

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA



**PREVALENCIA DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS
DE UN CENTRO EDUCATIVO DE LA CIUDAD DE LIMA**

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE:

CIRUJANO - DENTISTA

PRESENTADO POR EL:

Bach. ISAAC DE LA TORRE MENDOZA

LIMA – PERÚ

2018

TÍTULO DE LA TESIS:

PREVALENCIA DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS
DE UN CENTRO EDUCATIVO DE LA CIUDAD DE LIMA

JURADO DE SUSTENTACIÓN

Esta tesis se la dedico a mi Dios quién supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no desmayar en los problemas que se presentaban, enseñándome a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento.

A mi familia, por quienes soy lo que soy, para mi madre en especial, a mi mamá Gladys y mi hermano Miguel por su apoyo, sus consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles, y por ayudarme con los recursos necesarios para estudiar. Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia, mi coraje para conseguir mis objetivos. A mis sobrinos Miguel y Diego, quienes han sido y son una motivación, inspiración y felicidad.

AGRADECIMIENTO

A mi Asesor, el Dr. Hugo Caballero Cornejo, porque durante la elaboración de mi tesis brindo su experiencia en todo momento. También por la paciencia, dedicación y la motivación brindada, que ha sido de ayuda fundamental para poder elaborar la tesis.

Al Doctor Harold Antonio Crosby Reátegui, por la ayuda en la elaboración del proyecto de la tesis.

Al Doctor Fredy Campos Soto, cuya asesoría y disposición para la parte estadística, dándole un valor importante a la investigación.

A la Doctora Yohana Villa Torres, por su ayuda y colaboración, sus indicaciones.

Agradecimiento a mis compañeros futuros colegas por su colaboración y sus consejos.

ÍNDICE

	Pág.
Portada	i
Título	ii
Jurado de Sustentación	iii
Dedicatoria	iv
Agradecimientos	v
Índice	vi
Índice de Tablas	viii
Índice de Gráficos	ix
Resumen	x
Abstract	xi
Introducción	xii
CAPÍTULO I: FUNDAMENTOS TEÓRICOS DE LA INVESTIGACIÓN	
1.1. Marco Teórico	1
1.2. Investigaciones	36
1.3 Marco Conceptual	40
CAPÍTULO II: PROBLEMA, OBJETIVOS Y VARIABLES	
2.1 Planteamiento del Problema	44
2.1.1 Descripción de la Realidad Problemática	44
2.1.2 Definición del Problema Principal y Específicos	46
2.2 Finalidad y Objetivos de la Investigación	46
2.2.1 Finalidad	46
2.2.2 Objetivo General y Específicos	47
2.2.3 Delimitación de la Investigación	47
2.2.4 Justificación e Importancia del Estudio	48
2.3 Variables e Indicadores	49
2.3.1 Variable Independiente	49

2.3.2 Variable Dependiente	49
----------------------------	----

CAPÍTULO III: MÉTODO, TÉCNICA E INSTRUMENTO

3.1 Población y Muestra	50
3.2 Diseño utilizado en el Estudio	51
3.3 Técnica e Instrumento de Recolección de Datos	51
3.4 Procesamiento de Recolección de Datos	52

CAPÍTULO IV: PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

4.1 Presentación de Resultados	54
4.2 Discusión de Resultados	62

CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones	68
5.2 Recomendaciones	69
5. BIBLIOGRAFÍA	71
6. ANEXOS	81

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla	Pág.
N°01 Distribución de los participantes en base al sexo	54
N°02 Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte	55
N°03 Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo I	56
N°04 Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo II	57
N°05 Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo III	58
N°06 Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo IV	59
N°07 Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo V	60
N°08 Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo VI	61

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico	Pág.
N°01 Distribución de los participantes en base al sexo	54
N°02 Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte	55
N°03 Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo I	56
N°04 Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo II	57
N°05 Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo III	58
N°06 Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo IV	59
N°07 Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo V	60
N°08 Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo VI	61

RESUMEN

La presente investigación tuvo como objetivo determinar la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte en niños de 6 a 12 años en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017. El Diseño de la investigación fue descriptivo, El tipo de investigación fue Transversal y Prospectivo. Para poder cumplir con el objetivo de la investigación, estuvo conformada por 119 pacientes niños de ambos sexos, la muestra fue de 35 alumnos que fueron seleccionados en forma no aleatoria por conveniencia y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión que se plantearon en el estudio. La Ficha de Recolección de Datos estuvo basada en el Índice de defectos de desarrollo del esmalte de la Federación Dental Internacional en el año 1992, para los defectos del esmalte con fines epidemiológicos, y basado en 6 categorías. En los resultados se observó que los niños con Hipoplasia del Esmalte representan el 29.4% (35) y los niños sin hipoplasia representan el 70.6% (84) del total de un total de 119 niños, el resultado de la prevalencia es 31.4% (11) para el sexo femenino y para el sexo masculino el 68.6% (24), Tipo I 14.3% (17), Tipo II 8.4% (10), Tipo III 5.9% (7), Tipo IV, V, VI fue 0%. Se concluyó que mayoritariamente los niños no presentan Hipoplasia del esmalte.

Palabras clave: Hipoplasia de esmalte, Diente, Prevalencia, Defectos del esmalte.

ABSTRACT

The objective of the present investigation was to determine the Prevalence of Enamel Hypoplasia in children from 6 to 12 years of age in the César Vallejo Educational Center of the City of Lima in the year of 2017. The design of the research was descriptive, the type of the research was cross-sectional and prospective. In order to fulfill the objective of the research, it consisted of 119 children of both sexes, the sample was of 35 students who were selected in a non-random manner for convenience and who met the inclusion criteria and The data collection card was based on the enamel development defects index of the International Dental Federation in 1992, for enamel defects for epidemiological purposes, and based on 6 categories. In the results it was observed that children with Enamel Hypoplasia represent 29.4% (35) and children without hypoplasia represent 70.6% (84) out of a total of 119 children, the result of prevalence is 31.4% (11) for women and for men 68.6% (24), Type I 14.3% (17), Type II 8.4% (10), Type III 5.9% (7), Type IV, V, VI was 0% . It was concluded that most children do not have enamel hypoplasia.

Keywords: Enamel hypoplasia, Tooth, Prevalence, Enamel defects

INTRODUCCIÓN

La Hipoplasia del Esmalte es la alteración de la estructura del esmalte como consecuencia de una formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte dentario. En función del factor etiológico, la alteración del esmalte puede localizarse en uno, dos o todos los dientes, una formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte dentario⁴³. La amelogénesis es el proceso por el cual se forma el esmalte mediante la fase orgánica de la matriz extracelular, componente no fibrilar, proteoglicanos y glicoproteínas y componente fibrilar colágeno y fibra elástica y su posterior mineralización a través de la fase orgánica del depósito de calcio y fosfato, la amelogénesis corresponde al ciclo vital de los ameloblastos, los cuales evidencian seis estadios o etapas de desarrollo.⁵

Los defectos de desarrollo del esmalte son alteraciones en la matriz de los tejidos duros y de su mineralización durante la odontogénesis, se dan por factores ambientales, la ingesta de alimentos, el exceso de flúor, pueden afectar la estructura del esmalte y la dentina produciendo defectos visibles como hipoplasia, hipocalcificación o defectos microscópicos. Se pueden definir como una alteración producida en la odontogénesis. Estos defectos son de origen hereditario o adquirido, sin embargo, su etiología es multifactorial, incluyendo factores socioeconómicos. Los defectos del desarrollo del esmalte pueden presentarse en diferentes dientes y su ubicación es diversa en la corona dentaria, como consecuencia de ellos puede disminuir la cantidad o la calidad del esmalte^{5,7,43}.

En Brasil se realizó un estudio para estimar la prevalencia y distribución de defectos de desarrollo del esmalte en la dentición decidua de niños preescolares. Se encontró una prevalencia de 24.4%; las opacidades difusas constituyeron el defecto más comúnmente encontrado 17.9%, seguido de la hipoplasia 11.1% y opacidades demarcadas 6.1%, Colombia. Santafé de Bogotá, Martignon y Valbuena ,2011. Encontraron en la población estudiada, una prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte del 74.54%; la mayor prevalencia la mostró la opacidad difusa (61.1%) seguida por la opacidad delimitada (33.2%), mientras que, para la hipoplasia, 0.7%^{53,55}

En Perú Ynga, J (2013). Realizó un estudio que tuvo como objetivo determinar la prevalencia de defectos del esmalte en niños de 12 años con desnutrición crónica en Instituciones Educativas de Paucartambo. La muestra se utilizó 64 niños, la instrumentación es utilizado mediante el odontograma, El resultado del defecto de hipoplasia del esmalte es 37.5%, los incisivos superiores con 59.4% caninos inferiores con 15.6%, molares superiores con 1.6 %. La conclusión: la prevalencia para la opacidad es 64.1%, a diferencia de la hipoplasia del esmalte que es 37.5%.⁵⁸

Según la Federación Dental Internacional en el año de 1992 clasificaron según los signos clínicos estudios Epidemiológicos que utilizaron el índice del desarrollo del esmalte (DDE), clasificaron en 6 categorías del Tipo I al VI, entre los factores de riesgo más importantes a tener en cuenta son Factores ambientales.

Factores Etiológicos: se clasifican en factores locales (traumatismos por cirugías, infección apical, por caries dental), factores sistémicos (fluorosis, desnutrición crónica estados carenciales de vitaminas A, C, D, calcio, fosfato). Factores genéticos (amelogénesis, síndrome de Down), los factores ambientales suelen estudiar a dentición decidua, dentición permanente en uno o más dientes. ^{10, 11, 44}

Los estudios llevados a cabo sobre la hipoplasia de esmalte buscan determinar la presencia de anomalías en una población determinada, esto permitirá tener un estudio epidemiológico sobre dicha patología bucal, y a la vez permitirá que los odontólogos puedan valorar la importancia de diagnosticar las diferentes formas de hipoplasia del esmalte a las que estaría expuesto el paciente pediátrico y darle un tratamiento eficaz, es por ello que el objetivo principal de la presente Tesis es conocer la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte, para clasificar los defectos basados en 6 categorías del Tipo I al VI en niños de 6 a 12 años en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017.

CAPÍTULO I: FUNDAMENTOS TEÓRICOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.1 Marco Teórico

1.1.1 Odontogénesis

A. Generalidades

Odontogénesis es el ciclo vital de formación de un diente hasta llegar a su maduración completa, que se desarrolla en etapas:

- Iniciación.
- Proliferación.
- Histodiferenciación.
- Calcificación.
- Aposición.
- Estructura.¹

En la odontogénesis se produce las alteraciones del desarrollo Embriológico se inicia entre la sexta y octava semana de vida intrauterina, como la formación de estructuras embrionarias importantes, como el órgano dentario se produce éstas alteraciones dentales como es el proceso, en la forma, en el número, en el color el proceso de histodiferenciación darán formación del esmalte y dentina, cemento .Se han utilizado múltiples clasificaciones para las anomalías dentales, aunque al final los investigadores coinciden en aceptar que así se clasifiquen de diferentes maneras, todas corresponden a las mismas patologías, para éste estudio, se empleó la siguiente clasificación.²

B. Anomalías que ocurren durante la Odontogénesis

El proceso de desarrollo dentario, denominado odontogénesis, es un proceso fisiológico de evolución continua, en el cual los cambios histológicos, fisiológicos y bioquímicos tienen lugar simultáneamente y de forma progresiva. La formación y la diferenciación del órgano dentario son realizadas en varios periodos de desarrollo

que siguen la siguiente secuencia: histodiferenciación, morfodiferenciación, aposición, mineralización.³

a. Histodiferenciación Celular “Estadio campana”

- Amelogénesis Imperfecta tipo hipoplásica, dentinogénesis Imperfecta

b. Morfo diferenciación Celular “Estadio Campana”

- Microdoncia, dens in dens, raíces supernumerarias.
- Macrodoncia, taurodontismo.

c. Aposición.

- Hipoplasia del esmalte.

d. Mineralización.

- Amelo génesis imperfecta tipo hipomineralizada.⁴

Si la alteración se produce en la etapa de aposición, aparecerá una hipoplasia, definida como una deficiencia cuantitativa del esmalte que da lugar a la aparición de hoyos, surcos o áreas sin esmalte.⁴

C. Amelogénesis

La amelogénesis es el proceso por el cual se forma el esmalte mediante la secreción inicial de la fase orgánica de la matriz extracelular componente no fibrilar como glucosaminoglicanos, proteoglicanos, glicoproteínas y componente fibrilar colágeno y fibra elástica y su posterior mineralización a través de la fase orgánica

a través del depósito de calcio y fosfato. La amelogénesis corresponde al ciclo vital de los ameloblastos, los cuales evidencian seis estadios o etapas de desarrollo.⁵

- **El primer estadio**, o morfo genético ocurre en el estadio de campana e implica la interacción de las células del órgano dental y de la papila dental para establecer la forma de la corona dental.
- **El segundo estadio** o de diferenciación describe cómo las células del epitelio interno del esmalte se diferencian en ameloblastos y se ubican uno al lado del otro sobre una lámina basal que desaparece con el inicio del amelo génesis.
- **El tercer estadio** o de síntesis y secreción del esmalte implica formación de vesículas secretorias en el aparato de Golgi de los ameloblastos y su posterior liberación contra la dentina del manto. Conforme los ameloblastos se alejan de la dentina, la secreción de las vesículas se dará a través de los procesos celulares de Tomes. En la medida que se deposita la matriz del esmalte y ocurre su inmediata mineralización se conforman una línea de crecimiento o estrías de Retzius, que reflejan los sucesivos incrementos en la formación del esmalte.
- **El cuarto estadio** o de maduración sucede cuando se da el espesor definitivo de la matriz del esmalte y tal como se explicó consiste en la pérdida de componente orgánico, agua, proteínas y mayor depósito de componentes inorgánicos cristales de calcio.
- **Un quinto estadio** o de protección en donde el esmalte queda totalmente configurado en una estructura cristalina traslúcida compuesta principalmente por los prismas o varillas de esmalte; esta última, unidad básica del esmalte, consiste en un cristal alargado de forma más o menos cilíndrica que se dispone de forma radiada a partir de la unión amelodentinaria y que es producido por un ameloblasto por lo general hay una correspondencia de uno entre uno entre el número de prismas o cristales del esmalte y el número de ameloblastos.
- **Sexto estadio** finalmente queda el esmalte mineralizado por completo y recubierto en su parte externa por los ameloblastos que conforman una cutícula o membrana de Nasmyth, la cual se pierde al momento de

erupcionar el diente, perdiéndose también la posibilidad de formar nuevo esmalte⁵.

1.1.2 ESMALTE DENTARIO

A. Generalidades

Tejido biológico a celular altamente mineralizado de origen ectodérmico que recubre la corona anatómica de los dientes de los mamíferos para proteger el órgano dentinopulpar, es secretado por los ameloblastos, células altamente especializadas derivadas del epitelio oral que cumplen funciones morfogénicas, determinan la forma y tamaño de la corona, funciones inductoras, diferenciación de las células de la papila dental a odontoblastos.

Las funciones formativas contribuyen con la síntesis de los componentes orgánicos del esmalte y su mineralización, funciones de maduración, reducen su tamaño para permitir la maduración del esmalte; funciones protectoras conforman el epitelio reducido del esmalte que cubre la totalidad de la corona y protege la corona del diente durante la erupción, la degradación del colágeno de los tejidos periodontales para favorecer la erupción⁶.

B. Características del esmalte dentario

La Hidroxiapatita (HAP) está presente en dientes y huesos formando su dureza característica, pertenece a la familia de las apatitas, presenta una estructura hexagonal. En la naturaleza las apatitas se pueden encontrar formando parte de las rocas sedimentarias y metamórficas. Los principales componentes químicos de la Hidroxiapatita son el calcio y el fosfato, sin embargo, la Hidroxiapatita, natural contiene porcentajes mínimos de sodio, cloro, carbonatos y magnesio, los cuales juegan un papel preponderante en la función, re modeladora del hueso. Por esta razón, no se le considera una apatita pura. Las hidroxiapatitas sintéticas, se obtienen a partir de fosfatos di cálcicos y tricálcicos, a través de un proceso de síntesis.⁶

C. Componentes del esmalte dentario

El esmalte dentario se encuentra constituido por un 95% de material inorgánico cristales de Hidroxiapatita solubles, de un 1% a 2%, de material orgánico proteínas como amelogenina, enamelina, ameloblastina, tuftelina y parvalbúmina, y de un 3% a 5% agua. Como tejido mineralizado cuenta con una unidad funcional denominada bastón o varilla del esmalte, la cual corresponde una serie de cristales de hidroxiapatita paralelos al eje longitudinal del bastón, empaquetados en un patrón de organización de forma cilíndrica y dispuesta en forma de hileras con alineación horizontal. Es de color traslúcido, impermeable y radio paco en las imágenes radiográficas y tomográficas.⁶

D. Defectos de desarrollo del esmalte

Son alteraciones en la matriz de los tejidos duros y de su mineralización durante la odontogénesis, se da por factores ambientales como la inadecuada ingesta de alimentos, el exceso de flúor puede afectar la estructura del esmalte y la dentina, produciendo defectos visibles como; hipoplasias, hipocalcificación o defectos microscópicos, como estrías. Los defectos del desarrollo del esmalte se pueden definir como una alteración producida durante el proceso de la odontogénesis. Estos defectos son de origen hereditario o adquirido, sin embargo, su etiología es multifactorial incluyendo factores socioeconómicos. Los defectos del desarrollo del esmalte pueden presentarse en diferentes dientes y su ubicación es diversa en la corona dentaria. Como consecuencia de ellos puede disminuir la cantidad o la calidad del esmalte⁷.

E. Clasificación de los defectos de desarrollo del esmalte

Los defectos de desarrollo del esmalte pueden ser de naturaleza cualitativa o cuantitativa, pueden presentar un amplio rango de presentaciones clínicas. Como 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.⁸

a. Clasificación de los defectos de desarrollo del esmalte en función de su etiología

Pueden estar involucrados factores genéticos, factores sistémicos y factores locales, para las opacidades difusas (fluorosis dental), es claro que se relacionan con la ingesta crónica e incrementada de fluoruros. La severidad de este defecto va a depender de la dosis, la ingesta total de todas las fuentes y la duración de la exposición al fluoruro. Para las opacidades demarcadas y para las hipoplasias, disminuye la certeza en la relación causa, efecto.

a.1 Defectos se han asociado a condiciones genéticas

Como es el síndrome de Down, o síndrome de Ehlers, la amelogénesis imperfecta son condiciones locales como lo son los traumas dentoalveolares de sus antecesores, irradiaciones, traumatismos en la zona donde se están desarrollando los dientes y lesiones periapicales. Las posibilidades etiológicas para explicar la presencia de las hipoplasias y las opacidades demarcadas incluyen, eventos sistémicos que se pueden dar en etapa prenatal, perinatal o postnatal. Son ejemplos como, la anemia, deficiencia de minerales condiciones de hipocalcemias, infecciones virales o infecciones bacterianas de nacimiento prematuro, bajo peso al nacer, alteraciones metabólicas, pero aún se concluye que la evidencia aun no es suficiente para verificar su etiología real por lo que continúa en estudio⁹.

b. Clasificación de los defectos de desarrollo del esmalte en función del aspecto clínico

Las clasificaciones de los defectos del desarrollo del esmalte son las siguientes:

- **Opacidad.** Es el defecto que presenta pérdida visible de esmalte, pero con cambios de color y transparencia.
- **Hipoplasia.** Es el defecto de desarrollo más conocido y estudiado y se define como la alteración estructural del esmalte. Puede suceder por una hipomineralización que es una mineralización reducida, macroscópicamente

observable en la superficie de la corona, especialmente de dientes anteriores superiores de las caras vestibulares. Microscópicamente incluyen una deficiencia en el grosor del esmalte acompañada de una estría de Retzius, El estrés fisiológico producido por el cambio de alimentación en esta edad puede ser un agente causal, estrés metabólico, deficiencias nutricionales, factores genéticos, traumas.⁶

F. Índices de defectos de desarrollo del Esmalte.

El Índice de la Federación Dental Internacional,(FDI) creó un índice para clasificar los Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE).en 1992, en la exploración clínica siendo una herramienta útil en numerosos estudios, basado en 6 categorías¹⁰

a. Clasificación según la Federación Dental Internacional.

Categorías:

- Tipo I. Opacidad en el esmalte, cambios de color a blanco o crema.
- Tipo II. Capa amarilla u opacidad marrón en el esmalte.
- Tipo III. Defecto hipoplásico en forma de agujero, oquedad u orificio.
- Tipo IV. Línea hipoplásica en forma de línea horizontal o transversa.
- Tipo V. Línea hipoplásica en forma de surco vertical.
- Tipo VI. Defecto hipoplásico en el que el esmalte está totalmente ausente.¹¹

b. Clasificación según la Organización Mundial de la Salud

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

- Normal

No presenta ninguna alteración.

- 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.

- 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.

- Hipoplasia.

Es un defecto que afecta a la superficie del esmalte y que se asocia con una disminución localizada del espesor del esmalte único o múltiple, plano o profundo, disperso o dispuesto en filas horizontales a través de la superficie dental, surcos, únicos o múltiples estrechos o anchos ,2mm como máximo, ausencia parcial o total del esmalte en una superficie considerable de la dentina, el esmalte afectado puede ser translúcido u opaco.

- Otros defectos.

Cualquier alteración que no pueda clasificarse fácilmente en uno de los tres tipos básicos.

- Opacidad delimitada y difusa.

Defecto que involucra una alteración en la traslucidez del esmalte en grado variable. El esmalte afectado es de espesor normal.

- Opacidad delimitada e hipoplasia.

Queda delimitada respecto al esmalte adyacente normal por un borde neto y claro, y puede ser blanca o de color crema, amarillo o pardo.

- Opacidad difusa e hipoplasia.

Defecto que involucra una alteración en la traslucidez del esmalte en grado variable. El esmalte afectado es de espesor normal y en la erupción tiene una superficie relativamente suave y su color es blanco.

- Las tres alteraciones.

- No registrado¹²

G. Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte según raza

La hipoplasia fue el defecto que menos se presentó en esta investigación 2,2 %, similar a lo reportado por Weeks 2 %, Farsi 2,3 %, Franco 3,3 %, Johnsen 4 %, Hoffmann 5,5 %, Slayton 6 %; y contrario a lo hallado por Li 22,2 % y Aminabadi 22,3 %. En otras investigaciones como las de Kar 3,3 % Kim 6,4 %, aunque el porcentaje fue bajo, se reportó la hipoplasia como el defecto de mayor prevalencia. En razón a que las hipoplasias en pacientes sin compromiso médico son de baja prevalencia, se podría especular que en las investigaciones donde hubo prevalencias altas de estos defectos, podría existir factores genéticos o sistémicos relacionados con su etiología, sólo que no fueron explicados dentro de los criterios de inclusión o exclusión. Otra razón podría ser el hecho de que las hipoplasias fueran confundidas con defectos que sufrieron cambios post eruptivos, lo cual es relativamente común, principalmente cuando las condiciones de observación no son las apropiadas.¹³

Ming Wong y col, 2014. Analizaron los factores de riesgo potenciales asociados con la aparición de (DDE), en Hong Kong, 2010. Se llevó a cabo los diversos factores etiológicos posibles, solo la experiencia de enfermedades graves durante el período de 0-3 años se asoció con la aparición de cualquier defecto y opacidad difusa ($p = 0.044$). Los niños con la experiencia de enfermedades graves antes de los 3 años de edad tuvieron 7.89 veces más probabilidades de ser afectados por cualquier defecto en comparación con aquellos que no tuvieron la experiencia.¹⁴

En Nueva Zelanda por Mackay y Thomson la hipoplasia del esmalte fue observada en 7,3% de niños y adolescentes, una pequeña diferencia en la prevalencia fue encontrada por, la cual reportó 5.5% de los sujetos que tenían uno o más defectos hipoplásicos en Southland, y Arnadóttir y colaboradores, donde la hipoplasia del esmalte estuvo presente en 15% de dientes, secos en Reykjavík, Islandia.¹⁵

En Perú Villacorta, en una población de la hipoplasia presente en 15% de la muestra, siendo las edades más prevalentes las de 6 y 7 años, y la superficie más afectada es la cara vestibular. Así también Ramos, realizaron un estudio en Colombia donde mostraron una prevalencia de hipoplasia del 6%.¹⁶

a. Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte según nivel de flúor

En Medellín Sánchez y colaboradores quienes observaron fluorosis dental en el 81% en individuos, que encontraron en las regiones de Caldas tienen el 63,3% muy leve y 56,3% opacidades por fluorosis dental.¹⁶

En Brasil en la ciudad de Passo Fundo, en el mismo estado, se reportaron que las opacidades por flúor representaron con 32,8% y un grado moderado de 1,9%. Las opacidades por flúor fueron más frecuentes entre mujeres con 86,3% que en hombres 84,2% con una mayor severidad se notó en los individuos de mayor edad 13 a 15 años de edad. La literatura científica muestra que la prevalencia de fluorosis dental asido encontrada de 96% a 61% en el área principal de Ambrym, Nueva Zelanda.¹⁷

En cuanto a la dentición permanente, la literatura en general habla de una prevalencia entre el 28 y el 82% en poblaciones con bajo nivel de flúor debido a las amplias diferencias en los rangos de prevalencia, la mayoría de los investigadores recomiendan realizar estudios que concreten el rango real, usando el Índice de desarrollo del esmalte (DDE), según la Federación dental Internacional (FDI).

Clarkson en Irlanda, encontró dientes con defectos del esmalte con 52,4% de los niños con 8 años de edad en zonas no fluoradas, comparado con el 56% de las zonas fluoradas. Así también, se comprobó que en áreas fluoradas de Australia Sydney era mayor la prevalencia de defecto de desarrollo del esmalte (DDE) que en zonas no fluoradas de Leeds.¹⁸

Koch en Suecia la hipomineralización del esmalte no está relacionado con la ingesta de flúor, tal como lo demuestra un estudio llevado a cabo en Uppsala, que tiene una fluoración natural del agua de bebida entre 1-1,2 ppm. De los 715 niños estudiados que habían nacido en Uppsala, los 40 tuvieron defectos del esmalte y 33 de los 486 no nacidos en Uppsala, también padecieron defectos del desarrollo del esmalte.¹⁵

b. Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte según otros factores

b.1 Traumatismos

Las lesiones traumáticas en la dentición temporal

Son muy comunes entre 11 y 30% de los niños a los cinco años de edad han sufrido algún tipo de traumatismo dental a los dos años de edad, aproximadamente, los niños son muy propensos a accidentarse, ya que empiezan a caminar por sí mismos y todavía no tienen bien desarrollada su coordinación motriz. Según Lombardi y colaboradores, las caídas en casa son las más comunes y la frecuencia de los traumatismos aumenta cuando el niño empieza a desplazarse. Su frecuencia va de 4 a 38%. El tratamiento de las fracturas coronarias en dientes primarios presenta problemas especiales, debido a su tamaño pequeño.

En Chile Matamala V. 2016. se observó en la investigación, de 135 estudiantes examinados, la muestra tiene niños de 4 a 7 años, la pérdida prematura de piezas temporales corresponden el 80% con caries, 5% traumatismo con 15% la falta de espacio, en cuanto a la pérdida prematura y su frecuencia, la pieza 8.4 primer molar inferior derecho temporal tiene la mayor prevalencia de 27.5% le sigue la pieza del lado contrario 7.4 con 17.5%, como se puede observar la mayor tendencia de pérdida se encuentra en los primeros molares temporales deciduos. En resumen, los resultados muestran de un total de 135 estudiantes de acuerdo con la pérdida prematura. Los estudiantes de 7 años de edad tuvieron pérdida del 11,1 %, el diente de mayor frecuencia con pérdida es 8.4 con 27,5%.¹⁹

Maldonado R. en Guatemala, (2016). Se observó la investigación, de la muestra de fichas clínicas, 76 (49.7%) presentaron pérdida prematura de dientes primarios es la pieza dentaria 77 con (50,3%), no presento pérdida prematura, la pérdida prematura fue mayor en sexo masculino con un (54.2%) en comparación del sexo femenino con un (45.8%) de un total de 176 dientes primarios perdidos prematuramente, los dientes con mayor prevalencia que se perdieron fueron, la pieza dentaria 7.5 con (13.6%), y la pieza dentaria 7.4 con (12.5%). La pérdida prematura según la edad fue de 22,2% en pacientes de 6

años, en este estudio participaron niños de 5 a 9 años. El más afectado fue el sexo masculino con 54,2%, la mayor pérdida de la pieza dentaria decidua 7.5 con 13,6%.²⁰.

c. Etiología de los defectos de desarrollo del esmalte

La etiología de las alteraciones adamantinas comprende:

c.1 Causas ambientales.

c.1.1 Factores locales.

Dentro de los factores locales podemos encontrar:

- Traumatismos en dentición temporal y permanente.
- Infecciones apicales.
- Irradiaciones Rx.²¹
- Caries dental.

c.1.2 Factores sistémicos

Dentro de los factores sistémicos podemos encontrar:

- a. Fluorosis.
- b. Bajo peso al nacer.
- c. Déficit vitamínicos.
- d. Enfermedades exantemáticas.
- e. Infecciones prenatales, se presentan:
 - e.1 - Sífilis congénita.
 - e.2 - Rubéola.
 - e.3 - Nefropatías.
 - e.4 - Enfermedad celíaca.
 - e.5 - El asma.

c.2 Causas genéticas:

c.2.1 Causas genéticas hereditarias

- Amelogénesis Imperfecta.

c.2.2 Causas genéticas adquiridas:

- Alteraciones cromosómicas.
- Síndrome de Down.³⁸

d. Etiología ambiental de los defectos de desarrollo del esmalte

La etiología de los defectos del esmalte no se encuentra completamente definida, existen factores predisponentes genéticos y ambientales que pueden afectar la formación del esmalte desde la etapa prenatal, perinatal o post natal, lo que perjudica a las piezas dentarias de forma localizada o generalizada. Entre estos factores, se encuentran las condiciones sistémicas, como los trastornos neurológicos, consumo de flúor, infecciones virales, bajo peso al nacer, entre otras. Además, se tienen en cuenta las condiciones locales, como trauma dentoalveolar; y las condiciones genéticas, como el Síndrome de Down, la amelogénesis imperfecta.

Las coronas de los dientes, por la misma naturaleza de su desarrollo, suministran un registro permanente de cualquier alteración metabólica, sistémica o local que ocurra durante su formación, este fenómeno permite realizar investigaciones retrospectivas sobre el momento en que se formó el esmalte y por cuanto tiempo actuó la noxa responsable de la displasia, esto es fácil de conseguir correlacionando la observación clínica de la displasia con el conocimiento del tiempo en que ocurre el depósito de la matriz del esmalte, la calcificación y su maduración.²³

d.1 Factores locales

d.1.1 Traumatismos

A. Mendoza y Cols, los traumatismos dentales es la mayoría de los sujetos de nuestro estudio un 17,6% acudieron al odontopediatra durante el primer mes tras el traumatismo, sin embargo, autores como y Díaz JA y cols demuestran que los niños de su estudio acuden a consulta durante las primeras 24 horas, hecho favorable es que el estudio de estos últimos autores lo hacen en un hospital. Esto también está en relación con que el traumatismo más frecuente en nuestro estudio fue la subluxación en un 87%, y el menos frecuente fue la luxación lateral o extrusiva en un 1,9%, de acuerdo con A. Mendoza y cols, sin embargo, para otros autores, Kovacs M y cols el tipo de trauma más frecuente en dentición temporal fue la luxación lateral. La subluxación, es un traumatismo que en un principio puede pasar desapercibida, y no es hasta el mes cuando puede comenzar a dar la sintomatología clínica y es entonces cuando los padres acuden a consulta. La dentición temporal juega un papel determinante en el desarrollo y crecimiento de los niños, en aspectos como la fonación, masticación, apariencia, prevención de malos hábitos y guía de la erupción. Debido a la importancia actual de la estética dental, la pérdida de dientes temporales en el sector anterior puede afectar la confianza y el desarrollo normal de su personalidad.²⁴

d.1.2 Complicaciones del diente permanente

Las complicaciones del diente permanente son los traumas dentales son frecuentes durante la niñez y han demostrado ser un problema de difícil prevención debido a su etiología y al grupo de edad en el que ocurren. El conocimiento del cómo, cuándo y dónde ocurren los traumas es muy importante para hacer un diagnóstico preciso durante la cita de urgencia, y para adoptar la mejor y más efectiva terapia clínica. La severidad de las secuelas depende de la edad del niño en el momento de la lesión o trauma, el grado de reabsorción radicular de los dientes deciduos traumatizados, el tipo de extensión de la lesión y el estado de desarrollo del diente sucesor, al momento del trauma. Independientemente de la etapa de desarrollo de los sucesores, los tipos de heridas traumáticas que afectan a la mayoría de los dientes son las intrusiones y avulsiones de los dientes deciduos. Más aún de

acuerdo con Chávez, cuanto más joven sea el niño al momento del trauma, más severo será el desorden del desarrollo que afectará a la corona del diente sucesor.²⁵

d.2.1 Infecciones apicales

Las infecciones apicales son patologías pulpares y periapicales son las enfermedades que más llevan a los pacientes a acudir a una consulta estomatológica. las patologías pulpares son más frecuentes están relacionados a factores asociados a su presentación, tales como el sexo, grupo de edad, escolaridad, ocupación, dieta cariogénica, órgano dental, arcada y maxilar afectados. Así mismo la importancia que representan para el estudiante y el estomatólogo, en la clínica odontológica. Juchimán realizó un examen clínico bucal, en el cual su afectación pulpar y periapical por caries, el resultado obtenido es 5.2 % de los examinados estaban afectados por aquellas lesiones que predominaron las infecciones periapicales sobre las pulpares. La localización predominante de las patologías fue en la mandíbula posterior con 53.8%, las principales causas fueron, las caries dental con 64.6%, y obturaciones deficientes con 18.6 %, y los traumas con 16.8 %; padece 100% del total, la caries dental es 53% presenta algún grado de enfermedad periodontal, es la caries dental uno de los principales factores predisponentes para la aparición de patologías pulpares y periapicales y la principal causa de los tratamientos de urgencia, seguido de los traumatismos dentales, problemas periodontales y causas iatrogénicas.²⁶

d.2.2 Irradiaciones

Desde la introducción de los exámenes radiográficos, los cuales utilizan radiación ionizante, deberíamos de tener un consenso sobre el riesgo de la dosis de radiación que tienen sobre los pacientes. El riesgo de los pacientes por una única radiografía es muy bajo. Sin embargo el riesgo de la población se incrementa por la frecuencia en que son realizadas las exposiciones radiográficas y por el número de personas sometidas a estas exposiciones. Por esta razón, todo esfuerzo por disminuir la dosis de radiación debería de ser direccionada en este sentido, así como reducir la misma dosis dependiendo de aparato o tipo de imagen que se use como medio diagnóstico.²⁷

d.2 Factores sistémicos

d.2.1 Fluorosis

La fluorosis es la ingestión excesiva de flúor afecta a los ameloblastos durante el estadio de formación de los dientes, 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 superficial más blando en la fase inorgánica del esmalte.²⁸

d.2.2 Bajo peso al nacer

El nacimiento prematuro Según la Organización Mundial de la Salud define como gestación antes de las 37 semanas, con bajo peso de 2500 gramos. La incidencia de nacimientos prematuros a nivel mundial, los niños nacidos prematuramente muestran una prevalencia incrementada de defectos del desarrollo en la dentición primaria, tan alta como de un 96%. Según Aine en el año 2000, también en dentición permanente existe un mayor incremento de defectos del desarrollo del esmalte en estos niños. Li, en 1995, ya observó que los niños prematuros, con bajo peso al nacer, tenían cuatro veces más posibilidades de desarrollar defectos del desarrollo del Esmalte (DDE), que los niños nacidos a término, en población española.

Según Saavedra y Marban, en dentición permanente, una prevalencia del 50%. La hipoplasia del esmalte se presenta como el defecto más frecuente, localizándose preferentemente en la región anterior del maxilar, Stein en 1947, quien reportó una frecuencia del 25% de hipoplasias del esmalte en esta población. Los defectos del desarrollo del esmalte se definen como desórdenes en la matriz de los tejidos duros y la mineralización producida durante la odontogénesis la sexta 6 y 8 octava semana. La hipomineralización es un defecto cualitativo del esmalte debido a un disturbio ya sea en la etapa de calcificación o de maduración dental, por otra parte, la hipoplasia se define como un defecto cuantitativo debido a una falta de producción en algunas zonas de la matriz del esmalte.²⁹

d.2.3 Déficits vitamínicos

Los déficits vitamínicos con cantidades insuficientes de vitamina "D", van a ocasionar el raquitismo, de los niños que padecen la enfermedad sólo el 50% tendrán displasia del esmalte. Los problemas dentales están más comúnmente asociados a la dentición primaria que a la permanente, el esmalte ha sido descrito de diverso modo como delgado capa, llamado hipocalcificado o hipoplásico.³⁰

Las infecciones graves, sobre todo aquellas que originan fiebre alta, 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. 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.³¹

d.2.4 Infecciones prenatales

d.2.4.1 Sífilis congénita

La sífilis congénita (SC) es una infección cutánea y sistémica provocada por la bacteria *Treponema pallidum* (TP); es adquirida por el neonato vía transplacentaria, de una madre que padece sífilis durante el embarazo. Es una infección de transmisión sexual prevenible; representa un grave problema de salud pública en los países en vías de desarrollo, a pesar de que existe una prueba diagnóstica y un tratamiento eficaz. Se asocia con factores maternos, entre los que destacan las prácticas sexuales riesgosas, el inicio temprano de la vida sexual.

La sífilis congénita es causada por una bacteria en forma de espiroqueta denominada *Treponema pallidum*; se transmite de la madre infectada al feto, esta enfermedad causa distintas alteraciones sistémicas, dependiendo en qué fase de la sífilis se infecta el producto. El incremento de casos a nivel mundial hace necesario el estudio de su epidemiología y que se implementen programas de salud que atiendan a la población embarazada, con seguimiento por medio del

control prenatal. Se estima que el 1.5% de las mujeres embarazadas a nivel mundial la padecen, las alteraciones dentales tienen su etiología en la inflamación provocada por la espiroqueta al momento de la amelogénesis; los signos dentales característicos de la sífilis congénita son los incisivos de Hutchinson, molares de mora y, en menor medida.³²

d.2.4.2 Rubéola

El Síndrome Rubéola Congénita (SRC) es una infección viral adquirida por la madre durante primeras semanas de gestación, es un trastorno compuesto por múltiples anomalías congénitas que se desarrollan en el recién nacido como resultado de la infección materna y fetal a causa del Togavirus de la rubéola, que actúa como agente teratógeno al invadir la placenta como consecuencia de la infección y de la viremia producida durante el primer mes de gestación. Este virus causa daño endotelial, citólisis y disrupción de la mitosis, lo cual conlleva a las diferentes malformaciones según la etapa de desarrollo fetal. Con la implementación de los programas de inmunización en todo el mundo, su incidencia se ha reducido drásticamente durante el último medio siglo. El diagnóstico es por serología y cultivo viral, no hay un tratamiento específico y su prevención es lograda por la vacunación de rutina, los niños con infecciones de rubéola congénita pueden desarrollar deficiencias inmunológicas tales como hipogammaglobulinemia. Entre las manifestaciones bucales más comunes son hipoplasia del esmalte, múltiples lesiones cariosas, alteraciones de estructura, forma y número, paladar profundo o colapsado, maloclusiones entre otras. La rubeola se relaciona con una alta incidencia de defectos del esmalte con (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.³³

d.2.4.3 Nefropatías

Según Nun, el fallo renal crónico está asociado con defectos de desarrollo del esmalte, comúnmente con la hipoplasia, la severidad y extensión depende del grado de fallo renal y del momento de su aparición, en niños menores de 4 años en

los que se presenta esta enfermedad existe una alta prevalencia de defectos del desarrollo del Esmalte (DDE) y en sus formas más severas según un estudio realizado en el año 2000.³⁴

d.2.4.4 Enfermedad celíaca

La enfermedad celíaca, es una enfermedad inflamatoria de origen autoinmune que afecta la mucosa del intestino delgado en pacientes genéticamente susceptibles y cuyo desencadenante es la ingesta de gluten, la enfermedad celíaca (EC), se presenta con una gran heterogeneidad clínica en todos los grupos etarios. A continuación, se presenta una revisión de los aspectos más relevantes de esta patología.

La (EC) tiene una prevalencia entre 0.75-1% de la población general diagnosticada por serología, o biopsia 1, 2. Se presenta tanto en niños como en adultos, en este último grupo 614 la prevalencia del diagnóstico llega al 0.48% de la población general, es 2 a 3 veces más común en mujeres que en hombres, relación que decrece luego de los 65 años. Su prevalencia tiende a ser mayor en países europeos y aumenta hasta 4.5% población general asintomática fue de 1.2%.³⁵

d.2.4.5 El asma

El asma se relaciona con la hipomineralización del primer molar, así como también con la neumonía y las infecciones del tracto respiratorio superior, incluyendo la otitis media, las dificultades en la definición del asma aumentan en niños, teniendo en cuenta su edad, pues en el niño pequeño es donde el asma presenta unas peculiaridades que van a afectar más al diagnóstico, a la gravedad, al grado de control, a la evolución y al tratamiento, el asma es probable y se han descartado otras enfermedades más frecuentes. Lo más importante es establecer el diagnóstico de asma, para que una vez este diagnosticado lo clasifiquemos correctamente. Una vez llevado a cabo este paso podremos poner en marcha un tratamiento individual, de acuerdo a las características de cada niño, haciendo un seguimiento de la enfermedad.³⁶

d.3 Factores locales

d.3.1 Caries dental

La caries dental 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 streptococcus mutans en la superficie adamantina más rugosa.³⁷

e. Etiología genética de los defectos de desarrollo del esmalte.

e.1 Causa genética hereditaria

e.1.1 Amelogénesis

La amelogénesis es el proceso por el cual se forma el esmalte mediante la secreción inicial de la fase orgánica de la matriz extracelular componente no fibrilar glucosaminoglicanos, proteoglicanos y glicoproteínas y componente fibrilar colágeno y fibra elástica y su posterior mineralización a través de la fase orgánica a través del depósito de calcio y fosfato. La amelogénesis corresponde al ciclo vital de los ameloblastos, los cuales evidencian seis estadios o etapas de desarrollo.

e.2 Causas genéticas adquiridas

e.2.1 Amelogénesis imperfecta del tipo (AI) autosómico dominante.

e.2.1.1 Alteración cromosómica (x)

Es un grupo heterogéneo de trastorno hereditarios de la formación de la calidad y cantidad del esmalte dental que afecta a la dentición primaria y permanente, genéticamente es transmitida de forma autosómica dominante autosómica recesiva o ligada al cromosoma X, hay posibilidad de que la condición pueda ocurrir en uno o más miembros de una misma familia, los casos esporádicos pueden representar el tipo autosómico recesivo.³⁸

En conjunción de criterios clínicos y radiográficos, histológicos y genéticos, Witkop actualizo su clasificación en 1988, los diversos tipos de amelogénesis imperfecta

en cuatro variaciones basada en el fenotipo de ellas relacionadas con una determinada etapa en la amelogénesis y la cuarta relacionada con el taurodontismo, luego en 14 subtipos basados principalmente en el fenotipo, manifestación clínica predominante y secundaria mente en la herencia con una gran variedad de manifestaciones clínicas. Una nueva clasificación basada no solo en el fenotipo y la herencia fue sugerida de acuerdo al defecto molecular pero esta clasificación es poco utilizada en la actualidad, lo más común es clasificada por los tipos principales de Witkop que están en función a la etapa de formación y evolución del esmalte.³⁸

- ✓ Formación de la matriz del esmalte (ameloblastos funcionales).
- ✓ Mineralización del esmalte (mineralización primaria).
- ✓ Maduración de la matriz del esmalte (mineralización secundaria).

f. Los cuatro tipos fundamentales

Las amelogénesis imperfectas que se relacionan con defectos en etapas de formación del esmalte y desarrollo del ameloblasto, son las siguientes.

- ✓ Hipoplásica.
- ✓ Hipocalcificada.
- ✓ Hipomadura.
- ✓ Hipomadura hipoplásica.

f.1 Tipos de amelogénesis imperfecta:

- Amelogénesis imperfecta hipoplásica (focal y generalizada)
- Amelogénesis imperfecta hipocalcificada
- Amelogénesis imperfecta hipomadura.³⁸

f.1.1 Amelogénesis imperfecta hipoplásica (focal y generalizada)

En esta etapa de diferenciación de los ameloblastos cambian de aspecto, se alargan y cambian la polaridad del núcleo, este cambio se relaciona con una

reprogramación de los mecanismos celulares, que controlan el tráfico de las organelas citoplasmáticas por lo que a partir de esta fase se va a desarrollar una intensa síntesis y secreción de proteínas del esmalte como la amelogenina, considerada la más importante en la matriz orgánica del esmalte. La alteración en este estadio se da como consecuencia de la amelogénesis imperfecta hipoplásica que presenta una reducción en la formación de la matriz orgánica del esmalte.

f.1.1.2 Amelogénesis imperfecta hipocalcificada

En la etapa de secreción, el ameloblasto es una célula muy especializada, se va haciendo más cilíndrico y va aumentando sus organelas citoplasmáticas, secretando proteínas con cristales inorgánicos dentro, formándose una capa amorfa del esmalte, al mismo tiempo el ameloblasto desarrolla una proyección cónica, proceso de tomes, y organiza la disposición de los cristales dentro del esmalte, esta fase de secreción del ameloblasto origina la clasificación del esmalte organizada en prismas y estos a su vez en cristales de hidroxiapatita, las alteraciones a este nivel producen la amelogénesis imperfecta hipocalcificada.

f.1.1.3 Amelogénesis imperfecta hipomadura

En la amelogénesis imperfecta la etapa madurativa se produce cuando ya sea formado el espesor de la matriz del esmalte, donde las organelas citoplasmáticas (mitocondrias) del ameloblasto sintetizan enzimas, lisosomas para degradar la matriz orgánica del esmalte así el componente inorgánico se incrementa consiguiendo el desarrollo y crecimiento de los cristales de hidroxiapatita. La alteración de esta fase origina la amelogénesis imperfecta hipomadura, presenta una menos intensa con áreas focales o generalizadas de cristalitos del esmalte inmaduro.³⁸

g. Síndrome de Down

según John Langdon Down en 1866, dentro de su propuesta de clasificación de pacientes con discapacidad intelectual, asoció por primera vez con una alteración cromosómica en 1959, cuando Lejeune, Gautier y Turpin describieron discapacidad

intelectual. La agenesia dentaria se da con el 70% de las mujeres y el 91% de los varones con síndrome de Down, el incisivo lateral superior, el central inferior, y los segundos premolares son los más frecuentemente afectados, la agenesia uní o bilateral de los incisivos laterales superiores se encuentran más del 10% de los pacientes, según La Organización Mundial de la Salud se estima una prevalencia mundial de 1 en cada 1,000 recién nacidos vivos; como el acceso al diagnóstico prenatal y la interrupción legal del embarazo.³⁹

1.1.3 PATOLOGÍA DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE

Para entender la patología dentaria, las discromías y en concreto las manchas blancas, se debe tener presente el desarrollo embriológico de los dientes; proceso conocido como odontogénesis, una parte de la odontogénesis es la formación del esmalte, proceso largo durante el cual pueden ser muchas las noxas que provoquen alteraciones del color dentario debido al cambio en las propiedades de transmisión y reflexión de la luz, además de la incidencia de la misma.

A. Odontogénesis y anomalías dentales

a.1 Anomalías de estructura

Las anomalías de estructura se presentan por la alteración durante la diferenciación histológica, la aposición y mineralización en el desarrollo dentario, estos defectos a nivel del esmalte se pueden manifestar como hipoplasia, hipocalcificaciones o hipomaduración que corresponden a opacidades del esmalte demarcadas y difusas, se pueden clasificar como alteraciones de origen ambiental o por defectos hereditarios o dependen también del agente Etiológico que actúe. Algún trauma que desencadene una formación defectuosa de la matriz del esmalte puede producir una hipoplasia, este tipo de defectos del esmalte pueden deberse a factores locales, sistémicos y genéticos, las características clínicas son similares pero su diferencia radica en si se presenta en un solo diente llamado (local) o si se presenta en todos los dientes o grupos de dientes que coinciden en el tiempo de formación sistémica pueden presentarse tanto en la dentición temporal, como en dentición permanente.⁴⁰

B. Origen genético de las anomalías dentarias

Los factores que provocan anomalías dentarias actúan a partir del segundo mes de vida intrauterina, según la fase del desarrollo en que se encuentre el órgano del esmalte y los tejidos dentarios que se afecten, aparecerán anomalías dentarias del número, posición, forma, tamaño, color o estructura interna o bien displasias de algún tejido dentario. Los factores implicados en las alteraciones del desarrollo dentario son básicamente dos:

- ✓ Genético hereditario.
- ✓ Ambientales.

C. Alteraciones genético hereditarias del desarrollo dentario

Las alteraciones genéticas de la estructura dentaria pueden clasificarse según el tejido afectado de esmalte o dentina, según su patrón de herencia, autosómica dominante, autosómica recesiva y ligada al sexo y según aparezcan aisladas, no sindrómicas o formando parte del síndrome de anomalías congénitas múltiples, anomalías dentarias sindrómicas. La amelogénesis imperfecta tipo I, tiene también gran variabilidad desde el punto de vista clínico, con manifestaciones que van desde la ausencia completa, aplasia o parcial hipoplasia, de formación del esmalte, hasta defectos en su mineralización hipo mineralización y en su contenido proteico, hipo maduración con cambios en el aspecto normal del esmalte que muestra descoloraciones más o menos graves y opacidades blancas, amarillo anaranjadas o marrones.

a. Amelogénesis imperfecta del tipo (AI) autosómico dominante

La amelogénesis imperfecta del tipo (AI), define un cuadro clínico con implicaciones de origen genético no asociado a enfermedades, un fallo generalizado estructural del esmalte que puede afectar ambas denticiones temporal y permanente. En los pacientes afectados suele darse con cierta frecuencia, antes de la erupción dentaria, la impactación, de dientes en los huesos maxilares y la reabsorción periférica debido a la reducción del epitelio del esmalte, como consecuencia se produce una interrupción en la secuencia de erupción, a nivel genético de

amelogénesis imperfecta del tipo (AI), puede presentar una herencia autosómica dominante o recesiva o bien una herencia ligada al sexo, autosómica recesiva dentro de una misma familia en la que existe consanguineidad entre los padres, la (AI) ha sido clasificada de acuerdo a la presencia de hipoplasia, hipo calcificación o hipo maduración del esmalte.⁴¹

a.1 Según Witkop Propuso en 1989

Witkop propuso en 1989, una clasificación basada en la apariencia clínica y radiográfica del defecto del esmalte, así como el tipo de herencia, la (AI) tipo IIIB se caracteriza por presentar una herencia autosómica recesiva. Entre los criterios generales que caracterizan este tipo de herencia está el hecho de que aparece en hermanos y no en padres u otros parientes, la cuarta parte de los hermanos de individuos afectados también lo estarán, cuanto menos frecuente es el genotipo, mayor probabilidad habrá de que los padres sean consanguíneos, la relación varón, hembra es de este tipo de amelogénesis imperfecta del tipo (AI), se caracteriza porque tanto los dientes no erupcionados como los recién erupcionados presentan un esmalte amarillo, marrón claro o anaranjado de grosor normal, poco mineralizado y no necesariamente igualmente afectados.⁴²

a.2 Witkop CJ Jr. revisada en 1988

Que divide la AI en 4 tipos basados principalmente en el fenotipo:

a.2.1 Los cuatro tipos fundamentales

De la amelogénesis, imperfectas se relacionan con defectos en esas etapas de formación del esmalte y desarrollo del ameloblasto:

- a. Hipoplásica.
- b. Hipocalcificada.
- c. Hipomadura.
- d. Hipomadura hipoplásica.³⁸

1.1.4 HIPOPLASIA DEL ESMALTE

Es la alteración de la estructura del esmalte como consecuencia de los factores ambientales, en función del factor etiológico la alteración del esmalte puede localizarse en uno o dos dientes puede afectar a muchos o a todos los dientes generalizados. La hipoplasia del esmalte es una formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte dentario.⁴³

Clínicamente se puede observar un blanco mote, cintas estrechas horizontales, líneas de hoyos, surcos y la decoloración de los dientes que varían, de amarillo a marro oscuro, tiene alto riesgo de desarrollar caries dental. Afecta tanto la dentición temporal como la permanente, la hipoplasia envolviendo un único diente es más común en incisivos superiores permanentes, en premolares superiores e inferiores. La causa más frecuente de esta anomalía es la infección o trauma asociado a los dientes temporales predecesores, produciendo un daño en los ameloblastos de los permanentes sucesores.⁴⁴

A. Alteraciones de la estructura del esmalte

a. Alteraciones adquiridas

Las alteraciones de la estructura del esmalte pueden presentarse como consecuencia de:

a.1 Factores ambientales.

Factores ambientales están infectadas por infecciones bacterianas, sífilis, escarlatina, inflamación, estados carenciales de, vitaminas "A, C y D" y calcio, fosforo , lesiones químicas flúor y traumatismos.

a.2 Factores etiológicos

En función del factor etiológico, la alteración del esmalte puede localizarse en uno o dos dientes, (focal) o puede afectar a muchos o a todos los dientes, (generalizada). La magnitud de la alteración del esmalte está relacionada por lo general con el factor, etiológico específico; la duración de la agresión y la etapa de

formación del esmalte en el momento de la lesión. Los defectos del esmalte producidos por factores ambientales suelen afectar a la dentición temporal o a la permanente, pero rara vez a ambas. A diferencia de los factores hereditarios que suelen afectar al esmalte a la dentina, los factores ambientales lesionan a menudo ambos tipos de tejidos duros.⁴⁴

a.2.1 Hipoplasia focal del esmalte

La hipoplasia focal (o localizada) del esmalte que implica sólo uno o dos dientes, es relativamente frecuente, aunque la etiología suele ser oscura, idiopática, en algunos casos es evidente, una forma común de hipoplasia focal del esmalte de etiología conocida es el diente de Turner, que es consecuencia de inflamación o traumatismo localizados durante el desarrollo del diente.

Ejemplos típicos de este fenómeno se producen cuando un diente temporal desarrolla un absceso por caries o traumatismo que lesiona el diente sucesor permanente que se está desarrollando. Según la gravedad de la lesión, la corona afectada puede tener un área de hipoplasia del esmalte relativamente lisa con áreas foveales o estar visiblemente deformada y presentar coloración amarillenta o marrón.⁴⁴

a.2.2 Hipoplasia generalizada del esmalte

Los factores ambientales sistémicos de duración breve inhiben a los ameloblastos funcionantes en un período específico durante el desarrollo del diente y se manifiestan clínicamente como una línea horizontal de pequeñas fositas o surcos sobre la superficie del esmalte que corresponden a la etapa del desarrollo.

B. La duración de la agresión

Si la duración de la agresión ambiental es corta, la línea de hipoplasia es estrecha, mientras que una agresión prolongada produce una zona de hipoplasia más ancha y puede afectar a más dientes un conocimiento del orden cronológico del desarrollo

del diente es útil para determinar el momento aproximado de la agresión. Los estudios clínicos señalan que la mayoría de los casos de hipoplasia ambiental generalizada afectan dientes que se forman en los lactantes durante el primer año siguiente, al nacimiento por ello, los dientes que se afectan más a menudo son los incisivos permanentes, tanto superiores como inferiores los caninos y los primeros molares. Los premolares, los segundos y los terceros molares rara vez se ven afectados porque su formación no empieza hasta que el niño tiene 3 o más años de edad. La hipoplasia del esmalte resultante de sífilis congénita afecta a los bordes cortantes de los incisivos permanentes, las superficies masticatorias de los primeros molares permanentes, los incisivos con muescas, con forma de destornillador, se denominan, incisivos de Hutchinson, mientras que las superficies masticatorias globulosas de los primeros molares se denominan molares en mora.⁴⁴

La hipoplasia del esmalte que es consecuencia de hipocalcemia secundaria a deficiencia de vitamina "D". Clínicamente es indistinguible de la hipoplasia del esmalte causada por enfermedades exantemáticas tales como sarampión, varicela y escarlatina, y por deficiencias de las vitaminas "A y C". La línea neonatal que se observa al microscopio en cortes transversales de dientes temporales y de primeros molares permanentes puede considerarse una forma leve de hipoplasia del esmalte y es indicativa de agresión sistémica, un ejemplo bien identificado de hipoplasia generalizada del esmalte inducida químicamente es la resultante de la ingestión de flúor. Aunque la ingesta total de flúor dependerá del consumo total de agua, la hipoplasia del esmalte inducida por el flúor moteado suele ser apenas visible a niveles inferiores a 1,0 ppm en el agua de bebida.⁴⁴

C. Alteraciones en la estructura hipoplasia e hipocalcificación

Los pequeños defectos estructurales de los dientes como la forma en fosas, la decoloración u ocasionalmente otros más importantes podrían ser consecuencia de enfermedades pasadas, pero solamente en ocasiones infrecuentes la enfermedad sigue activa. La hipoplasia de los dientes no es un elemento importante que contribuya a la caries dental. En realidad, la hipoplasia debida a fluorosis se asocia con una resistencia reforzada, la mejora cosmética es habitualmente el principal requerimiento clínico.⁴⁵

c.1 Alteración de los dientes temporales

La calcificación de los dientes temporales comienza aproximadamente en el cuarto mes de vida intrauterina, los trastornos metabólicos las infecciones que afectan al feto en esta fase temprana sin provocar un aborto son escasos; la estructura defectuosa de los dientes temporales no es por tanto frecuente pero en unos pocos lugares como en algunas zonas de la India, en las que el contenido de flúor es excesivamente elevado, los dientes temporales pueden estar manchados, los dientes temporales pueden resultar descoloridos a causa de pigmentos anormales que circulan en la sangre, como la ictericia neonatal grave que puede provocar que los dientes se vuelvan amarillos o que presenten bandas de coloración verdosa congénita. En un infrecuente desorden del metabolismo de la hemoglobina, los dientes son de color rojo o púrpura. La principal causa de la decoloración permanente es la tetraciclina administrada durante el desarrollo dental.⁴⁶

c.2 Alteración de los dientes permanentes

Un solo diente permanente puede presentar malformaciones de origen local ,como una infección periapical de un predecesor, diente de Turner , por entubación de un neonato prematuro, varios dientes pueden presentarlas por enfermedades sistémicas.

D. Alteración por Fármacos

La alteración por fármacos es la pigmentación pueden ser por origen intrínstico o extrínstico, para identificar es importante tener en cuenta, la edad, color, localización con otros anomalías dentales, los medicamentos que causan pigmentación, son los antibióticos de los grupos de las tetraciclinas, éstos fármacos colorean los dientes de color amarillo, marrón son de manera irreversibles a la estructura dental por su gran afinidad con el calcio. De origen intrínstico la pigmentación es por vía embrionario y de origen extrínstica afecta a la estructura dental en dentición decidua o permanente son absorbidos por tejidos que están calcificando, los dientes se tiñen solamente cuando se suministran durante el

desarrollo, pueden atravesar la barrera placentaria, con mayor frecuencia afecta a los dientes permanentes.⁴⁶

E. Defectos ambientales del esmalte

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

e.1 Los defectos cuantitativos. Del esmalte cuando su dureza es normal, se conoce como hipoplasia del esmalte.

e.2 Los defectos cualitativos. En los que se produce esmalte en cantidad normal, pero hipo mineralizado, reciben el nombre de hipocalcificación del esmalte en este defecto el esmalte es más blando de lo normal.¹⁰

F. Las causas específicas

De los defectos del esmalte inducido por vía sistémica, suelen ser oscuras, pero habitualmente se atribuye a enfermedades infecciosas de la infancia, no comprobado con los métodos de investigación, como es los defectos nutricionales, como raquitismo, sífilis congénita, traumatismo durante el nacimiento además el flúor en los dientes primarios, factores idiopáticos; la hipoplasia del esmalte que se reconoce en la sífilis congénita es bastante característica por la infección en el útero, por treponema Pallidum, alterando el desarrollo de los incisivos, molares permanentes, dientes de Hutchinson, que muestran un adelgazamiento irregular. Además, la fluorosis grave se reconoce como esmalte punteado, irregular y color alterado, en el esmalte con hipoplasia o hipocalcificación inducidas por fluoruros son resistentes a caries dental.

f.1 Tipos de factores sistémicos

- Deficiencias nutricionales (vitamina. A, C, D calcio y fósforo).
- Fiebre.
- Raquitismo (90% presentan hipoplasia).
- Ingesta de sustancias químicas flúor.
- Rubéola embriopatía, mamás que, sufren rubéola en el embarazo.
- Sífilis, defectos neurológicos, como parálisis cerebral.
- Radiaciones.
- Anemia aguda.
- Traumatismo natal (se traducen en hipoxias graves durante el nacimiento).
- Alergias graves.
- Síndrome nefrótico.

f.2 Tipos de factores locales

- Infección de piezas temporales.
- Traumatismo en pieza temporal.
- Cirugía localizada, extracción de supernumerario, cirugía de labio leporino. cualquier cirugía que se haga en el tiempo de desarrollo de la pieza dentaria.
- Persistencia de la pieza temporal, anquilosis por traumatismo.⁴⁷

G. La extensión y gravedad de la lesión dependerá mucho de los siguientes factores

Los siguientes factores son:

- ✓ Intensidad del factor etiológico.
- ✓ Duración del factor.

- ✓ Momento en el que se presenta dicho factor durante el desarrollo de la corona.¹⁰

H. Tipos de factores desnutrición ambiental

Manifestaciones de mala nutrición están confinadas exclusivamente en la boca, aun así, se han hallado manifestaciones del tipo hipoplasia del esmalte o la formación de fosas localizadas, así como anomalías de estructura. También se ha observado, en pacientes desnutridos, una gran incidencia de caries, trastornos de erupción dentaria que pueden ocasionar, a su vez, anomalías en la posición de los dientes.

Las deficiencias vitamínicas pueden manifestarse con queilosis, glositis y gingivitis. Los agentes que modifican el desarrollo normal del diente pueden ser ambientales o hereditarios; pueden alterar solo el esmalte, solo la dentina o todos los tejidos dentarios.

Siendo los más comunes la hipoplasia, opacidades demarcadas o difusas, la fluorosis, amelogénesis imperfecta o dentinogénesis imperfecta, es probado que, a pesar de los mecanismos de recuperación nutricional que pudiera tener el niño, la hipoplasia es irreversible.⁴⁸

h.1 Desnutrición y desarrollo del sistema estomatognático

- ✓ Factor del peso al nacer.
- ✓ Factores metabólicos en hipoplasia del esmalte.

Los defectos del desarrollo del esmalte se definen como desórdenes en la matriz de los tejidos duros y la mineralización producida durante la odontogénesis, seda entre la sexta 6 y 8 octava semana embriológica. La hipomineralización es un defecto cualitativo del esmalte debido a un disturbio ya sea en la etapa de calcificación o de maduración dental. Por otra parte, la hipoplasia se define como un defecto cuantitativo debido a una falta de producción en algunas zonas de la matriz del esmalte.⁴⁹

I. Datos estadísticos

I.1 Organización Mundial de la Salud

En la evaluación clínica se aplicó el Índice de Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE) modificado para conocer presencia de opacidades e hipoplasia del esmalte y el Índice de Dean para conocer presencia de fluorosis dental. Los datos fueron vaciados en el Formulario de Evaluación de la Salud Bucal según la metodología descrita por la Organización mundial de la salud (OMS). Se encontró que el 68% de los participantes no presentó fluorosis dental, en contraste con un 32% que presentó algún tipo de fluorosis. El 57,8% de la población no presentó anomalías en el desarrollo del esmalte, en contraste con un 22,7% que presentó opacidades delimitadas, opacidades difusas y la combinación de las antes mencionadas más hipoplasia dental. Opacidades delimitadas y difusas, pero con muy poca frecuencia se recomienda a los entes de salud del Estado, que previo a la implementación de programas de prevención que incluyan uso tópico de flúor, se realice el diagnóstico de la población para planificar el protocolo de manejo de acuerdo con sus necesidades. Igualmente se recomienda a las autoridades directivas de planteles, controlar y supervisar las medidas preventivas que se realicen en las instituciones y a los padres, o representantes, vigilar todas las medidas preventivas de las cuales son sujetos sus representados.⁵⁰

I.2 La desnutrición crónica infantil en el Perú

La desnutrición crónica infantil en el Perú es un problema grave, según estándares internacionales, casi el 30% de niños menores de cinco años sufren de este mal, reconociendo los altos costos sociales y económicos que genera la desnutrición, se han desarrollado, desde hace varios años políticas públicas que intentan reducirla y erradicarla; sin embargo, estos esfuerzos no han sido suficientes. La salud oral y la nutrición son sinérgicos tanto las infecciones orales, como las afecciones sistémicas agudas, crónicas o terminales, afectan a las habilidades funcionales masticatorias y por tanto el régimen alimentario y el estado nutricional. Asimismo, la desnutrición la dieta inadecuada influye en la integridad de la cavidad oral y contribuyen a la progresión de las enfermedades orales.⁵¹

La hipoplasia de esmalte, así como la opacidad dental viene a ser el defecto de desarrollo más conocido y estudiado, siendo la hipoplasia una alteración estructural del esmalte, observable macroscópicamente en la superficie de la corona en forma de agujeros, surcos. Estudios anteriores nacionales e internacionales encontraron que la desnutrición es un factor importante para el desarrollo de defectos de esmalte; en nuestro medio no existen estudios que brinden información sobre defectos de esmalte en pacientes desnutridos crónicos, ni el correcto diagnóstico y tratamiento que estos pacientes recibirían. Considerándose a un problema de investigación. Cusco es uno de los departamentos del Perú con mayor prevalencia de desnutrición crónica, para el año 2008 fue de 21.5%. El distrito de Paucartambo se encuentra en el departamento del Cusco, donde para el 2010 la prevalencia de desnutrición en niños menores de 5 años fue de 29.5%; esta provincia corresponde a la zona alto andina del departamento del Cusco, socioeconómicamente sus pobladores son pobres, muchos de ellos se encuentran en situación de extrema pobreza, por ende, son más susceptibles a las deficiencias nutricionales.⁶

I.3 Los resultados de la encuesta demográfica y de salud familiar en el Perú

Para el 2012, indican que en el Perú la desnutrición crónica en los niños menores de 5 años alcanzó el 18,1 %, lo que representa una disminución de 1,4 puntos porcentuales con relación al año, (31 ,0%), según el patrón de medición de la Organización Mundial de la Salud OMS; siendo los departamentos más afectados Huancavelica (44,7%), Cajamarca (32,0%), Huánuco (31,0%), Apurímac (30,9%), Ayacucho (30,3%) y Cusco (29,1%). Afectados ven vulneradas sus capacidades potenciales de enfrentar la pobreza debido al impacto directo de la desnutrición crónica sobre su desarrollo físico y educativo. Por región natural, la sierra mantiene el mayor porcentaje de desnutrición crónica, con un 27.6%; seguida de la selva, con 21.7%; el resto de la costa con poco más del 8% .2011 (19,5%) y de 12,9 puntos porcentuales respecto al año 2000.⁵²

I.4 Anomalías del desarrollo del esmalte y prevalencia a nivel América y mundial

- En Brasil (Itajaí), se realizó un estudio para estimar la prevalencia y distribución de defectos de desarrollo del esmalte en la dentición decidua de niños preescolares, se encontró una prevalencia de 24.4%; las opacidades difusas constituyeron el defecto más comúnmente encontrado 17.9%, seguido de la hipoplasia 11.1% y opacidades demarcadas 6.1%⁵³
- En Nueva Zelanda e Irlanda, la prevalencia de los defectos del desarrollo del esmalte (DDE) está aumentando en las poblaciones modernas, con variaciones desde el 63% al 68% en las poblaciones de Inglaterra, y desde el 95% al 99%, de Hong Kong. El aumento de estos factores puede deberse a los diferentes factores genéticos o ambientales que intervienen en el proceso de formación del esmalte dental.¹¹
- En Alemania. Un estudio reciente reportó una alta prevalencia de la condición en primeros molares permanentes ,71% y menos afectación en incisivos centrales maxilares 15 %. De las lesiones encontradas, el 82% se clasificaron como opacidades bien delimitadas, mientras que el restante 18% correspondió a defectos severos del esmalte. En molares, la superficie afectada con mayor frecuencia fue la oclusal (72%), mientras que en el 75% de los incisivos fue la vestibular.⁵⁴
- En Colombia. Santafé de Bogotá, Martignon y Valbuena 2011 encontraron en la población estudiada, una prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte del 74.54%; en cuanto a la distribución de las afecciones adamantinas por tipo de plantel educativo, se encontró que la población afectada pertenecía en 55.49%.A colegios privados y 44.51% a escuelas públicas; por tipo De defecto, la mayor prevalencia la mostró la opacidad difusa (61.1%) seguida por la opacidad delimitada (33.2%), mientras que para la hipoplasia, la prevalencia fue solo del 0.7%. Estos resultados contrastan con los reportados en este estudio en el cual sólo el 15.3% de los niños examinados presentó alguna anomalía del desarrollo del esmalte, siendo las más comunes las opacidades delimitadas y las difusas; en cuanto

al tipo de escuela, los niños que pertenecían a instituciones educativas públicas fueron los más afectados por anomalías del desarrollo del esmalte, con predominio del sexo del femenino.⁵⁵

- La prevalencia de los DDE varía según la población que se estudie. Investigaciones realizadas en Brasil, Malaysia y Tonga reportan una prevalencia de DDE del 29,7% sin fluorosis dental. Sin embargo, en China y Nueva Zelandia se registran niveles de hasta 100%. La variación de datos se debe a los tipos de defectos estudiados; diferentes clasificaciones de los índices o los índices con modificación establecida; diferentes configuraciones de campo y los procedimientos de examen técnico, como la iluminación o si los dientes se secaron o no; y factores en la población, como estatus socioeconómico, factores genéticos, raciales y étnicos.⁵⁶

1.2 Investigaciones

Osorio, T (2012). Colombia. Realizó un estudio que tuvo como objetivo identificarla prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte (DDE) en dentición temporal de niños entre 4 y 6 años de edad que asisten al colegio instituto Arturo Ramírez Montufar de la Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá en el año 2011. El tipo de metodología muestreo aleatorio simple, su población es de 62 escolares. La muestra se utilizó 62 niños, el instrumento utilizado es el índice modificado de (DDE). El resultado, la prevalencia de (DDE) fue de 74.2% (IC 95% 62.1-83.4) distribuidos en opacidades demarcadas 86.9% (IC 95% 74.3-93.3), opacidades difusas 76.1% (IC 95% 62.4-85.7) hipoplasias 2.2%, IC 95%. En un mismo individuo se presentaron combinaciones de diferentes tipos de defectos, siendo las de mayor ocurrencia las opacidades demarcadas con las difusas en un 15%. La frecuencia de (DDE), en mujeres es mayor (67.4%) y el nivel socioeconómico más afectado fue el medio (63%). Los dientes del maxilar superior fueron los más afectados por (DDE) (57.7%) y específicamente el segundo molar superior derecho (15%). La superficie más comprometida fue la vestibular (20%). Conclusiones: aunque los DDE observados no presentaron alto grado de severidad, si mostraron una prevalencia importante. Se hace necesario un frecuente monitoreo, para evaluar el

impacto de la fluorización de la sal en lo relacionado con la presencia de las opacidades difusas. En cuanto a las opacidades demarcadas genera preocupación pues estas son manifestaciones de alteraciones sistémicas o genéticas y su presencia se ha asociado con hipersensibilidad dentinaria, caries y fracturas dentales.⁵⁷

Ynga, J (2013). Perú. Realizó un estudio que tuvo como objetivo determinar la prevalencia de defectos del esmalte en niños de 12 años de edad con desnutrición crónica en Instituciones Educativas de Paucartambo 2013. El tipo de metodología es descriptivo y transversal, su población es de 64 escolares con desnutrición crónica. La muestra se utilizó 64 niños con la edad de 12 años de edad; el instrumento utilizado es odontograma, índice de la organización mundial de la Salud OMS, (FDI).El resultados es el defecto de hipoplasia del esmalte con 37.5%, opacidad como hipoplasia 78.1% y 21.9% los incisivos superiores, con 59.4%, canino inferior con 15.6% molares superiores y con 1.6%, prevalencia de 78.1% Conclusiones: de la prevalencia para la opacidad 64.1% a diferencia de la hipoplasia de esmalte que fue de 37.5%, incisivos superiores 59.4%, caninos inferiores que fue de 15.6%.⁵⁸

Zapatel, S (2015). Perú. Realizó un estudio que tuvo como objetivo determinar la prevalencia de (DDE), opacidades e hipoplasia en los dientes deciduos y permanentes de los niños de la institución. Educativa pública en el 2014.El tipo de investigación descriptivo observacional, transversal y prospectivo. Su población es de 323 niños de edades entre 6 a 13 años. La muestra fueron cuatro secciones de 1er a 6to grado, muestra aleatorio simple de 30 niños. El instrumento que se utilizó el índice DDE modificado para evaluar las opacidades demarcadas, opacidades difusas o hipoplasia, Se consideró cuando existía un área de menor translucidez con aumento de la opacidad código (1). La opacidad difusa con aumento opacidad blanca en el esmalte, sin una delimitación, código (2), distribución lineal código (3); distribución irregular código (4), distribución confluyente, código (5). Y El código (6) hipoplasia dental con presencia de hoyos. El resultado fue la prevalencia de los defectos del desarrollo del esmalte 48.30%. El 27.25 % del sexo masculino y el 21.05 % del sexo femenino, prevalencia de

opacidades e hipoplasia incisivo central (27.73%), molar (7.89%). Las opacidades difusas en la primera premolar (9.66%), canino (1.51%), La hipoplasia del esmalte se observó mayormente en la molar (0.95%). La conclusión: La prevalencia de los defectos del desarrollo del esmalte fue de 48.30%.según en ambos sexos de los niños, fue de 27.25 % en el sexo masculino es 21.05 %, en dentición permanente, el mayor porcentaje fue el incisivo central con un 27.73%, en dentición decidua, el mayor porcentaje fue en la segunda molar con 7.05%⁵⁹

Domínguez G, Cols (2016). Ecuador. Realizaron un estudio que tuvo como objetivo determinar la prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte según la clasificación de la OMS en dientes permanentes de los niños de 7 a 14 años que asisten a la clínica de odontopediatría. El tipo de metodología descriptivo de corte transversal. Su población 80 pacientes pediátricos de 7 a 14 años. La muestra se utilizó con 80 niños y niñas comprendidos entre 7 y 14 años de edad, 47 hombres, 58,75% y 33 mujeres 41,25% que recibieron tratamiento en la Clínica de Odontopediatría. El instrumento utilizado índice de DDE, OMS. Se obtuvo diferencia de proporciones, prueba de Chi-cuadrado o prueba de Fisher. El resultado fue La prevalencia de DDE en los pacientes es del 98,75% ;1,25%, no presentó DDE. La frecuencia de DDE en los niños según género y rango, La opacidad delimitada e hipoplasia, mostro un 0,10% en la superficie vestibular, en la zona palatina no se presentó defecto y 0,23% en la superficie oclusal. Conclusiones: Los defectos fueron más prevalentes en los hombres que en las mujeres, se identificó las piezas y superficies dentarias más afectadas, lo que permitió valorar las patologías dentales no solo desde el punto de vista epidemiológico de caries y enfermedad periodontal si no conocer y diferenciar los tipos de defectos del esmalte dental, los defectos de esmalte son problemas estéticos comunes en los niños que participaron en el estudio, los mismos que pueden predisponer a la formación de caries dental⁶⁰.

Osorio TJ, Naranjo SC, Rodríguez GM (2016). Colombia. El objetivo fue determinar la prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en dentición temporal de niños entre 4 y 6 años de edad un colegio público de Bogotá Colombia. El tipo de investigación es muestreo aleatorio simple, su población es de 153 escolares. La muestra es de 62 niños sistémicamente sanos en quienes se valoraron clínica y detalladamente los dientes, El instrumento utilizado es el índice modificado de Defectos de Desarrollo del Esmalte de la Federación Dental Internacional obteniendo, Kappa inter examinador de 0,9 de 0,8. Se contó con consentimiento informado y aprobación del estudio por parte del Comité de Ética de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional. El resultado de la prevalencia de DDE fue de 74,2 % (IC 95 % 62,1-83,4) distribuidos en opacidades demarcadas 86,9 % (IC 95 % 74,3-93,3), opacidades difusas 76,1 % (IC 95 % 62,4-85,7) e hipoplasias 2,2 % (IC 95 % 0,4-11,1). El maxilar más afectado fue el superior 54,6 % y los dientes más comprometidos fueron los segundos molares 56 %. Conclusiones: alta prevalencia de DDE encontrada, así la severidad es baja, para ejercer controles orientados a prevenirlos, se deben realizar más estudios con metodologías estandarizadas para llegar a conocer la prevalencia.⁶¹

López, J (2017). Ecuador. Realizó un estudio que tuvo como objetivo si existe una alta tasa de prevalencia de hipoplasia del esmalte de niños de 7 a 11 años en la clínica odontológica de la UCSG. El tipo de estudio de la investigación es descriptivo y observacional. Su población es de 53 niños que asistieron a la clínica en la cual se tomó. La muestra es de 11 niños que cumplieron con los criterios de exclusión e inclusión. El instrumento utilizado es Wilcoxon para indicar el grado de severidad de 0 a 4. Se le explicaba en detalle a cada padre de familia, se procede a tomar fotos intraorales luego se realiza la clasificación de FDI, de las piezas afectadas y el grado de severidad. El resultado de la prevalencia es el sexo femenino con Grado II, 36% y Grado IV, 27%. Con hipoplasia del esmalte, el género masculino con 9% en Grado 1, 2, 3. La conclusión: en el estudio existió una mayor prevalencia de hipoplasia en el género femenino y en niños entre los 7 a 8 años de edad, siendo los molares las piezas afectadas, en cuanto a la severidad, la más prevalente fue el Grado II.⁶²

Ruiz, M (2018). Ecuador, Quito. Realizó un estudio que tuvo como objetivo determinar la prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en niños de 6 a 12 años que acuden al centro de atención Odontológica de la Universidad de las Américas. El tipo de estudio de la investigación es descriptivo y de corte transversal, Su población es de 100 niños los cuales cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, la muestra es 100 niños. El instrumento utilizado clasificación establecida por Mathu-Muju, Wright (para establecer el grado de severidad).

El resultado de la prevalencia es 52% presenta hipoplasia en el esmalte de los cuales el mayor porcentaje en sexo masculino, mayor prevalencia es entre los 8 y 9 años, en la pieza número 1,1 se encontró un grado leve con 21%, moderada en un 10%, las molares definitivos en la pieza 16 (15%) hipoplasia leve, 3% de hipoplasia tipo moderado, siendo que presentan mayor prevalencia. Conclusiones: se constató que sí existe mayor prevalencia de hipoplasia en una población estudiada en los IC, superior y en la 1,7segundo molar superior.⁶³

1.3 Marco conceptual

A. Esmalte dentario

El esmalte dentario es un tejido conectivo altamente mineralizado originado del ectodermo, el cual es secretado por ameloblastos que se diferencian del epitelio dental interno es secretado por los ameloblastos células altamente especializadas derivadas del epitelio oral que cumplen funciones morfogénicas, se encuentra constituido por un 95% de material inorgánico cristales de hidroxiapatita solubles, de un 1% a 2% de material orgánico, de un 3% a 5% agua.⁶⁴

B. Defectos del esmalte

El defecto del esmalte es disfunción orgánica del esmalte, según la Federación Dental Internacional (FDI) los defectos del desarrollo del esmalte son desviaciones de la apariencia normal resulta de, factores ambientales como la inadecuada ingesta de alimentos pueden afectar permanentemente la estructura del esmalte y

dentina, produciendo defectos visibles en el ámbito macroscópico, hipoplasia, hipocalcificación o microscópico, estrías de Retzius, bandas de Wilson.⁶⁵

C. Odontogénesis

Se inicia desde la sexta semana de vida intrauterina y está guiada por la interacción recíproca entre el epitelio y el ectomesénquima desde la iniciación del germen dental hasta la mineralización.⁶⁶

D. Amelogénesis

El depósito de esmalte se inicia hacia el final del estadio de campana, inmediatamente después de la dentinogénesis, los ameloblastos necesitan la señal de formación de la dentina para iniciar sus propias actividades secretoras.⁶⁷

d.1 Amelogénesis imperfecta

Es una anomalía estructural del esmalte que suele afectar generalmente a ambas denticiones, afecta tanto a la estructura como al aspecto clínico del esmalte dentario, de todos o casi todos los dientes de manera más o menos similar, función anormal de los ameloblastos o a una alteración en el depósito estructural y la calcificación de la matriz del esmalte.⁶⁸

d.2 Amelogénesis imperfecta (AI)

La amilogénesis Imperfecta del tipo (AI) resulta de una falla en la etapa secretora durante la formación de la matriz extracelular del esmalte en la primera etapa de la amelogénesis, lo que en consecuencia resulta en una disminución local o generalizada del espesor del esmalte de los dientes afectados.⁶⁸

E. Hipoplasia del esmalte

La hipoplasia se define como un defecto del desarrollo del esmalte, los tejidos duros del diente que ocurre antes de la erupción del mismo, como resultado de un trastorno en la formación del esmalte, cualquier agente externo o del medio

ambiente que afecte el normal desarrollo de formación incompleta y defectuosa de la matriz orgánica del esmalte que da como resultado un desarrollo incompleto o defectuoso del mismo que podemos observar como defectos en la superficie.⁴³

F. Opacidad

La opacidad se define como un defecto cualitativo del esmalte caracterizado por un área blanca, crema, amarilla o marrón, o decolorada en todos los casos la superficie del esmalte es blanda y de espesor es normal, estas opacidades pueden ser demarcadas o difusas. La opacidad demarcada se observa como una alteración de translucidez del esmalte, de grado variable, delimitada respecto al esmalte adyacente normal por un borde definido, puede ser de color blanco, crema o amarillo, marrón.⁴⁷

G. Hidroxiapatita

La hidroxiapatita es un biocristal, formado por átomos de calcio, fósforo, e hidrógeno, de acuerdo con la fórmula $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, la hidroxiapatita (HAP) está presente en dientes y huesos confiriéndoles su dureza característica, pertenece a la familia de las apatitas, presenta una estructura hexagonal, con el grupo espacial. En la naturaleza las apatitas se pueden encontrar formando parte de las rocas sedimentarias y metamórficas.⁶⁹

H. Amelogénesis imperfecta Hipoplásico

La amelogénesis imperfecta Hipoplásico se caracteriza porque el diente muestra zonas ausentes de esmalte, ya que en estado embrionario hay partes del órgano dental carentes de epitelio interno, esto va a dar lugar a que en la fase de diferenciación histológica no se formen ameloblastos, el esmalte puede presentar una tonalidad entre blanco amarillento y marrón claro.³⁸

h.1 Amelogénesis imperfecta Hipocalcificado

La amelogénesis imperfecta Hipocalcificado es la forma más frecuente de presentación como una alteración en la translucidez del esmalte, el defecto se presenta en la fase de calcificación de la matriz orgánica, dejando al descubierto la dentina con el consiguiente aumento de sensibilidad a los estímulos térmicos y mecánicos.³⁸

h.2 Amelogénesis imperfecta Hipomadura

La amelogénesis imperfecta Hipomadura es la alteración, se presenta en la fase final de la amelogénesis, durante el proceso de maduración del esmalte, los dientes tienen un espesor normal, pero hay disminución del contenido mineral y radio densidad, calcificación será deficiente esmalte es blando, rugoso esmalte en copos de nieve en las superficies vestibulares de dientes anteriores.³⁸

CAPÍTULO II: PROBLEMA, OBJETIVOS Y VARIABLES

2.1 Planteamiento del Problema

2.1.1 Descripción de la Realidad Problemática

Hipoplasia del esmalte son alteraciones en la matriz del esmalte orgánico, que puede causar manchas blancas, bandas estrechas horizontales, líneas de pequeños agujeros, ranuras y coloración de los dientes, que puede variar de amarillo a café oscuro. Esta también es un defecto cualitativo del esmalte dental, caracterizado clínicamente durante el período temprano post eruptivo por una demarcada zona de color blanco crema y/ o café amarillento.

Masumo y Col. investigaron la prevalencia de los DDE en dentición primaria y su asociación con los eventos que suceden en la vida temprana del niño desde los 6 hasta los 36 meses. El estudio se realizó a 1221 pares de padre e hijos, elaborando a los padres una entrevista para saber sobre el estado de salud de sus hijos. Se utilizó el índice DDE modificado para evaluar las piezas dentales. La prevalencia de defectos del esmalte fue del 33,3%. Las opacidades difusas son los defectos más comunes identificados (23.1%), seguidos de hipoplasia (7.6%) y opacidades demarcadas (5%). Se concluyó que los niños con la historia de bajo peso al nacer presentaban mayores probabilidades de presentar hipoplasia del esmalte.⁷⁰

Merheb y Col, en el año 2015 estudiaron las diferencias en nutrición, alimentación y la ingesta entre los lactantes de muy bajo peso al nacer en niños con y sin defectos en el esmalte. Se realizó a 76 prenatales hasta los 36 meses, con lo que se obtuvo datos médicos y nutricionales. En esta investigación, infirieron que el 62% de los niños mostraban opacidades e hipoplasias. El 62% de los niños tenían defectos en el esmalte hipoplasia u opacidades, se asocian significativamente con hipoplasia del esmalte en los lactantes de menores de 3 años.⁷¹

A nivel mundial se observa una alta prevalencia de hipoplasia del esmalte en Australia, Robles, Memarpour, Seow y Mafla, estudios en el que el porcentaje hallado fue 40.2%, 48.2%, 58% y 49.9%, respectivamente. La investigación encontró una prevalencia de 48.30% de los defectos del desarrollo del esmalte y se distinguen las opacidades demarcadas, las difusas y la hipoplasia dental.⁷² Hong Kong un estudio realizado en niños de 12 años encontró una prevalencia de DDE del 99,6%.⁷³ Malasia, en 957 escolares de 11 a 12 años la prevalencia obtenida

fue del 90, 7%.DDE se realizó basándose únicamente en tres criterios diagnósticos opacidad e hipoplasia, dados por la OMS. A nivel Internacional se realizaron estudios donde encontraron prevalencias similares a las que reflejan nuestro estudio.⁷⁴

A nivel de América, en Brasil, un estudio mostró una frecuencia del 75% de defectos en el esmalte, además hubo una importante prevalencia de hipoplasia del esmalte.⁷⁵ Un estudio en Granada (España) de 1414 escolares sanos la prevalencia de DDE de cualquier tipo era del 40,2% en la dentición primaria y 52% en la permanente, lo que debe considerarse como un problema importante de salud pública.⁷⁶

En el Perú se ha realizado un estudio de prevalencia de la hipoplasia en el año 2012, Morán et al. Analizaron en la población peruana 286 niños, de los cuales el 21,3% presentaba anomalías en el esmalte, teniendo como mayor prevalencia la hipoplasia con un 9,8%, de los cuales la edad más frecuente con esta patología se encontró a los 8 años. Al igual que este estudio, la prevalencia de hipoplasia está presente en niños de 8 años, con un porcentaje del 14%, y niños de 9 años con un 10%.⁷⁷

Al no realizar la investigación de la prevalencia de la hipoplasia del esmalte, la incidencia será más. Asimismo, continuará en las demás generaciones y se mantendrá alta la prevalencia de hipoplasia del esmalte. La causa de la prevalencia del esmalte se da por la falta desnutrición, especialmente por la falta de vitaminas "A, D, C", fosforo y calcio. La incidencia se da por alta dosis de flúor que da. La fluorosis, es otra de las causas etiológicas que generan la hipoplasia del esmalte en el momento del intercambio post erupción. Por ese motivo, se debe dar las charlas a los padres sobre las dosis de la aplicación del flúor, las aplicaciones del flúor en los colegios por odontólogos sin respetar el protocolo de aplicación son de cada 6 meses, si el paciente lo necesita se tomará en cuenta según su diagnóstico de los escolares.

El presente estudio permitiría evaluar los efectos del factor de prevalencia del riesgo sobre varias enfermedades, porque se cuenta con un tiempo prudente que nos permite llegar a un diagnóstico más preciso y en el porcentaje con mayor precisión, no se requerirían un gran número de profesionales de la salud bucal.

Para los estudios de investigación no se necesita de mucha inversión económica, en muchas de ellas, el propio investigador puede solventar con los gastos sería para qué se siga realizando el seguimiento y comparaciones con otros estudios. Las charlas de educación bucal sobre prevención de prevalencia de hipoplasia del esmalte serían aplicadas por los hijos y, además, por los profesores y directores del centro educativo. Sería un buen aporte para la prevención la enseñanza y a la aplicación, pues le ayudaría a disminuir la prevalencia de la hipoplasia. En las futuras generaciones les permitiría gozar de una mejor salud bucal.

2.1.2 Definición del Problema

2.1.2.1 Problema Principal

¿Cuál es la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte en niños de 6 a 12 años del Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017?

2.1.2.2 Problemas Específicos

1. ¿Cuál es la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo I ?
2. ¿Cuál es la Prevalencia de Hipoplasia del esmalte Tipo II ?
3. ¿Cuál es la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo III ?
4. ¿Cuál es la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo IV ?
5. ¿Cuál es la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo V ?
6. ¿Cuál es la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo VI ?

2.2 Finalidad y Objetivos de la Investigación

2.2.1 Finalidad

La finalidad de este estudio será determinar qué tipo de hipoplasia del esmalte es la que predomina en escolares de 6 a 12 años en el Centro Educativo César Vallejo

de San Juan de Miraflores. Para tener datos estadísticos actualizados en nuestra población, es necesario realizar la investigación con el fin de concientizar acerca del tema e informar sobre la prevalencia de hipoplasia del esmalte a los docentes y padres de familia, para que lleven a los menores al odontólogo para descartar la presencia de esta patología y así contribuir con la salud bucodental en esta población.

2.2.2 Objetivo General y Específico

2.2.2.1 Objetivo General

Determinar la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte en niños de 6 a 12 años en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017.

2.2.2.2 Objetivo Específicos

1. Establecer la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo I.
2. Conocer la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo II.
3. Identificar cuál es la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo III.
4. Determinar la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo IV.
5. Conocer la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo V.
6. Determinar la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo VI.

2.2.3 Delimitación del estudio

2.2.3.1 Delimitación espacial

El estudio científico se llevará a cabo en el colegio César Vallejo del distrito de San Juan de Miraflores de la Ciudad de Lima. La obtención y evaluación de los datos será llevada a cabo en el Centro Escolar César Vallejo de San Juan de Miraflores.

2.2.3.2 Delimitación temporal

La presente investigación será llevada a cabo en el periodo comprendido entre los meses de octubre del 2017 a enero del año 2018, constituyéndose así los límites temporales del estudio.

2.2.3.3 Delimitación Social

La presente investigación aportará un mayor conocimiento acerca de la prevalencia, conocer el tipo del defecto del desarrollo del esmalte. El tipo del estudio será descriptivo mediante fichas del índice (DDE), el tipo de examen será clínico, que se realizarán a los escolares de la edad de 6 a 12 años en el Centro Educativo César Vallejo en el distrito de San Juan de Miraflores de Lima.

2.2.3.4 Delimitación Conceptual

El nivel de conocimiento es el proceso cognitivo donde se involucra cuatro elementos: sujeto, objeto, operación y representación interna. La finalidad es obtener información acerca del objeto, a determinar la prevalencia, el defecto del desarrollo del esmalte. El estudio se considera viable porque el investigador posee los recursos económicos durante su ejecución, de igual modo, se cuenta con los recursos humanos correspondiente. Además de contar con los insumos necesarios, el investigador, por su parte, señala que la infraestructura y mobiliarios necesarios serán provistos por el Centro Educativo César Vallejo del distrito de San Juan de Miraflores de la ciudad de Lima.

2.2.4 Justificación e Importancia del Estudio

El presente estudio se justifica en la necesidad de conocer los tipos de hipoplasia que prevalecen de hipoplasia del esmalte en nuestro medio para tener datos más actualizados en distintas poblaciones. La importancia del presente estudio radica en que, si los resultados son altos, se tendría que tomar medidas inmediatas para obtener buena salud bucal, ya que la hipoplasia del esmalte es un factor que predispone a la destrucción de la corona y así eduquen a los padres para que lleven

al odontólogo a sus hijos para tomar las medidas necesarias si se les diagnostica esta anomalía dentaria.

2.3 Variables e indicadores

2.3.1 Variables

Prevalencia de hipoplasia de esmalte

Definición conceptual

Es la prevalencia de la alteración en la formación del esmalte que resulta de una lesión a los ameloblastos durante el periodo de desarrollo dental, cuando se encuentran formando la matriz del esmalte, dando como resultado un defecto visible en la superficie.

2.3.2 Indicadores

Para establecer la prevalencia de hipoplasia del esmalte Tipo I al VI, en niños de 6 a 12 años en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017, los indicadores serán los resultados obtenidos del examen clínico registrado en la ficha de recolección de datos, para los defectos del esmalte con fines epidemiológicos, y propuso un sistema basado en 6 categorías, son:

Tipo I Opacidad en el esmalte, cambios de color a blanco o crema.

Tipo II Capa amarilla u opacidad marrón en el esmalte.

Tipo III Defecto hipoplásico en forma de agujero, oquedad u orificio.

Tipo IV Línea hipoplásica en forma de línea horizontal o transversa.

Tipo V Línea hipoplásica en forma de surco vertical.

Tipo VI Defecto hipoplásico en el que el esmalte está totalmente ausente.

CAPÍTULO III: MÉTODO, TÉCNICA E INSTRUMENTO

3.1 Población y muestra

3.1.1 Población

La población de estudio estará conformada por 119, escolares entre 6 a 12 años, del Centro Educativo César Vallejo del distrito de San Juan de Miraflores de la Ciudad de Lima, en el año de 2017.

3.1.2 Muestra

El presente estudio de la muestra será no probabilístico por conveniencia y contará con la totalidad de 119, escolares entre 6 a 12 años de edad, del Centro Educativo César Vallejo del distrito de San Juan de Miraflores de la Ciudad de Lima que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

3.1.3 Criterio de inclusión

- Niños cuyos padres acepten que participe en el estudio.
- Niños que se encuentren matriculados en el año 2017.
- Niños que no tengan enfermedad sistémica.
- Niños con habilidades especiales.
- Niños que colaboran en el examen clínico.

3.1.4 Criterios de exclusión

- Niños cuyos padres no acepten que participe en el estudio.
- Niños que no se encuentren matriculados en el año 2017.
- Niños que no tengan enfermedad sistémica.
- Niños que no sean con habilidades especiales.

- Niños que no colaboran en el examen clínico.

3.2 Diseño utilizado en el estudio

3.2.1 Diseño

Descriptivo.

3.2.2 Tipo de investigación

Transversal y Prospectivo.

3.2.3 Enfoque

Cualitativo.

3.3 Técnica e Instrumento de Recolección de Datos

3.1 Técnicas de Recolección de Datos

Se presentó el proyecto de investigación en la Oficina de Grados y Títulos de la Facultad de Estomatología de la Universidad Inca Garcilaso de la Vega para su aprobación y autorización para iniciar la investigación. Se solicitó el permiso a la Dirección del Centro Educativo César Vallejo I.E. N° 7069 del distrito de San Juan de Miraflores de la ciudad de Lima.

Se explicó a los docentes mediante charlas acerca de la naturaleza del estudio para que ellos citen a los padres de familia, para que también se les explique acerca de la naturaleza del estudio y se absuelvan todas las dudas. Posteriormente, se solicitó a los padres el consentimiento informado para que autoricen la participación sus hijos en el estudio de investigación científica de salud bucal de odontología. A los niños cuyos padres otorguen su consentimiento informado, se les realizó el examen clínico cuidando su identidad, la información que se brinde será de uso exclusivo del investigador y se mantuvo la debida confidencialidad fue.

3.2 Instrumento de Recolección de Datos

El instrumento empleado en la presente investigación se realizó con una Ficha de Recolección de Datos de tipo anónima elaborada por el autor, basándose en el Índice de defectos de desarrollo del esmalte de la Federación Dental Internacional (FDI). en el año 1992, para los fines de la investigación; la cual será validada mediante Juicio de Expertos con el Grado Académico de Maestro o Doctor y con el título de especialistas.

La ficha consta de las siguientes partes:

1. I. Datos generales del paciente, de los escolares del Centro Educativo César Vallejo del Distrito de San Juan de Miraflores, de la ciudad de Lima, su edad, el sexo, masculino, femenino.

2. II. En caso de encontrar hipoplasia del esmalte se registrará el tipo en un cuadro y para ello se tomará en cuenta el índice de Federación Dental Internacional (FDI) en el año 1992, promovió un criterio de clasificación. Para los defectos del esmalte con fines epidemiológicos, y propuso un sistema basado en 6 categorías, son:

Tipo I Opacidad en el esmalte, cambios de color a blanco o crema.

Tipo II Capa amarilla u opacidad marrón en el esmalte.

Tipo III Defecto hipoplásico en forma de agujero, oquedad u orificio.

Tipo IV Línea hipoplásica en forma de línea horizontal o transversa.

Tipo V Línea hipoplásica en forma de surco vertical.

Tipo VI Defecto hipoplásico en el que el esmalte está totalmente ausente.

3.4 Procesamiento de Datos

Posterior a la recolección de datos se procederá a organizar las fichas de recolección de datos y a enumerarlas para ser ingresadas a la base de datos en la digitación de la variable en programa de Microsoft Excel en su versión 2016,

bajo las codificaciones que se plantearon. El procesamiento de datos se llevará a cabo en una Laptop con sistema operativo Windows 8.1. La información recolectada será analizada por el programa de SPSS . Versión 22; en la cual se llevará a cabo la aplicación de estadística descriptiva para establecer la distribución de los datos recolectados.

El análisis descriptivo se realizará mediante estadística descriptiva, frecuencias y porcentajes; los resultados se presentan mediante cuadros y gráficas, todo esto procesado en el programa anteriormente mencionado, modelo X5MS, de 6GB de memoria RAM con sistema operativo.

CAPÍTULO IV: PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

4.1 Presentación de Resultados Análisis de Tablas y Gráficos

La población objeto de nuestro estudio presentó los siguientes resultados:

Resultados

Tabla N° 01

Distribución de los participantes en base al sexo.

	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	47	39.5%
Masculino	72	60.5%

En la tabla N° 01 se observa que el sexo femenino representa el 39.5% (47) y el sexo masculino el 60.5% (72) de un total de 119 niños.

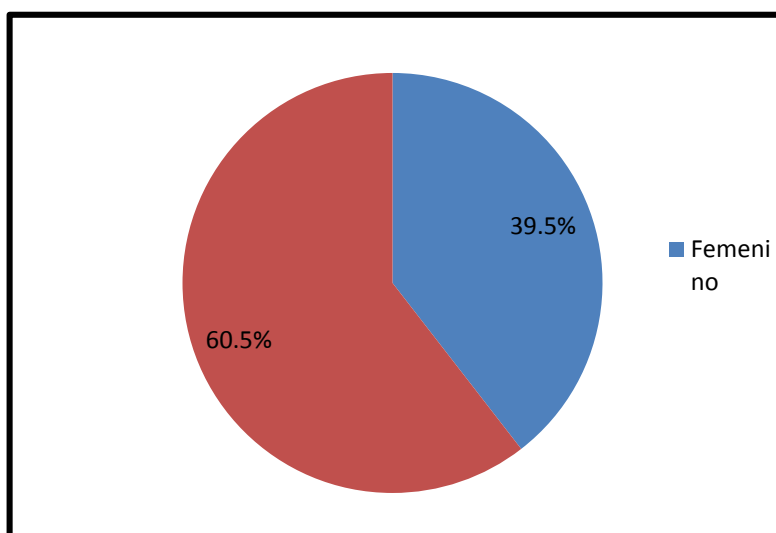


Gráfico N° 01

Distribución de los participantes en base al sexo.

Tabla N° 02

Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017.

	Frecuencia	Porcentaje
Niños con Hipoplasia	35	29.4%
Niños sin Hipoplasia	84	70.6%

En la Tabla N° 02 se observa que los niños con hipoplasia representan el 29.4% (35) y los niños sin hipoplasia representan el 70.6% (84) del total.

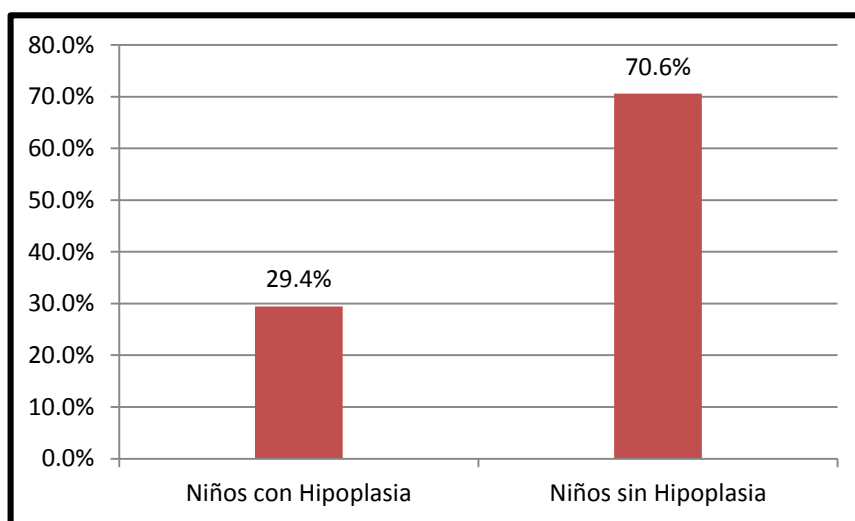


Gráfico N° 02

Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017

Tabla N° 03

Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo I en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017

	Frecuencia	Porcentaje
Niños con Hipoplasia Tipo I	17	14.3%
Niños con otros tipos de Hipoplasia	18	15.1%
Niños sin Hipoplasia	84	70.6%

En la Tabla N°03 se aprecia que los niños con hipoplasia Tipo I representan el 14.3% (17), los niños con otros tipos de Hipoplasia representan el 15.1% (18) y los niños sin hipoplasia Tipo I representan el 70.6% (84) del total.

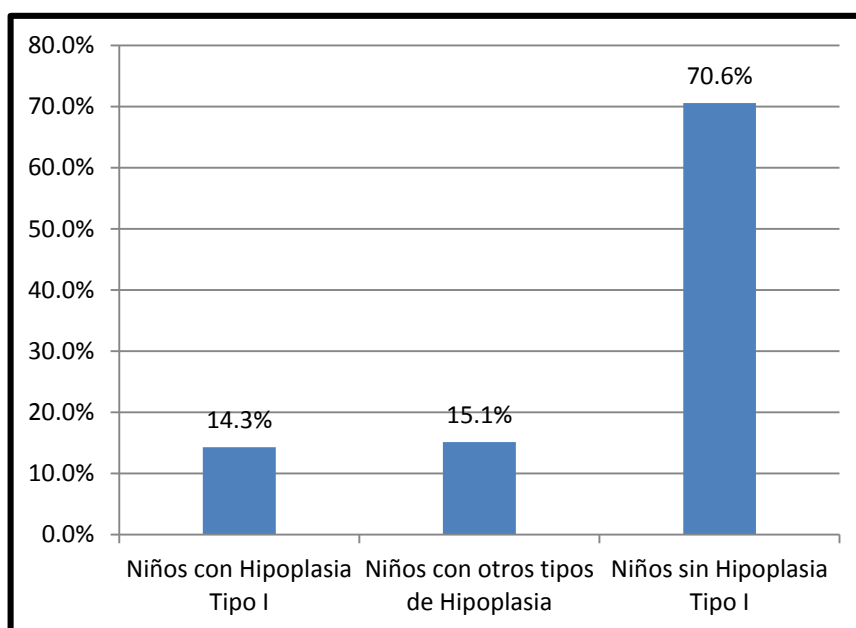


Gráfico N° 03

Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo I en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017

Tabla N° 04

Prevalencia de hipoplasia del esmalte Tipo II en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017

	Frecuencia	Porcentaje
Niños con Hipoplasia Tipo II	10	8.4%
Niños con otros tipos de Hipoplasia	25	21%
Niños sin Hipoplasia	84	70.6%

En la Tabla N° 04 se observa que los niños con hipoplasia Tipo II representan el 8.4% (10), los niños con otros tipos de Hipoplasia representan el 21% (25) y los niños sin hipoplasia Tipo II representan el 70.6% (84) del total.

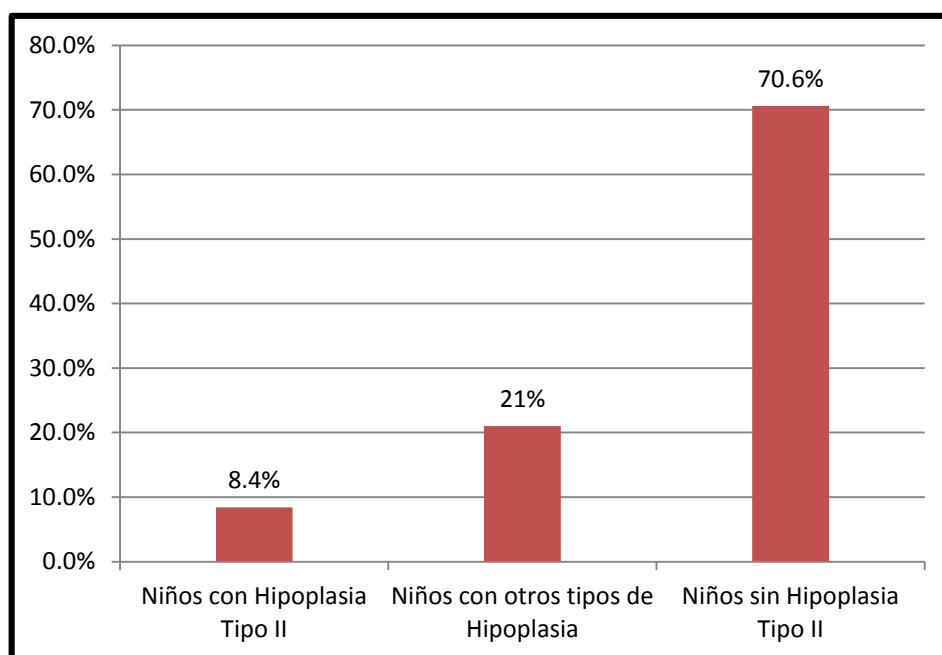


Gráfico N° 04

Prevalencia de hipoplasia del esmalte Tipo II en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017

Tabla N° 05

Prevalencia de hipoplasia del esmalte Tipo III en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017

	Frecuencia	Porcentaje
Niños con Hipoplasia Tipo III	7	5.9%
Niños con otros tipos de Hipoplasia	28	23.5%
Niños sin Hipoplasia	84	70.6%

En la Tabla N° 05 se aprecia que los niños con hipoplasia Tipo III representan el 5.9% (7), los niños con otros tipos de Hipoplasia representan el 23.5% (28) y los niños sin hipoplasia Tipo III representan el 70.6% (84) del total.

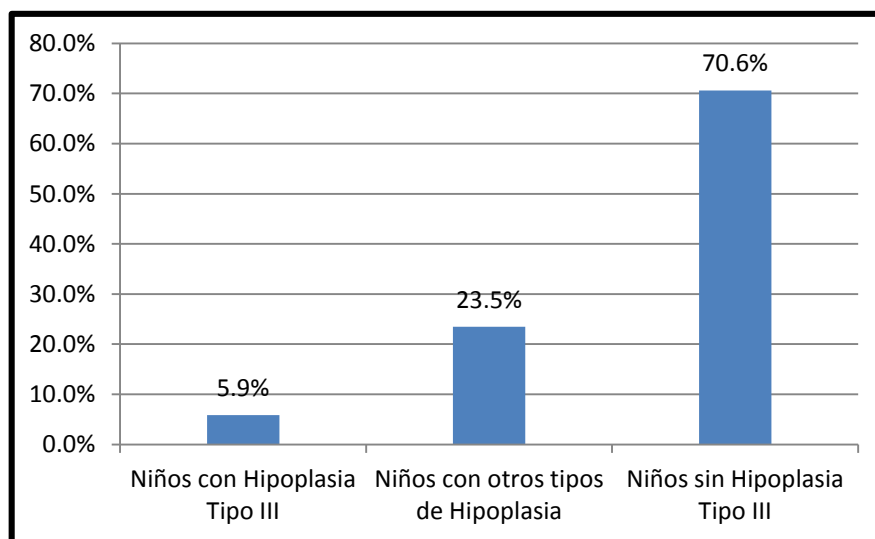


Gráfico N° 05

Prevalencia de hipoplasia del esmalte Tipo III en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017

Tabla N° 06

Prevalencia de hipoplasia del esmalte Tipo IV en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017

	Frecuencia	Porcentaje
Niños con Hipoplasia Tipo IV	0	0%
Niños con otros tipos de Hipoplasia	35	29.4%
Niños sin Hipoplasia	84	70.6%

En la Tabla N° 06 se aprecia que los niños con hipoplasia Tipo IV representan el 0% (0), los niños con otros tipos de Hipoplasia representan el 29.4% (35) y los niños sin hipoplasia Tipo IV representan el 70.6% (84) del total.

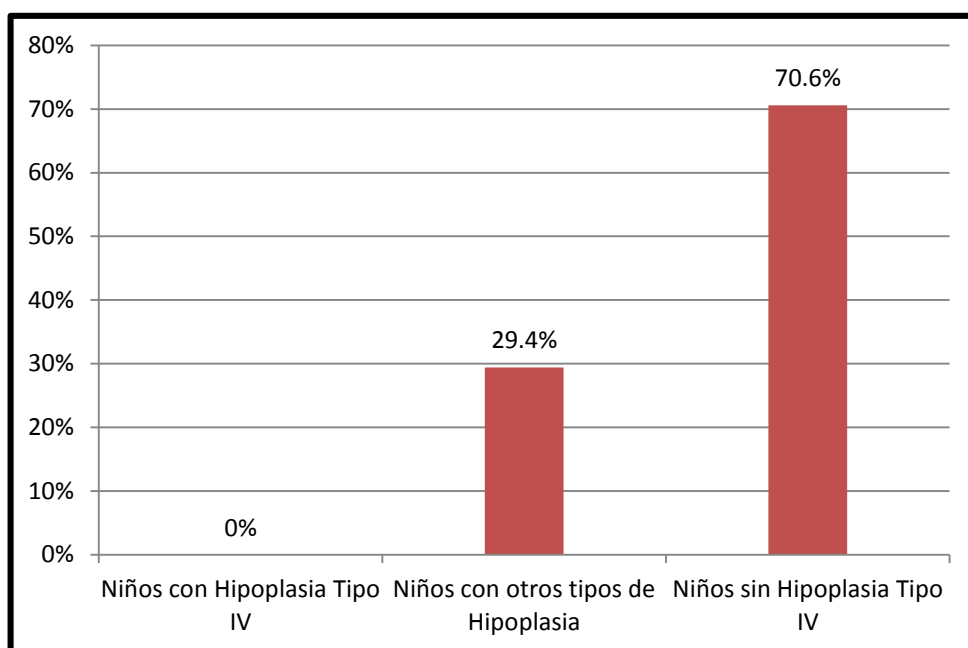


Gráfico N° 06

Prevalencia de hipoplasia del esmalte Tipo IV en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017

Tabla N° 07

Prevalencia de hipoplasia del esmalte Tipo V en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017

	Frecuencia	Porcentaje
Niños con Hipoplasia Tipo V	0	0%
Niños con otros tipos de Hipoplasia	35	29.4%
Niños sin Hipoplasia	84	70.6%

En la Tabla N° 07 se aprecia que los niños con hipoplasia Tipo V representan el 0% (0), los niños con otros tipos de Hipoplasia representan el 29.4% (35) y los niños sin hipoplasia Tipo V representan el 70.6% (84) del total.

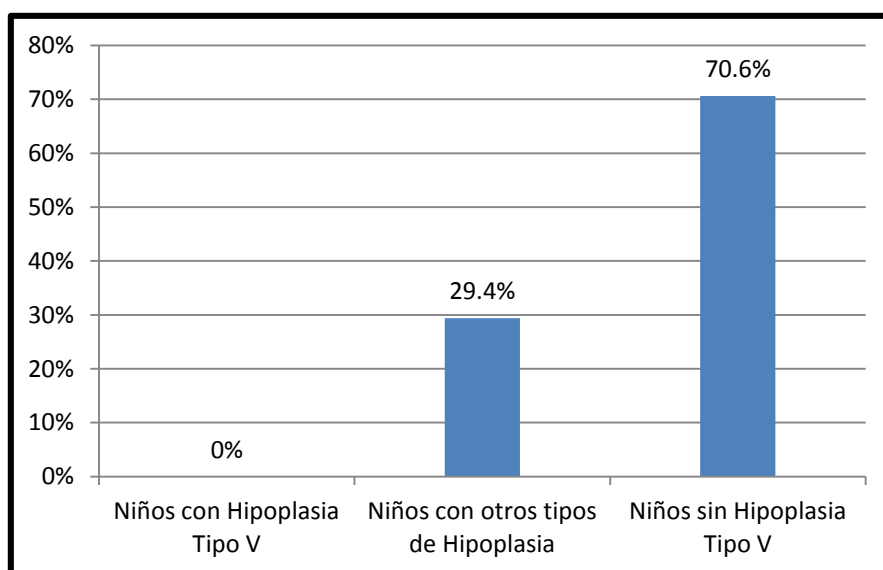


Gráfico N° 07

Prevalencia de hipoplasia del esmalte Tipo V en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017

Tabla N° 08

Prevalencia de hipoplasia del esmalte Tipo VI en niños de 6 a 12 años de edad en Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017

	Frecuencia	Porcentaje
Niños con Hipoplasia Tipo VI	0	0%
Niños con otros tipos de Hipoplasia	35	29.4%
Niños sin Hipoplasia	84	70.6%

En la Tabla N° 08 se observa que los niños con hipoplasia Tipo VI representan el 0% (0), los niños con otros tipos de Hipoplasia representan el 29.4% (35) y los niños sin hipoplasia Tipo VI representan el 70.6% (84) del total.

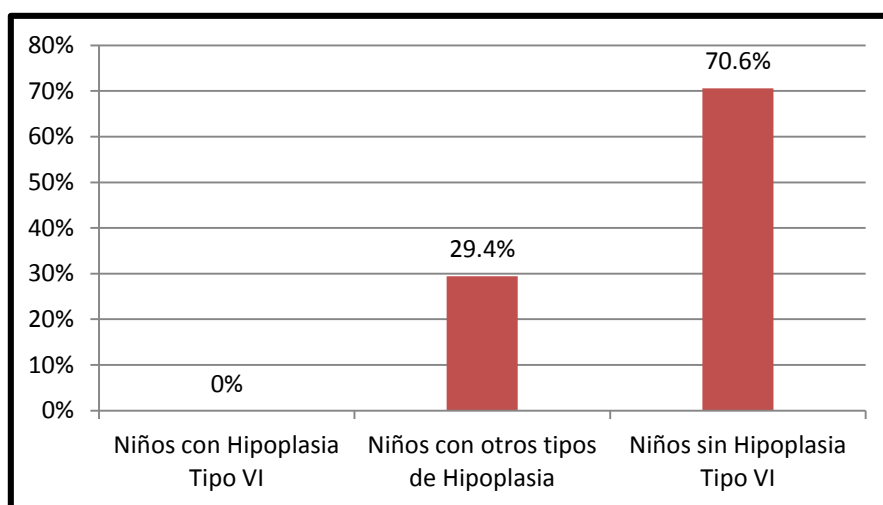


Gráfico N° 08

Prevalencia de hipoplasia del esmalte Tipo VI en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017

4.2 Discusión de Resultados

En la presente investigación se propuso determinar la prevalencia de Hipoplasia del Esmalte en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017, observándose en la muestra que fue de 119 alumnos como resultado se observa que los Niños sin Hipoplasia del esmalte presentaban un número de 84 pacientes con un 70.6% y los Niños con Hipoplasia del esmalte se presentaban en un número de 35 pacientes y con un porcentaje de 29.4%. Pese a que se observa un porcentaje bajo reducido de alumnos con Hipoplasia de esmalte, los resultados indican que la diferencia de presencia de Hipoplasia del esmalte en los niños es amplia lo que indica que dicha patología no se presentan en la mayoría de los estudiantes, es necesario desarrollar proposiciones de precisión en salud bucal, referente a la hipoplasia del esmalte, para ir reduciendo aún más esta patología, principalmente a los padres, de los factores que puedan estar asociados, tratando de erradicar el problema en las piezas dentarias de sus hijos.

En cuanto a establecer la prevalencia de hipoplasia del esmalte Tipo I en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017, se obtuvo como resultados que los niños que presentaron hipoplasia Tipo I, representan un número de 17, con un porcentaje de 14.3%; los niños que presentaron otros tipos de Hipoplasia en un número de 18, con porcentaje de 15.1%, en niños que no presentaron Hipoplasia en un número de 84, con un porcentaje de 70.6%; lo que nos indica que la prevalencia de Hipoplasia Tipo I, no es muy amplia en el grupo en el que se llevó a cabo la investigación. Es necesario desarrollar programas de salud bucal para reducir estos defectos del desarrollo del esmalte, a los padres de familia principalmente, así como a los niños si fuera necesario.

De acuerdo a establecer la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo II en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017, tiene hipoplasia del esmalte Tipo II, en un número de 10 con un porcentaje de 8.4% niños; con otros tipos de hipoplasia en un número de 25 con una frecuencia de 21% finalmente niños sin hipoplasia del esmalte 84 en un número

de 70.6% con un porcentaje de, dichos resultados nos indican que la prevalencia de hipoplasia del esmalte Tipo II, no es amplia en los niños, al identificar este tipo de prevalencia de hipoplasia se desarrollarán exposiciones de prevención bucal para los niños de ambos sexos con la finalidad de disminuir la frecuencia.

Respecto a determinar la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo III en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017, se obtuvo como resultados que los niños tienen hipoplasia del esmalte Tipo III en un número de 7 con un porcentaje de 5.9% de niños con otros tipos de Hipoplasia en un número de 28 con un porcentaje de 23.5%, finalmente niños sin hipoplasia del esmalte 84 (70.6%). Dichos resultados nos indican que la prevalencia de Hipoplasia Tipo III no es amplia en los niños, al identificar este tipo de prevalencia de hipoplasia del esmalte se desarrollarán planes de exposiciones de prevención bucal para los niños de ambos sexos con finalidad de disminuir la frecuencia.

En referencia a establecer la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo IV en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017, se obtuvo como resultados que los niños que presentaron hipoplasia Tipo IV, en un número de cero con un porcentaje de frecuencia 0 %, niños con otros tipos de hipoplasia en un número de 35 con un porcentaje de 29.4%, finalmente niños sin hipoplasia del esmalte 84 (70.6%). Pese a que se observa un porcentaje cero de alumnos con hipoplasia de esmalte Tipo IV, se podrían hacer capacitaciones a los padres de familia y niños sobre la importancia de mantenerse en este porcentaje.

De acuerdo a establecer la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo V en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017, tienen hipoplasia del esmalte Tipo V, en un número de cero, con un porcentaje de 0 %; niños con otros tipos de hipoplasia en un número de 35 con un porcentaje de 29.4%, finalmente niños sin hipoplasia del esmalte 84 en un número de 70.6%, pese a que se observa un porcentaje cero de alumnos con

hipoplasia de esmalte Tipo V, se podrían hacer capacitaciones a los padres de familia y niños sobre la importancia de mantenerse en este porcentaje.

En cuanto a establecer la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo VI en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017, se observa que tienen hipoplasia del esmalte Tipo VI, en un número de cero, con un porcentaje de 0 % ; niños con otros tipos de hipoplasia en un número de 35 con un porcentaje 29.4%; finalmente niños sin hipoplasia del esmalte en un número de 84 con un porcentaje de 70.6%. Pese a que se observa un porcentaje cero con un porcentaje de 0 % de alumnos con hipoplasia de esmalte Tipo VI, es necesario reforzar con programas de salud bucal a los padres y niños acerca de los Defectos del desarrollo del esmalte en la dentición decidua y permanente.

Osorio, T (2012) Colombia. Realizó un estudio que tuvo como objetivo identificar la prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte (DDE) en dentición temporal de niños entre 4 y 6 años de edad que asisten al colegio instituto Arturo Ramírez Montufar de la Universidad Nacional de Colombia, sede Bogotá en el año 2011. El tipo de metodología muestreo aleatorio simple, su población es de 62 escolares. La muestra se utilizó 62 niños, el instrumento utilizado es el índice modificado de DDE. El resultado, la prevalencia de DDE fue de 74.2% (IC 95% 62.1-83.4) distribuidos en opacidades demarcadas 86.9% (IC 95% 74.3-93.3), opacidades difusas 76.1% (IC 95% 62.4-85.7) hipoplasias 2.2% (IC 95%). En un mismo individuo se presentaron combinaciones de diferentes tipos de defectos, siendo las de mayor ocurrencia las opacidades demarcadas con las difusas en un 15%. La frecuencia de DDE, en mujeres es mayor (67.4%) y el nivel socioeconómico más afectado fue el medio (63%). Los dientes del maxilar superior fueron los más afectados por DDE (57.7%) y específicamente el segundo molar superior derecho (15%). La superficie más comprometida fue la vestibular (20%). Conclusiones: aunque los DDE observados no presentaron alto grado de severidad, sí mostraron una prevalencia importante. Se hace necesario un frecuente monitoreo, para evaluar el impacto de la fluorización de la sal en lo relacionado con la presencia de las opacidades difusas. En cuanto a las opacidades demarcadas genera preocupación pues estas son manifestaciones de alteraciones sistémicas o

genéticas y su presencia se ha asociado con hipersensibilidad dentinaria, caries y fracturas dentales.

La muestra es 119 niños, el instrumento de recolección de datos utilizado una ficha de Índice de defectos de desarrollo del esmalte, según la Federación Dental Internacional (FDI) .1992, promovió un criterio de clasificación para los defectos del esmalte con fines epidemiológicos, y propuso un sistema basado en 6 categorías, son: (TI, TII, TIII, TIV, TV, TVI). El resultado de la prevalencia de hipoplasia del esmalte se observa que los niños con hipoplasia representan el 29.4% y los niños sin hipoplasia representan el 70.6% del total. Con hipoplasia Tipo I representan el 14.3%, con hipoplasia Tipo II representan el 8.4%, niños con hipoplasia Tipo III representan el 5.9%, niños con hipoplasia Tipo IV, V, VI representan el 0%.Conclusion: con mayor porcentaje fue el TI con 14.3% y menor T III con 5.9%.

Ynga J. (2013), en Perú realizó un estudio que tuvo como objetivo determinar la prevalencia de defectos del esmalte en niños de 12 años de edad con desnutrición crónica en Instituciones Educativas de Paucartambo 2013. El tipo de metodología es descriptivo y transversal, su población es de 64 escolares con desnutrición crónica. La muestra se utilizó 64 niños con la edad de 12 años de edad; el instrumento utilizado es odontograma, índice de la organización mundial de la Salud OMS, (FDI).El resultado es el defecto de hipoplasia del esmalte con 37.5%.

La muestra es 119 niños, el instrumento de recolección de datos utilizado una ficha de Índice de defectos de desarrollo del esmalte, según la Federación Dental Internacional (FDI) .1992, promovió un criterio de clasificación para los defectos del esmalte con fines epidemiológicos, y propuso un sistema basado en 6 categorías, son: (TI, TII, TIII, TIV, TV, TVI). El resultado de la prevalencia de hipoplasia del esmalte se observa que los niños con hipoplasia representan el 29.4% y los niños sin hipoplasia representan el 70.6% del total. Con hipoplasia Tipo I representan el 14.3%, con hipoplasia Tipo II representan el 8.4%, niños con hipoplasia Tipo III representan el 5.9%, niños con hipoplasia Tipo IV, V, VI representan el 0%.Conclusion: con mayor porcentaje fue el TI con 14.3% y menor T III con 5.9%.

Zapatel S. (2015), en Perú realizó un estudio que tuvo como objetivo determinar la prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte, opacidades e hipoplasia en los dientes deciduos y permanentes de los niños de la institución. Educativa pública en el 2014. El tipo de investigación descriptivo observacional, transversal y prospectivo. La muestra fueron cuatro secciones de 1er a 6to grado, muestra aleatorio simple de 30 niños. Donde como resultado que la prevalencia de opacidades e hipoplasia del esmalte en el incisivo central es de 27.7% y en molares 7.89%, en la presente investigación.

La muestra es 119 niños, el instrumento de recolección de datos utilizado una ficha de Índice de defectos de desarrollo del esmalte, según la Federación Dental Internacional (FDI) .1992, promovió un criterio de clasificación para los defectos del esmalte con fines epidemiológicos, y propuso un sistema basado en 6 categorías, son: (TI, TII, TIII, TIV, TV, TVI). El resultado de la prevalencia de hipoplasia del esmalte se observa que los niños con hipoplasia representan el 29.4% y los niños sin hipoplasia representan el 70.6% del total. Con hipoplasia Tipo I representan el 14.3%, con hipoplasia Tipo II representan el 8.4%, niños con hipoplasia Tipo III representan el 5.9%, niños con hipoplasia Tipo IV, V, VI representan el 0%. Conclusion: con mayor porcentaje fue el TI con 14.3% y menor T III con 5.9%.

Domínguez G, cols (2016), en Ecuador realizaron un estudio que tuvo como objetivo determinar la prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte según la clasificación de la OMS en dientes permanentes de los niños de 7 a 14 años que asisten a la clínica de odontopediatría. El tipo de metodología descriptivo de corte transversal. La muestra se utilizó con 80 niños y niñas comprendidos entre 7 y 14 años de edad, que recibieron tratamiento en la Clínica de Odontopediatría. El resultado fue La prevalencia de DDE en los pacientes es del 98,75%(1,25%,) no presentó (DDE).En la presente investigación.

La muestra es 119 niños, el instrumento de recolección de datos utilizado una ficha de Índice de defectos de desarrollo del esmalte, según la Federación Dental Internacional (FDI) .1992, promovió un criterio de clasificación para los defectos del esmalte con fines epidemiológicos, y propuso un sistema basado en 6 categorías, son: (TI, TII, TIII, TIV, TV, TVI). El resultado de la prevalencia de hipoplasia del esmalte se observa que los niños con hipoplasia representan el 29.4% y los niños

sin hipoplasia representan el 70.6% del total. Con hipoplasia Tipo I representan el 14.3%, con hipoplasia Tipo II representan el 8.4%, niños con hipoplasia Tipo III representan el 5.9%, niños con hipoplasia Tipo IV, V, VI representan el 0%. Conclusion: con mayor porcentaje fue el TI con 14.3% y menor T III con 5.9%.

López J. (2017), en Ecuador realizó un estudio que tuvo como objetivo si existe una alta tasa de prevalencia de hipoplasia del esmalte de niños de 7 a 11 años en la clínica odontológica de la UCSG. El tipo de estudio de la investigación es descriptivo y observacional. Su población es de 53 niños que asistieron a la clínica en la cual se tomó. La muestra es de 11 niños que cumplieron con los criterios de exclusión e inclusión. El resultado de la prevalencia es el sexo femenino con Grado II, 36% y Grado IV. 27%. Con hipoplasia del esmalte, el género masculino con 9% en Grado I, II, III. La conclusión ; en el estudio existió una mayor prevalencia de hipoplasia en el género femenino y en niños entre los 7 a 8 años de edad, siendo los molares las piezas afectadas, en cuanto a la severidad, la más prevalente fue el. Grado II. En la presente investigación, la hipoplasia del esmalte tipo I se presentó en el 50% de la muestra, de los cuales, el 58.8 % eran del sexo masculino y el 41.2 % del sexo femenino.

La muestra es 119 niños, el instrumento de recolección de datos utilizado una ficha de Índice de defectos de desarrollo del esmalte, según la Federación Dental Internacional (FDI) .1992, promovió un criterio de clasificación para los defectos del esmalte con fines epidemiológicos, y propuso un sistema basado en 6 categorías, son: (TI, TII, TIII, TIV, TV, TVI). El resultado de la prevalencia de hipoplasia del esmalte se observa que los niños con hipoplasia representan el 29.4% y los niños sin hipoplasia representan el 70.6% del total. Con hipoplasia Tipo I representan el 14.3%, con hipoplasia Tipo II representan el 8.4%, niños con hipoplasia Tipo III representan el 5.9%, niños con hipoplasia Tipo IV, V, VI representan el 0%. Conclusion: con mayor porcentaje fue el TI con 14.3% y menor T III con 5.9%.

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

5.1.1 Conclusión General

Respecto a determinar la prevalencia de Hipoplasia del Esmalte en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima, en el año 2017 se concluye que la mayoría de los niños no presentan Hipoplasia del esmalte.

5.1.2 Conclusiones Específicas

1. En referencia a precisar la prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo I, se concluye que un mínimo número de alumnos presentaron dicha patología (14.3%).
2. En cuanto a la prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo II, se concluye que la prevalencia menor se halló en niños en este tipo de hipoplasia (8.4%)
3. Tomando en cuenta la prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo III, se concluye que el (5.9 %) de estudiantes que presentaron dicha patología.
4. En referencia a la prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo IV, se concluye que ningún estudiante presentó la mencionada patología.
5. En cuanto a la prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo V, se concluye que ningún de estudiante presentó dicho trastorno.
6. Tomando en cuenta la prevalencia de Hipoplasia del Esmalte Tipo VI, se concluye que ningún estudiante presentó dicha alteración.

5.2 Recomendaciones

5.2.1 Recomendación General

Respecto a la prevalencia de Hipoplasia del Esmalte en niños de 6 a 12 años de edad en el Centro Educativo César Vallejo, en el año 2017 se recomienda que se tome en cuenta los resultados, para poder brindar charlas educativas a los niños y padres de familia, se logrará aminorar la presencia de defectos del desarrollo del esmalte y mejorar la salud bucal de los niños.

5.2.2 Recomendaciones Específicas

Respecto a la prevalencia de los diferentes tipos de hipoplasia del Esmalte, (Tipos I, II, III, IV, V, VI). Se recomienda tomar en cuenta los resultados, asimismo se aconseja realizar las siguientes acciones que ayudarían a evitar la formación de dichos tipos de esta patología.

1. Brindar orientación a los niños y a sus padres con la finalidad de conocer de un diagnóstico temprano de Hipoplasia Tipo I.
2. Para hacer evaluaciones continuas a los estudiantes de dicho Centro Educativo, se lograría hacer un diagnóstico temprano de la Hipoplasia Tipo II.
3. Conocer cómo disminuir la presencia de Hipoplasia del Esmalte en las piezas dentarias, lográndose con ello que los niños reduzcan esta patología y un mejor estado de salud bucal Tipo III.
4. Reforzar por medio de charlas de salud bucal, dirigido a los niños y a sus padres de crear programas de salud bucal evitando la aparición de defectos del desarrollo del esmalte dental Tipo IV.
5. Reforzar los programas de salud bucal a los niños y sus padres, a los Centros Educativos llevando a cabo campañas de diagnóstico, prevención evitando su evolución de dicha patología bucal Tipo V.

6. Llevar acabo sus actividades, proteger la educación de higiene bucal evitar la aparición de defectos del desarrollo del esmalte Tipo VI.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mendoza A. Desarrollo y erupción dentaria. Barcelona: Masson; 2013.
2. Bordoni N., Rojas E. Odontología Pediátrica: la salud bucal del niño y del adolescente en el mundo actual". Buenos Aires: Medica panamericana; 2012.
3. Soames JV, Southam JC. Patología oral. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.
4. Feijoo GG. Cronología de la Odontogénesis de los dientes permanentes en niños de la Comunidad de Madrid: aplicación a la estimación de la edad dentaria. [Tesis]; 2011.
5. Pérez D. Prevalencia de hipoplasias de esmalte en primeras molares permanentes en escolares de 5 a 10 años de la Aldea el Tablón, Solo la y su relación con el déficit nutricional. Guátemalá, Nóviémbré dél 2000. [Citadó: 15 de diciembre del2012; hora: 12:00]: disponible en: <http://desnutricioninfantil-katch.blogspot.com>.
6. Vargas M. Determinación de la prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte en estudiantes de 15 años de edad de institutos básicos nacionales de las cabeceras Departamentales de Chimaltenango y Sacatepéquez, en el años de 1999, a través de la aplicación del índice epidemiológico de defectos del desarrollo del esmalte; Guatemala; Julio 1999. [Citado: 06 de noviembre del 2012; hora20:16]: disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/09/09_1359.pdf.
7. Rodríguez J. Enfermedades bucodentales. [Citado: 29 de agosto del 2012; hora13:37]: disponible en: <http://www.bdigital.unal.edu.co/1453/9/08CAPI07.pdf>.
8. Kenchamba V, Amarlal D, Veerabahu R. Prevalence of developmental defects of enamel in children and adolescents with asthma: A cross- sectional study. Indian J Dent Res. 2012; 23: 697-8.

9. Mafla AC, Córdoba DL, Rojas MN, Vallejos MA, Erazo MF, Rodríguez J. Prevalence of dental enamel defects in children and adolescents from Pasto, Colombia. *Rev Fac Odontol Univ Antioq.* 2014; 26(1): 106-125.
10. Correa P, Martins P, Vieira R. Developmental defects of enamel in primary teeth: prevalence and associated factors. *Int J Paediatr Dent.* 2013; 23(3): 173-9.
11. Farah R, Drummond B, Swain M, Williams S. Linking the clinical presentation of molar incisor hypomineralization to its mineral density. *Int J Paediatr Dent.* 2011 Sep; 20(5): 353-60.
12. Robles M, Ruiz M, Bravo- Perez M, González E, Peñalver A. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of school children from Granada (Spain). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013; 18(2):187-3.
13. Organización Mundial de la Salud Ginebra 1997. Encuesta de salud bucodental, 4 ed; 2015.
14. Kar S, Sarkar S y Mukherjee A. Prevalence and Distribution of Developmental Defects of Enamel in the Primary Dentition of IVF Children of West Bengal. *JCDR.* 2014; 8(7): 73-76.
15. Ming H, Peng S, Feng Y, McGrath P. Risk factors of development defects of enamel-a prospective cohort study. *PLOS ONE.* 2014; 9(10): 1-8.
16. Jälevik B, Klingberg GA. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls - a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent.* 2012; 22(2):85-91.

17. Ramos MK, Gonzales MF, Luna RL. Estado de salud oral y nutricional en niños de una institución educativa de Cartagena 2009. *Rev Salud Pública* 2011;12(6):950-60
18. Allibone R, Cronin SJ, Charley DT, Neall VE, Stewart RB, Oppenheimer C. Dental fluorosis linked to degassing of Ambrym volcano, Vanuatu: a novel exposure pathway. *Environ Geochem Health* 2012; 34(2): 155-170.
19. International Caries Detection and Assessment System Coordinating Committee. Rationale and Evidence for the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II) [Consultado el: 16 de junio de 2018]. Disponible: <http://www.icdas.org/downloads>.
20. Matamala V.(2016).Prevalencia y Factores De Riesgo Relacionados Con Pérdidas Prematuras De Dientes Temporales En Escolares De 4 A 7 Años. Comuna De Talcahuano. [Tesis Cirujano Dentista]. Universidad Andrés Bello. Facultad De Odontología:2016
21. Maldonado R. Prevalencia De La Pérdida Prematura De Dientes Primarios En Pacientes Atendidos En La Clínica De Odontopediatría De La Facultad De Odontología De La Universidad De San Carlos De Guatemala En Los Años 2012-2015. [Tesis Cirujano Dentista]. Universidad De San Carlos De Guatemala. Facultad De Odontología; 2016.
22. Jedeon K., Houari S., Liodice S., Thuy TT., Le Normand M., Berdal A., Babajko S. Chronic Exposure to Bisphenol A Exacerbates Dental Fluorosis in Growing Rats. *J Bone Miner Res.* 2016; 31(11):1955-1966.
23. Souza FJ, Jeremias F, Da Costa Silva CM, Cilense ZÂ. Dos Santos PL, Cordeiro RD. Hipomineralización incisivo y molar: diagnóstico diferencial. *Acta odontológica venezolana.* 2011; 49(3).

24. Berrocal, C. Rosa, N., Zuñiga, R. (2011). Amelogénesis Imperfecta: Identificación de esta hipomineralización y diagnóstico diferencial con otras lesiones del esmalte dental. Tesis de Graduación, Universidad de Costa Rica. Pp. 1-125.
25. Osorio J. Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en dentición temporal en niños de 4 a 6 años que asisten al colegio Instituto Pedagógico Arturo Ramírez 49 Montufar (IPARM) [Tesis doctoral]. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Odontología; 2011.
26. Mendoza MA, Iglesias LA, Yañez VR, Abalos LC. Prevalence and complications of trauma to the primary dentition in a subpopulation of Spanish children in southern Europe. *Dent Traumatology*. 2015; 31(2):144-9.
27. Di Angelis AJ, Andreasen JO, Ebeleseder KA, Kenny DJ, Trope M, Sigurdsson A et al. International Association do Dental Traumatology guidelines for the Management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations of permanent teeth. *Dent Traumatol*. 2012; 28(1):2-12
28. Manual de Procedimientos Estandarizados para la vigilancia epidemiológica de las patologías bucales. México. Secretaria de Salud, Septiembre 2012. Disponible en:http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/saludbucal/descargas/pdf/20_2012_Manual_PatBucal_vFinal.pdf.
29. Environmental Health Directorate, Health Canada. Radiation Protection in Dentistry Recommended Safety Procedures for the Use of Dental X-Ray Equipment - Safety Code 30. Ontario: Environmental Health Directorate; 1999. (Citado el 15 de enero del 2018) Disponible en: <http://www.hc-sc.gc.ca/ewhsemt/pubs/radiation/99ehd-dhm177/index-eng.php>.
30. Gavara NM. Prevalencia, severidad y factores etiológicos de riesgo implicados en la Hipomineralización en una muestra de niños castellonenses de 8 a 12 años [Tesis doctoral].Valencia, Universidad CEU Cardenal Herrera.2017.

31. Mast P, Rodriguez TM, Daeniker LK. Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. *Eur J Paediatr Dent.* 2013;14(3):204-8.
32. Gravina DB, Cruvinel VR, Azevedo TD, Bezerra AC. Mineralization defects of primary teeth in children born pre-term. *J. of Clin Pediatr Dent.* 2013; 37(4). 391-395.
33. Sonmez H, Yildirim G, Bezgin T. Putative factors associated with molar incisor hypomineralisation: an epidemiological study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2013; 14(6):375-80.
34. Mishra A, Pandey RK. Molar Incisor Hypomineralization: An Epidemiological Study With Prevalence and Etiological Factors in Indian Pediatric Population. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2016; 9(2):167-71.
35. Vargas PK, Mena CC, Toledo BM, Valencia A. Sífilis congénita, la gran simuladora. *Dermatol Rev Mex.* 2014; 58 (1): 40-47.
36. Bhatia S, Goyal A, Dubey M, Kapur A, Ritwik P. Congenital Rubella Syndrome: dental manifestations and management in a 5 year old child. *J Clin Pediatr Dent.* 2012; 37(1): 71-5.
37. Acosta MG, Bolívar M, Espig H, Coronel V. Hallazgos bucales en niños con enfermedad renal. *Acta Odontol Venez.* 2013 [Consultado el: 11 de octubre de 2017]; Disponible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/2/art-7>.
38. Horwitz A, Skaaby T, Karhus L. Screening for celiac disease in Danish adults. *Scand J Gastroenterol;* 2015.

39. Huartamendia R, Nappa A, Queirolo R. Problemas de salud relacionados al uso de medicamentos por vía inhalatoria en trastornos respiratorios. *Odontoestomatol* (internet). 2012 [citado 15 abril 2017]; 14(20): 4-16. Disponible en <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ode/v14n20/v14n20a02.pdf>.
40. Morales VR, Guevara CJ. Alteraciones estructurales de los dientes. *Kiru*. 2010; 7(2):81-88.
41. International Clearinghouse for Birth Defects Surveillance and Research. Annual Report 2012. Roma Italy; The International Centre on Birth Defects-ICBDSR. Mexico: 2012: 163-8.
42. Nayak S, Gupta A, Bhuyan L, Nayak S. Amelogenesis Imperfecta: Report and Review of a Rare Case. *Oral & Maxillofacial Pathology Journal*. 2016; 7(2): 734-737.
43. Clarkson J, O'Mullane D. A modified DDE index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res*. 1989; 68(3): 445-50.
44. Llanos LS, Calero JA. Anomalías dentales en pacientes que asisten a la consulta particular e institucional en la ciudad de Cali 2009-2010. *Rev Estomatol*. 2010; 18(1). [Citado: 2 de marzo de 2018]. URL disponible en: <http://estomatologia.univalle.edu.co/index.php/estomatol/article/viewFile/303/302>.
45. Philip S, Lewis R, George P. *Contemporary Oral and Maxillofacial Pathology*. 2a ed. España: Harcourt Brace de España; 1998.
46. Cawson EW, Odell. *Fundamentos de medicina y patología oral*. 2a ed. España: 2010.
47. Robles MJ, Ruiz M, Bravo-Perez M, González E, Peñalver MA. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada Spain. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013; 18(2): e187-e193.

48. Salama G.S, Draidi YM, Ayyash F.F. Impact of total parenteral nutrition on deciduous tooth eruption of very low birthweight premature infants. *Pakistan Oral and Dental J.* 2012; 32 (1), 75-80.
49. Salanitri S, Seow W.K. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Australian Dent J.* 2013; 58(2): 133-140.
50. Comes A, De la Puente C, Rodríguez F. Prevalencia de hipomineralización en primeros molares permanentes (MIH) en población infantil del Área 2 de Madrid. *RCOE* [Citado: 03 de enero de 2018]; 12(3):129-134. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/rcoe/v12n3/original1.pdf>.
51. Sertran A, Seínferd J. Desnutrición crónica infantil en el Perú: Un problema persistente. Lima-Perú 2009. [Citado: 05 de octubre del 2018]: Disponible en: http://www.up.edu.pe/ciup/SiteAssets/Lists/JER_Jerarquia/EditForm/2009120917322_O_DD-09-14.pdf.
52. Umérez C. Sosa D. Desnutrición crónica en el Perú. [Citado: 12 de enero del 2013]: Disponible en: <http://blog.pucp.edu.pe/item/1058/desnutricióncrónica-en-el-Perú-problema-a-atacar>.
53. Lunardelli SE, Peres MA. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Braz Oral Res* [serial on the Internet]. 2005 [Citado: 12 de marzo de 2018]; 19(2):144-149. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/bor/v19n2/25787.pdf>
54. Petrou M, Giraki M, Bursar A, Wempe C, Schafer M, Schiffner U, Beikler T, Schulte A, Splieth C. Severity of MIH findings at tooth surface level among German school children. *European Archives of Paediatric Dentistry.* 2015; 16(3): 271-276.
55. Martignon S, Valbuena L. 2011. Prevalencia de los defectos del desarrollo del esmalte a nivel de los primeros molares e incisivos permanentes en niños de 5 a 9 años de edad, de planteles educativos públicos y privados en el área de influencia de la escuela colombiana de medicina Santafé de Bogotá. *Rev. Cient.* 2(1): 26-31.

56. Acosta de Camargo MG. Defectos de Esmalte en la población infantil. Revisión Bibliográfica. Revista Odous Científica. 2010; 11(1):51-8.
57. Osorio JP. Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en Dentición Temporal de Niños de 4 a 6 años que Asisten al Colegio Pedagógico Arturo Ramírez Montufar de la Universidad Nacional de Colombia sede Bogotá en el año 2011. [Tesis de grado]. Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Odontología; 2012.
58. Ynga J. Defectos de esmalte en niños de 12 años de edad con desnutrición crónica en instituciones educativas de Paucartambo. [Tesis] Universidad Nacional de San Antonio Abad del Cusco. Facultad de Ciencias de la salud; 2013.
59. Zapatel S. Prevalencia de los defectos de desarrollo del esmalte y su asociación con los factores predisponentes en niños de 6 a 13 años que asisten a una institución educativa del distrito de vitarte, Perú [Tesis] Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas; Facultad de Ciencias de la Salud; 2015.
60. Domínguez G. Defectos de desarrollo del esmalte en piezas dentarias permanentes en niños de 7 a 14 años que asisten a la clínica de la Facultad de odontología de la Universidad de Cuenca, Ecuador [Tesis]. Universidad de Cuenca; Facultad de Odontología; 2016.
61. Osorio TJ, Naranjo SC, Rodríguez GM. Prevalencia de defectos de desarrollo de esmalte en dentición temporal, en una población bogotana. Rev. Salud Pública. 2016; 18 (6): 963-975.
62. López J. Prevalencia de hipoplasia del esmalte en niños de 7 a 11 años clínica odontológica UCSG semestre B-2016. [Tesis] Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas; 2017.

63. Ruiz Marcillo, Jessica Fernanda. Prevalencia de hipoplasia del esmalte en niños de 6 a 12 años que acuden a la clínica de la Universidad de Las Américas durante el periodo octubre-noviembre 2017. [Tesis]. Universidad de Las Américas. Facultad de Odontología; 2018.
64. He B, Huang S, Zhang C, Jing J, Hao Y, Xiao L, et al. Mineral densities and elemental content in different layers of healthy human enamel with varying teeth age. Arch Oral Biol [Internet]. Elsevier; 2011 Oct [Citado: 19 de Agosto de 2017]; 56(10):997–1004. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21411061>.
65. Caufield PW, Li Y, Bromage TG. Hypoplasia associated Severe Early Childhood Caries a proposed definition. [Citado: 15 de febrero de 2018]; Disponible en: <http://jdr.sagepub.com/content/92/9/788.full#ref-4>.
66. Osorio JP. Prevalencia de Defectos de Desarrollo del Esmalte en Dentición Temporal de Niños de 4 a 6 años que Asisten al Colegio Pedagógico Arturo Ramírez Montufar de la Universidad Nacional de Colombia sede Bogotá. Posgrado Estomatología Pediátrica y Ortopedia Maxilar. 2012.
67. Hernández G.A., Cuesta ZL. Defectos en la Mineralización del esmalte dentario, [Citado: 2 de marzo de 2018]; Disponible en: [//C:/Documents%20and%20Settings/Usuario/Mis%20documentos/Downloads/operatoriadental3.pdf](C:/Documents%20and%20Settings/Usuario/Mis%20documentos/Downloads/operatoriadental3.pdf).
68. Calero JA, Soto L. Amelogénesis imperfecta. Informe de tres casos en una familia en Cali, Colombia. ColombMed. 2005; 36 (4): 47-50. [Citado en: 3 de marzo de 2015]. URL disponible en: <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/bitstream/10893/6233/1/Amelogenesis%20imperfecta.pdf>.
69. Martinelli A. Síntesis y caracterización de hidroxiapatita para implantes biomédicos. En XVIII Congreso Argentino de Bioingeniería SABI 2011 – VII; Jornadas de Ingeniería Clínica, Mar del Plata; 2011.

70. Masumo R, Bardsen A, Nordrehaug A. Developmental defects of enamel in primary teeth and association with early life course events: a study of 6–36 month old children in Manyara, Tanzania. *BMC Oral Health*. 2013; 13: 2- 11.
71. Merheb R, Arumugam C, Lee W, Clin M, Nguyen C, Groh-Wargo S, Nelson S. Neonatal serum phosphorus levels and enamel defects in very-low- birth- weight infants. *HPEN*. 2015: 1-7.
72. Memarpour M, Golkari A, Ahmadian R. Association of characteristics of delivery and medical conditions during the first month of life with developmental defects of enamel. *BMC Oral Health*. 2014; 14:122.
73. Nigel MK, Stephen N. Developmental defects of enamel: a study of 12-year-olds in Hong, 1989. [Citado en: 15 de mayo de 2018]; Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002817786260134>.
74. Yusoff N. Jaafar N. The prevalence of enamel opacities in permanent teeth of 11-12-year-old school children in Kuala Lumpur, Malaysia. 2008. Mar; 25(1):55-8. [Citado en: 20 de abril de 2018]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18435236> el 11 de octubre 2016.
75. Cruvinel, VR, GRavina DB. Prevalence of enamel defects and associated risk factors in both dentitions in preterm and full term born children. 2012. *Journal of Applied Oral Science*, 20(3), 310-317.
76. Robles MJ, Ruiz M. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of school children from Granada (Spain). *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, 2013: 18 (2).
77. Morán F, Lescano S. Anomalías del esmalte dentario en niños de 5 a 8 años de edad en una población peruana. *Kiru*. 2012; 9(2):131-135.

ANEXOS

ANEXO N° 01

CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estimado Padre o Madre de Familia.

Soy el Bachiller Isaac DE LA TORRE MENDOZA de la Facultad de Estomatología de la Universidad Inca Garcilaso de la Vega, responsable del trabajo de investigación titulado: "Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte en Niños de 6 a 12 años de un Centro Educativo de la Ciudad de Lima."

La presente es para invitarle a participar en el estudio el cual tiene como objetivo Determinar la Prevalencia de Hipoplasia del Esmalte en niños de 6 a 12 años de edad en Centro Educativo César Vallejo de la Ciudad de Lima en el año de 2017.

La información que Ud., brinde al estudio será de uso exclusivo del investigador y se mantendrá su debida confidencialidad, su participación es voluntaria y puede retirarse del estudio en cualquier etapa sin que este afecte de alguna manera. Por participar del estudio Ud., no recibirá ningún beneficio, salvo la satisfacción de contribuir con esta importante investigación.

Si tuviese alguna duda con respecto al estudio puede comunicarse al siguiente teléfono 991696267. Realizado por el Bachiller Isaac DE LA TORRE MENDOZA. El estudio de diagnóstico clínico a sus hijos, Sé que mi participación es voluntaria, que los datos que se obtengan se manejarán confidencialmente y en cualquier momento puedo retirarme del estudio. Por todo lo anterior doy mi consentimiento voluntario para participar en el presente estudio.

Nombre y apellido del investigador

DNI N°:

Fecha: _____

ANEXO N° 02



Universidad
Inca Garcilaso de la Vega
Nuevos Tiempos. Nuevas Ideas

Instrumento de recolección de datos

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

N° de Ficha.....

Fecha:

I. Datos generales:

Sexo: Femenino () Masculino ()

Edad:

Grado:

II. Examen clínico:

Presenta hipoplasia del esmalte Si () No ()

Marcar el tipo de hipoplasia encontrado en el paciente.

	Hipoplasia del esmalte					
DDE	TIPO I	TIPO II	TIPO III	TIPO IV	TIPO V	TIPO VI

Índice de defectos de desarrollo del esmalte (FDI), 1992

- Tipo I Opacidad en el esmalte, cambios de color a blanco o crema.
- Tipo II Capa amarilla u opacidad marrón en el esmalte.
- Tipo III Defecto hipoplásico en forma de agujero, oquedad u orificio.
- Tipo IV Línea hipoplásica en forma de línea horizontal o transversa.
- Tipo V Línea hipoplásica en forma de surco vertical.
- Tipo IV Defecto hipoplásico en el que el esmalte está totalmente ausente.

