3.5. Lactancia materna

Recientes estudios filandeses han publicado que las dioxinas pueden ser un agente causante de defectos en los primeros molares. Al amamantamiento prolongado puede provocar defectos en la mineralización dental por la contaminación medioambiental de las dioxinas que interfieren en el desarrollo dental.

A mayor tiempo de lactancia materna se incrementa la presencia de DDE, pues la presencia de dioxinas en la leche materna puede provocar una alteración en la mineralización dental de los primeros molares permanentes ya que se forman durante el cuarto mes de gestación y continua durante los primeros años de vida del niño, por lo que la lactancia puede influir en su formación teniendo dioxinas de la leche materna un potencial efecto toxico. (Alaluusua, 2008)

3.6.3.6. Deficiencia de vitaminas

Varios déficits vitamínicos se han relacionado con hipoplasia de esmalte, esencialmente la carencia crónica de la vitamina D. Cantidades insuficientes de vitamina D van a ocasionar raquitismo, el raquitismo hipofosfatémico resistente a la vitamina D es una enfermedad hereditaria dominante, esta patología afecta a 1 de cada 100.000 nacimientos. (Ferrini, 2008).

En los niños con raquitismo neonatal Seow y cols encontraron un 100% de DDE ya que son niños con un severo disturbio del metabolismo de calcio que podría ser responsable de estos defectos.

3.6.3.7. Malnutrición

La grave carencia de consumos de calorías resulta en una condición conocida como “marasmo”. Existen numerosas causas de desnutrición infantil sin embargo la más común es ingesta alimentaria inadecuada. Algunos casos pueden ser secundarios a un mal estado socioeconómico, la falta de conocimiento, las alergias percibidas/intolerancias alimentarias o negligencia y abuso.

El hierro y el zinc son dos micronutrientes encontrados comúnmente en niveles marginales de la juventud con la mala nutrición, además otros nutrientes como la vitamina D, el calcio y la vitamina B₁₂ son difíciles de obtener en los niveles recomendados. (Jeffrey & Avery, 2014).

Arrow, llega a la conclusión de que las condiciones de salud en las que se desarrolla el niño influyen en la aparición de DDE, así, de entre los niños estudiados en Australia, el lugar de residencia, donde los hábitos alimenticios no eran adecuados, determinaba la aparición de DDE. (Arrow, 2013).

3.6.3.8. Fluorosis

La fluorosis es una alteración de desarrollo dentario producida por la ingesta excesiva de flúor en las etapas críticas de la formación dental. La fluorosis comienza a manifestarse cuando la concentración de fluoruro ingerido supera cifras de 1.8 ppm al día. (Boj, Catalá, & García, 2010).

En su forma más leve, afecta a los ameloblastos durante la fase de aposición de la formación del esmalte. En los casos más graves se puede interferir el proceso de calcificación.

La ingestión excesiva de flúor afecta a los ameloblastos durante el estadio de formación de los dientes, y provoca la aparición de la entidad clínica conocida como esmalte moteado. Las investigaciones sugieren que la

exposición crónica a elevados niveles de flúor sistémico resulta en una acumulación de la proteína del esmalte en el esmalte maduro previo a la erupción dental. Esto se asocia con una formación pobre de cristales, hipocalcificación, baja incorporación de flúor y un tejido sub-superficial más blando en la fase inorgánica del esmalte. (McDonald & Avery, 2012).

3.6.3.9. Alergias

El asma guarda estrecha relación con la hipomineralización del primer molar, así como también con la neumonía y las infecciones del tracto respiratorio superior, incluyendo las otitis media. La disrupción del proceso normal de calcificación del esmalte conduce a cambios en el lustre del mismo y al desarrollo de opacidades blancas normalmente en áreas delimitadas de la superficie dental. Los pacientes pediátricos con asma grave de inicio temprano tienen mayor riesgo de padecer defectos de esmalte. (Guergolette, 2009).

Hay una posibilidad de que el uso de antibióticos pudiera estar asociado con subsecuentes desarrollos de defectos del esmalte, como las tetraciclinas, amoxicilina, cefalosporinas, macrólidos, broncodilatadores, antitusígenos y anticongestivos, si bien parece que los mucolíticos actúan como factor protector, aunque se necesitan más estudios al respecto. (Jeffrey & Avery, 2014).

3.6.3.10. Enfermedades exantémicas

Las infecciones graves, sobre todo aquellas que evolucionan con fiebre alta y exantemas en particular en el primer año de vida, afectan a veces a la actividad ameloblástica y provocan lesiones hipoplásicas en el esmalte que se conocen como hipoplasia febril. Incluso en algunos niños, un estado leve febril o una afectación sistémica sin síntomas clínicos agudos puede interferir con la actividad de los ameloblastos y afectar de una manera permanente el esmalte en desarrollo.

El alcance de la displasia refleja la duración de la enfermedad, mientras que el patrón de la misma refleja la edad aproximada del paciente en el momento de la enfermedad. Por regla general, afecta a múltiples dientes en forma de líneas horizontales y estrechas de displasia de esmalte con diferentes niveles. La displasia afecta a los dientes de forma simétrica y bilateral. (García, 2012).

Dentro de las enfermedades exantémicas más comunes tenemos: el sarampión, la varicela y escarlatina. (Bezerra da Silva, 2008).

3.6.3.11. Enfermedades sistémicas

Las hipoplasias pueden ser comunes en niños que presentan enfermedades sistémicas que alteran el sistema neurológico, como la parálisis cerebral, retraso mental y sordera. (Figuroa & Enriquez, 2015).

3.6.3.12. Trastornos metabólicos:

- **La fenilcetonuria:** es una alteración del metabolismo caracterizada por un retraso mental grave debido a la presencia de altos niveles de los metabolitos de la fenilalanina. La prevalencia de hipoplasia del esmalte es significativamente superior en pacientes fenilcetonúricos si se comparan con pacientes mentalmente retardados sin fenilcetonuria. (Boj, Catalá, & García, 2010)

- **Enfermedad celiaca:** es un trastorno crónico de la membrana mucosa del intestino delgado, causada por un efecto tóxico o una respuesta inmunológica al gluten, un grupo de proteínas presentes en el trigo, centeno, cebada y avena. Se cree que los trastornos deletéreos causados por la enfermedad celiaca son responsables en la influencia de la mineralización de los dientes permanentes. Aine mostró que la introducción del gluten antes de los tres años de edad tiene un efecto deletéreo en la mineralización de los dientes permanentes. (Koch & Sven, 2011).

Esos trastornos de la mineralización se pueden identificar como cualitativas, discoloraciones o cuantitativas, hipoplasias con pérdida de esmalte. Suelen ser lesiones distribuidas simétrica y cronológicamente

3.6.3.13. Defectos por tetraciclina

La tetraciclina tiene una fuerte afinidad por los tejidos mineralizados, sobre todo a la dentina y en hueso. La oxidación de la tetraciclina ocurre en contacto con la luz, puesto que la dentina no se remodela, los defectos en la dentina son persistentes.

Las bandas horizontales descoloradas pueden aparecer grises, azuladas o, en la luz natural todos los dientes pueden tener aspecto grisáceo. El esmalte descolorado tiene usualmente cierta translucidez. La severidad del defecto depende de la época de la exposición en relación a la etapa del desarrollo del diente, a la duración de la exposición, dosificación y al tipo de preparación de la tetraciclina. La exposición repetida da lugar a una serie de bandas de tetraciclina en el límite en la dentina y dentro del esmalte. Mientras que la tetraciclina puede causar la decoloración de los dientes, estos antibióticos no se deben prescribir a los niños de una edad inferior a 8 años, madres embarazadas ni madres lactantes. (Koch & Sven, 2011)

3.6.3.14. Endocrinopatías

Investigaciones llevadas a cabo por (Ferrini, 2008) manifiesta que los niños diabéticos en el momento de la exploración demostraron un retraso gradual del desarrollo dental cuando aumentaba la edad, así como cuando se incrementaba la duración de la enfermedad.

3.6.3.15. Lesiones cerebrales

Un exceso de defectos del desarrollo del esmalte en los dientes temporales anteriores se ha observado en niños con parálisis cerebrales u otros trastornos

neurológicos congénitos (esclerosis tuberosa). Factores sistémicos como el nacimiento prematuro, altos niveles de bilirrubina, problemas en la ingesta o metabolismo del calcio y las infecciones virales, pueden influenciar tanto el desarrollo dental como el del cerebro. La etiología es todavía desconocida. Saavedra Marbán observó en su estudio que los DDE que mostraban los niños explorados podían deberse, entre otras causas, a la privación de oxígeno de los ameloblastos durante un período determinado que ocasionaba trastornos cerebrales asociados a un nacimiento prematuro. (Boj, Catalá, & García, 2010)

3.7. CARACTERÍSTICAS DE LOS DDE

Los dientes erupcionan, presentan forma y tamaño normales, pero algunas veces con alteraciones de color y aspecto opaco.

La clasificación de las anomalías de los tejidos duros dentales es gobernada por las características clínicas del diente afectado. Los defectos más evidentes son los considerados en el esmalte, una opacidad del esmalte es el resultado de una mineralización incompleta y es un defecto cualitativo. Otro término usado frecuentemente como sinónimo para esta condición es la hipomineralización. (Bezerra da Silva, 2008)

Las opacidades suelen dividirse en lesiones demarcadas y difusas. Las opacidades demarcadas tienen un límite claro y distintivo al esmalte adyacente y puede ser de color blanco, amarillo o marrón. Las opacidades difusas pueden tener una línea desigual o con una distribución contigua pero allí no hay ningún límite claro con el esmalte normal adyacente. Algunas opacidades tienen porosidades significativas en la subsuperficie que pueden llegar a la ruptura de la superficie después de que el diente haya erupcionado.

La hipoplasia de esmalte es una consecuencia de la formación deficiente de la matriz del esmalte, aparece en la superficie como un defecto provocando la reducción del grosor del esmalte. La hipoplasia puede ocurrir bajo la forma de hoyos (simples o múltiples, superficiales o profundos, dispersos u organizados

en filas horizontales) o en surcos (simples o múltiples, anchos o estrechos) o evidente a ausencia parcial o completa del esmalte sobre una considerable área de la corona del diente. El esmalte con grosor reducido puede ser translucido u opaco. (Bezerra da Silva, 2008)

Debe ser observado que el mismo factor etiológico puede causar una opacidad o una hipoplasia, el resultado final dependerá de la sincronización, duración y severidad de la influencia del agente perturbador y de la susceptibilidad del individuo.

Las alteraciones de esmalte son más frecuentes en las superficies vestibulares de los dientes anteriores y en el vértice de las cúspides de los molares. Una mayor número de áreas mineralizadas y por lo tanto, de esmalte más resistente se encuentra en la porción cervical de los dientes. El esmalte se desgasta con facilidad de tal modo que la dentina coronaria expuesta también sufre un rápido desgaste. (Figuroa & Enrriquez, 2015)

3.8. COMPLICACIONES DDE

La presencia de DDE en los órganos dentarios deciduos y permanentes puede conllevar a diferentes complicaciones entre ellas:

- El espesor del esmalte se reduce; en consecuencia, las coronas presentan cambios de coloración que varían del amarillento al pardo oscuro. Poco tiempo después de la erupción de estos dientes, la delgada capa de esmalte se gasta o se descama. No solo se extiende a todos los dientes sino a cada diente en la totalidad de su corona y afecta a ambas denticiones. (Zavaleta, 2010)
- Posibles extracciones prematuras de los dientes temporales lo que provocaría que la pieza permanente no cumpliera su ciclo normal de formación y por tanto la corona saldría con problemas de calcificación y la raíz quedaría prácticamente sin formarse.

- Susceptibilidad a la enfermedad periodontal es superior a lo normal debido a que la morfología de estos dientes favorece a la retención de placa.
- Sensibilidad y dolor en los dientes afectados, presencia de caries dental, y mayor susceptibilidad a fracturas dentales. (Echeverria, 2014)
- En los niños que han perdido los dientes anteriores va a haber una alteración en la masticación, no hay una fonación normal y no tienen mantenida la continuación del arco dentario.
- Pérdida de dimensión vertical, van a haber una disminución de espacio lo que se va a traducir en una alteración de la erupción de las piezas dentarias permanentes

3.9. DIAGNÓSTICO DDE

El historial médico es de importancia extrema para revelar la etiología de la anomalía dental. A menudo, la naturaleza de los síntomas no se relaciona específicamente con cierta causa y las consideraciones del diagnóstico diferencial tiene que ser hechas para formar el diagnóstico final. Las palabras claves de la toma de la historia son el mapa familiar y las enfermedades de la infancia, la ingesta actual y previa de medicamento, y el nivel de contaminación del medio ambiente durante la niñez, la exposición de flúor, la historia dental y los síntomas. (Koch & Sven, 2011)

Un breve examen de las características de la cabeza y de la cara es recomendable para registrar las indicaciones sobre el desarrollo anormal. También la inspección de la piel, el cabello y las uñas pueden darnos en algunos casos información útil puesto que se desarrolla del ectodermo como el esmalte.

Para hacer un diagnóstico final es necesario combinar la información de la historia del paciente, el informe del médico y los resultados clínicos y radiográficos del examen dental. En algunos caso puede ser imposible alcanzar un diagnóstico final o hay más de un diagnóstico posible. (Figuroa & Enrriquez, 2015)

3.10. TRATAMIENTO

Al alterarse estructuralmente la primera barrera del diente (el esmalte), los dientes desarrollan con facilidad caries, en las zonas donde existe exposición de dentina o en aquellos lugares en los que aparecen los defectos adamantinos.

Las piezas dentales con amplias zonas de hipoplasia pueden ser sensibles tan pronto como erupcionan. Por ello es importante recurrir a un plan de tratamiento precoz y eficaz. (Bezerra da Silva, 2008)

Siempre ha sido una prioridad para la odontopediatría el lograr que al restaurar los dientes éstos se mantengan hasta su exfoliación, ya que son indispensables para el correcto desarrollo de la erupción de los dientes permanentes, así como para la fonación y la conformación de la futura oclusión dental. Por otro lado, también es de vital importancia para los niños el restaurar la función y la estética dentro de su cavidad oral, todo esto se ha facilitado gracias al desarrollo de nuevas técnicas restaurativas y al uso de adhesivos y resinas de 5 y 6 generación de fácil uso y extensa aplicación. (Valenzuela, 2008).

Por otro lado, encontramos que aunque los odontopediatras han buscado diversas alternativas preventivas y de rehabilitación para los dientes temporales, en la mayoría de los casos, los tratamientos indicados han sido las extracciones o bien las pulpectomías con restauraciones de amalgama debido a las extensas caries que con frecuencia presentan los niños. Este tratamiento se ha justificado con el argumento de que no existía tejido dentario sano para la colocación de una corona de acero cromo. (Hernandez, 2014)

Autores como Van Der Linden y Nakatahan afirmado, con base al crecimiento y desarrollo de los maxilares, que no existen cambios significativos de crecimiento en el segmento anterior superior entre los tres y los seis años

de edad, por lo que sugieren la extracción dental sin considerar las implicaciones que esto ocasiona en el niño.

Desde hace algunos años se han probado diversas alternativas de tratamiento para dientes primarios como permanentes, dentro de las cuales se encuentran: bandas para ortodoncia, coronas de acero cromo con frente estético de resina, coronas de policarbonato prefabricadas, coronas de composita (strip crowns), jackets de porcelana y oro, carillas de esmalte y por último coronas de acero con carillas prefabricadas. Sin embargo, cada una de estas diversas técnicas ha presentado a través de los años una serie de inconvenientes técnicos, estéticos o funcionales que han complicado su uso. (Varela, 2011).

Para corregir la hipoplasia se recomiendan tratamientos de blanqueamiento con flúor o porcelana y otros más profundos, dependiendo de las características del niño. En el caso de los niños pequeños, estos procedimientos deben ser recomendados por el odontólogo y contar con una estricta supervisión médica.

Las restauraciones dependen de la naturaleza y magnitud del defecto y puede ser desde reparación compuesta de amalgama simple hasta corona total de acero inoxidable para los dientes severamente afectado. En la dentición permanente, la severidad del defecto dicta la elección de la restauración. Para la decoloración u hoyuelos leves la microabrasión o la restauración compuesta simple puede ser suficiente. Para defectos mayores, desde descubrimiento hasta restauraciones de corona completa. (Hernandez, 2014)

Durante mucho tiempo, para mejorar los aspectos estéticos, se realizaban restauraciones de coronas totales, que es un sistema más mutilante e invasivo, para el cual es necesario eliminar gran cantidad de tejido sano. A medida que ha ido transcurriendo el tiempo, diversos autores como Simonsen y Calamia, Horn entre otros, trataron de solucionar este inconveniente, proponiendo distintas alternativas. Por supuesto, el desafío es mayor y sin interferir con otro

perfil como es la prótesis fija convencional, se puede lograr solucionar distintas alteraciones que se presentan en la cara vestibular de los elementos dentarios anteriores, a través de restauraciones adhesivas de carillas directas con resinas compuestas, siendo estas una alternativa semipermanente a la clásica corona total, además de ser menos invasiva y fundamentalmente, por eliminar menor cantidad de tejido dentario sano o con presencia de Amelogénesis Imperfecta del esmalte u otro tipo de patología presente en él. (Echeverría, 2014)

La Microabrasión del Esmalte es una técnica aplicada como una alternativa estética en aquellos casos donde se deseen eliminar manchas blancas, vetas, coloraciones parduscas o pigmentaciones por desmineralización, de una manera rápida, efectiva y conservadora. La técnica se basa en la microrreducción química y mecánica del esmalte superficial. La microabrasión del esmalte representa una alternativa terapéutica válida y conservadora frente a defectos superficiales en esmalte. Estos defectos abarcan lesiones que cursan con descalcificación incipiente. (Noriega, A & Muñoz, R, 2014)

Para el procedimiento de microabrasión se utiliza una pasta de ácido clorhídrico al 6,6% y copas abrasivas la que aplicada prudentemente genera una remoción uniforme de cantidades insignificantes de esmalte, debido a su efecto erosivo- abrasivo. Así mismo, este procedimiento puede ser complementado con alguna técnica de blanqueamiento dental, para obtener resultados óptimos, que pueden satisfacer los requerimientos estéticos de los pacientes, sin necesidad de recurrir a alternativas terapéuticas restauradoras. El ácido clorhídrico es un potente agente descalcificador que no actúa selectivamente y descalcifica tanto la estructura dental como las manchas que puedan existir en ella, por lo que si se combina el ácido clorhídrico con agentes abrasivos se elimina completamente el esmalte afectado junto con las manchas. Cabe señalar que para aplicar esta técnica es preciso adoptar medidas muy estrictas para proteger del ácido al odontólogo, al paciente y al personal auxiliar. (Chávez, 2014)

La aplicación tópica de fluoruros intenta minimizar la sensibilidad a los estímulos térmicos y mecánicos, además deben establecerse medidas preventivas como técnicas de cepillado, profilaxis así como la aplicación de sellantes que tienen por objeto rellenar los puntos y fisuras del esmalte impidiendo la colonización bacteriana y evitando la difusión de los substratos fermentables que pueden ser metabolizados por las bacterias. (Koch & Hallonsten, 2010)

3. MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio denominado “DEFECTOS DEL ESMALTE DENTAL EN NIÑOS (AS) QUE ACUDEN A LA ESCUELA DE EDUCACIÓN BÁSICA “24 DE MAYO”, BARRIO PUCACOCHA DE LA CIUDAD DE LOJA, PERIODO MARZO- JULIO 2016”, fue un estudio de carácter descriptivo-transversal. Descriptivo, porque una vez que se realizó la recolección de datos los mismos fueron tabulados y dados a conocer al final de la investigación. Transversal, porque permitió estudiar las variables en el período establecido de marzo-julio 2016; se la efectuó en Ecuador, a todos los niños (as) que acudieron a la Escuela de Educación Básica “24 de Mayo” de la ciudad de Loja, en el barrio Pucacocha. La muestra estuvo conformada por 131 niños y niñas.

Los criterios de inclusión que se tomaron en cuenta fueron: tener algún defecto de esmalte en su dentición permanente, que los padres permitan participar en la investigación propuesta, niños colaboradores. Entre los criterios de exclusión utilizados se encuentran los siguientes: niños que no presenten defectos de esmalte y niños que no estén presente en el momento de la recolección de datos.

Los métodos e instrumentos principales para llevar a cabo la presente investigación fue: consentimiento informado, historia clínica, encuesta dirigida a los padres de familia. También se utilizó: sets de diagnóstico (espejo bucal, explorador y pinza algodонера), cámara fotográfica, guantes y mascarillas.

El desarrollo del trabajo investigativo se efectuó de la siguiente manera: Se solicitó la autorización a la Directora de la Escuela de Educación Básica “24 de Mayo”, por medio de un documento legal (solicitud), dirigido a la Lic. Martha Mogrovejo, y cuya autorización fue aprobada.

Se seleccionó a los niños de acuerdo a los criterios de inclusión, una vez seleccionados se procedió a entregar un consentimiento informado a los

padres de familia para su autorización y participación de los mismos de manera voluntaria en la investigación, lo cual se realizó semanas antes de iniciar la misma.

Luego de haber sido informados los padres de familia, se aplicó la historia clínica que fue elaborada exclusivamente para defectos de esmalte dental, se acudió a cada uno de los grados de primero a séptimo de básica en donde con la ayuda de los sets de diagnóstico se identificó los niños(as) con presencia de alteraciones de esmalte.

El examen clínico se lo realizó en la mañana al inicio de clases cuando los niños llegaban de sus hogares con un adecuado cepillado de dientes, debido a la ausencia de un sillón dental la identificación se la realizó con los niños(as) sentados, se llenó la historia clínica que constaba de datos generales como nombre, edad, sexo, dirección de su domicilio y el tipo de defecto de esmalte según la Federación Dental Internacional (FDI) siendo una herramienta útil en numerosos estudios.

Tabla 6. Tipos de defectos de esmalte según la Federación Dental Internacional (FDI). (*Federación Dental Internacional, 1982*)

CLASE	DESCRIPCION
TIPO 1	Opacidades del esmalte, cambios de color a blanco o crema
TIPO 2	Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte
TIPO 3	Defecto hipoplásico en forma de agujero, orificio
TIPO 4	Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transversal
TIPO 5	Línea de hipoplasia en forma de surco vertical
TIPO 6	Defecto hipoplásico en que el esmalte está totalmente ausente

Posteriormente se tomó fotografías intrabucales frontales, laterales derechas e izquierdas, maxilar superior e inferior de los casos más severos observados en nuestra muestra. A continuación se aplicó a los padres de familia de los niños con presencia de defectos de esmalte una encuesta con preguntas

previamente confeccionadas, la misma que nos sirvió para determinar los posibles agentes causales de los defectos de esmalte.

Se realizó como parte de agradecimiento, la entrega de cepillos y pastas dentales a los niños y niñas de la Escuela de Educación Básica "24 de Mayo". Finalmente se cuantificaron y analizaron los datos obtenidos: la historia clínica y la encuesta. Se representaron los resultados en tablas y gráficos para su respectivo análisis.

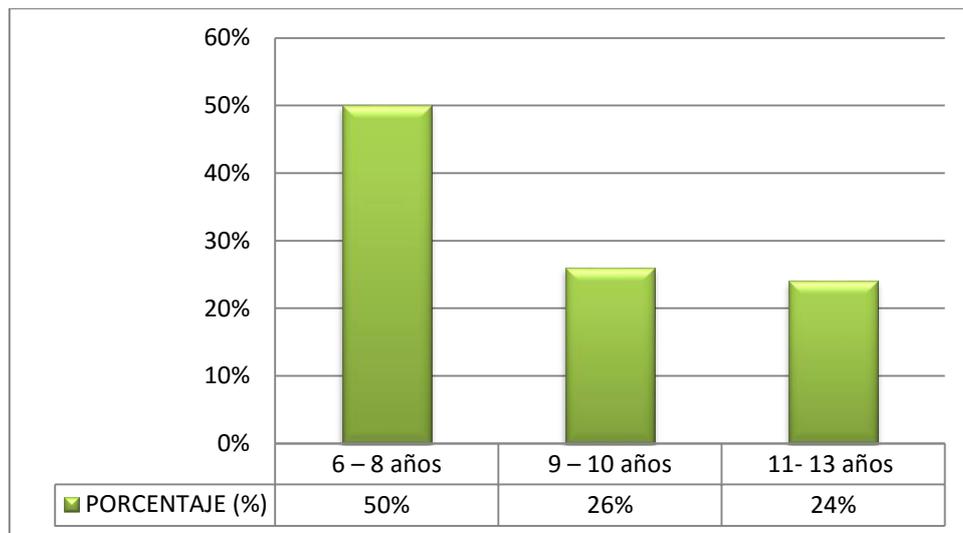
4. RESULTADOS

Tabla 7. Niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016, según rango de edad

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
6 – 8 años	65	50%
9 – 10 años	34	26%
11- 13 años	32	24%
TOTAL	131	100%

Fuente: historia clínica
Elaboración: Díaz, 2016

Gráfica 1. Niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016, según rango de edad



Fuente: historia clínica
Elaboración: Díaz, 2016

Interpretación

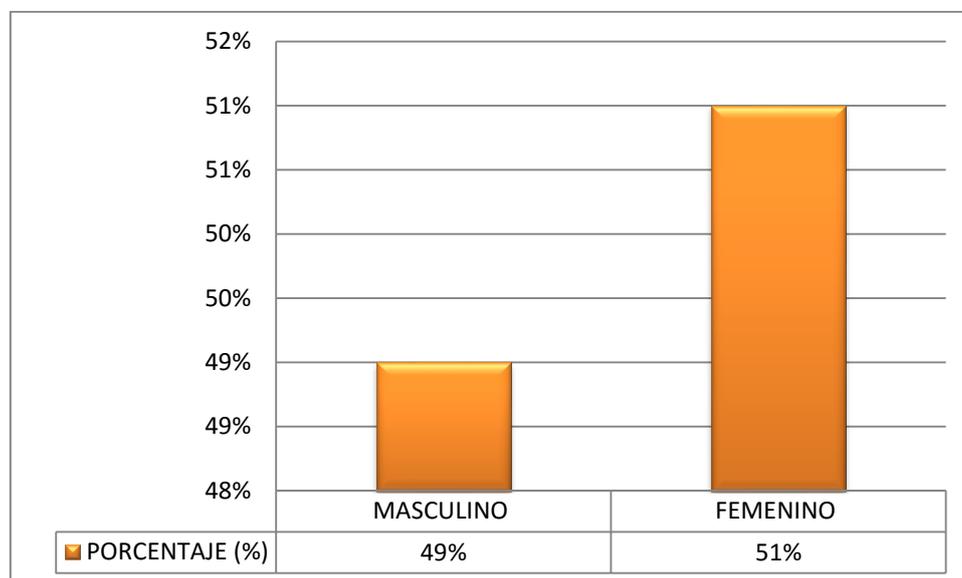
De los 131 niños-niñas seleccionados para el diagnóstico respectivo en la Escuela de Educación Básica “24 de Mayo” de la ciudad de Loja, el 50% corresponde a 65 niños entre 6-8 años es decir en este rango se encuentra el mayor número de la población total, el 26% niños entre 9-10 años y el 24% restante a niños entre 11-13 años.

Tabla 8. Niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016, según sexo.

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
MASCULINO	64	49%
FEMENINO	67	51%
TOTAL	131	100%

Fuente: historia clínica
Elaboración: Díaz, 2016

Gráfica 2. Niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016, según sexo.



Fuente: historia clínica
Elaboración: Díaz, 2016

Interpretación

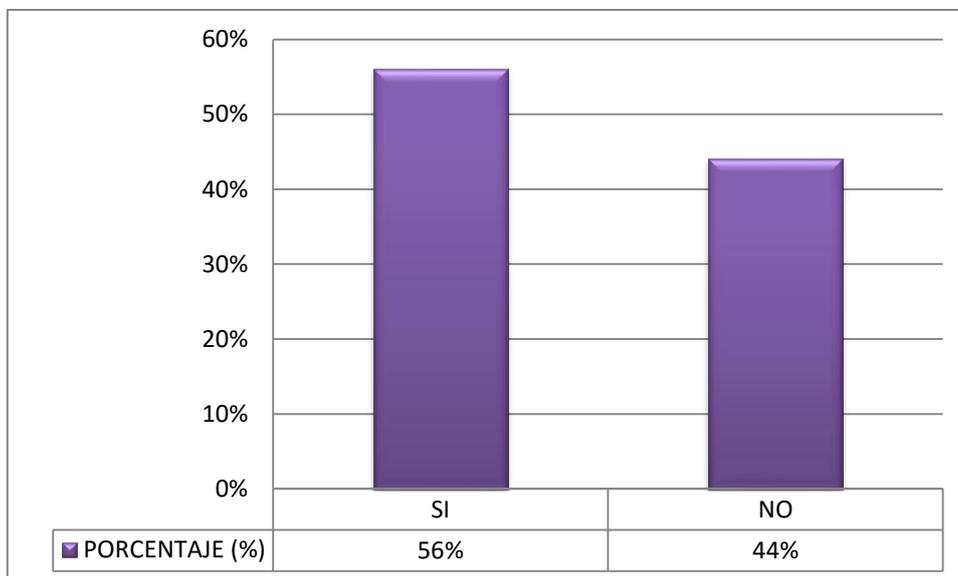
De los 131 alumnos seleccionados para el diagnóstico respectivo en la Escuela de Educación Básica “24 de Mayo” de la ciudad de Loja, podemos evidenciar que hay un 51% de sexo femenino y un 49% de sexo masculino por lo que se considera una muestra casi homogénea.

Tabla 9. Prevalencia de los defectos del esmalte dental en los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016.

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
SI	73	56%
NO	58	44%
TOTAL	131	100%

Fuente: historia clínica
Elaboración: Díaz, 2016

Gráfica 3. Prevalencia de los defectos del esmalte dental en los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016.



Fuente: historia clínica
Elaboración: Díaz, 2016

Interpretación

Al analizar la presente tabla podemos verificar que el 56% de la población total presenta defectos de esmalte siendo una prevalencia alta, observándose alteraciones en la superficie de esmalte como cambios de color y textura, por tanto afectación de su estética dental.

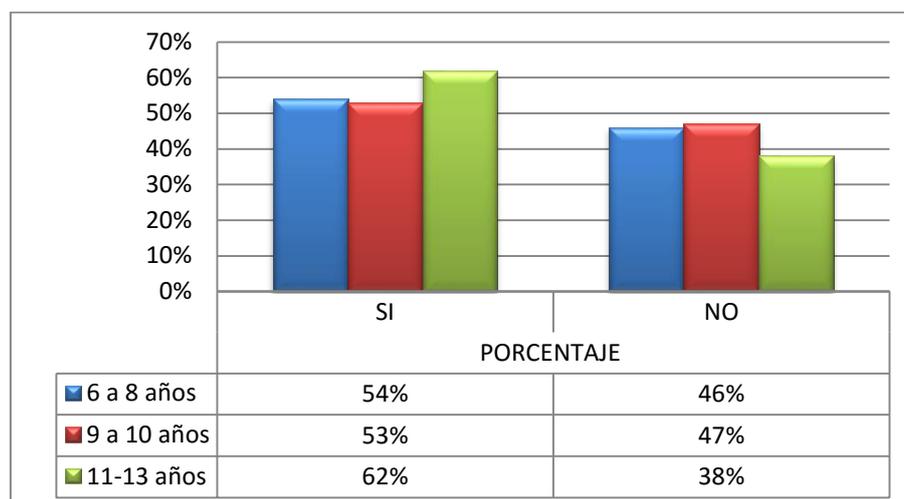
Tabla 10. Prevalencia de defectos de esmalte dental en los niños (as) de la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016, según rango de edad.

EDAD	SI		NO		TOTAL	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	F	P(%)
6 – 8 años	35	54%	30	46%	65	100%
9 – 10 años	18	53%	16	47%	34	100%
11- 13 años	20	62%	12	38%	32	100%

Fuente: historia clínica

Elaboración: Díaz, 2016

Gráfica 4. Prevalencia de defectos de esmalte dental en los niños (as) de la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016, según rango de edad.



Fuente: historia clínica

Elaboración: Díaz, 2016

Interpretación

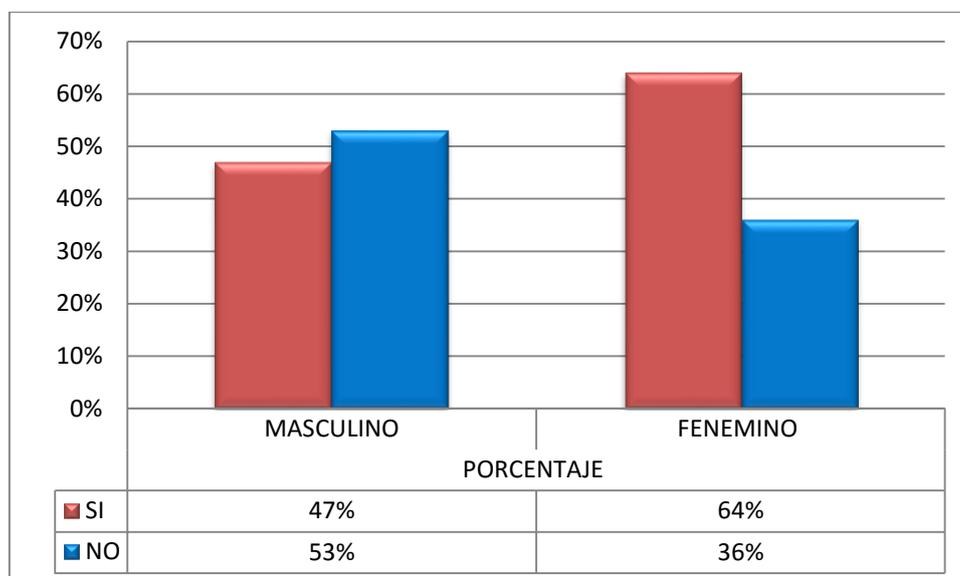
Al analizar la presente tabla podemos verificar que independientemente de la edad en todos los grupos etáreos se muestra una alta prevalencia de defectos de esmalte, de los cuales se encuentra presente defectos de esmalte en el 62% de la población entre 11-13 años analizando que este rango de edad es donde se ya se encuentran en boca la mayoría de los dientes permanentes, el 54% niños entre 6-8 años en donde hay dentición mixta y el 53% a niños entre 9 a 10 años que corresponde a donde hay una baja cantidad de población con defecto de esmalte.

Tabla 11. Prevalencia de defectos de esmalte dental en los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016, según sexo

EDAD	SI		NO		TOTAL	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	F	P (%)
MASCULINO	30	47%	34	53%	64	100%
FEMENINO	43	64%	24	36%	67	100%

Fuente: historia clínica
Elaboración: Díaz, 2016

Gráfica 5. Prevalencia de defectos de esmalte dental en los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016, según sexo



Fuente: historia clínica
Elaboración: Díaz, 2016

Interpretación

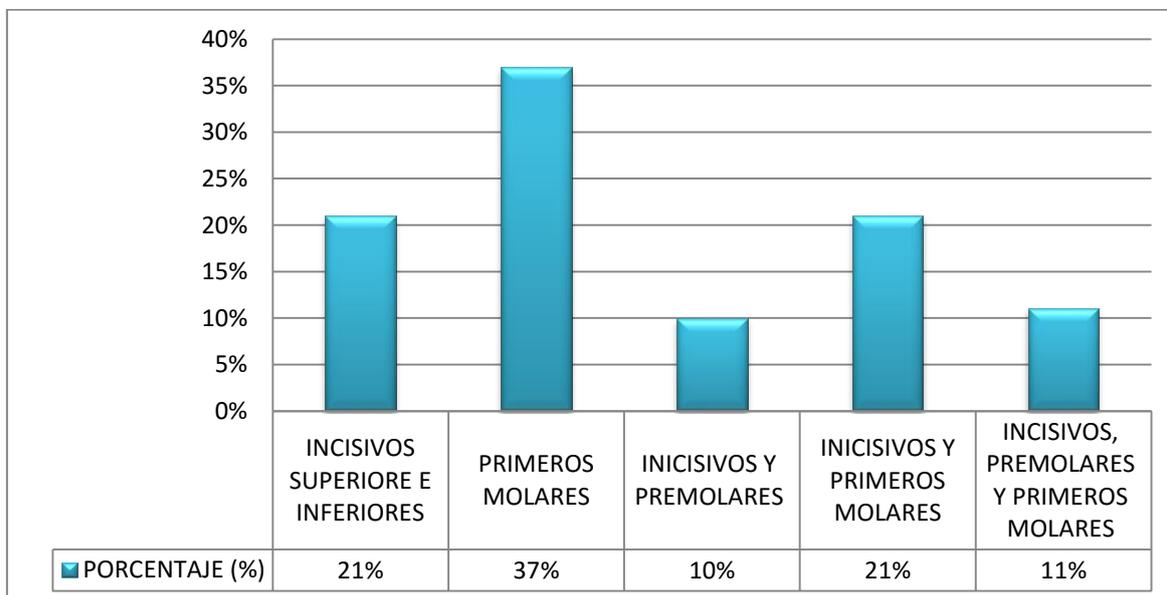
Al analizar la prevalencia de defectos de esmalte según el sexo se evidencia que el sexo femenino es la población más afectada con un 64% a diferencia de la presencia de defectos de esmalte en un 47% del sexo masculino.

Tabla 12. Dientes más afectados por los diferentes tipos de defectos de esmalte en los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
INCISIVOS SUPERIORES E INFERIORES	16	21%
PRIMEROS MOLARES	28	37%
INCISIVOS Y PREMOLARES	7	10%
INCISIVOS Y PRIMEROS MOLARES	15	21%
INCISIVOS, PREMOLARES Y PRIMEROS MOLARES	8	11%
TOTAL	73	100%

Fuente: historia clínica
Elaboración: Díaz, 2016

Gráfica 6. Dientes más afectados por los diferentes tipos de defectos de esmalte en los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016



Fuente: historia clínica
Elaboración: Díaz, 2016

Interpretación

Con respecto a los dientes más afectados por los defectos de esmalte según los diferentes tipos; se pudo evidenciar que los primero molares fueron los más afectados con un 37% que se presentaban en uno o en los cuatro molares permanentes argumentando que son los primeros dientes que erupcionan, en un 21% se observaron comprometidos el grupo de los incisivos superiores e inferiores tanto centrales como laterales superiores e inferiores; en un 21% se identificaron afectados tanto los primeros molares superiores e inferiores como el grupo de los incisivos centrales y laterales; el 11% que corresponde a incisivos centrales y laterales, primeros y segundos premolares y primeros molares superiores e inferiores y finalmente el 10% incisivos centrales y laterales así como los primero y segundos premolares superiores e inferiores.

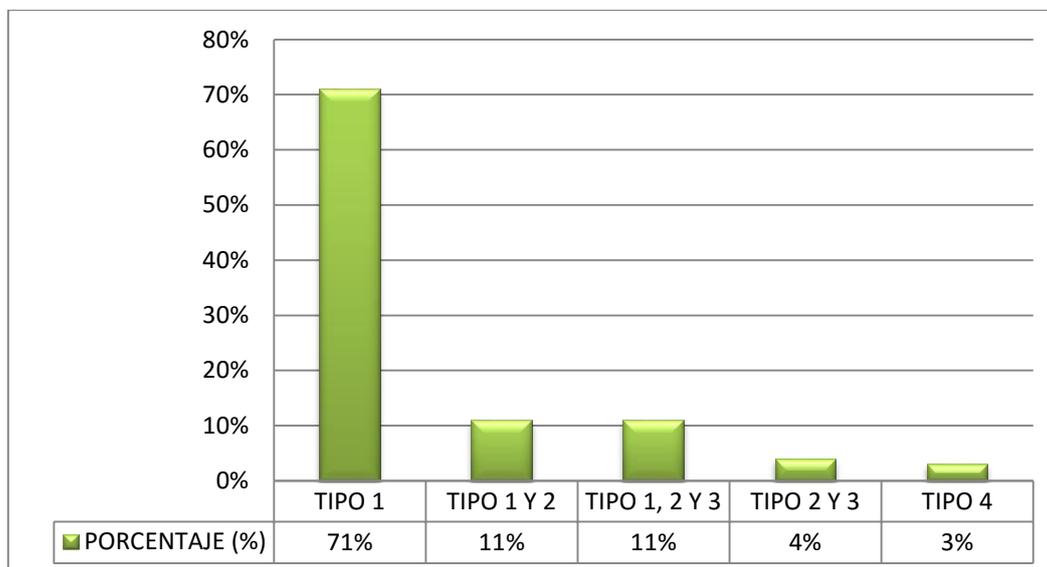
Estos defectos de esmalte pueden ser el resultado de la acción de diversos agentes ambientales que interactúan con los niños afectados durante las etapas prenatal o perinatal, o que puede ocurrir durante los primeros años de vida y que afectan el desarrollo del esmalte.

Tabla 13. Características clínicas de los defectos del esmalte dental que presentan los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
TIPO 1 (Mancha blanca o crema)	52	71%
TIPO 1 Y 2 (Mancha blanca o crema + Amarilla o marrón)	8	11%
TIPO 1, 2 Y 3 (Mancha blanca o crema + Amarilla o marrón + Forma de agujero, orificio)	8	11%
TIPO 2 Y 3 (Amarilla o marrón + Forma de agujero, orificio)	3	4%
TIPO 4 (Forma de surco horizontal o transverso)	2	3%
TOTAL	73	100%

Fuente: historia clínica
Elaboración: Díaz, 2016

Gráfica 7. Características clínicas de los defectos del esmalte dental que presentan los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016.



Fuente: historia clínica
Elaboración: Díaz, 2016

Interpretación

Con respecto a las características clínicas que presentan los dientes afectados de los niños- niñas que acuden a la escuela “24 de Mayo” se los determinó y clasificó de acuerdo al índice de la Federación Dental Internacional (FDI) el cual los divide en 6 categorías, se pudo evidenciar que en algunos casos se combinaban estos 6 tipos.

Al evaluar los 73 niños-niñas seleccionados para el diagnóstico respectivo y empleando el Índice FDI se obtuvieron los siguientes resultados: el 71% presenta en sus dientes *mancha blanca o crema denominado TIPO 1*; el 11% presenta *mancha blanca TIPO 1 combinada con amarillo marrón TIPO 2*; el 11% presenta *mancha blanca tipo 1, amarillo o marrón tipo 2, y esmalte con forma de agujero u orificio TIPO 3*; el 4 % presenta *esmalte amarillo o marrón TIPO 2 combinado con forma de agujero u orificio TIPO 3*; el 3% presenta *esmalte con forma de surco horizontal o transverso TIPO 4*; y finalmente no se evidencio la presencia de *esmalte con forma de surco TIPO 5 y esmalte totalmente ausente TIPO 6*.

Tabla 14. Posibles agentes causales de los defectos de esmalte en los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016.

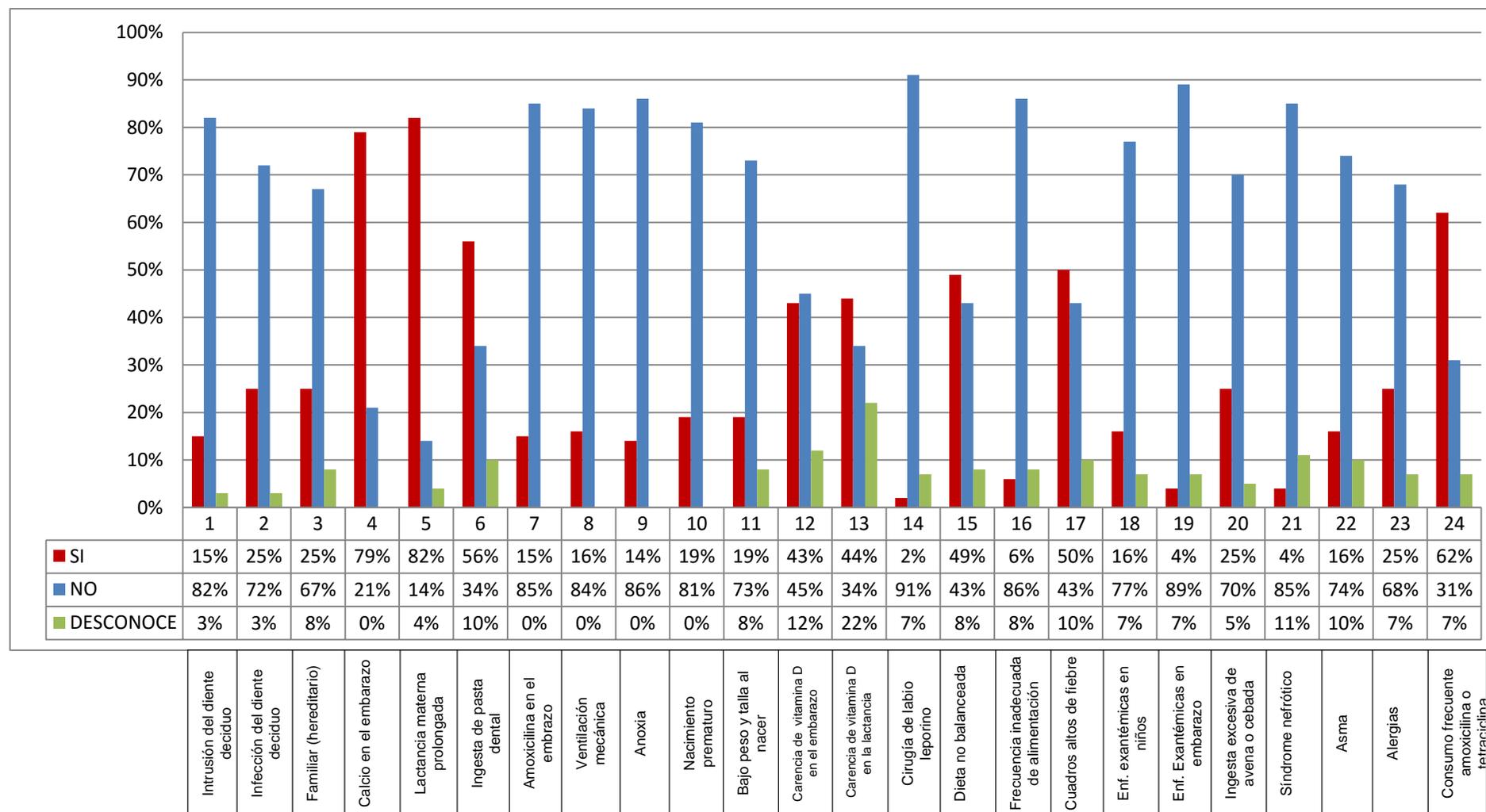
AGENTE CAUSAL		SI		NO		DESCONOCE		TOTAL	
		FR	P (%)	FR	P (%)	FR	P (%)	F	P (%)
1	Intrusión del diente deciduo	11	15%	60	82%	2	3%	73	100
2	Infección del diente deciduo	18	25%	53	72%	2	3%	73	100
3	Familiar (hereditario)	18	25%	49	67%	6	8%	73	100
4	Calcio en el embarazo	58	79%	15	21%	0	0%	73	100
5	Lactancia materna prolongada	60	82%	10	14%	3	4%	73	100
6	Ingesta de pasta dental	41	56%	25	34%	7	10%	73	100
7	Amoxicilina en el embarazo	11	15%	62	85%	0	0%	73	100
8	Ventilación mecánica	12	16%	61	84%	0	0%	73	100
9	Anoxia en el nacimiento	10	14%	63	86%	0	0%	73	100
10	Nacimiento prematuro	14	19%	59	81%	0	0%	73	100
11	Bajo peso y talla al nacer	14	19%	53	73%	6	8%	73	100
12	Carencia de Vitamina D en embarazo	31	43%	33	45%	9	12%	73	100
13	Carencia de Vitamina D en lactancia	32	44%	25	34%	16	22%	73	100
14	Cirugía de labio leporino	1	2%	67	91%	5	7%	73	100
15	Dieta no balanceada	36	49%	31	43%	6	8%	73	100
16	Frecuencia inadecuada de alimentación	4	6%	63	86%	6	8%	73	100
17	Cuadros altos de fiebre	35	50%	31	43%	7	10%	73	100
18	Enfermedad exantémicas en niños	12	16%	56	77%	5	7%	73	100
19	Enfermedad exantémicas en embarazo	3	4%	65	89%	5	7%	73	100
20	Ingesta de cebada o avena más de dos veces a la semana	18	25%	51	70%	4	5%	73	100

21	Síndrome nefrótico en el niño(a)	3	4%	62	85%	8	11%	73	100
22	Asma en el niño(a)	12	16%	54	74%	7	10%	73	100
23	Alergias en el niño(a)	18	25%	50	68%	5	7%	73	100
24	Consumo frecuente de amoxicilina o tetraciclina en el niño(a)	45	62%	23	31%	5	7%	73	100

Fuente: encuesta

Elaboración: Díaz, 2016

Gráfica 8. Posibles agentes causales de los defectos de esmalte en los niños (as) que acuden a la escuela “24 de Mayo”, periodo marzo-julio 2016



Interpretación

De los 73 niños de la escuela de educación básica “24 de Mayo” que presentaban defectos de esmalte se encuestó principalmente a las madres de familia de los cuales podemos analizar lo siguiente:

1. Al preguntar si el niño (a) tuvo alguna caída en la cual el diente haya tenido una intrusión, el 15% que equivale a 11 niños manifestaron que si hubo la presencia de un traumatismo dental local con desplazamientos hacia apical el cual puede interferir en el proceso de formación del diente sucesivo. Además el traumatismo puede secundarse de una infección que producirá defectos en la superficie del diente permanente correspondiente. (Boj, Catalá, & García, 2010)
2. Al preguntar si el niño (a) cuando tenía dientes deciduos tuvo alguna infección, el 25% que corresponde a 18 niños si tuvieron infecciones apicales de los antecesores temporales, en la cual una infección en el diente temporal se difunde alrededor de los germen permanentes subyacentes destruyendo el epitelio adherido del esmalte, exponiendo a ese a los efectos de inflamación y tejido de granulación y por tanto alteración en su formación. (Figuroa & Enrriquez, 2015)
3. Al preguntar si los dientes del niño (a) poseen similares características clínicas a las de algún familiar, el 25% que equivale a 18 niños tienen antecedentes familiares de DDE mencionando que el familiar que poseía estas similares características eran sus tíos(as) o los propios padres. (Bezerra da Silva, 2008)
4. Al preguntar si recibieron suplementos de calcio durante el embarazo, el 79% equivalente a 58 madres de familia si recibieron suplementos de calcio durante en el embarazo, se menciona que si la ingesta es

excesiva puede provocar retraso en la calcificación dental y puede ser tóxico para el feto. (Aminobadi NA, 2010).

5. Al preguntar si su hijo(a) recibió lactancia materna prolongada, el 82% equivalente a 60 niños si la recibieron revelando que se dio hasta más de un año y medio de edad, por tanto según investigaciones la presencia de dioxinas en la leche materna muestran que el desarrollo de los dientes sea sensible. (Alaluusua, 2008).
6. Al preguntar si los niños (as) cuando se cepillaban los dientes solían comerse la pasta dental, el 56% que corresponde a 41 niños si solía comerse la pasta dental a temprana edad. Debido a que los dentífricos tienen en su composición una cierta cantidad de flúor puede propiciar la aparición de fluorosis siempre y cuando esta sea en una cantidad alta, la mayoría de los encuestados supo manifestar que la pasta que frecuentemente utilizaban era el dentífrico Blendy el cual contiene una moderada cantidad de flúor y Colgate en la que si se encuentra flúor en una proporción mayor. (Boj, Catalá, & García, 2010)
7. Al preguntar si durante su embarazo el médico tratante receto algún medicamento por un prolongado tiempo, el 15% que corresponde a 11 madres de familia consumieron amoxicilina durante el embarazo, estudios demuestran que el consumo excesivo de este antibiótico puede provocar secuelas dentales en el feto en formación y mucho mayor durante el segundo trimestre que fue lo que manifestaron las madres que lo tomaron durante este tiempo. (Campos & Ferraris, 2011).
8. Al preguntar si después de nacer su hijo(a) recibió ventilación mecánica, el 16% que corresponde a 12 niños si recibieron ventilación mecánica es decir necesito de la ayuda de respiración asistida y la intubación orotraqueal puede provocar anomalías dentales por lo que puede ejercerse presión o trauma de los rodetes alveolares al colocar dicha incubación. (Garcia, 2013).

9. Al preguntar a las madres de familia si durante su parto hubo alguna complicación, el 14% que equivale a 10 niños tuvieron complicación durante su nacimiento las madre manifestaron que la complicación presentada fue anoxia es decir la falta de oxígeno durante el parto la misma que pude favorecer para que el niño adquiriera múltiples enfermedades posteriores al parto. (Boj, Catalá, & García, 2010).
10. Al preguntar a las madres de familia si su hijo (a) nació a término o prematuro, el 19% que equivale a 14 niños nacieron prematuros entre los 7 y 8 meses de gestación según la literatura manifiesta que los niños nacidos prematuramente presentan una superficie del esmalte delgada y rugosa en los dientes primarios debido principalmente al reducido crecimiento prenatal. (Bezerra da Silva, 2008).
11. Al preguntar si el tamaño y peso del niño(a) al nacer fueron los adecuados, el 19% equivalente a 14 niños nacieron con bajo peso y talla relacionándolo con nacimiento prematuro cuyos factores corresponden a una alteración en la calcificación dental. (Judith, 2012)
12. Al preguntar si durante el periodo de embarazo recibió suplementos de vitamina D, el 43% que equivale a 31 madres de familia no recibieron suplementos de vitamina D durante el embarazo lo cual se relaciona con anomalías del esmalte y una inadecuada formación de los alveolos dentales en el hijo. (Davideau JL, 2011).
13. Al preguntar a la madre de familia si durante la lactancia recibió suplementos de vitamina D, el 44% que equivale a 32 madres de familia no recibieron vitamina D durante la lactancia, se manifiesta que una adecuada ingesta de vitamina D puede provocar raquitismo. (Davideau JL, 2011).
14. Al preguntar si su hijo(a) ha sido sometido a cirugía de labio leporino o paladar hendido, el 2% que equivale a 1 niños había sido sometido a cirugía de labio leporino por tanto según estudios realizados los dientes

permanentes que están en etapas tempranas de desarrollo en el momento del procedimiento quirúrgico ya están sujetos a daño. (Boj, Catalá, & García, 2010).

15. Al preguntar los alimentos que se consumen con frecuencia en su hogar, el 43% que equivale a 31 niños no tienen una alimentación adecuada debido a que durante todo el día únicamente comen sopa y aguas aromáticas con un bajo consumo de calorías. (Koch & Sven, 2011)
16. Al preguntar a las madres de familia el número de veces que se alimentan en su hogar diariamente, el 6% que equivale a 4 niños presentan una frecuencia inadecuada de alimentación manifestándose que comen de una a dos veces al día algunos casos pueden ser secundarios a un mal estado socioeconómico, la falta de conocimiento, negligencia por parte de los padres de familia. (Arrow, 2013)
17. Al preguntar si su hijo(a) ha tenido cuadros altos de fiebre, el 50% que equivale a 35 niños tuvieron cuadros altos de fiebre con menos de 1 año manifestando que la fiebre oscilo de 39 a 40°C y que aparecía cada tres meses, los cuadros febriles altos afectan a veces a la actividad ameloblástica y provocan lesiones hipoplásicas en el esmalte que se conocen como hipoplasia febril. (García, 2012).
18. Al preguntar si su hijo(a) con menos de un año padeció de alguna enfermedad exantémica, el 16% que equivale a 12 niños tuvieron la presencia de enfermedades exantémicas como sarampión o varicela, el alcance de la alteración dental refleja la duración de la enfermedad. (García, 2012)
19. Al preguntar si durante el embarazo padeció alguna enfermedad exantémica, el 4% que equivale a 3 madres de familia durante su embarazo tuvieron una enfermedad exantémicas una de las tres madres tuvo rubeola y las otras 2 sarampión, analizando la literatura debido a los

cuadros altos de fiebre que estas enfermedades presentan pueden provocar alteraciones en la formación de los gérmenes dentales. (García, 2012).

- 20.** Al preguntar si en su hogar se consume con frecuencia avena, trigo o cebada, el 25% que corresponde a 18 niños ingieren más de dos veces a la semana cebada o trigo, según la literatura se demuestra que la ingesta del gluten que contiene tanto el trigo como la cebada antes de los tres años de edad tiene un efecto deletéreo en la mineralización de los dientes permanentes. (Koch & Sven, 2011).
- 21.** Al preguntar si su hijo(a) padece actualmente síndrome nefrótico, el 4% que equivale a 3 niños presentan esta patología, según investigaciones los defectos de esmalte pueden ser producto de la alteración en el metabolismo de calcio y fosfato, y coinciden con el inicio de la enfermedad renal y su severidad. (Avery, 2011).
- 22.** Al preguntar si su hijo (a) tiene asma, el 16% que equivale a 12 niños la padecen, según la literatura el asma guarda estrecha relación con la hipomineralización de los dientes debido al uso frecuente de broncodilatadores. (Guergolette, 2009).
- 23.** Al preguntar si su hijo(a) posee algún tipo de alergia, el 25% que equivale a 18 niños poseen alergia, investigaciones descubrieron una correlación entre los defectos de esmalte y la presencia de reacciones alérgicas graves que padece el niño en el momento de la formación del esmalte. (Guergolette, 2009).
- 24.** Al preguntar si su hijo (a) ha tomado amoxicilina o tetraciclina frecuentemente, el 62% que corresponde a 45 niños consumen con frecuencia estos fármacos; se conoce que estos fármacos tienen un efecto tóxico cuando se administra al niño durante el periodo de formación dental ya que producen cambios en su coloración y en la estructura dental. (Barregard, 2013).

5. DISCUSIÓN

Los defectos de desarrollo del esmalte se definen como alteraciones cuantitativas o cualitativas, clínicamente visibles en esmalte, producto de alteraciones en la matriz de los tejidos duros y de su mineralización durante la odontogénesis. Además del esmalte, su compromiso se puede extender hasta la dentina, el cemento o ambos y pueden localizarse en uno o varios dientes afectando la dentición temporal y/o permanente.

Las anomalías estructurales del esmalte tienen una aparición temprana, provocando afectación de la salud del individuo de manera irreversible. La elevada frecuencia de defectos dentales observados y la ausencia de datos que ayuden a definir la magnitud del problema revelan la necesidad de este estudio epidemiológico que facilitará la aplicación de medidas oportunas en los servicios de salud que permitan prevenir el riesgo a la caries dental así como las alteraciones biopsicosociales en este grupo de población. (Pedroso, 2012)

Luego de haber culminado la presente investigación, se determinó que existe una elevada prevalencia de defectos de esmalte dental con un 56% de la muestra que estuvo conformada por 131 niños; cuyo resultado tiene relación con la investigación realizada por (Mafla A, & Cordoba L, 2014) en Colombia en donde determinan una prevalencia de defectos del esmalte dental en niños y adolescentes de un 49,9%; estudios realizados en el mismo país por (Chavarría, N. & Duran, N. Martínez, 2014) indican una prevalencia de defectos del esmalte dental en niños y adolescentes de 59%. Estas investigaciones apoyan la prevalencia encontrada en el presente estudio donde más de la mitad de la población estudiada resultó afectada.

En cuanto a la prevalencia de defectos de esmalte según la edad en la presente investigación se obtuvo un alto porcentaje de 62% en niños(as) cuya edad comprende entre 11 a 13 años. Sin embargo en los resultados obtenidos en el estudio de anomalías del esmalte por grupo de edad realizado en Perú por (Morán, T. & Lescano, A , 2012) predominó el grupo de 8 años con un 53%;

así como también en las investigaciones de (González & Padrón, 2010) realizada en Cuba arrojó un resultado de 48.5% en niños de 10 a 12 años. El comportamiento semejante de las anomalías en los diferentes grupos de edad era de esperar, pues es precisamente en estas edades en que se inicia la dentición mixta y se completa la dentición permanente por lo que son mayores las posibilidades de encontrar defectos en los dientes.

En esta investigación, la prevalencia de DDE según el sexo, se verificó mayor incidencia en las mujeres con un 64%, lo que ocurre de forma similar a lo reportado por (Osorio, 2012) en Bogotá en donde el sexo femenino duplicó al sexo masculino con 67.4% lo cual no concuerda con (Simancas, Pereira & Espinoza N, 2011) que realizaron la investigación en Venezuela y obtuvieron un resultado de 53,9 % donde predominó el sexo masculino; sin embargo el sexo no parece ser un factor determinante claro en la aparición de estas alteraciones del esmalte.

La prevalencia en los distintos estudios de DDE es similar a la reportada por diferentes autores y se evidencia que los dientes más afectados son los molares permanentes, seguidos por los incisivos centrales y los laterales. En el presente estudio los dientes frecuentemente afectados fueron los primeros molares superiores e inferiores (37%), comparándolo con lo registrado por (Martigon, 2011) en Colombia donde encontró a nivel de incisivos y primeros molares permanentes una prevalencia de 74,54% con una frecuencia mayor de primeros molares afectados. De la misma forma un estudio realizado por (Ramirez, BS & Gómez, AM, 2010) en Medellín la prevalencia se encuentra en los molares e incisivos con un 12,4% por lo contrario (Osorio, 2012) revela que los dientes más afectados fueron los segundos molares superiores derechos (15%) pues manifiesta son los dientes que tardan más tiempo en mineralizarse y que una parte de su desarrollo se realiza en el periodo posnatal, por lo tanto tienen un mayor tiempo de exposición a los factores locales y sistémicos.

La alteración de esmalte dental que encontramos con mayor frecuencia (71%) fue la mancha blanca o crema y así lo recogen la mayoría de autores,

como (Warren, J & Jayton, RL , 2011) y (Caberizo, 2013) al realizar el examen clínico en España diagnostican dientes con machas blancas, opacidades demarcadas y difusas determinando que el 81% de la población total de dicho estudio estaba afectados.

En estudio realizado por (Simancas, Pereira & Espinoza N, 2011) con escolares Bolivianos, coinciden con el tipo de anomalía, pero estos reportan cifras menores 14,1 % de opacidades, mientras (Morán, T. & Lescano, A , 2012) realizan un estudio en historias clínicas de niños peruanos y encontraron 9,8 % de hipoplasia.

Las diferentes características clínicas que pueden presentarse la presencia de defectos del esmalte como manchas blancas, amarillo, forma de agujero, forma de surco horizontal o vertical; indican la necesidad de aplicar tratamientos preventivos y/o curativos específicos, pues la ausencia parcial o total del esmalte hace que los dientes sean más vulnerable a la caries dental, fracturas y a que aparezca hipersensibilidad dentinaria.

La naturaleza exacta de la injuria sistémica no está totalmente aclarada, pero los trastornos durante el embarazo y algunas dolencias de la infancia están implicados. Se debe tener en cuenta que los ameloblastos son células muy sensibles y la aparición de cualquier alteración durante la maduración del esmalte puede conducir a la pérdida de la calidad de los tejidos causando defectos.

Dentro de los factores etiológicos que se ha tomado en cuenta para la presente investigación se han seleccionado los más relevantes como la intrusión fue el trauma que más alteraciones ocasionó en los permanentes se evidenció que un 15% de niños sufrieron este traumatismo, (Arx, 2008) en su estudio afirma un 47% de DDE tras la intrusión del predecesor.

En otro estudio realizado por (Hillson & Bond, 2012) se observaron factores locales, como el uso del laringoscopio e intubación endotraqueal usado para la

ventilación mecánica algunos de los causantes de los defectos dentarios (45%), en nuestro estudio se obtuvo que un 12% de niños al nacer fueron sometidos a ventilación mecánica.

Los niños prematuros son propensos a muchos problemas médicos graves que condicionan el desarrollo de los tejidos orales, (Seow, 2010) comenta que existe una alta prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en dentición temporal de alrededor del 40-70% en los niños prematuros y con bajo peso al nacer ya que puede estar asociado a unas tasas bajas de mineral óseo. Así como (Franco, KM & Moura, MV, 2014) también relaciona la presencia de DDE con prematuridad al nacer comparando 52 niños con bajo peso y talla al nacer pues 12.5% presentaron opacidades de esmalte, estas investigaciones guardan similitud con el presente estudio que obtuvimos un 19% de niños con nacimientos prematuro y bajo peso y talla al nacer muestran DDE.

El labio leporino registro cambios estructurales del esmalte dental del 2%, (Chapple, 2011) evaluó en Australia a 91 niños de 4,8 y 12 años con fisura de labio, paladar o ambos donde obtuvo que un 56% presentaban opacidades del esmalte, lo mismo que ocurre en un niño que fue sometido a esta cirugía (2%) presentó alteraciones de esmalte generalizado.

Otro agente causal importante es la ingesta de medicamentos (Hong, L & Warren, J, 2013) evaluaron la asociación entre el consumo de amoxicilina durante el primer año de vida y relacionan con las opacidades en los dientes permanentes (62.9%), guardando similitud con este estudio donde obtuvimos que un 62% relacionados con los DDE.

Un estudio reciente realizado por (Guergolette, 2009) en niños de 6 a 8 años relaciona la presencia de DDE y la utilización de inhaladores para el asma antes de los 3 años de edad a los que el 31,9% tenían opacidades y el 12,8% presentaba opacidades con pérdida de sustancia dental, en nuestro estudio se evidencia un 16% de niños con presencia de asma incrementan el riesgo de las opacidades con pérdida de esmalte al consumir inhaladores para su patología.

Se ha podido encontrar la relación entre la aparición de defectos de esmalte y sus probables factores etiológicos, sin embargo todos estos resultados requieren ser ampliados con futuras investigaciones para poder acercarse más a las etiologías más prevalentes y así poder establecer medidas preventivas desde la primera fase de la calcificación dentaria.

6. CONCLUSIONES

Al término del estudio se pudo llegar a las siguientes conclusiones:

- El total de la población evaluada fue de 131 niños(as) de los cuales se determinó que el 56% presentaron defectos de esmalte siendo una prevalencia elevada.
- Se encontró mayor predominio en el grupo etáreo de 11 a 13 años con un 62%, esta edad representa el momento en que tanto incisivos como molares están presentes completamente en boca siendo estos lo más afectados por DDE.
- Al comparar la presencia de defectos del esmalte según el sexo, se encontró mayor prevalencia en el sexo femenino (64%) en comparación con el masculino (47%), sin embargo el sexo no parece ser un fundamento importante para la aparición de estas alteraciones.
- Los dientes más afectados fueron los primeros molares permanentes de cada hemiarcada (37%), estos son los primeros dientes en erupcionar por tanto los más susceptibles a sufrir alteraciones durante su odontogénesis.
- La mancha blanca o crema (opacidades) fue la característica clínica más común con un 71%, cabe destacar que en este estudio no se discriminó la severidad de las opacidades
- Según las encuestas aplicadas para determinar los posibles agentes causales relacionados con la presencia de defectos del esmalte se obtuvo que los factores genéticos, como la amelogénesis imperfecta, junto con los factores sistémicos, como la ingesta de flúor y medicamentos por un prolongado tiempo, déficits nutricionales, infecciones prenatales, complicaciones durante el nacimiento u otras enfermedades de la primera infancia, bajo peso y talla al nacer, nacimiento prematuro, alteraciones metabólicas están involucrados en la presencia de defectos de esmalte.

- La presencia de factores locales como traumatismos dentoalveolares, ventilación mecánica e infecciones de dientes deciduos, labio leporino o hendido son noxas implicadas también en los DDE.

7. RECOMENDACIONES

- La alta prevalencia de los DDE son producto de alteraciones sistémicas o genéticas, alertar sobre su presencia, puede orientar a tomar medidas de control sobre los factores de riesgo asociados.
- Promover e implementar a los diferentes grupos étnicos y grupos poblacionales de una manera periódica y eficaz programas de higiene, control y prevención de las enfermedades bucales por parte de las autoridades de salud y educación en donde participen las familias, los maestros y los profesionales de la salud.
- Incentivar a los padres de familia de llevar periódicamente a sus hijos al dentista desde temprana edad para que este tenga un control y poder detectar alguna patología para controlar o evitar alteraciones desde su inicio.
- Es necesario que se realicen estudios con otros diseños (longitudinal) tomando en consideración variables que reflejen las condiciones de vida, las costumbres de alimentación, el efecto de medicamentos tomados durante los tiempos en los que el esmalte es susceptible de ser afectado por factores externos.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Alaluusua, S. (2008). Desarrollo dental relacionado con la toxicidad de las dioxinas y sus compuestos relacionados. *Scielo*, 30-58.
- Aminabadi, & Taghizdeg, G. (2014). La prevalencia de fluorosis en niños de 5-12 años de edad, en el noroeste de los Pueblos de Makoo en el 2014. *Dent clinic*, 33-41.
- Aminobadi NA, O. S. (2010). Displasias dentales. *Clinic Pediatria DENTAL* , 323-355.
- Anastagi, G., & Venza, M. (2011). Morfogénesis de los ameloblastos durante la amelogénesis. *Grupo ciencia*, 2014.
- Arrow. (2013). Factores en la aparición de defectos en el esmalte de los primeros molares permanentes en escolares de Australia Occidental. *Comunidad dental*, 209-215.
- Arx, V. (2008). Defectos de esmalte en dientes que tuvieron un trauma en el diente primario . *Auste Dent*, 1-10.
- Avery, K. (2011). *Desarrollo del diente. Es: Fundamentos de la histología y embriología bucal , un enfoque clínico*. USA: Mosby.
- Barberia, L. (2011). Erupción dentaria. Prevención y tratamiento de sus alteraciones. *Pediatria integral* , 229-240.
- Barregard, N. (2013). Prevalencia demarcada con opacidades de los primeros molares. *Acta Venezolana Odontológica*, 39-55.
- Berkovitz, & Holland. (2012). *Anatomía oral. Histología y Embriología*. Barcelona: Mosby.
- Bezerra da Silva, L. (2008). *Tratado de odontopediatría. Tomo I*. Colombia: AMOLCA.
- Boj, J., Catalá, M., & García, C. M. (2010). *Odontopediatría: La evolución del niño al adulto joven*. Madrid: MASSON .
- Bordoni, N., & Rojas, E. (2012). "Odontología pediátrica: la salud bucal del niño y del adolescente en el mundo actual". Buenos Aires: Medica panamericana.
- Brook, & Smith, J. (2012). La etiología de los defectos de desarrollo del esmalte : un estudio de prevalencia y un estudio familiar en Londres. *Coneec tissue*, 200-204.

- Caberizo, M. &. (2013). Modificaciones del color dentario en estomatología infantil . *Revista de Actualidad Odontoestomatológica Española* , 45-48.
- Cameron, A., & Widmer. (2011). *Anomalías dentales* . Madrid: Harcourt.
- Campos, M., & Ferraris, G. d. (2011). *histología y embriología bucodental*. Madrid: Panamericana.
- Cate, A., & Sharpey. (2012). *Desarrollo del diente y sus tejidos de soporte*. EE.UU: Mosby.
- Chapple, J. (2011). Salud oral en niños con paladar hendido y labio leporino. *Scielo*, 55-59.
- Chavarria, N. & Duran, N. Martínez. (2014). Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte dental en niños de 6 a 10 años. *Revista Colombiana de Investigación* , 106-125.
- Chávez, R. (2014). Tratamiento con ácido clorhídrico. *Revista ADM*, 202-206.
- Crawford, & Aldred. (2012). *Anomalías de formación de los dientes y de la erupción* . USA: Oxford.
- Davideau JL, B. A. (2011). Hueso alveolar y con defectos de esmalte relacionado con la vitamina D y calcio. *Steroid Biomech Dental*, 89-92.
- Davis. (2012). *Odontogénesis: desarrollo del diente y de las estructuras relacionadas*. En: *Histología y embriología bucal*. EE. UU: Interamericana.
- Demirjian, A., & Tanner, G. H. (1976). Nuevo sistema de edad dental . *Ann Hum Biology*, 411-427.
- Echeverría, S. (2014). Sonrisas de los más pequeños . *Revista chilena Odontopediatría*, 73-78.
- Federación Dental Internacional. (1982). Índice epidemiológico de defectos de desarrollo del esmalte dental. *scielo*, 2-7.
- Ferrini, M. (2008). Condiciones orales en niños de bajo y muy bajo peso al nacer . *Pediatría dental* , 42-48.
- Figuroa, Y., & Enríquez. (2015). *Odontología pediátrica actual*. Mexico: Master Book, SA.
- Franco, KM & Moura, MV. (2014). Prenatal y neonatal asociados con las hipoplasias en dientes deciduos y permanentes . *Revista Oral de Brasil* , 23-58.
- García, B. (2013). *Patología terapéutica dental* . Madrid: Mosby.

- García, B. P. (2012). *Anomalías de la dentición: estructura y color*. Barcelona: Masson.
- González & Padrón. (2010). Frecuencia de hipoplasia del esmalte dental en niños de ocho a doce años. *Rev. Ciencias Médicas de Pinar del Río*, 13-25.
- Gordon, P. (2011). *crecimiento y desarrollo craneofacia*. Oxford: Mosby.
- Guergolette. (2009). La prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en niños y adolescentes con asma. *Scielo*, 295-300.
- Hernandez, J. (25 de 02 de 2014). *Plande tratamiento de odontología*. Recuperado el 07 de 07 de 2016, de <http://www.h.josue.globered.com/categoria.asp?idcat=22>.
- Hillson, S., & Bond. (2012). Relación de la hipoplasia del esmalte como parte del crecimiento corona del diente. *Pediatría integral* , 98-103.
- Hong, L & Warren, J. (2013). Amoxicilina usada en la primera infancia . *Salud Dental*, 38-44.
- Jeffrey, D., & Avery, D. (2014). *Odontología para el niño y el adolescente* . New York: Elseiver.
- Judith, P. (2012). Fluorosis: Prevalencia de grados de severidad y factores de riesgo en niños de 7-13 años del Canton Cuenza. *Revista semestral de DIUC*, 41-43.
- Koch, G., & Hallonsten. (2010). Estudio epidemiológico de la hipomineralización esmalte idiopática en los dientes permanentes de los niños suecos. *Comunidad dental* , 85-95.
- Koch, G., & Sven, P. (2011). *Odontopediatría: abordaje clínico* . Venezuela : Amolca.
- Lacruz, R. (2013). Amelogénesis. *Scielo*, 91-103.
- Laskaris, G. (2011). *Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes* . Alemania: Amolca.
- Madrid, J. (2011). Prevalencia de hipoplasia dental en niños de 7 a 10 años . *Scielo*, 58-63.
- Mafla A, & Cordoba L. (2014). PREVALENCIA DE OPACIDADES DEL ESMALTE DENTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES COLOMBIANOS. *Scielo*, 1-20.

- Martigon, B. &. (2011). prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte en niños de 5 -9 años de edad. *Revista Científica colombiana de Medicina* , 26-31.
- McDonald, R., & Avery. (2012). *Desarrollo y morfología de los dientes temporales*. USA: Mosby .
- Mendoza, A. (2013). *Desarrollo y erupción dentaria*. Barcelona : Masson .
- Morán, T. & Lescano, A . (2012). Anomalías del esmalte dentarop en niños de 5 a 8 años de edad en una población peruana. *Odontol Kiru*, 131-135.
- Naranjo, M. (2013). Memorias del VII Simposio de Actualización en Odontología Pediátrica. *Academia colombiana de Odontología Pediátrica*, 35-38.
- Noriega, A & Muñoz, R. (2014). Tratamiento estético conservador con microabrasión sobre hipoplasias de esmalte en dientes permanentes jóvenes . *Revista Tamé*, 271-274.
- Osorio, J. (2012). PREVALENCIA DE DEFECTOS DE DESARROLLO DEL ESMALTE EN DENTICIÓN TEMPORAL EN NIÑOS DE 4 A 6 AÑOS. *Scielo*, 45-51.
- Pedroso, L. (2012). Anomalías Estructurales del esmalte y afectación estética en escolares de 6 a 17 años de Cojimar . *Scielo* , 1-10.
- Ramirez, BS & Gómez, AM. (2010). Defectos de esmalte dental en escolares de instituciones educativas privadas. *Reviesta de Antioq*, 170-176.
- Seow, W. (2010). Efectos del nacimiento prematuro en el crecmiento y desarrollo oral . *Revista Puerto del Rio* , 85-91.
- Simancas, Pereira & Espinoza N. (2011). Prevalencia de fluorosis dental, opacidades. *Revista Odontológica de los Andes*, 35-44.
- Slantiri, S. (2013). Defectos de esmalte dental en denticion primaria: etiología y tratamiento. *Aust Dent*, 133-140.
- Valenzuela. (14 de 04 de 2008). *Odontopediatria* . Recuperado el 08 de 07 de 2016, de <http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2008/uo082e.pdf>.
- Varela, M. (2011). Tratamiento en odontopediatria . *Scielo*, 73-80.
- Warren, J & Jayton, RL . (2011). Prevalencia de defectos de esmalte relacionado con la denticion primaria . *Pediatric Dentristy*, 32-36.
- Wogelius. (2010). Asociación entre el uso de medicamentos para el asma y la prevalencia de opacidades demarcadas de los primeros molares

permanentes en 6 a 8 años de edad, los niños daneses. *Pediatría dental*, 4-18.

Zavaleta, V. (08 de 08 de 2010). *Desarrollo de los dientes*. Recuperado el 02 de 07 de 2016, de <http://www.monografias.com/trabajos63/desarrollo-embriologico-dientes/desarrollo-embriologico-dientes2.shtml>

1. ANEXOS

Anexo 1. Fotografías

Examen clínico: llenado de historia clínica



Aplicación de encuestas por los padres de familia



Entrega de cepillos y pastas dentales





FOTOGRAFIAS DE CASOS SEVEROS DE DEFECTOS DE ESMALTE**Caso 1**

EDAD: 7 AÑOS

SEXO: FEMENINO

TIPO DE DEFECTOS DE ESMALTE: TIPO 1: esmalte de color blanco o crema

ÓRGANOS DENTARIOS AFECTADOS: 1.6-2.6-3.1-3.6-4.1-4.6.

Caso 2

EDAD: 8 AÑOS

SEXO: FEMENINO

TIPO DE DEFECTOS DE ESMALTE: TIPO 1: esmalte de color blanco o crema

ÓRGANOS DENTARIOS AFECTADOS: se encuentran afectadas las piezas 1.1-1.2-1.6-2.1-2.2-2.6-3.1-3.2-3.6-4.1-4.2-4.6.

Caso 3

EDAD: 8 AÑOS

SEXO: MASCULINO

TIPO DE DEFECTOS DE ESMALTE: TIPO 1: esmalte de color blanco o crema

ÓRGANOS DENTARIOS AFECTADOS: se encuentran afectadas las piezas 1.1-1.2-1.6-2.1-2.2-2.6-3.1-3.2--3.6-4.1-4.2-4.6.

Caso 4

EDAD: 10 AÑOS

SEXO: FEMENINO

TIPO DE DEFECTOS DE ESMALTE: TIPO 1: esmalte de color blanco o crema.
TIPO 2: opacidad marrón.

ÓRGANOS DENTARIOS AFECTADOS: se encuentran afectadas las piezas:
1.1-1.2-1.4-1.6-2.1-2.2-2.4-2.6-3.1-3.2-3.4-3.5-3.6-4.1-4.2-4.4-4.5-4.6.

Caso 5

EDAD: 13 años

SEXO: MASCULINO

TIPO DE DEFECTOS DE ESMALTE: TIPO 1: esmalte de color blanco o crema.
TIPO 2: opacidad marrón Y TIPO 3: esmalte en forma de agujero y orificios.

ÓRGANOS DENTARIOS AFECTADOS: se encuentran afectadas las piezas
1.1-1.2-1.4-1.6-2.1-2.2-2.4-2.6-3.1-3.2-3.3-3.4-3.5-3.6-4.1-4.2-4.3-4.4-4.5-4.6.

Anexo 2. Autorización de la Escuela de Educación Básica "24 de Mayo"



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE ODONTOLOGIA

Of. No. 259-CCO-ASH-UNL
Loja, 31 de mayo de 2016.

Doctora
Martha Mogrovejo
DIRECTORA DE LA ESCUELA DE EDUCACIÓN BÁSICA "24 DE MAYO"
Ciudad.-

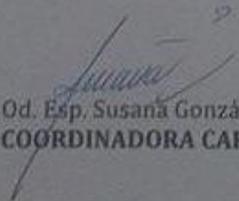
De mi consideración:

Con un cordial y atento saludo, me dirijo por medio del presente para solicitar de la manera más comedida, se autorice el desarrollo del tema de tesis titulado **"DEFECTOS DEL ESMALTE DENTAL EN NIÑOS (AS) QUE ACUDEN A LA ESCUELA DE EDUCACIÓN BÁSICA "24 DE MAYO", BARRIO PUCACOCCHA DE LA CIUDAD DE LOJA, PERIODO MARZO - JULIO 2016"**, en la Institución que Usted muy acertadamente dirige, para lo cual se requerirá aplicar las herramientas adecuadas acordes al mencionado tema de investigación. Dicho proyecto será elaborado por la señorita **MAOLY NOEMI DÍAZ PEÑA**, con número de cédula 1105328759, estudiante del X Módulo de la Carrera de Odontología.

Segura de contar con su favorable acogida, le anticipo mi sincero agradecimiento.

Atentamente,

**EN LOS TESOROS DE LA SABIDURÍA
ESTA LA GLORIFICACIÓN DE LA VIDA**



Od. Esp. Susana González Eras
COORDINADORA CARRERA DE ODONTOLOGIA



cc: Archivo

SPCE/mie

Recibido 08-06-16



Loja, 9 de junio del 2016

Odt. Esp.
Susana González
COORDINADORA DE LA CARRERA DE ODONTOLOGIA
Ciudad.-

De mi consideración:

Yo Martha Mogrovejo con cédula de ciudadanía 1101830972, Directora de la Escuela de Educación Básica "24 DE MAYO" autorizo que la Srta. MAOLY NOEMI DIAZ PEÑA, alumna del Décimo Módulo de la Carrera de Odontología de la Universidad Nacional de Loja, realice sus actividades en la institución que dirijo con fines educativos para que cumpla con su tema "DEFECTOS DEL ESMALTE DENTAL EN NIÑOS (AS) QUE ACUDEN A LA ESCUELA DE EDUCACIÓN BÁSICA "24 DE MAYO", BARRIO PUCACUCHA DE LA CIUDAD DE LOJA, PERIODO MARZO- JULIO 2016", y que servirá para la preparación de Tesis necesaria para la obtención de su Título Universitario.

Atentamente



Lic. Martha Mogrovejo
C.I: 1101830972
DIRECTORA DE LA LA ESCUELA DE
EDUCACIÓN BÁSICA "24 DE MAYO"



Anexo 3. Certificado de realización de la investigación de campo

Loja, 8 de julio del 2016

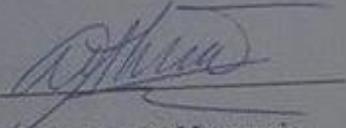
Lic. Martha Mogrovejo
DIRECTORA DE LA ESCUELA DE EDUCACIÓN BÁSICA "24 DE MAYO"

Ciudad.-

Certifico:

Que la Srta. MAOLY NOEMI DIAZ PEÑA, alumna del Décimo Módulo de la Carrera de Odontología de la Universidad Nacional de Loja, ha realizado con responsabilidad y dedicación la tesis de grado cuyo tema es "DEFECTOS DEL ESMALTE DENTAL EN NIÑOS (AS) QUE ACUDEN A LA ESCUELA DE EDUCACIÓN BÁSICA "24 DE MAYO", BARRIO PUCACOCCHA DE LA CIUDAD DE LOJA, PERIODO MARZO- JULIO 2016", desde el 1 de junio hasta el 29 de junio del presente año, en el establecimiento antes mencionado.

Atentamente


Lic. Martha Mogrovejo
C.I. 1101830972



Anexo 4. Consentimiento informado**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**
ODONTOLOGIA

Loja, 13 de mayo del 2016

Señor padre de familia:

Reciba un cordial saludo de quienes conformamos la Carrera de Odontología de la Universidad Nacional de Loja, la presente tiene por objeto pedirle su autorización para realizar una revisión bucal a su hijo/a y en caso de ser necesario la toma de fotografías. LA PRESENTE NO REQUIERE NINGUN COSTO.

Este tiene por objeto examinar si su hijo posee manchas o pigmentaciones en sus dientes para poder determinar las posibles causas que las provocan ya que influyen en la salud bucal de su hijo/a, para luego establecer medidas que permitan mejorar la calidad de salud oral

Atentamente,

MAOLY NOEMI DIAZ PEÑA

X MODULO

Estudiante de la carrera de odontología



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ODONTOLOGIA**

AUTORIZACIÓN

Yo, responsable de mi hijo/a: _____

Después de haber sido informado correctamente y luego de no tener ninguna duda ni pregunta autorizo a que mi hijo/a, se le realice una revisión bucal, y de ser necesaria la realización de fotografías con fines odontológicos, pudiendo ser las mismas utilizadas en Proyectos de Investigación.

FIRMA DEL PADRE DE FAMILIA

Anexo 5. Historia clínica



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

Fecha: _____

DATOS GENERALES

Nombres y apellidos de niño: _____

Nombre Padre y /o Responsable: _____

Edad: _____

Sexo _____

Dirección: _____

PRESENCIA DE DEFECTOS DE ESMALTE SI () NO ()**CARACTERISTICA DE LOS DEFECTOS DE ESMALTE**

CARACTERÍSTICA	TIPO	PIEZA DENTAL
Mancha blanca o crema	TIPO 1	
Amarilla o marrón	TIPO 2	
Forma de agujero, orificio	TIPO 3	
Forma de surco horizontal o transverso	TIPO 4	
Forma de surco vertical	TIPO 5	
Esmalte totalmente ausente	TIPO 6	

Anexo 6. Encuesta



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ODONTOLOGIA

CUESTIONARIO DE PRESENCIA DE DEFECTOS EN EL ESMALTE DENTAL

El presente cuestionario está estructurado con el único fin de conocer a fondo las causas defectos de esmalte en niños (as) que acuden a la escuela de educación básica "24 DE MAYO", Barrio Pucacocha de la ciudad de Loja.

Por favor se solicita llenar sin ningún tachón y señalar una sola respuesta con la mayor veracidad. Les agradecemos su colaboración.

Marque con una X dentro del paréntesis

NOMBRE DEL NIÑO (A): _____

1. **¿El niño (a) ha tenido alguna caída en la cual el diente haya tenido una intrusión, es decir el desplazamiento del diente hacia dentro (alvéolo)?**
Si () NO ()
 2. **Cuando el niño (a) tenía dientes de leche (deciduos) Ud. observó que en algún diente tuvo una infección, es decir la presencia de pus?**
Si () NO ()
 3. **¿Ud. ha observado si algún familiar posee las características en los dientes que su niño (a) posee?**
Si () NO ()
CUAL _____
 4. **¿Recibió suplementos de calcio durante el embarazo?**
Si () NO ()
 5. **Recibió su hijo lactancia materna**
Si () NO ()
Hasta cuantos meses _____
 6. **¿Cuándo su hijo se cepillaba los dientes, solía comerse la pasta dental?**
Si () NO ()
- Nombre de la pasta que utiliza _____
 7. **Cuando Ud. estuvo embarazada el médico le receto algún medicamento durante un largo tiempo?**
Si () NO ()
Nombre del fármaco: _____
 8. **¿Cuándo su hijo nació recibió ventilación mecánica, es decir necesito de la ayuda de un aparato mecánico para que pueda respirar?**
Si () NO ()
 9. **Durante el parto hubo alguna complicación, ¿Cuál? (como por ejemplo falta de oxígeno)**
Si () NO ()
-

10. ¿De cuántos meses nació su niño (a)?

11. ¿Según el médico el tamaño y peso de su hijo (a) fueron los adecuados?

Si () NO ()

Menciones tamaño y peso si recuerda _____

12. Recibió dosis suplementarias de vitamina D durante el periodo de embarazo o lactancia

Embarazo Si () NO ()

Lactancia Si () NO ()

13. Su hijo se ha sometido a cirugías de labio leporino o paladar hendido

Si () NO ()

14. Cuáles son los alimentos que consume con frecuencia en su hogar?

Desayuno _____

Almuerzo _____

Merienda _____

15. Cuantas veces al día se realiza la alimentación?

16. Su hijo (a) ha tenido cuadro altos de fiebre ¿a qué temperatura llego?

Si () NO () TEMPERATURA _____

Cada que tiempo tuvo fiebre _____ y que medicación tomaba para disminuirla _____

17. ¿Su hijo (a) con menos de 1 año padeció varicela, rubeola, sarampión, escarlatina?

SU HIJO: Si () NO () cual? _____

O Ud., durante el embarazo: Si () NO () mes de gestación _____

18. ¿En su hogar consumen con frecuencia cebada, avena, trigo?

Si () NO ()

CUANTAS VECES POR SEMANA: _____

19. ¿Su hijo padece alguna de estas enfermedades?

○ Alteración del metabolismo con retraso mental (Síndrome nefrótico) Si () NO ()

○ Dificultad respiratoria, tos (Asma) Si () NO ()

○ Reacción anormal frente a sustancias extrañas (Alergia) Si () NO ()

20. ¿Su hijo (a) ha tomado medicamentos como amoxicilina, tetraciclina?

Si () NO ()

OTROS: _____

GRACIAS POR SU COLABORACION

Anexo 7. Certificado de traducción de resumen



Prof. Joan Morales Abad
DOCENTE DE FINE-TUNED ENGLISH

CERTIFICA:

Que el presente documento es fiel traducción del idioma español al idioma inglés del artículo derivado de la tesis titulada "DEFECTOS DE ESMALTE DENTAL EN NIÑOS (AS) QUE ACUEDEN A LA ESCUELA DE EDUCACIÓN BÁSICA 24 DE MAYO, BARRIO PUCACOCHA DE LA CIUDAD DE LOJA, PERÍODO MARZO-JULIO 2016", de la autora: Maoly Noemi Díaz Peña con número de cédula 1105328759, egresada de la carrera de Odontología de la Universidad Nacional de Loja.

Lo certifica en honor a la verdad y autoriza a la interesada hacer uso del presente en lo que a sus intereses convenga.


Prof. Joan Morales Abad
DOCENTE DE FINE-TUNED ENGLISH



Líderes en la Enseñanza del Inglés

Fine-Tuned English Cia. Ltda. | Teléfono: 2578299 | Email: venafine@fnetunedenglish.edu.ec | www.finetunedenglish.edu.ec

LQIA: Fine-Tuned English, Macará entre Miguel Rofino y Rosafuerte. Teléfono: 2578599, 2563224, 2574702
 ZAMORA: Fine-Tuned Zamora, García Moreno y Pasaje 12 de Febrero. Teléfono: 2608150
 CATAMAYO: Fine-Tuned Catamayo, Av. 24 de Mayo 08-21 y Juan Montalvo. Teléfono: 2678442



Anexo 8. Objetivos

OBJETIVO GENERAL

Identificar los defectos de esmalte en niños (as) que acuden a la escuela de educación básica “24 DE MAYO”, barrio Pucacocha de la ciudad de Loja, periodo marzo- julio 2016.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la prevalencia de los defectos del esmalte según edad y sexo.
- Identificar los dientes más afectados por los diferentes tipos de defectos del esmalte.
- Identificar las características clínicas de los defectos del esmalte.
- Determinar los posibles agentes causales que ocasionan defectos de esmalte.