



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

PROYECTO DE TESINA

PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE

ODONTÓLOGA

TEMA

**DIAGNÓSTICO DEL TIPO DE HIPOPLASIA ADAMANTINA
CAUSADA POR MAL NUTRICIÓN EN NIÑOS DE 5 A 9 AÑOS,
ATENDIDOS EN EL DISTRITO DE SALUD N° 23 D01
“AUGUSTO EGAS” DE SANTO DOMINGO DE LOS
TSÁCHILAS EN EL PERÍODO FEBRERO 2014 - JULIO 2014**

AUTORA

ROCÍO JAKELYNE ALBÁN VEINTIMILLA

TUTOR

DR. LUIS GONZALO VILLARROEL GALLEGOS

RIOBAMBA - ECUADOR

OCTUBRE - 2014

HOJA DE APROBACIÓN

El tribunal de defensa privada conformada por la Dra. Paola Paredes, Presidente del tribunal; Dr. Luis G. Villarroel G., miembro del tribunal y el Ing. Patricio Tapia, miembro del tribunal; certificamos que la señorita **ROCÍO JAKELYNE ALBÁN VEINTIMILLA**, con cédula de identidad N° 170914330-7, egresada de la carrera de Odontología de la Universidad Nacional de Chimborazo, se encuentra apta para el ejercicio académico de la defensa pública de la tesina para la obtención del título de Odontóloga con el tema de investigación: **“DIAGNÓSTICO DEL TIPO DE HIPOPLASIA ADAMANTINA CAUSADA POR MAL NUTRICIÓN EN NIÑOS DE 5 A 9 AÑOS, ATENDIDOS EN EL DISTRITO DE SALUD N° 23 D01 “AUGUSTO EGAS” DE SANTO DOMINGO DE LOS TSÁCHILAS EN EL PERÍODO FEBRERO 2014 - JULIO 2014.**

Una vez que han sido realizadas las revisiones y correcciones sugeridas por el tribunal para la defensa pública de la tesina.

Riobamba, 7 de Octubre de 2014



Dra. Paola Paredes
Presidente del tribunal



Dr. Luis G. Villarroel G.
Miembro del tribunal



Ing. Patricio Tapia
Miembro del tribunal

DERECHO DE AUTORÍA

Yo, **ROCÍO JAKELYNE ALBÁN VEINTIMILLA**, portadora de la cédula de identidad N° 1709143307, declaro ser responsable de las ideas, resultados y propuestas planteadas en este trabajo investigativo y que el patrimonio intelectual del mismo, pertenece a la Universidad Nacional de Chimborazo.

ACEPTACIÓN DEL TUTOR

Por medio de la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de tesina de Grado presentado por la señorita **ROCÍO JAKELYNE ALBÁN VEINTIMILLA** para optar al título de **ODONTÓLOGA**, y que acepto asesorar a la estudiante en calidad de tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, 1 de Julio de 2014.

.....


Dr. Luis Gonzalo Villarroel Gallegos

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional de Chimborazo.

A la Dra. Kathy M. Llori O. y al Dr. Luis Gonzalo Villarroel Gallegos por su tiempo y dedicación.

A mis amigos por su ayuda.

DEDICATORIA

A mi familia, por ser el brillo de mis ojos,
la esperanza de mis días y la paz de mis
noches.

RESUMEN

La hipoplasia adamantina, es una anomalía dentaria que se da por una alteración en el esmalte dentario ya sean estos temporales o permanentes, al padecer de esta enfermedad, el paciente es muy propenso a padecer caries dental, se presentan como manchas a nivel de la corona del diente de color blancas o marrones, el esmalte presenta un aspecto poroso, con el esmalte debilitado. La presente investigación, pretende determinar la relación que existe entre la hipoplasia adamantina causada por mal nutrición en niños de 5 a 9 años atendidos en el distrito de salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período febrero 2014 - julio 2014. La investigación fue del tipo descriptiva, ya que por medio de este método se discriminó el tema planteado detallando las características del mismo. Para describir lo que se investiga es necesario asociar la variable independiente (Mal nutrición) y la dependiente entre sí (Hipoplasia adamantina), apoyado en la revisión de historias clínicas, con el sustento científico bibliográfico de rigor. Se identificaron 25 pacientes con hipoplasia adamantina, de los cuales 8 fueron del género femenino y 17 del género masculino. Los tipos de hipoplasia adamantina fueron del tipo 1 representado por 19 individuos, del tipo 2 representado por 6 pacientes y del tipo 3 representado por 4 pacientes. Se ha investigado y relacionado la mala nutrición sufrida por los individuos en su etapa de desarrollo es la causa principal en la aparición de hipoplasia adamantina, aunque se cree que la fluorosis encontrada podría ser por la calidad del agua que se consume en la ciudad. Es necesario incluir en las historias clínicas de los pacientes, antecedentes de mala nutrición o índice de masa corporal, para poder analizar mejor el cuadro clínico de toda patología manifestada por los mismos y como ayuda en el correcto diagnóstico del profesional odontólogo. El profesional odontólogo, debe conocer correctamente las manifestaciones odontológicas relacionadas con la hipoplasia adamantina, ya que ésta, genera grandes inconvenientes en el desarrollo actual y futuro de la salud de los niños. Las autoridades sanitarias y familias en general, deben proteger y respetar los derechos de los niños, en lo que respecta a su alimentación en general y a la calidad de servicios que están a cargo del Estado, en beneficio de las generaciones futuras.



ABSTRACT

The enamel hypoplasia, is a dental anomaly that occurs by an alteration in the enamel whether they are temporary or permanent, when the patient has the disease, is likely to develop dental caries, they are presented as spots at the level of the crown tooth colored white or brown, the enamel has a porous appearance with weakened enamel. This research aims to determine the relationship between enamel hypoplasia caused by malnutrition in children aged 5-9 years who presented to the health district No. 23 D01 "Augusto Egas" Santo Domingo de los Tsáchilas during the period February 2014 - July 2014. The research was descriptive, through this method the topic were discriminated detailing its characteristics To describe what is investigated is necessary to associate the independent variable (Mal nutrition) and dependent on each other (enamel hypoplasia), supported by the review of medical records, with the scientific support of bibliographic rigor. We identified 25 patients with enamel hypoplasia, of which 8 were female and 17 male gender were identified. The types of enamel hypoplasia type 1 were represented by 19 individuals, type 2 represented by 6 patients and Type 3 represented by 4 patients. Has been investigated and related malnutrition suffered by individuals in their stage of development is the main cause in the development of enamel hypoplasia, although it is believed that fluorosis found rotting be the quality of the water consumed in the city. We must include in the medical records of patients, a history of poor nutrition or IMC, to analyze better the clinical picture of any pathology manifested by them and to aid in the correct diagnosis of the dental professional. The dental professional must meet the dental manifestations related to enamel hypoplasia, as it generates major drawbacks in the development of the health of children. Health authorities and families in general, must protect and respect the rights of children with respect to their power in general and the quality of services that are provided by the State for the benefit of future generations.

Reviewed by:



Ms. Mercedes Gallegos N.
ENGLISH TEACHER

Health and Sciences School Language Center at UNACH

CENTRO DE IDIOMAS



COORDINACION

ÍNDICE GENERAL

PORTADA.....	i
HOJA DE APROBACIÓN.....	ii
DERECHO DE AUTORÍA.....	iii
ACEPTACIÓN DEL TUTOR.....	iv
AGRADECIMIENTO.....	v
DEDICATORIA.....	vi
RESUMEN.....	vii
ABSTRACT.....	viii
ÍNDICE GENERAL.....	ix
ÍNDICE DE FIGURAS.....	xiv
INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I	
1. PROBLEMATIZACIÓN.....	3
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	4
1.3. OBJETIVOS.....	4

1.3.1.	Objetivo General.....	4
1.3.2.	Objetivos Específicos.....	4
1.4.	JUSTIFICACIÓN.....	5

CAPÍTULO II

2.	MARCO TEÓRICO.....	6
2.1.	POSICIONAMIENTO PERSONAL.....	6
2.2.	FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	6
2.2.1.	Formación del esmalte.....	6
2.2.1.1.	Propiedades fisicoquímicas.....	7
2.2.1.2.	Grosor del esmalte.....	7
2.2.1.3.	Componentes estructurales del esmalte.....	8
2.2.1.4.	Esmalte de la superficie externa.....	9
2.2.1.5.	Esmalte de la superficie interna.....	11
2.2.2.	Formación de la dentina.....	11
2.2.2.1.	Constitución de la dentina dental.....	12
2.2.3.	Formación del cemento dental.....	12
2.2.4.	Formación de la pulpa dental.....	13
2.2.5.	Formación y crecimiento de la corona.....	13

2.2.6.	Defectos de los tejidos dentarios.....	15
2.2.6.1.	Alteraciones de la estructura del esmalte.....	15
2.2.6.2.	Alteraciones de la estructura de la dentina.....	16
2.2.7.	Antecedentes históricos de la hipoplasia del esmalte dental.....	17
2.2.8.	Definición conceptual de hipoplasia del esmalte.....	18
2.2.9.	Etiología de la hipoplasia.....	19
2.2.10.	Características clínicas.....	20
2.2.11.	Características radiográficas.....	20
2.2.12.	Características patológicas.....	20
2.2.13.	Tipos de hipoplasia.....	21
2.2.13.1.	Hipoplasia generalizada del esmalte.....	21
2.2.13.2.	Hipoplasia focal del esmalte.....	21
2.2.13.3.	Hipoplasia causada por lesiones durante el nacimiento.....	22
2.2.13.4.	Hipoplasia del esmalte resultante de deficiencias nutricionales.....	22
2.2.13.5.	Hipoplasia del esmalte causada por hipocalcemia.....	22
2.2.13.6.	Hipoplasia causada por sífilis congénita.....	23
2.2.13.7.	Hipoplasia por flúor.....	23
2.2.13.8.	Hipoplasia relacionada con lesiones cerebrales y defectos neurológicos	24
2.2.13.9.	Hipoplasia asociada con labio y paladar fisurado reparado.....	24

2.2.13.10. Hipoplasia causada por radiación X.....	25
2.2.14. Tratamiento de la hipoplasia.....	28
2.2.15. La malnutrición.....	29
2.2.16. La desnutrición.....	30
2.2.17. Diferencia entre malnutrición y desnutrición.....	31
2.2.18. Alimentación en la etapa de crecimiento.....	32
2.2.19. Estado Nutricional.....	32
2.2.20. Objetivo de la nutrición.....	32
2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	33
2.4. HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	34
2.4.1. Hipótesis.....	34
2.4.2. Variables.....	34
2.4.2.1. Variable Independiente.....	34
2.4.2.2. Variable Dependiente.....	34
2.5. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	35

CAPÍTULO III

3. MARCO METODOLÓGICO.....	36
3.1. MÉTODO.....	36

3.1.1.	Tipo de investigación.....	36
3.1.2.	Diseño de investigación.....	36
3.1.3.	Tipo de estudio.....	37
3.2.	POBLACIÓN Y MUESTRA.....	37
3.2.1.	Población.....	37
3.2.2.	Muestra.....	37
3.3.	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	37
3.4.	TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	37
 CAPÍTULO IV		
4.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	38
 CAPÍTULO V		
5.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	42
5.1.	CONCLUSIONES.....	42
5.2.	RECOMENDACIONES.....	42
	BIBLIOGRAFÍA.....	43
	ANEXOS.....	45
	FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.....	45

ÍNDICE DE FIGURAS

Fotografía N° 1.2:	Hipoplasia adamantina.....	16
Fotografía N° 2.2:	Ejemplos de Amelogénesis imperfecta.....	19
Cuadro N° 1.2:	Clasificación de hipoplasia.....	26
Tabla N° 1.2:	Clasificación de las alteraciones del esmalte según la FDI.....	15
Tabla N° 1.4:	Población objeto del estudio por género.....	38
Tabla N° 2.4:	Tipos de hipoplasia encontrada en el género femenino	39
Tabla N° 3.4:	Tipos de hipoplasia encontrada en el género masculino	40
Gráfico N° 1.4:	Representación de la población por género.....	38
Gráfico N° 2.4:	Representación de los tipos de hipoplasia en el género femenino.....	39
Gráfico N° 3.4:	Representación de los tipos de hipoplasia en el género masculino.....	40

INTRODUCCIÓN

En el año 1893 Zsigmondy definió el término Hipoplasia a las manchas blanquecinas que aparecen en los dientes. La hipoplasia del esmalte dental es una patología que afecta principalmente al tejido del esmalte dental, se dice que una de las causas es durante la formación de los dientes deciduos debido a problemas de salud que afectan a la madre durante el embarazo al estar sometida a algún tratamiento terapéutico y esto tenga como consecuencia algún desequilibrio en la formación del esmalte en la etapa embrionaria Así como también en la dentición decidua, de igual forma los dientes permanentes durante el desarrollo del niño pueden presentar una alteración por causas adversas adquiridas. (ALANIZ M., 1998)

El esmalte dental es el tejido más duro del organismo y está constituido por un 96% de minerales, se encuentra localizado en la superficie de la corona anatómica de dientes temporales y permanentes y entre sus propiedades físicas están además de la dureza, la elasticidad y la fragilidad. Es un sólido poroso con permeabilidad selectiva y translúcida. En la actualidad se ha encontrado que la hipoplasia es una de las alteraciones del esmalte más comunes, que afecta la estructura anatómica del diente y hace que haya una deficiencia en la función masticatoria y mal aspecto estético, debido a que se presenta una malformación del tejido del esmalte, afectando principalmente a la población infantil, ya que son más susceptibles a padecerla y convirtiéndola en un problema de salud pública, afectando a los incisivos y molares permanentes en su mayoría y dando un mal aspecto en la estética bucal. Por eso es importante detectar el padecimiento a temprana edad, aún no se ha encontrado un tratamiento definitivo para curarla, pero se puede tratar con selladores de fosetas y fisuras para los molares y en los incisivos con técnicas adhesivas, una de las principales causas de esta patología es la mal nutrición en los niños. (ALANIZ M., 1998)

La adecuada nutrición es aquella que contiene un balance entre lo que el organismo requiere y lo que gasta por sus actividades; dicho en otras palabras un balance entre los micronutrientes (proteínas, carbohidratos y lípidos), los minerales y vitaminas contenidas en la dieta y la energía invertida en el desarrollo de sus actividades. La desnutrición es la ingesta deficiente de alimentos de forma continuada, que es insuficiente para satisfacer las necesidades de energía alimentaria, el cual genera un estado de desequilibrio energético - proteica que se acompaña de diversas manifestaciones clínicas, grado de intensidad y evolución, lo cual confiere el carácter de complejo sindrómico. Esto hace que tenga una repercusión en el desarrollo físico general del niño así como en el desarrollo del aparato estomatognático durante los primeros años de vida. En los niños con desnutrición energética - nutricional frecuentemente se presenta hipoplasia, en general, se puede establecer que cualquier deficiencia nutricional o enfermedad grave puede causar hipoplasia del esmalte. (ALANIZ M., 1998)

Este presente trabajo se realiza con la finalidad de diagnosticar la hipoplasia adamantina causada por mal nutrición en niños de 5 a 9 años atendidos en el distrito de salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período febrero 2014 - julio 2014, conformado por cinco capítulos a desarrollar.

La presente investigación está estructurada, en cinco capítulos. En el primer capítulo se describen aspectos eminentemente referentes al problema se ha investigado. En el segundo capítulo, se desarrolla la fundamentación teórica, que es el sustento científico, teórico, conceptual, legal y doctrinario del problema investigado. En el tercer capítulo, se da a conocer el proceso metodológico que se aplicó en la ejecución de la investigación; es decir, se explica cómo se realizó la propia investigación. En el cuarto capítulo, se analizan e interpretan los resultados obtenidos del caso clínico y en el capítulo cinco, se enuncian las conclusiones y recomendaciones, relacionadas con los objetivos específicos de la investigación.

CAPÍTULO I

2. PROBLEMATIZACIÓN.

5.3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En el Ecuador existe el 37 % de los niños entre 12 a 35 meses de edad que sufren desnutrición, de los niños menores de 5 años, la mitad pueden llegar a desnutrición crónica, sin diferenciar géneros, la prevalencia de esta condición, genera un mal desarrollo de la estructura dentaria e hipoplasia del esmalte entre otras. (MINISTERIO DE SALUD DEL ECUADOR, 2012)

En la actualidad se ha detectado en los infantes que presentan una de las patologías como es la hipoplasia que daña la estructura y composición del esmalte dental siendo un defecto de este tejido del diente, que ocurre entre otras causas por la mal nutrición dando como resultado un trastorno en la formación del esmalte. Afecta principalmente al primer molar permanente y a los incisivos centrales superiores perjudicando su función masticatoria. (MINISTERIO DE SALUD DEL ECUADOR, 2012)

Como se menciona esta patología se despliega principalmente en la mineralización del esmalte y es importante detectarla a temprana edad, ya que por consecuencia podría desencadenar otras enfermedades como la caries y a su vez un mal aspecto en la estética del niño. (MINISTERIO DE SALUD DEL ECUADOR, 2012)

Iniciando este estudio, en la ciudad de Santo Domingo de los Tsáchilas se aportaría con información específica sobre estas patologías, lo cual ayudaría al odontólogo, a brindar un mejor diagnóstico, manejo y tratamiento, permitiendo conocer más y aportar al marco de referencia de nuestro país, en materia estomatológica.

5.4. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Existe relación entre la hipoplasia adamantina y la mal nutrición en niños de 5 a 9 años atendidos en el distrito de salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período febrero 2014 - julio 2014?

5.5. OBJETIVOS.

5.5.1. **Objetivo General.**

Investigar la relación que existe entre la hipoplasia adamantina y la mal nutrición en niños de 5 a 9 años atendidos en el distrito de salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período Febrero 2014 - Julio 2014.

5.5.2. **Objetivos Específicos.**

- Identificar los pacientes con hipoplasia adamantina causada por mal nutrición en niños de 5 a 9 años atendidos en el distrito de salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período febrero 2014 - julio 2014.
- Enunciar todos los tipos de hipoplasia adamantina relacionadas con la mal nutrición en niños de 5 a 9 años atendidos en el distrito de salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período febrero 2014 - julio 2014.
- Explicar la relación que existe entre la hipoplasia adamantina y la mal nutrición en niños de 5 a 9 años atendidos en el distrito de salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período febrero 2014 - julio 2014.

1.4. JUSTIFICACIÓN.

La hipoplasia dental es una patología derivada de las anomalías dentales más comunes en los incisivos centrales y molares permanentes que cada vez se presenta con más frecuencia afectando a la población infantil. El presente trabajo se realiza con la finalidad de conocer la prevalencia de hipoplasia del esmalte dental que afecta a la población infantil entre 5 a 9 años de edad, cual es el género más afectado y la edad en que mayormente se presenta. Así mismo es importante detectarla a tiempo para poder evitar consecuencias principalmente en el primer molar ya que es una pieza importante en la cavidad oral por qué sirve como guía oclusal y es indispensable para la masticación y en los incisivos para la estética del niño. Esto mismo ayudara a informar a los padres de las consecuencias que esta puede causar y dar una solución oportuna, ya que de lo contrario provocara destrucción de gran parte del tejido dentario, mal aspecto en la zona anterior de los dientes con la coloración blanco amarillenta. (ROBLES P. MA. JESÚS, 2010)

Los defectos del desarrollo del esmalte (DDE), se definen como alteraciones en la mineralización de los tejidos duros dentales durante el período de la odontogénesis. Pueden ser de naturaleza cualitativa (hipomineralización) presentándose clínicamente en forma de opacidad, o cuantitativa, manifestándose como una deficiencia en el espesor del esmalte (hipoplasia). A nivel clínico, es responsable de la sensibilidad y dolor en los dientes afectados, fracturas dentales, pérdida de la dimensión vertical y faltas de espacio para la erupción de los dientes permanentes y por consiguiente, afectaciones psicológicas, fonética, etc. Además de esto, su aparición clínica en pacientes infantiles, supone un reto para el odontopediatra debido a que la sensibilidad y el dolor, están presentes. Lo cual dificulta la cooperación del niño. También estos pacientes, presentan mayor dificultad para ser anestesiados, lo cual conlleva una mayor probabilidad de fracaso repetitivo, en las restauraciones. (ROBLES P. MA. JESÚS, 2010)

CAPÍTULO II

6. MARCO TEÓRICO.

6.1. POSICIONAMIENTO PERSONAL.

El presente trabajo tiene como objetivo general determinar la prevalencia de anomalías del esmalte en la dentición temporal en niños de 5 a 9 años atendidos en el Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas, y como objetivos específicos establecer la relación existente entre estas anomalías según edad, género, raza y definir la arcada, grupos y superficies dentarias más afectadas.

6.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.

2.2.1. Formación del esmalte.

El esmalte es la sustancia más dura del cuerpo humano. Es transparente y su tonalidad se debe al color de la dentina subyacente. Cubre la corona anatómica del diente. Tejido brillante del diente que cubre la corona anatómica del diente. El esmalte se deriva del ectodermo bucal, el ectomesénquima provee material para la dentina y la pulpa, se origina en aproximadamente la quinta semana a partir de una evaginación del epitelio oral que inicialmente se continua, pero que enseguida va individualizando una serie de botones epiteliales que corresponden a los dientes deciduos. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

En este proceso se pueden distinguir 2 etapas.

- **Mineralización Parcial:** Al migrar, los ameloblastos van depositando enamelinas y amelogeninas; inmediatamente se organizan cristales.

- **Maduración:** cuando el ameloblasto llega al final, se reduce a una célula cúbica, se adhiere a las otras capas y se reabsorben todas las amelogeninas siendo reemplazadas por mineral, produciéndose así la mineralización completa.

2.2.1.1. Propiedades fisicoquímicas.

Constituido principalmente de prismas hexagonales de hidroxapatita cálcica (96%), con una vaina de matriz orgánica (0,15 %) y agua. Es la capa más externa cubre la porción coronaria del diente que reviste por fuera y protege a la dentina. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Cuando la matriz es secretada por los ameloblastos, se forma una sustancia orgánica y se relaciona con la queratina, una vez mineralizados los cristales de hidroxapatita crecen más y más invadiendo poco a poco la matriz hasta llegar a su composición final ya mencionada. El esmalte es translucido y a medida que aumenta más su mineralización lo es aún más, tiende a ser muy quebradizo pero gracias a la dentina que se encuentra debajo amortigua y resiste las fuerzas masticatorias a las que se somete, es de color blanquecino con matices amarillo gris. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

2.2.1.2. Grosor del esmalte.

El grosor del esmalte va a variar en los dientes de acuerdo a la morfología y localización de cada uno de ellos. El esmalte lo encontramos más grueso en las cúspides o en los bordes incisivos y se va a adelgazando sobre la superficie del diente y llegando a un grosor mínimo en el cuello cervical o a lo largo de la cara oclusal de los dientes multicuspidados. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

2.2.1.3. Componentes estructurales del esmalte.

El esmalte consta de dos componentes: prismas y sustancia interprismática cementosa.

- Prismas de esmalte: Estos tienen su origen en la unión de esmalte y dentina y van extendiéndose a lo ancho del esmalte hasta la superficie. De la mineralización de las fibras de la matriz del esmalte ocurre después que son depositadas por los ameloblastos, este proceso implica el depósito de cristales de apatita sobre la matriz, estos tienen primero forma de aguja y pronto crecen y toman forma hexagonal, después se unen una con otra para formar largas bandas. En los prismas los cristales son más calcificados, los espacios entre los cristales son más pequeños y menos numerosos. En los prismas los cristales no se encuentran al azar, más bien están ordenados de manera definida. La mineralización del esmalte sucede en dos etapas las cuales son primaria y la segunda etapa de maduración. La unión del esmalte y la dentina es la parte que primero se calcifica y llega a tener el complemento mineral, la mineralización comienza en la parte incisal o cuspídea. (MADRID G. JOSELYN, 2011)
- Estrías: Son aéreas marcadas que separan los segmentos adyacentes a 4 micras del prisma del esmalte. Son más notables cuando el esmalte es menos mineralizado. (MADRID G. JOSELYN, 2011)
- Vainas: Son las que rodea cada prisma de esmalte completamente o parcialmente. Los cristales de apatita son menos abundantes que los que están en la sustancia del prisma. Por lo tanto el contenido orgánico es más alto. Esta vaina es muy delgada que solo se puede observar microscópicamente. La propiedad más importante que tienen las vainas como las estrías es que son menos mineralizadas que el prisma y por lo tanto son menos afectadas por los ácidos. Sustancia interprismática: esta sustancia es la que mantiene unida a los prismas. La anchura de esta sustancia es de 1 micra y en el esmalte es mucho menor. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

2.2.1.4. Esmalte de la superficie externa

En la superficie externa del esmalte se pueden observar estructuras como cutículas primarias y secundarias, periquimatas, laminillas, depresiones y fisuras.

- Cutícula: esta capa es la última función secretora que produce el ameloblasto, es una capa orgánica no calcificada de 1 micra de anchura, también llamada cutícula de esmalte o membrana de Nasmyth. Esta capa cubre a toda la corona, debido a las fuerzas de masticación se desgasta más pronto en el área incisal después de la erupción, pero en el área del cuello del diente se conserva durante un tiempo más largo. Por encima de la cutícula primaria se encuentra otra capa llamada cutícula secundaria, al igual que la primaria es resistente a la acción de los ácidos, pero es diferente en su grosor y es queratinosa y no solo se encuentra en el esmalte, sino también en el cemento. (MADRID G. JOSELYN, 2011).
- Periquimatas y líneas de imbricación de Pickerill: las superficies externas que no han sido expuestas a las fuerzas de masticación se ven corrugadas, estas elevaciones se les denomina Periquimatas, se dice que son las estrías de Retzius. En el cuello los surcos son más numerosos y más notables que los de la región incisal y cuspídea. (MADRID G. JOSELYN, 2011)
- Depresiones y fisuras: el desarrollo del esmalte comienza a partir de las puntas de las futuras cúspides y de ahí se va formando hacia la base. Las áreas de fusión forman las líneas de desarrollo o segmentarias (surcos). Estos surcos se encuentran en localizaciones muy definidas en las áreas bucal, lingual y de oclusión. Para poder identificar la localización de las líneas de desarrollo, se establecieron puntos de referencia sobre las superficies de oclusión de la corona. Surcos de desarrollo del molar superior 1. Bucal (BDG) 2. Central (CDG) 3. Lingual distal (DLG); Surcos de desarrollo de molar inferiores 1. Bucal (CDG) 2. Central (DBDG) 3. Lingual distal (LDG) 4. Bucal mesial (MBDG). (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Las fisuras son cisuras profundas en dientes de varias cúspides, representan defectos longitudinales que resultan de angulaciones agudas de los declives de los segmentos del órgano del esmalte que forman las cúspides. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Las depresiones son pequeños hundimientos. Se localizan en los extremos de líneas de desarrollo o en puntos en los que se cruzan uno o más surcos segmentarios. Se les identifica más en depresiones mesial y distal. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Laminillas de esmalte: Las laminillas son de tres tipos:

- A.** Segmentos longitudinales de esmalte. Contienen menos mineral y más sustancia orgánica.
- B.** Grietas que contienen desechos celulares, posiblemente residuos del órgano de esmalte. Las de tipo A y B se pueden clasificarse como laminillas de esmalte en desarrollo, ya que se presentan en la etapa final del desarrollo. También son grietas longitudinales pero estas se producen después cuando el diente ha surgido en la cavidad bucal.

Las laminillas son más frecuentes encontrarlas en el esmalte del cuello de los dientes. En los molares y premolares en la zona oclusal asociadas a los surcos de desarrollo, así como en con las depresiones y fisuras.

- Esmalte cervical: Existen diferenciaciones en la disposición de los prismas de esmalte, la cantidad de periquimatas y la frecuencia de las laminillas, además de estas existen otras como son el grado de mineralización y el grosor del incremento diario de esmalte.

Se ha demostrado que las áreas poco calcificadas y más blandas son las del tercio cervical. Las áreas hipomineralizadas contienen más sustancia orgánica. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

2.2.1.5. Esmalte de la superficie interna.

El tercio del esmalte se diferencia del resto del mismo en rasgos como en dureza, curso de los prismas y estructura.

Unión dentina y ameloblastos: En esta unión al hacer cortes longitudinales en las coronas se observa que el esmalte se une a la dentina formando dos arcos amplios que dan una imagen de espejo en forma de “S”. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

El arco curvado hacia afuera se encuentra hacia el cuello del diente, mientras el otro curvado hacia adentro esta hacia la cúspide. Al relacionar el área del esmalte con el de la dentina se explica que la longitud de los prismas de esmalte que se presentan en la región del cuello son más largos, es decir que el esmalte es más grueso y soporta las fuerzas masticatorias. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Esmalte de la base (aprismático): Es el esmalte más cercano a la dentina, no se logran apreciar los prismas, vainas ni estructura interprismática. Al observar microscópicamente se logra ver que el esmalte y la dentina se encuentran los cristales de apatita mezclados, posiblemente no existen una línea divisora entre estos dos tejidos. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Penachos: Los cortes transversales de esmalte no calcificado demuestran que tienen forma de haces de hierba. Comienzan en la unión de esmalte y dentina y se extienden hasta el tercio interno del esmalte, excepto en el área cervical, donde puede llegar hasta la superficie. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Husos: Son cuerpos con aspecto de clavav irregulares, son túbulos ciegos.

2.2.2. Formación de la dentina.

La formación de dentina ocurre a través de toda la vida del diente en tiempos y en formas diversas. La dentina es la que se forma durante el desarrollo del diente.

La dentina inicial, ortodentina o dentina primaria es tubular y regularmente acomodada porque los odontoblastos no están sobrepuestos y el diente está sujeto a mínimos estímulos. La dentina del manto es la primera dentina formada y se encuentra situada inmediatamente por debajo del esmalte o del cemento, a medida que las fuerzas y estímulos funcionales se ejercen sobre el diente, la formación dentinaria aumenta a tal grado que existe un encapsulamiento de la cavidad pulpar, mientras los odontoblastos secretan la matriz dentinaria y se retraen hacia el centro de la cavidad pulpar, se amontonan y su dirección se altera. La dentina producida se vuelve curvilínea y contiene menos túbulos por unidad de superficie, este tipo de dentina ha recibido apropiadamente el nombre de dentina funcional, dentina secundaria o dentina circumpulpar. La dentina circumpulpar se forma después del depósito de la dentina del manto y constituye la mayor parte de la dentina evolutiva. (RIVAS M. RICARDO, 2011)

2.2.2.1. Constitución de la dentina dental.

La dentina se compone principalmente de hidroxiapatita cálcica (65% a 70%), materiales orgánicos (20% a 25%) y de agua (10%). Las células que producen la dentina se conocen como odontoblastos, estas células se localizan alrededor de la pulpa dental, los procesos odontoblásticos ocupan los espacios en un túnel dentro de la dentina (túbulos dentinarios), que se extienden de la pulpa a las uniones de la dentina con el esmalte o el cemento. (RIVAS M. RICARDO, 2011)

2.2.3. Formación del cemento dental.

El tercer tejido mineralizado del diente es el cemento, sustancia que recubre a desde cuello cervical hasta el ápice de la raíz a la dentina de esta misma por activación de la vaina epitelial, el tejido conjuntivo contiguo se introduce en la células en la desintegración de la vaina, procediendo a empujar la vaina y

apartándola de la dentina en formación, apareciendo una capa de cementoblastos y formando una capa de incremento de la matriz orgánica de cemento espeso uniforme, calcificándose directamente después de su formación. (RIVAS M. RICARDO, 2011)

Durante su formación, los cementoblastos se incluyen dentro de la matriz orgánica, y forma el cemento celular y cuando no se incluyen dentro de ella le llama cemento acelular. El cemento y la dentina suelen unirse en la línea cervical. El cemento se continúa formando toda la vida, pero después de su formación y calcificación se forman capas adicionales en regiones localizadas específicamente en la región apical y en los dientes multirradiculares en su bifurcación. (RIVAS M. RICARDO, 2011)

2.2.4. Formación de la pulpa dental.

La pulpa es de origen mesodérmico, los canales pulpares y los canales accesorios llenan a la cámara pulpar, dependiendo del contorno periférico de la dentina que la cubre y su extensión y forma depende de la cantidad de dentina que se haya formado. El desarrollo de formación es una concentración de células de tejido conjuntivo junto a la lámina dental primaria, desarrollarse esta capa interna de células epiteliales del órgano de esmalte, se concentra un área de mayores células activadoras de tejido conectivo dentro del área de los ameloblastos y por debajo de los lazos cervicales. (RIVAS M. RICARDO, 2011)

2.2.5. Formación y crecimiento de la corona.

La constitución de los dientes está formada por una matriz extracelular especializada, que está compuesta por dos elementos principales que son el esmalte y la dentina, secretado cada uno de ellos por un epitelio embrionario diferente. (RIVAS M. RICARDO, 2011)

El desarrollo dental es un proceso especializado y organizado en el cual hay una interacción entre el epitelio productor de la dentina y el esmalte. El epitelio interno del órgano del esmalte está formado por células cilíndricas. Estas células tienen 3 características: Capacidad de proliferar y dividirse, condición de poder actuar sobre las células vecinas (inductoras), son células secretoras. El efecto inductor mediado por citoquinas hace que las células de la papila dentaria se diferencien a odontoblastos, en una primera etapa las células de la papila están ligeramente separadas y alargadas. Primero se forma toda la dentina coronaria y todo el esmalte que la cubre; solo cuando ha terminado la formación de la corona se pasa a la segunda etapa iniciándose la formación de la raíz. En vez de células del epitelio interno, ahora tenemos ameloblastos, las que empiezan a depositar la matriz orgánica del esmalte. Los odontoblastos y ameloblastos se están alejando unos de otros. (RIVAS M. RICARDO, 2011)

Esto permite explicar la formación de líneas incrementales, tanto en la dentina como en el esmalte. Si se forma primero dentina en un punto y otro poco de esmalte, el resto de las células no se ha diferenciado todavía. Cuando la diferenciación celular llega a las últimas células del epitelio externo, se ha formado la corona del diente completa, porque ya no hay más efecto inductor, y sin dentina no se forma esmalte. Desde las paredes de los ameloblastos se desarrollan las fibras de Tomes, que forman el prisma la periferia del esmalte. (RIVAS M. RICARDO, 2011)

Al formarse esta matriz de esmalte, los ameloblastos se retraen para permitir que se forme una línea de incremento indicando los periodos de descanso del esmalte. Al formarse este espesor de esmalte ya no puede volver a regenerarse, esta propiedad se refiere a que es una característica propia de este tejido. Una vez formada la matriz de esmalte la última función del ameloblasto, es la de formar la cutícula primaria que cubre al esmalte quedando unida a él. El proceso de calcificación inicia en las regiones más altas de la matriz, después continua en las porciones laterales en sentido transversal, hasta llegar a su calcificación en la región incisal, continuando en las regiones proximal, labial y lingual en dirección cervical. (RIVAS M. RICARDO, 2011)

2.2.6. Defectos de los tejidos dentarios.

Las malformaciones o defectos dentarios se pueden desarrollar por distintas causas: herencia (puede ser de acuerdo a los cuatro tipos de herencia mendeliana), multifactorial (interacción de factores genéticos y ambientales), cromosómicos (muy raro que existan condiciones con defectos específicos de este tipo afectando los dientes), factores ambientales (drogas, virus, bacterias, radiaciones, sustancias químicas). Es difícil que todos los patólogos se pongan de acuerdo con una clasificación, ya que varios autores como Robert J. Gorlin en su libro de patología oral menciona “Todos los componentes calcificados del diente pueden presentar anomalías de estructuras ya sean grandes o pequeñas o de la mineralización, clasificándolas en anomalías estructurales, pero que en cierta forma también afectan en el color, tamaño y forma del diente”. (GORLIN ROBERT J. et al, 1984)

2.2.6.1. Alteraciones de la estructura del esmalte.

Estas alteraciones ocurren en la etapa de formación del esmalte, en la primera se forma la matriz del esmalte y en la segunda se calcifica. Los factores que intervienen en la formación de la matriz del esmalte causan defectos de irregularidad en la superficie del esmalte llamados hipoplasia; y cuando intervienen en la calcificación producen un estado llamado hipo calcificación. Pueden clasificarse de manera amplia como defectos hereditarios o anomalías incluidas por el ambiente. (GORLIN ROBERT J. et al, 1984)

Tabla N° 1.2: Clasificación de las alteraciones del esmalte según la FDI.

Clase	Descripción
TIPO 1	Opacidades del esmalte, cambios de color a blanco o crema.
TIPO 2	Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte.
TIPO 3	Defecto hipoplásico en forma de agujero, orificio u oquedad.
TIPO 4	Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transverso.
TIPO 5	Línea de hipoplasia en forma de surco vertical.

2.2.6.2. Alteraciones de la estructura de la dentina.

La amelogenesis imperfecta pertenece al grupo de las enfermedades hereditarias de apariencia similar que afectan la formación del esmalte en ambas denticiones, casi todos los casos caen en uno de dos tipos principales, hipoplasia o hipocalcificación del esmalte. Los patrones hereditarios varían desde autosómico dominante o recesivo hasta vinculado con X dominante o recesivo. Hutchison demostró que la sífilis es una de las causas de la hipoplasia del esmalte, y Erdheim fue el primero en demostrar experimentalmente que también el raquitismo es un factor causal de la lesión. Shields describe tres tipos: (GORLIN ROBERT J. et al, 1984)

Tipo I: Se encuentra siempre en familias con osteogénesis imperfecta, aunque puede existir osteogénesis sin dentinogénesis. Afecta con mayor frecuencia a la dentición temporal.

Tipo II: No está asociada a la osteogénesis imperfecta y afecta por igual a ambas denticiones, las demás características son iguales a la tipo I.

Tipo III (Brandywine): Es bastante rara y demuestra dientes con apariencia de cáscara con múltiples exposiciones pulpares.

Fotografía N° 1.2: Ejemplos de Amelogenesis.



Fuente: www.gfmer.ch
Elaborado por: www.gfmer.ch

2.2.7. Antecedentes históricos de la hipoplasia del esmalte dental.

El término de hipoplasia dental fue utilizado por primera vez en 1893 por Zsigmondy. En el año de 1982, Pindbord proponía que diversos factores causales de esta patología era provocada por anomalías cromosómicas, defectos congénitos y de metabolismo, alteraciones durante el periodo neonatal, enfermedades infecciosas, endocrinopatías, nefropatías, intoxicaciones, deficiencias nutricionales, por mencionar algunas y también sugería que los factores causales locales como irradiación, infección local, traumatismos, etc. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Las alteraciones del metabolismo del calcio y fosforo provocadas por el aumento de temperatura corporal después de una infección causaría el cambio en el patrón de desarrollo normal del diente. Posiblemente pudiese ser la razón final de la aparición de esta lesión, la comunidad científica acepta que si está relacionada con el estado de salud nutricional. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

En 1984, Goodman y colaboradores observaron que existía relación la edad de aparición de la lesión y el cambio de dieta de leche materna por la dieta sólida. Fisiológicamente en este proceso de cambio se reduce el aporte de inmunoglobulinas presentes en la leche materna y por lógica produce una disminución en la respuesta inmunitaria del niño, incrementando enfermedades infectocontagiosas o parasitarias. El efecto de estas enfermedades sobre el desarrollo dental puede provocar reducción o paralizar el crecimiento del esmalte y a su vez producir respuesta a combatir el proceso patológico. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Las hipoplasias de deben a que las células comienzan la fase de maduración antes de lo normal y por lo tanto el espesor del esmalte en la zona afectada es menor. En la actualidad estudios demuestran que la hipoplasia es el resultado de una alteración en la producción de la matriz. Pudiendo variar en un retraso en el ritmo de crecimiento o un paro temporal de un grupo de ameloblastos, hasta la muerte de un grupo de células, con la subsiguiente finalización de la fase secretora de la matriz. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Algunos autores han sugerido que la hipoplasia es un indicador patológico inespecífico, ya que el individuo queda expuesto a cualquier factor causal de forma severa desarrollando la lesión. Estudios en poblaciones humanas demuestran que la prevalencia de hipoplasia dental es más frecuente en zonas geográficas con déficit nutricional y sanitario en comparación con países industrializados avanzados. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Sin embargo, no se ha podido demostrar si las alteraciones del esmalte dental son consecuencia directa de la disminución de la cantidad o calidad de ingesta o si aparecen en individuos mal alimentados tienen una menor capacidad de respuesta inmunitaria y padecen con más frecuencia enfermedades infectocontagiosas o parasitarias. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

McKay fue el primer investigador que sugirió que el abastecimiento de las zonas endémicas era factor causal del esmalte manchado. Las hipoplasias del esmalte (amelogénesis imperfecta) se dividen en dos tipos:

- Las que incluyen las anomalías cualitativas del esmalte caracterizados por una mineralización reducida (hipomineralización) y,
- Las que consisten en una reducción cuantitativa del esmalte con una mineralización normal (hipoplasia o aplasia del esmalte) cada tipo consta de diversas formas clínicas. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

2.2.8. Definición conceptual de hipoplasia del esmalte.

La hipoplasia se divide en dos definiciones, las que incluyen anomalías cualitativas del esmalte caracterizada en una mineralización reducida del esmalte llamada hipomineralización y otra en que consiste en una reducción cuantitativa del esmalte con una mineralización normal llamada hipoplasia o aplasia del esmalte. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Es el defecto dental del desarrollo en el que el esmalte tiene una consistencia dura, pero es delgado y está presente en una cantidad insuficiente; se produce por una formación defectuosa de la matriz del esmalte, con una deficiencia de sustancia cementadora, defecto del desarrollo de los tejidos duros del diente que ocurre antes de la erupción del mismo como resultado de un trastorno en la formación del esmalte, formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte del diente, que puede ser de tipo hereditario o de tipo causada por factores del medio ambiente. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Fotografía N° 2.2: Hipoplasia adamantina.



Fuente: www.ecured.cu
Elaborado por: www.ecured.cu

2.2.9. Etiología de la hipoplasia.

Se dice que la hipoplasia ocurre en dos etapas. La cual la matriz orgánica en la primera se forma y en la segunda se calcifica, interviniendo en ella factores locales y sistémicos modificando la formación normal de la matriz causando en ella defectos de irregularidades en la superficie del esmalte. Puede ser leve y así obteniendo como resultado picaduras en el esmalte o desencadenando una línea horizontal que atraviesa el esmalte de la corona. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

2.2.10. Características clínicas.

Al ser iniciada la erupción los dientes son de forma normal, durante este proceso el esmalte tiene color normal y puede tener un color anormal conteniendo manchas blancas, amarillas, rojas o marrones. Estas coloraciones pueden avanzar a medida que la edad avanza, pudiendo intensificarse la coloración, en algunos dientes como los incisivos mandibulares no se presente ningún cambio de color. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

La pérdida de esmalte ocurre después de diferentes periodos de tiempo y con una intensidad desigual, más que la caries, los defectos se presentan con mayor frecuencia en las superficies labiales de los dientes anteriores y en las cúspides de los molares. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

2.2.11. Características radiográficas.

Esta patología reduce la densidad radiográfica normal. El borde del esmalte y de la dentina no se observa bien definido, pero la forma y tamaño del diente no se modifica. Durante la erupción, los dientes tienen un contorno normal del esmalte, algunas veces los dientes antes de erupcionar se observan defectos en el esmalte, especialmente en las cúspides. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

2.2.12. Características patológicas

Histológicamente el aspecto varía dentro del mismo diente. La sustancia interprismática está engrosada y los prismas del esmalte se hallan bien definidos debido a la alteración de la mineralización. En los cortes no teñidos dentro del esmalte se observan prismas de color amarillo dorado. Hals descubrió formaciones de fibrillas en la periferia del esmalte. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Weinmann, colaboradores y Rushton descubrieron una cutícula atípica desconocida, homogénea pero lamelada de 0,04 mm de espesor, que cubre las superficie del esmalte. Hay diferencias significativas en la transmisión genética de los defectos del esmalte caracterizados como dientes marrones, defectuosos o manchados. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

2.2.13. Tipos de hipoplasia.

2.2.13.1. Hipoplasia generalizada del esmalte.

Existen factores ambientales sistémicos que inhiben a los ameloblastos activos en un periodo específico durante el desarrollo del diente y dan lugar a una línea horizontal de pequeñas fositas o surcos sobre la superficie del esmalte que corresponden a la etapa del desarrollo y a la duración de la agresión. Dependiendo de la duración de la agresión ambiental como se va a presentar el grosor de la línea de esmalte, estudios han demostrado que la hipoplasia generalizada afecta a dientes que se forman en los lactantes durante el primer año siguiente al nacimiento, es por ello que a menudo los dientes se ven más afectados son los incisivos permanentes, los caninos y los primeros molares. Y los que se ven menos afectados son los premolares, segundos y terceros molares ya que su formación comienza hasta que el niño tiene 3 o más años de edad. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

2.2.13.2. Hipoplasia focal del esmalte.

En ella destacan las causas infecciones y traumatismos locales, iatrogenias quirúrgicas. La hipoplasia focal o localizada del esmalte implica cuando solo uno o dos dientes son relativamente frecuentes. Existen varias etiologías sobre esta, y una de las más conocidas es el diente Turner, que es consecuente a la inflamación o traumatismo localizado durante el desarrollo del diente. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

2.2.13.3. Hipoplasia causada por lesiones durante el nacimiento.

El nacimiento puede llegar a ser traumático debido a complicaciones que lleguen a presentar, de tal forma que pueda afectar al esmalte y la dentina, pudiendo ser la suspensión de la formación del esmalte; también durante el nacimiento hay un cambio de ambiente. Estos dos factores influyen en la formación de un tipo de hipoplasia que es una línea o anillo neonatal, descrito por Shour en 1936, que se presenta en los dientes deciduos y los molares permanentes. Se ha comprobado que la hipoplasia afecta más a niños prematuros que en los que nacieron a término. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

2.2.13.4. Hipoplasia del esmalte resultante de deficiencias nutricionales.

En este tipo de hipoplasia se han hecho varias investigaciones clínicas para determinar la relación entre defectos hipoplásicos del esmalte y alteraciones sistémicas. En ellas se dio poca importancia a las fiebres exantemáticas, pero las deficiencias de vitaminas A, C y D, calcio y fósforo están muy ligados a la aparición de la hipoplasia del esmalte. En algunos estudios se han encontrado que el raquitismo durante la etapa de formación del esmalte es la causa más común de hipoplasia del esmalte. Aunque en la actualidad no es una enfermedad predominante. Las enfermedades exantemáticas son factores etiológicos, incluyendo el sarampión, varicela y fiebre escarlatina puede causar hipoplasia en el esmalte. Presentándose de gran variedad con foseas y tienden a pigmentarse. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

2.2.13.5. Hipoplasia del esmalte causada por hipocalcemia.

La tetania es una sustancia que se introduce en la sangre, por la falta de calcio, esto es causado por la falta de vitamina D y deficiencia de paratiroidea. En la tetania el nivel sérico de calcio puede disminuir hasta 6 a 8 mg/ 100 ml, y esto puede llegar a desarrollar hipoplasia en el esmalte dental en dientes en desarrollo. Esta hipoplasia suele presentar foseas. (MADRID G. JOSELYN, 2011).

2.2.13.6. Hipoplasia causada por sífilis congénita.

Este tipo de hipoplasia lesiona principalmente a los incisivos y primeros molares permanentes maxilares y mandibulares. Los dientes anteriores son comúnmente llamados “dientes de Hutchinson”. El incisivo central superior adopta una forma de “desatornillador”, las superficies mesial y distal convergen hacia el borde incisal del diente y no hacia cervical como lo es normalmente. En el borde incisal se ve una muesca. Los laterales se encuentran de forma normal y los incisivos mandibulares presentan la forma similar de los incisivos maxilares. El motivo por el cual el incisivo adopta la punta en el borde incisal es por la falta de un tubérculo central de calcificación. Las coronas de los primeros molares son irregulares y el esmalte de la superficie oclusal y del tercio oclusal del diente se forman como una masa aglomerada de glóbulos. La corona es más angosta en la superficie que en el borde incisal. (RIVAS M. RICARDO, 2011)

2.2.13.7. Hipoplasia por flúor.

También llamada Fluorosis dental, descubierta en 1916 por G.V. Black y Frederick S. McKay. Es un tipo de hipoplasia del esmalte causada por alguna sustancia que contiene el agua, presentándose en el diente de forma distribuida, más tarde se confirmó que el principal agente causal era el exceso de fluoruro. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Hoy en día se sabe que la ingesta de agua potable que contiene fluoruro, durante la etapa de desarrollo de los dientes, estos lleguen a presentar esmalte moteado, esto va a depender de la cantidad de fluoruro que contenga el agua. Hay una alteración que sufre los ameloblastos durante la etapa formativa del desarrollo dental, presenta una manifestación histológica de daño celular. Se dice que el producto celular, la matriz del esmalte, este defectuoso o deficiente; o también que la mayor cantidad de fluoruro obstruye el proceso de calcificación de la matriz. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Aspectos clínicos: Manchas de color blanco en el esmalte, cambios moderados, áreas opacas blancas que afectan más al área de la superficie dental y cambios moderados en intensos, que muestran formación de fosetas y coloración parda de la superficie. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

2.2.13.8. Hipoplasia relacionada con lesiones cerebrales y defectos neurológicos.

Herman y McDonald estudiaron a 120 niños con edades entre 21/2 y 101/2 con parálisis cerebral, para determinar si existía la predominación de hipoplasia dental. Y comprobaron que 117 niños normales de la misma edad y observaron que el 36% de los niños con parálisis cerebral presentaban hipoplasia del esmalte dental y 6% en niños normales. Estableciendo la relación definida que la parálisis cerebral era uno de los posibles factores habrían causado el daño en el esmalte. Los defectos del esmalte se presentaban con más frecuencia en niños con bajos CI y con una incidencia alta de defectos neurológicos. Encontraron que los defectos del esmalte eran distribuidos cronológicamente ayudaba a la constitución de un valioso diagnóstico neurológico. Además los defectos indicaban en el momento daño al feto en desarrollo o al niño aun cuando lo historia comunicada fuese negativa. . (MADRID G. JOSELYN, 2011)

2.2.13.9. Hipoplasia asociada con labio y paladar fisurado reparado.

En un estudio, se precedió a determinar la incidencia de hipoplasia del esmalte en dientes anterosuperiores en 98 casos de labio y paladar fisurado, completo, bilateral y unilateral, con edades de 1^{1/2} y 18 años, obteniendo los siguientes resultados en los casos de labio y paladar fisurado completo reparado con dientes anterosuperiores temporarios el 66% lo tuvieron uno o más dientes temporarios afectados por hipoplasia. (RIVAS M. RICARDO, 2011)

El otro grupo con labio y paladar fisurado completo con dientes anteroposteriores permanentes erupcionados se obtuvo el 92% tenía uno o más dientes permanentes afectados por hipoplasia del esmalte. Se llegó a la conclusión que los dientes permanentes se encontraban con estadios de desarrollo más tempranos en el momento del procedimiento quirúrgico y con ello más propensos a al daño al ser perturbados severamente. (RIVAS M. RICARDO, 2011)

2.2.13.10. Hipoplasia causada por radiación x.

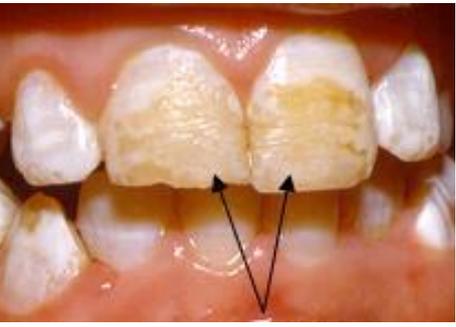
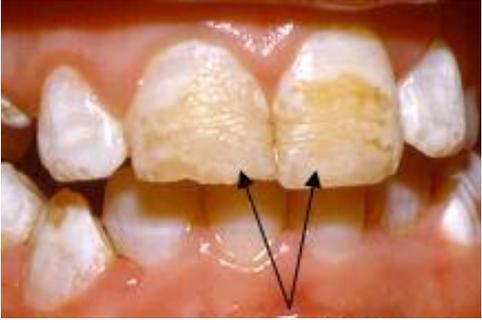
Cuando los niños presentan tumores malignos y se exponen a excesiva radiación X para su tratamiento, pudiendo desencadenar el desarrollo de caries rampante en el área irradiada. Por lo general los ameloblastos son por lo general resistentes a la radiación, no obstante se puede observar una línea de esmalte hipoplásico que corresponde al momento del estadio de desarrollo en que aplicó la terapia. Ocurriendo un efecto más severo sobre el desarrollo de la dentina, perjudicando la formación de las raíces. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

En ocasiones pudiéndose detener el desarrollo de los dientes permanentes. El nacimiento puede llegar a ser traumático debido a complicaciones que lleguen a presentar, de tal forma que pueda afectar al esmalte y la dentina, pudiendo ser la suspensión de la formación del esmalte; también durante el nacimiento hay un cambio de ambiente. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Estos dos factores influyen en la formación de un tipo de hipoplasia que es una línea o anillo neonatal, descrito por Shour en 1936, que se presenta en los dientes deciduos y los molares permanentes. Se ha comprobado que la hipoplasia afecta más a niños prematuros que en los que nacieron a término. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Cuadro N° 2.2: Tipos de hipoplasia.

CÓDIGO	DESCRIPCIÓN	IMAGEN
0	<p>Esmalte normal. Traslucido y brillante.</p>	 <p>Fuente: http://www.sdpt.net/CCMS/ICDAS/protocoloicdas.htm</p>
1	<p>Opacidad del esmalte: Cambio de color del blanco, al crema. Diagnóstico diferencial con fluorosis. La fluorosis leve suele mostrar estas características.</p>	 <p>Fuente: http://www.sdpt.net/blanqueamiento/microabradiodental.htm</p>
2	<p>Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte. Diagnóstico diferencial con fluorosis. La fluorosis leve suele mostrar estas características.</p>	 <p>Fuente: http://www.redoe.com/ver.php?id=51</p>

<p>3</p>	<p>Defecto hipoplásico en forma de agujero. Lesión característica con un solo defecto. Ocurre en un solo diente (comúnmente incisivos). Ocasionalmente puede observarse una distribución simétrica.</p>	 <p>Fuente: http://www.sdpt.net/blanqueamiento/microabrasiondental.htm</p>
<p>4</p>	<p>Línea hipoplásica en forma de surco horizontal. Diagnóstico diferencial con fluorosis. Suele observarse en las fluorosis severas.</p>	
<p>5</p>	<p>Línea hipoplásica en forma de surco vertical. Diagnóstico diferencial con fluorosis. Suele observarse en las fluorosis severas.</p>	 <p>Fuente: http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/hypoplasia</p>
<p>6</p>	<p>Ausencia de esmalte. Diagnóstico diferencial con fluorosis. Suele observarse en las fluorosis severas.</p>	 <p>Fuente: http://www.sdpt.net/CCMS/CAR/hipoplasiaesmalte.htm</p>

Fuente: <http://www.sdpt.net/CCMS/CAR/hipoplasiaesmalte.htm>

Elaborado por: <http://www.sdpt.net/CCMS/CAR/hipoplasiaesmalte.htm>

2.2.14. Tratamiento de la hipoplasia.

En la actualidad no se ha sustentado que los dientes hipoplásico son más susceptibles a la caries que un diente normal, sin embargo la caries es desarrollada en dientes que padecen de defectos en el esmalte y en zonas de la dentina en donde la corona clínica está expuesta. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Los procedimientos conocidos como técnicas con grabado ácido y resina, o técnicas adhesivas son efectivos para la restauración de dientes anteriores permanentes con defectos hipoplásicos en la mitad incisal de la corona. De igual forma en los molares permanentes hipoplásicos se pueden emplearse técnicas adhesivas con resinas provisionarias, para formar restauraciones bien perfiladas y así evitar lesiones gingivales que puedan llegar a producir las coronas de acero. Ya que la pulpa coronaria se retrae más rápido en dientes hipoplásicos, la preparación para una corona funda o una corona colada, si fuese necesaria, por lo regular es posible ya a temprana edad. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

En dientes hipoplásicos temporarios como los permanentes con amplias zonas de esmalte defectuoso y dentina expuesta pueden llegar a ser sensibles tan pronto como erupcionan. No se puede tener una restauración satisfactoria al momento, pero si se puede disminuir la sensibilidad a las variaciones térmicas y a los alimentos ácidos con una aplicación tópica de fluoruro estañoso al 8%, repitiendo la aplicación las veces necesarias. El esmalte moteado es un desagradable y antiestético color pardo. Para reducir la coloración y por estética el blanqueamiento con un agente como el peróxido de hidrógeno pero manejado por un experto bucal. Este procedimiento con frecuencia es eficaz sin embargo debe realizarse periódicamente, ya que el esmalte puede seguir manchándose. Una solución más definitiva es un tratamiento protésico, es decir coronas o fundas dentales de cerámica dental. La Técnica de Microabrasión del esmalte es una Técnica de Blanqueamiento conservadora y efectiva, constituye una alternativa estética, basada en la micro reducción química y mecánica del esmalte superficial, sólo si se diagnostica y ubica de manera efectiva la mancha a tratar. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

Por ser un método de eliminación de defectos de descalcificación de menos de 0,2 mm de profundidad a nivel del esmalte, es ideal para desmineralizaciones superficiales, manchas blancas y marrones incluyendo decoloraciones debido a Fluorosis. El material a utilizar es una pasta con concentración de ácido clorhídrico al 0,12 % y partículas de carburo de silicio. Este compuesto, logra eliminar defectos multicolores, puntos, rayas marrones, anaranjadas, crema o amarillas producto de descalcificación o desmineralización del esmalte superficial. (MADRID G. JOSELYN, 2011)

2.2.15. La malnutrición.

La malnutrición es el estado que aparece como resultado de una dieta desequilibrada, en la cual hay nutrientes que faltan, o de los cuales hay un exceso, o cuya ingesta se da en la proporción errónea. Puede tener como causa también la sobrealimentación. Pueden surgir diferentes desórdenes nutricionales, dependiendo de qué nutrientes son infra o sobre utilizados en la dieta. La adecuada nutrición es aquella que contiene un balance entre lo que el organismo requiere y lo que gasta por sus actividades; dicho en otras palabras un balance entre los micronutrientes (proteínas, carbohidratos y lípidos), los minerales y vitaminas contenidas en la dieta y la energía invertida en el desarrollo de sus actividades. (KRISTOF NICHOLAS D., 2009)

De no cumplirse con esta regla básica el organismo desarrolla “ajustes” que le permiten continuar por algún tiempo en un estado de equilibrio tanto funcional, metabólica como conductual. Entre las medidas a largo plazo para solucionar la Desnutrición están la inversión en agricultura moderna en aquellos lugares en los que se produce una falta de esta, y ello a través del desarrollo de los fertilizantes y de la irrigación, medios que en gran medida permitieron erradicar el hambre en el mundo desarrollado. (KRISTOF NICHOLAS D., 2009)

No obstante, los programas del Banco Mundial suelen restringir los subsidios públicos de los gobiernos locales a los agricultores y el uso de fertilizantes es contestado por algunos grupos de defensa del medio ambiente. La malnutrición es un cuadro clínico caracterizado por una alteración en la composición de nuestro cuerpo, ocasionado por un desequilibrio entre la ingesta de nutrientes y las necesidades nutricionales básicas. Se la observa frecuentemente en el curso de la mayoría de las enfermedades en las cuales existe cierto compromiso del estado general. A pesar de los grandes avances tecnológicos para el diagnóstico y tratamiento de las distintas enfermedades, algo tan importante como la alimentación y el cuidado nutricional continúa en muchos casos cayendo en el olvido. Por lo que resultaría muy difícil lograr que las personas enfermas se recuperen si su cuerpo no cuenta con el ingreso de energía suficiente y los nutrientes necesarios para llevar a cabo los distintos procesos metabólicos, como por ejemplo la producción de proteínas. (KRISTOF NICHOLAS D., 2009)

2.2.16. La desnutrición.

La desnutrición es la ingesta deficiente de alimentos de forma continuada, que es insuficiente para satisfacer las necesidades de energía alimentaria, el cual genera un estado de desequilibrio energético- proteica que se acompaña de diversas manifestaciones clínicas, grado de intensidad y evolutividad, lo cual confiere el carácter de complejo sindrómico. Esto hace que tenga una repercusión en el desarrollo físico general del niño así como en el desarrollo del aparato estomatognático durante los primeros años de vida. Teóricamente, todo nutriente puede influir sobre el desarrollo dentario en dos etapas diferentes: antes de la erupción o después de la erupción. Antes de la erupción, las cualidades nutricionales de la dieta pueden influir en el proceso de maduración del esmalte, el momento de la erupción, el tamaño y la forma de los dientes y la composición química y física de los dientes. (URCIA D. DANIELA M., 2011)

Asimismo, la desnutrición influye desfavorablemente en lo referente al crecimiento y desarrollo craneofacial, y constituye un adverso antecedente de diversas secuelas, como alteraciones en la calidad y textura de ciertos tejidos (hueso, ligamento periodontal, y dientes). En los niños con desnutrición energética- nutricional frecuentemente se presenta hipoplasia del esmalte o la formación de fosetas localizadas, que son muy frecuentes. También se ha observado incidencia de la caries dental, así como anomalías de textura. En cuanto a la erupción dentaria, se expresa un retardo en el brote dentario durante el periodo de dentición mixta temprana, lo que puede ocasionar también anomalías en la posición de los dientes, por una mayor tendencia a las discrepancias hueso diente negativas. En general, se puede establecer que cualquier deficiencia nutricional o enfermedad grave puede causar hipoplasia del esmalte, los ameloblastos conforman uno de los grupos de células corporales más sensibles con respecto a la función metabólica. (URCIA D. DANIELA M., 2011)

2.2.17. Diferencia entre malnutrición y desnutrición.

La diferencia entre desnutrición y la malnutrición es que en la desnutrición existe una deficiencia en la ingesta de calorías y proteínas, mientras que en la malnutrición existe una deficiencia, exceso o desbalance en la ingesta de uno o varios nutrientes que el cuerpo necesita (p.ej.: vitaminas, hierro, yodo, calorías, entre otros). En menores un cuadro clínico de desnutrición puede terminar en Kwashiorkor que se da por insuficiencia proteica en la dieta o Marasmo que trae como resultado flaqueza exagerada a falta de un déficit calórico total en la dieta. En los niños la desnutrición puede comenzar incluso en el vientre materno. Las consecuencias de la desnutrición infantil son: Niños de baja estatura, pálidos, delgados, muy enfermizos y débiles, que tienen problemas de aprendizaje y desarrollo intelectual. Mayores posibilidades de ser obesos de adultos. Las madres desnutridas dan a luz niños desnutridos y las que padecen anemia o descalcificación tienen más dificultades en el parto con niños de bajo peso. (URCIA D. DANIELA M., 2011)

2.2.18. Alimentación en la etapa de crecimiento.

La nutrición en la etapa de crecimiento es esencial para conseguir un desarrollo adecuado en peso y talla y alcanzar un óptimo estado de salud. El papel de los padres en esta fase es fundamental. La nutrición es un proceso complejo que comprende el conocimiento de los mecanismos mediante los cuales los seres vivos utilizan e incorporan los nutrientes, para desarrollar y mantener sus tejidos y obtienen la energía necesaria para realizar sus funciones. (URCIA D. DANIELA M., 2011)

2.2.19. Estado Nutricional.

El estado nutricional correspondería a la situación del organismo resultante de dicho proceso, consecuencia del equilibrio entre aporte y consumo de nutrientes. Por ello, es preciso tanto en condiciones de salud como de enfermedad, incluir la evaluación del estado nutricional dentro de una valoración completa del niño, ya que el crecimiento constituye el indicador más fiable de salud. La mejor medida de que se dispone para valorar el estado nutricional es la del crecimiento, tanto del peso como de la estatura. (GÓMEZ V. ARCECIO, 2012)

2.2.20. Objetivo de la nutrición.

La obtención de los alimentos debe tener como objetivo fundamental mantener el organismo en un estado de salud óptimo. Además:

- Debe asegurar la perpetuidad de la especie sin degeneraciones de ningún tipo.
- Permitir el rendimiento básico de todas las nobles actividades que se pueden esperar del ser humano.
- En el niño debe posibilitar el desarrollo normal y armonioso de cuerpo construyendo un terreno sólido y resistente frente a todas las enfermedades.

2.3.DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

Amelogénesis Imperfecta: Se presenta con formación anormal del esmalte o capa externa de los dientes. El esmalte está compuesto principalmente por mineral, que es formado y regulado por las proteínas en él. La Amelogénesis Imperfecta es debida al mal funcionamiento de las proteínas en el esmalte.

Caries: Enfermedad multifactorial que se caracteriza por la destrucción de los tejidos del diente como consecuencia de la desmineralización provocada por los ácidos que genera la placa bacteriana. Las bacterias fabrican ese ácido a partir de los restos de alimentos de la dieta que se les quedan expuestos.

Desmineralización: Disminución en la cantidad de minerales o sales orgánicas de los tejidos.

Fluorosis: Condición resultante de la exposición a fluoruro durante el desarrollo de los dientes, durante el período de 0 a 8 años de edad. Demasiado fluoruro perturba la producción normal de esmalte por parte de las células que la ordenan (ameloblastos).

Gingivitis: Inflamación de los tejidos gingivales sin pérdida de tejido conjuntivo.

Halitosis: Es un signo clínico caracterizado por mal aliento u olor bucal desagradable. Generalmente está provocada por bacterias, y afecta al 25 % de la población.

Hipoplasia del esmalte (HE): Es la alteración en la constitución del esmalte y consecuentemente de la dentina. Además se define como un defecto del desarrollo de los tejidos duros del diente que ocurre antes de la erupción del mismo como resultado de un trastorno en la formación del esmalte.

Mancha Blanca: La mancha blanca es la primera manifestación clínica de caries activa, no presenta cavitación, se ubica en el esmalte, principalmente en zonas cervicales, vestibulares o rodeando la relación de contacto interproximal.

Paratiroidea: La parathormona o paratohormona, también denominada hormona paratiroidea, PTH o paratirina, es una hormona proteica secretada por la glándula paratiroides que interviene en la regulación del metabolismo del calcio y del fósforo

Remineralización: Capacidad de desaparecer la opacidad de la lesión de mancha blanca devolviendo el brillo a la superficie del esmalte.

Saliva: Fluido orgánico complejo producido por las glándulas salivales en la cavidad bucal, y directamente involucrada en la primera fase de la digestión. La saliva puede ser vehículo de contagio de enfermedades en humanos, como el herpes labial o la mononucleosis.

2.4. HIPÓTESIS Y VARIABLES.

2.4.1. Hipótesis.

H_i: (Hipótesis de la investigación): La mal nutrición es la causa principal en la aparición de la hipoplasia adamantina de diferentes grados o tipos.

2.4.2. Variables.

2.4.2.1. Variable Independiente.

- Mal nutrición.

2.4.2.2. Variable Dependiente.

- Hipoplasia adamantina.

2.5. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	CATEGORIAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INST.
Dependiente				
Mal nutrición	Falta de alimentación, nutrientes, vitaminas, minerales.	Enfermedades	Desnutrición Enfermedades bucales	Diagnóstico clínico IMC
Independiente				
Hipoplasia adamantina.	Alteración en la constitución del esmalte y consecuentem ente de la dentina	Patología genética	Caries Fluorosis	Análisis intraoral

Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Rocío J. Albán V.

CAPÍTULO III

3. MARCO METODOLÓGICO.

3.5. MÉTODOS.

Deductivo: A través de éste método se analizó el tema partiendo de sus generalidades hasta llegar a sus particularidades; es decir, qué es la hipoplasia adamantina y que lo causa.

Descriptivo: Por medio de este método se discriminó el tema planteado detallando las características del mismo. Para describir lo que se investiga es necesario asociar las variable independiente (Mal nutrición) y la dependiente entre sí (Hipoplasia adamantina).

3.5.1. Tipo de investigación.

Descriptivo: Porque se observaron las características del objeto de estudio (Relación entre la hipoplasia adamantina y las patologías bucales)

Transversal: Porque los resultados fueron observados en un solo tiempo determinado; es decir, desde Noviembre de 2013 hasta Abril de 2014.

3.5.2. Diseño de investigación.

Se realizó un estudio epidemiológico, descriptivo para establecer la prevalencia y el grado de fluorosis y de amelogénesis imperfecta. El estudio se inició con un examen buco dental para determinar la presencia de patologías.

3.5.3. Tipo de estudio.

El tipo de estudio fue documental gracias al estudio bibliográfico físico y electrónico, para conocer el comportamiento de las variables en estudio y de campo; porque se ejecutó en el lugar de ocurrencia de los acontecimientos; es decir, en el Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas”, de Santo Domingo de Los Tsáchilas.

3.6. POBLACIÓN Y MUESTRA.

3.6.1. Población.

La investigación planteada, fue realizada en 138 pacientes infantiles de los cuales se tienen registros e historias clínicas. Luego se realizaron los diferentes procesos planteados y se analizaron los resultados para la comprobación de la hipótesis (**H_i**).

3.6.2. Muestra.

De acuerdo a la formula **Chi²** para investigaciones en el área salud, correspondería realizar el muestreo, por tal motivo quedaron 25 pacientes.

3.7. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.

La recolección de la información y de los resultados observados mediante las historias clínicas y otros registros, se hicieron mediante una hoja de control.

3.8. TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

Los datos que se obtuvieron en el estudio, fueron ordenados en valores de porcentajes y numéricos y fueron representados en tablas y gráficos respectivamente interpretados y procesados en el programa Microsoft Excel, para una mejor interpretación.

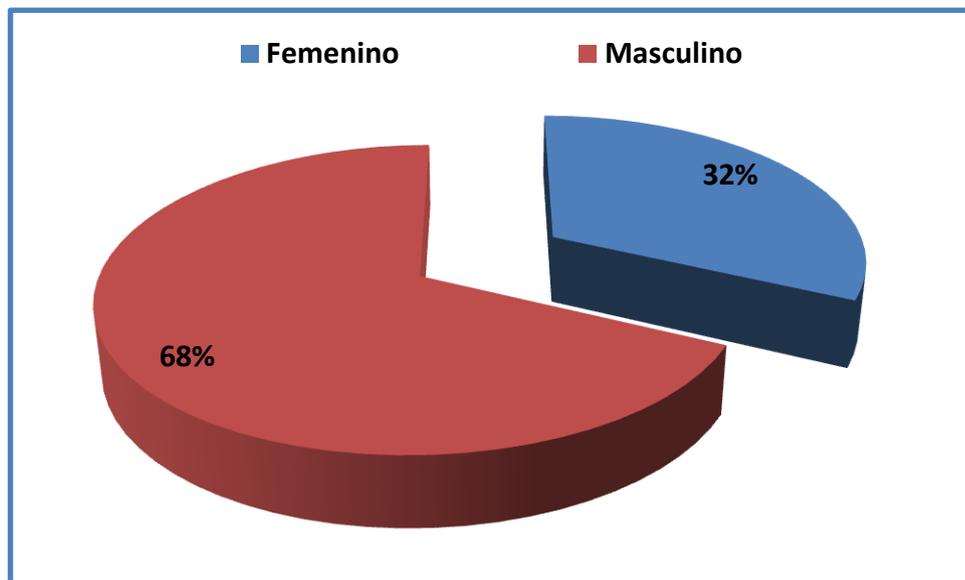
CAPÍTULO IV

4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

Tabla N° 1.4: Población objeto del estudio por género.

Género	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	8	32 %
Masculino	17	68 %
Total	25	100 %

Gráfico N° 1.4: Representación de la población por género.



Fuente: Distrito de salud N°23 D01 “Augusto Egas”.
Elaborado por: Rocío J. Albán V.

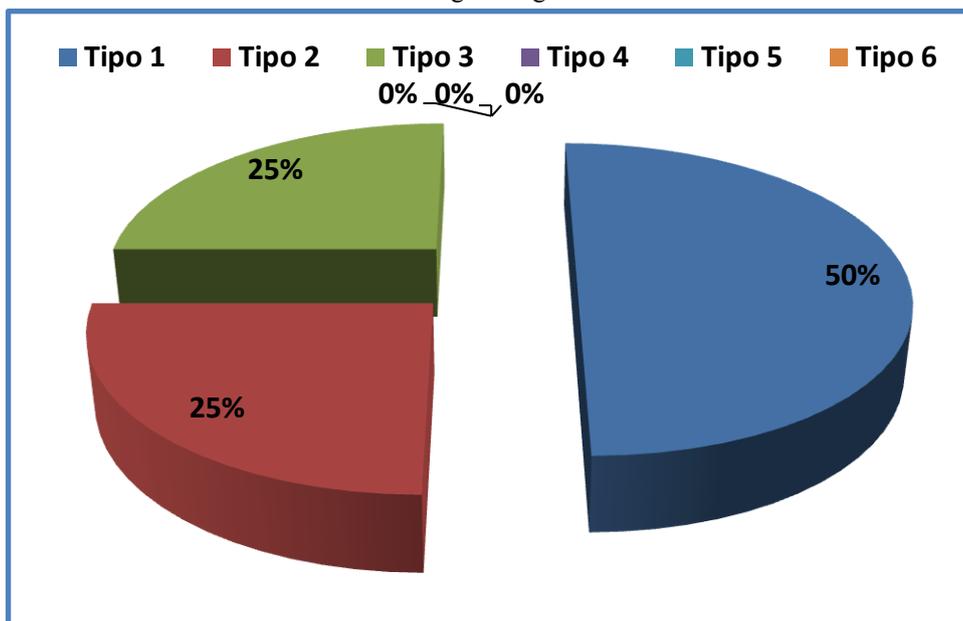
Análisis e interpretación: La población objeto del estudio, fueron 25 niños de los cuales se pudo acceder a las historias clínicas, donde existían antecedentes de mal nutrición. Fueron 8 individuos femeninos (32 %) y 17 masculinos (68 %).

Tabla N° 2.4: Tipos de hipoplasia encontrada en el género femenino.

Tipo de hipoplasia	Frecuencia	Porcentaje
Tipo 1	4	50 %
Tipo 2	2	25 %
Tipo 3	2	25 %
Tipo 4	0	0 %
Tipo 5	0	0 %
Tipo 6	0	0 %
Total	8	100 %

Gráfico N° 2.4: Representación de los tipos de hipoplasia en el género femenino.

Fuente: Distrito de salud N°23 D01 “Augusto Egas”.



Elaborado por: Rocío J. Albán V.

Análisis e interpretación: La investigación demuestra que el 50 % de las niñas (4 individuos) presentan hipoplasia adamantina del tipo 1 (cambio de color u opacidad del esmalte); que el 25 % de esta población (2 individuos) están afectadas por el tipo 2 (capa amarilla u opacidad marrón del esmalte) y el restante 25 % (2 individuos), indican del tipo 3 (defecto hipoplásico en forma de agujero, orificio u oquedad)

Todas estas manifestaciones, están relacionadas con la mala alimentación sufrida en sus años de desarrollo temprano, aunque dichos tipos de hipoplasia adamantina, no ha llega aún, a las del tipo 4, 5 y 6, las cuales son las más severas y de difícil tratamiento odontológico.

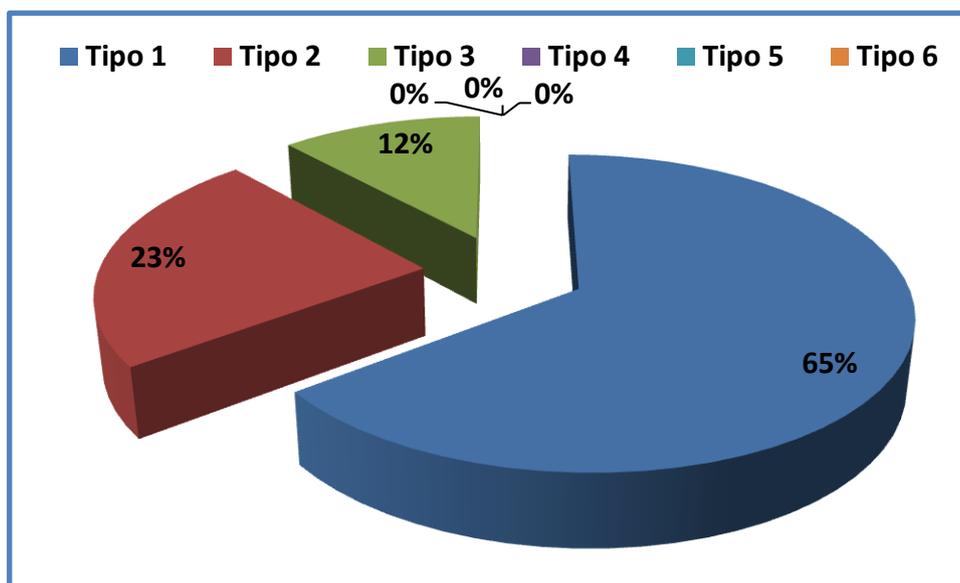
Se estima también, que algunas manifestaciones, fueron producidas por fluorosis, pero esto, no se ha podido comprobar mediante un estudio físico-químico de la calidad de agua de la ciudad.

Tabla N° 3.4: Tipos de hipoplasia encontrada en el género masculino.

Tipo de hipoplasia	Frecuencia	Porcentaje
Tipo 1	11	65 %
Tipo 2	4	23 %
Tipo 3	2	12 %
Tipo 4	0	0 %
Tipo 5	0	0 %
Tipo 6	0	0 %
Total	17	100 %

Fuente: Distrito de salud N°23 D01 “Augusto Egas”.
Elaborado por: Rocío J. Albán V.

Gráfico N° 3.4: Representación de los tipos de hipoplasia en el género masculino.



Fuente: Distrito de salud N°23 D01 “Augusto Egas”.
Elaborado por: Rocío J. Albán V.

Análisis e interpretación: Al igual que en el género que precede, la investigación demuestra que el 65 % de las niños (11 individuos) presentan hipoplasia adamantina del tipo 1 (cambio de color u opacidad del esmalte); que el 23 % de esta población (4 individuos) están afectadas por el tipo 2 (capa amarilla u opacidad marrón del esmalte) y el restante 12 % (2 individuos), indican del tipo 3 (defecto hipoplásico en forma de agujero, orificio u oquedad).

Es evidente también, que todas estas manifestaciones encontradas en la población, están relacionadas con la mala alimentación sufrida en sus años de desarrollo temprano, aunque dichos tipos de hipoplasia adamantina, no han llegado aún, a las del tipo 4, 5 y 6, las cuales son las más severas y de difícil tratamiento odontológico.

Se estima también, que algunas manifestaciones, fueron producidas por fluorosis, pero esto, no se ha podido comprobar mediante un estudio físico-químico de la calidad de agua de la ciudad.

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

5.5. CONCLUSIONES.

- Se identificó hipoplasia adamantina del tipo 1, tipo 2 y tipo 3 en pacientes menores de 9 años, y al investigar en sus historias clínicas, se encontraron datos sobre mal nutrición e índice de masa corporal menor a 17, lo que significa que estos niños estuvieron oportunamente en estado de delgadez severa o moderada. Esto indicaría, que la aparición de la hipoplasia adamantina, está relacionada con la mal nutrición.
- Se concluye que todo Odontólogo debe formar parte de un grupo multidisciplinario, para prevenir manifestaciones relacionadas con la Hipoplasia adamantina.
- Se concluye que la mala alimentación de las mujeres embarazadas, y en niños menores de 3 años, pueden influir en el proceso de maduración del esmalte.

5.6. RECOMENDACIONES.

- Es necesario incluir en las historias clínicas de los pacientes, antecedentes de mala nutrición o índice de masa corporal, para poder analizar mejor el cuadro clínico de toda patología manifestada por los mismos y como ayuda en el correcto diagnóstico del profesional odontólogo.
- El profesional odontólogo, debe conocer correctamente las manifestaciones odontológicas relacionadas con la hipoplasia adamantina, y a vez debe formar parte del grupo multidisciplinario, para evitar malformaciones dentales en el futuro.
- Las autoridades sanitarias y familias en general, deben proteger y respetar los derechos de los niños, en lo que respecta a su alimentación en general y a la calidad de servicios que están a cargo del Estado, en beneficio de las generaciones futuras.

BIBLIOGRAFÍA

- ALANIZ M. Hipoplasia del esmalte. Rev Asoc Odontol. (1998) Rep. Argentina.
- BERKOVITZ B.K.B.; HOLLAND GR. y MOXHAM B.J. Atlas en color y texto de anatomía oral. Histología y embriología. Mosby Doyma Libros. (1995). Madrid, España.
- BLAKEY M.L., LESLIE T.E. y REIDY J.P. Frequency and chronological distribution of dental enamel hypoplasia in enslaved African Americans: A test of the weaning hypothesis. Am. J. Phys. Anthropol. (1994). Estados Unidos de Norteamérica.
- CALCAGNO J.M. y GIBSON K.R. Selective compromise: Evolutionary trends and mechanisms in hominid tooth size. En Advances in dental anthropology. (1991). Págs. 59-76. Wiley-Liss.
- GÓMEZ VÁSQUEZ ARCECIO Nutrición y salud escolar en los niños del quinto año de educación básica “a” de la escuela “Isaac a chico” del Cantón Cuenca Universidad Técnica de Ambato. (2012) Ecuador.
- GOODMAN A.H. y ROSE J.C. Dental enamel hypoplasias as measures of developmental stress. En Notes on populational significance of paleopathological conditions. (1996).
- GOODMAN A.H.; MARTINEZ C. y CHAVEZ A. Nutritional supplementation and enamel developmental defects in children from Tezonteopán. Amer. J. Clin. Nutricional (1991). México.
- HILLSON S.W. y BOND S. Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth: a discussion. Am. J. Phys. Anthropol. (1997).
- HOLLY-SMITH B. Standards of human tooth formation and dental age assessment. En Advances in dental anthropology. Págs. 143-168. Wiley-Liss. (1991).

KRISTOF NICHOLAS D. The Hidden Hunger. The new york time. (2009) Estados Unidos de Norteamérica.

KÜNZEL, W. y F. SOTO PADRÓN Relación entre la frecuencia e intensidad de las manchas blancas del esmalte causadas por la fluorosis dental y la concentración de flúor en el agua potable de Cuba. Rev. Cub. Estomatología 11. (1998) La Habana, Cuba.

MADRID GARCÍA JOSELYN Prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en niños de 7 a 10 años de la Escuela Benito Juárez García de la ciudad de Poza Rica, Tuxpan. Tesis de Grado de la Universidad Veracruzana. (2011)

MAY R., GOODMAN, A.H. y MEINDL R. (1993). Response of dental and skeletal development to caloñe supplementation among malnourished Guatemalan children. Am. J. Phys. Anthrop., 92: 37-51.

RIVAS MUÑO RICARDO FES IZTACALA Embriología, histología y fisiología pulpar. (2011)

ROBERT J. GORLIN Y HENRY M. THOMAS. Patología oral. Goldman Salvat editores s. a. (1984) España - Barcelona.

ROBLES PÉREZ MA. JESÚS Estudio y prevalencia de los defectos de desarrollo del esmalte en población infantil granadina. Editorial de la Universidad de Granada. (2010) España.

SANTANA GARAY JULIO C. Atlas de patología del complejo bucal. Editorial Científico-Técnica, (1985) La Habana, Cuba.

URCIA D. DANIELA M. Relación entre el estado nutricional y la cronología de las etapas de erupción clínica de los incisivos permanentes en escolares del Distrito de Salavarry en el año 2010. Universidad Privada Antenor Orrego. (2010)Trujillo, Perú.

ANEXOS

FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.

Fotografía N° 1: Paciente que presentó hipoplasia del esmalte en los incisivos permanentes (Análisis intraoral)



Fotografía N° 2: En el paciente se observa una capa amarilla u opacidad marrón del esmalte y fluorosis leve (Hipoplasia adamantina tipo II).



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Rocío J. Albán V.

Fotografía N° 3: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas”.



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Rocío J. Albán V.

Nota de la autora: Centro de salud a donde se acudió en busca de las historias clínicas de los pacientes, que presentaron hipoplasia adamantina, causada por mal nutrición. En dicho nosocomio, también se realizó el examen intraoral al paciente descrito en la fotografía N° 2.

