

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



**“PREVALENCIA DE ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA DE
ESMALTE EN LA DENTICIÓN PERMANENTE EN NIÑAS DE 8
A 12 AÑOS DE LA I.E. Nº 41026 REPÚBLICA ARGENTINA,
AREQUIPA 2016”**

Tesis presentada por:

KAROLTH JÉSSICA MONZÓN QUISPE

Trabajo de Investigación para obtener el Título
Profesional de Cirujano Dentista

**AREQUIPA
2016**

DEDICATORIA

Mi eterno y humilde agradecimiento a Dios por darme la fuerza y perseverancia necesaria para alcanzar mis metas.

A mis padres Pánfilo y Gregoria por su paciencia y apoyo incondicional a pesar de la distancia, porque todo lo que soy es gracias a ellos.

A mi hermana Shiomara quien ha estado junto a mí en todo momento.

“El éxito no es la clave para la felicidad. La felicidad es la clave del éxito. Si le gusta lo que está haciendo, usted será un éxito”.

Albert Schweitzer

“El aprendizaje es experiencia, todo lo demás es información”.

Albert Einstein

INDICE

	PÁG.
RESUMEN.....	08
ABSTRACT.....	09
INTRODUCCION.....	10

CAPITULO I PLANTEAMIENTO TEÓRICO

I. PLANTEAMIENTO TEORICO.....	12
1. PROBLEMA DE INVESTIGACION.....	12
1.1 DETERMINACION DEL PROBLEMA.....	12
1.2 ENUNCIADO.....	12
1.3 DESCRIPCION.....	13
1.3.1 AREA DEL CONOCIMIENTO.....	13
1.3.2 ANALISIS DEL CONOCIMIENTO.....	13
1.3.3 INTERROGANTES BASICAS.....	13
1.3.4 TIPO DE INVESTIGACION.....	14
1.3.5 NIVEL DE INVESTIGACION.....	14
1.4 TAXONOMÍA DE LA INVESTIGACION.....	14
1.5 JUSTIFICACION.....	14
2. OBJETIVOS.....	15
3. MARCO TEORICO.....	16
3.1 CONCEPTOS BASICOS.....	16
I. LOS DIENTES.....	16
1. GENERALIDADES.....	16
1.1 ESTADIOS DEL DESARROLLO DEL DIENTE.....	16
1.2 ESTRUCTURA DENTAL.....	18
1.3 CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS DIENTES ..	19
1.4 ERUPCION DENTAL.....	20
II. HISTOLOGIA DENTARIA.....	21
1. PULPA DENTARIA.....	21
1.1 REGIONES DE LA PULPA DENTAL.....	21
1.2 CELULAS DE LA PULPA DENTAL.....	22
1.3 IRRIGACION DE LA PULPA DENTAL.....	22
1.4 INERVACION DE LA PULPA DENTAL.....	23
2. CEMENTO.....	23
2.1 CELULAS.....	24
2.2 PROPIEDADES FISICAS.....	24

2.3 PROPIEDADES QUIMICAS.....	24
2.4 UNION CEMENTO-ESMALTE.....	25
2.5 CLASIFICACION DEL CEMENTO.....	25
3. DENTINA.....	25
3.1 PROPIEDADES FISICAS.....	26
3.2 COMPOSICION QUIMICA.....	26
3.3 ESTRUCTURA HISTOLOGICA.....	27
4. ESMALTE DENTARIO.....	29
4.1 UNIDAD ESTRUCTURAL BASICA DEL ESMALTE	29
4.2 UNIDADES ESTRUCTURALES SECUNDARIAS DEL ESMALTE.....	31
4.3 CUBIERTAS SUPERFICIALES DEL ESMALTE.....	35
4.4 PROPIEDADES FISICAS.....	35
III. MECANISMOS DE MINERALIZACION DE LOS TEJIDOS DENTALES.....	36
1. MINERALIZACION DEL ESMALTE.....	37
IV. EL FLUOR Y SU PAPEL EN LA MINERALIZACION	44
V. ALTERACIONES ESTRUCTURALES DE ESMALTE.....	45
1. AMELOGENESIS IMPERFECTA.....	45
1.1 CARACTERISTICAS CLINICAS.....	47
2. HIPOPLASIA DE ESMALTE.....	47
2.1 FACTORES Y ENTIDADES CLINICAS ASOCIADAS CON LA HIPOPLASIA DE ESMALTE.....	48
2.2 CARACTERISTICAS CLINICAS.....	49
3. HIPOCALCIFICACION.....	49
3.1 CARACTERISTICAS CLINICAS.....	50
4. FLUOROSIS DENTAL.....	50
4.1 PROCESOS BIOLOGICOS EN LA FLUOROSIS DENTAL	52
4.2 CARACTERISTICAS CLINICAS.....	52
VI. FACTORES ASOCIADOS A LOS DEFECTOS DE ESMALTE	53
1. TRAUMAS LOCALES.....	53
2. RADIACION.....	54
3. INFECCION LOCAL.....	54
3.2 REVISION DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS...	55
CAPITULO II	
PLANTEAMIENTO OPERACIONAL	
II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL.....	62
1. TECNICA, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACION.....	62
1.1 TECNICA.....	62
1.2 INSTRUMENTOS.....	62
2. CAMPO DE VERIFICACION.....	63
2.1 AMBITO ESPACIAL.....	63
2.2 TEMPORALIDAD.....	63
2.3 UNIDADES DE ESTUDIOS.....	63
3. ESTRATEGIA DE RECOLECCION.....	64
3.1 ORGANIZACIÓN.....	64

3.2 RECURSOS.....	64
3.3 VALIDACION DEL INSTRUMENTO.....	65
4. ESTRATEGIA PARA MANEJAR LOS RESULTADOS	65
4.1 EN EL AMBITO DE SISTEMATIZACION.....	65
4.2 EN EL AMBITO DE ESTUDIO DE LOS DATOS...	66
CAPITULO III	
RESULTADOS	
III. RESULTADOS.....	67
1. PROCESAMIENTO, ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS.....	68
• TABLA N°1: DISTRIBUCION SEGÚN LA PRESENCIA DE LA ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE	68
• GRAFICO N°1: DISTRIBUCION SEGÚN LA PRESENCIA DE LA ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE	69
• TABLA N°2: DISTRIBUCION SEGÚN EL TIPO DE ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE PRESENTE EN BASE AL TOTAL.....	70
• GRAFICO N°2: PORCENTAJE SEGÚN EL TIPO DE ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE PRESENTE EN BASE AL TOTAL.....	71
• TABLA N°3: DISTRIBUCION SEGÚN LA PRESENCIA DE LA ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE EN BASE AL NÚMERO DE AFECTADOS.....	72
• GRAFICO N°3: PORCENTAJE DE PREVALENCIA EN BASE A LOS PACIENTES AFECTADOS.....	73
• TABLA N°4: DISTRIBUCION DE LA ZONA AFECTADA POR ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE.....	74
• TABLA N°4.1: TABLA RELACIONAL ENTRE LA ZONA AFECTADA Y LA ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE PRESENTE.....	75
• GRAFICO N°4: PORCENTAJE DE LA ZONA AFECTADA POR ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE.....	76
• TABLA N°5: DISTRIBUCION DE LA CANTIDAD DE ZONAS AFECTADAS POR ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE.....	77

• TABLA N°5.1: TABLA RELACIONAL ENTRE LA CANTIDAD DE ZONAS AFECTADAS Y LA ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE PRESENTE..	78
• GRAFICO N°5: PORCENTAJE POR LA CANTIDAD DE ZONAS AFECTADAS POR ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE.....	79
• TABLA N°6: DISTRIBUCION POR PRESENCIA Y AUSENCIA DE LA ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE SEGÚN LA EDAD.....	80
• TABLA N°6.1: TABLA RELACIONAL ENTRE LA PRESENCIA Y AUSENCIA DE LA ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE SEGÚN LA EDAD	81
• GRAFICO N°6: PORCENTAJE POR PRESENCIA Y AUSENCIA DE LA ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE SEGÚN LA EDAD.....	82
• TABLA N°7: DISTRIBUCION POR TIPO DE ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE PRESENTE SEGÚN LA EDAD	83
• TABLA N°7.1: RELACION ENTRE EL TIPO DE ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE PRESENTE SEGÚN LA EDAD ...	84
• GRAFICO N°7: PORCENTAJE POR EL TIPO DE ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE PRESENTE SEGÚN LA EDAD.....	85
DISCUSION.....	86
CONCLUSIONES.....	88
RECOMENDACIONES.....	89
BIBLIOGRAFIA.....	90
ANEXOS.....	92
• DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES.....	93
• EVALUACION FOTOGRAFICA.....	94
• FICHA DE RECOLECCION DE DATOS.....	100
• MATRIZ DE DATOS.....	101

RESUMEN

Las alteraciones de la estructura de esmalte se observan frecuentemente en la infancia. Estas alteraciones pueden ser generalizadas, afectando a todos los dientes de una o las dos denticiones, o localizarse en uno o varios dientes. Ocurren en los estadios de aposición, calcificación o maduración dentaria y dan lugar a anomalías importantes de espesor, mineralización, estructura y aspecto del esmalte.

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de la anomalía de estructura de esmalte en la dentición permanente en niñas de 8 a 12 años de la I.E. N° 41026 República Argentina de la ciudad de Arequipa. Se realizó un estudio descriptivo en 140 niñas.

Se utilizó una ficha de observación para el registro de datos, contando con ocho ítems a un total de 140 niñas, comprendidas entre los 8 y 12 años; el examen fue realizado por un examinador, el examen clínico se realizó con la niña sentada frente al examinador, utilizando luz natural y espejo bucal. Posteriormente los datos fueron registrados y ordenados por tablas en el programa Microsoft Excel, para que sean graficados, determinando la frecuencia y el porcentaje.

La prevalencia encontrada fue de 44% (61 casos) que presentan anomalía. Y que 56% (79 casos) no presentaron ningún tipo de anomalía de esmalte. Se encontró que del total de 140 niñas evaluadas, las anomalías de estructura de esmalte observadas fueron: Hipocalcificación con 32.1% (45 casos), seguido por Hipoplasia con 7.1% (10 casos) y Fluorosis con 4.3% (6 casos). Además, la distribución por sector de la afección de la anomalía de estructura de esmalte hallada es de: 46.2% (43 presencias) que presentaron afección en la zona antero superior, 20.4% (19 presencias) en la zona antero inferior, 25.8% (24 presencias) en la zona postero superior y 7.5% (7 presencias) en la zona postero inferior.

PALABRAS CLAVE: Anomalías de esmalte, hipoplasia, hipocalcificación, fluorosis.

ABSTRACT

Alterations in tooth structure are observed, often in childhood. These alterations may be widespread, affecting all the teeth on one or both dentitions, or located on one or more teeth. Occur in the stages of apposition, tooth calcification or maturation and give rise to major anomalies thick, mineralization, structure and appearance of the enamel.

The aim of this study was to determine the prevalence of enamel structure anomaly in the permanent dentition in girls aged 8 to 12 years of S.I. No. 41026 Argentina Republic city of Arequipa. A descriptive study was conducted on 140 girls.

A tab observation was used for recording data (dental card), with eight items to a total of 140 units of study, between 8 and 12 years, the examination was performed by an examiner, and clinical examination was performed with the child sitting in front of the examiner, using natural light and tongue depressors. Subsequently, the data were recorded and sorted by Microsoft Excel tables in the program, to be graphed, determining the frequency and percentage.

The prevalence found was 44 % (61 cases) having anomaly. And that 56 (79 cases) showed no abnormalities of enamel. It was found that the total of 140 children evaluated, the anomalies observed enamel structure were: hypocalcification with 32.1% (45 cases), followed by hypoplasia with 7.1 % (10 cases) and Fluorosis with 4.3 % (6 cases). In addition, the distribution of the condition of the abnormality of structure found enamel industry is: 46.2 % (43 appearances) who presented condition in the upper anterior area, 20.4 % (19 appearances) in the lower anterior area, 25.8 % (24 presences) on top postero area and 7.5% (7 presences) on the lower postero area.

KEY WORDS: Abnormalities of enamel hypoplasia, hypocalcification, fluorosis.

INTRODUCCION

Los dientes son órganos duros situados en la cavidad bucal formados por cuatro tejidos bien diferenciados: esmalte, dentina, cemento y pulpa los cuales desempeñan importantes funciones contribuyendo notablemente a la estética, la fonética y la masticación.

La formación dentaria es un proceso que sucede en el transcurso de un largo período, por esta razón se expone a factores ambientales y/o hereditarios que pueden ocasionar alteraciones. En este sentido, los defectos del esmalte son alteraciones que se originan fundamentalmente durante la formación del esmalte o amelogénesis. Los agentes etiológicos causantes de las anomalías del esmalte dentario, que interfieren durante el periodo de formación de las piezas dentarias, pudiendo disminuir la cantidad (hipoplasia) y/o calidad (normalmente hipomineralización) del esmalte resultante. Dentro de estas anomalías tenemos: la decoloración dental (discromía), fluorosis, hipoplasia del esmalte, hipocalcificación y amelogénesis imperfecta.

Los defectos de esmalte son ampliamente observados en la población infantil, tanto en la erupción temporaria como en la permanente. Tienen una importante relevancia clínica, ya que son responsables de problemas estéticos, sensibilidad dental, anomalías dentofaciales así como predisposición a padecer caries dental

Se han realizado diversos estudios para evaluar la presencia de las anomalías del esmalte dentario en diversas poblaciones, pero sus resultados son muy variables y las discrepancias se atribuyen por lo general a las diferencias raciales, técnicas de muestreo por variables y diferencias en el criterio de diagnóstico.

El presente estudio tiene como objetivo determinar la prevalencia de las anomalías de estructura de esmalte en la dentición permanente en niñas de 8 a 12 años de la I.E. N° 41026 República Argentina de la ciudad de Arequipa.



CAPITULO I

PLANTEAMIENTO

TEORICO

I. PLANTEAMIENTO TEORICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. DETERMINACIÓN DEL PROBLEMA

Las anomalías de esmalte se producen como consecuencia de alteraciones que afectan el proceso normal de amelogénesis. Dependiendo de la etapa en las que ocurran, pueden verse comprometidas bien sea la dentición decidua, la permanente o ambas.

Estas anomalías son ampliamente observadas en la población infantil, tanto en la erupción temporaria como en la permanente. Tienen una importante relevancia clínica, ya que son responsables de problemas estéticos, sensibilidad dental, anomalías dentofaciales, así como predisposición a padecer caries dental.

En la actualidad podemos afirmar que las alteraciones del esmalte dental pueden asociarse a perturbaciones en diferentes etapas del desarrollo de este; así mismo, pueden variar desde simples manchas blancas, hasta alteraciones morfológicas en su superficie. Estas dependerán de la formación del esmalte según el estadio o el momento en el que ocurra alguna alteración externa o interna, puede ser una alteración en la formación de la matriz, depósito de minerales o la maduración y calcificación del mismo. Estos procesos pueden generar incluso la muerte de células, encargadas de la formación del esmalte, ocasionando la paralización de su formación.

1.2. ENUNCIADO

“PREVALENCIA DE ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA DE ESMALTE EN LA DENTICIÓN PERMANENTE EN NIÑAS DE 8 A 12 AÑOS DE LA I.E. N° 41026 REPÚBLICA ARGENTINA, AREQUIPA 2016”.

1.3. DESCRIPCION

1.3.1. ÁREA DEL CONOCIMIENTO

- A. **Área general** : Ciencias de la Salud
- B. **Área específica** : Odontología
- C. **Especialidad** : Odontopediatría
- D. **Línea o Tópico** : Anomalías estructurales

1.3.2. ANALISIS U OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	INDICADORES	SUBINDICADORES
Variable: Anomalías de estructura de esmalte	<ol style="list-style-type: none"> 1. <ul style="list-style-type: none"> • Hipoplasia • Hipocalcificación • Fluorosis 2. FRECUENCIA 3. DISTRIBUCION POR SECTOR 	<ol style="list-style-type: none"> 1.1. Presenta 1.2. No presenta 2.1. Frecuente 2.2. Poco frecuente 2.3. Nulo 3.1. Antero superior 3.2. Antero inferior 3.3. Postero superior 3.4. Postero inferior

1.3.3. INTERROGANTES BASICAS

- a. ¿Cuál será la prevalencia de anomalías de estructura de esmalte en dentición permanente que existe en niñas de 8 a 12 años de la I.E. Nº 41026 República Argentina Arequipa 2016?

- b. ¿Cuáles serán las anomalías de estructura de esmalte presentes en la dentición permanente en niñas de 8 a 12 años de la I.E. N° 41026 República Argentina Arequipa 2016?
- c. ¿Cuál será la frecuencia de las anomalías de esmalte presentes en la dentición permanente en niñas de 8 a 12 años de la I.E. N° 41026 República Argentina Arequipa 2016?
- d. ¿Cómo será la distribución por sectores de las anomalías de estructura de esmalte presentes en la dentición permanente en niñas de 8 a 12 años de la I.E. N° 41026 República Argentina Arequipa 2016?

1.3.4. TIPO DE INVESTIGACION

Investigación pura o básica.

1.3.5. NIVEL DE INVESTIGACION

La investigación es Descriptiva

1.4. TAXONOMIA DE LA INVESTIGACION

Abordaje	TIPO DE ESTUDIO					DISEÑO	NIVEL
	Por la técnica de recolección	Por el tipo de dato que se planifica recoger	Por el número de modificaciones de la variable	Por el número de muestras o poblaciones	Por el ámbito de recolección		
Cualitativo	Observacional	Transversal	Transversal	Descriptivo	Campo	Descriptivo	Descriptivo

1.5. JUSTIFICACION

ACTUALIDAD

La formación dentaria es un proceso que sucede en el transcurso de un largo período, por esta razón se expone a factores ambientales y/o hereditarios que pueden ocasionar alteraciones. En este sentido, los

defectos del esmalte son alteraciones que se originan fundamentalmente durante la formación del esmalte o amelogénesis.

Se han realizado diversos estudios para evaluar la presencia de las anomalías dentales en diversas poblaciones, pero sus resultados son muy variables y las discrepancias se atribuyen por lo general a las diferencias raciales, técnicas de muestreo y diferencias en el criterio diagnóstico.

UTILIDAD

La formación del esmalte en el humano comienza en el útero. Este proceso, que ocurre en diferentes etapas, puede verse afectado por cambios fisiológicos, sistémicos externos, o disturbios mayores, antes o durante el periodo de formación dental, manifestándose en anomalías dentales.

Es necesario, por tanto, saber en qué medida se da la prevalencia de anomalías de esmalte dentario en la dentición permanente, su frecuencia y grado de afectación.

VIABILIDAD

Para el desarrollo de la investigación se cuenta con todos los recursos necesarios de modo que las limitaciones sean mínimas y se logren los objetivos propuestos.

2. OBJETIVOS

- a. Determinar la prevalencia de anomalía de estructura de esmalte presente en la dentición permanente en niñas de 8 a 12 años de la I.E. N° 41026 República Argentina, Arequipa 2016
- b. Determinar las anomalías de estructura de esmalte presentes en la dentición permanente en niñas de 8 a 12 años de la I.E. N° 41026 República Argentina, Arequipa 2016

- c. Identificar la frecuencia de las anomalías de estructura de esmalte presentes en la dentición permanente en niñas de 8 a 12 años de la I.E. N° 41026 República Argentina, Arequipa 2016.
- d. Identificar como es la distribución por sectores de las anomalías de estructura de esmalte presentes en la dentición permanente en niñas de 8 a 12 años de la I.E. N° 41026 República Argentina, Arequipa 2016.

3. MARCO TEORICO

3.1. CONCEPTOS BASICOS

I. LOS DIENTES

1. GENERALIDADES

Los dientes son órganos duros, pequeños, de color blanco amarillento, dispuestos en forma de arco en ambos maxilares, que componen en conjunto el sistema dentario¹.

1.1. ESTADIOS DEL DESARROLLO DEL DIENTE

La primera indicación del desarrollo dental ocurre a la sexta semana, momento en el que aparece un engrosamiento en el epitelio bucal, un derivado del ectodermo superficial. Estas bandas en forma de U, llamadas láminas dentales, siguen las curvas de ambos maxilares primitivos².

¹ FIGUN, Mario Eduardo y GARINO, Ricardo Rodolfo. "Anatomía Odontológica, Funcional y Aplicada". Editorial El Ateneo. Segunda Edición. 2006. Págs. 188-189

² CHAVEZ OBLITAS, Edith. "Anatomía, Histología y Embriología Dental". Editorial Cornejo & Oblitas. Primera Edición. 2012. Pág. 52

Aunque la formación del diente es un proceso continuo, se caracteriza por una serie de estadios fácilmente identificables conocidos como los estadios de yema, caperuza y campana.

A. ESTADIO DE YEMA

Es el estadio inicial, consiste en un crecimiento redondeado, localizado, de células epiteliales rodeado por células mesenquimatosas en proliferación³.

Estas yemas dentales forman los primeros dientes, que se denominan deciduos. En cada maxilar hay 10 yemas dentales, una para cada diente deciduo. Las yemas dentales de los dientes permanentes que tienen sus predecesores deciduos comienzan a aparecer para la décima semana de vida fetal, a partir de prolongaciones profundas de la lámina dental. Los molares permanentes que no tienen predecesores deciduos se forman como yemas a partir de extensiones posteriores de las láminas dentales. Las yemas dentales de los dientes permanentes aparecen en diferentes épocas, de manera principal en el periodo fetal. Las yemas para los segundos y terceros molares permanentes se desarrollan después del nacimiento⁴.

B. ESTADIO DE CAPERUZA

Las células epiteliales se transforman ahora en el órgano del esmalte y permanecen unidas a la lámina. El mesénquima forma la papila dental, que se convierte en la pulpa dental. Después del crecimiento ulterior de la papila y del órgano del esmalte, el diente alcanza el estadio de morfo diferenciación e histodiferenciación, conocido como estadio de campana⁵.

³ AVERY, James & CHIEGO, Daniel. "Histología y embriología Bucodental". Editorial Elsevier España S.A. 2007. Pág. 65

⁴ CHAVEZ, Op. Cit. Pág. 52

⁵ AVERY, Op. Cit., Pág. 65

C. ESTADIO DE CAMPANA

En este estadio, las células del epitelio interno del esmalte se caracterizan por la forma del diente que forman. Las células del órgano del esmalte también se han diferenciado en células del epitelio externo del esmalte, que cubren el órgano del esmalte, y las células del epitelio interno del esmalte, que se convierten en los ameloblastos que forman el esmalte de la corona del diente⁶.

1.2. ESTRUCTURA DENTAL

Existen tres tejidos duros: esmalte, cemento y dentina, y uno blando. El esmalte deriva de ectodermo de la cavidad bucal, los restantes derivan del mesodermo.

Dos de los tejidos duros son periféricos: el esmalte en la corona y el cemento en la raíz. Interior con respecto a ambos, se ubica la dentina, que participa de la formación de las dos porciones, circunscribiendo una cavidad ocupada por la pulpa dentaria⁷.

En el interior de este caparazón amelocementodentinario queda delimitada una cavidad que aloja a la pulpa dentaria, depositaria de los elementos nutricios del diente y además ricamente inervada; este factor provee a la pulpa de una exquisita sensibilidad.

De los tres tejidos duros dentarios, el único que no puede volver a edificarse es el esmalte, justamente el que integra la parte visible del diente implantado y que entra en relación directa con el alimento y los antagonistas durante la masticación⁸.

⁶ AVERY, Op. cit., Pág. 65

⁷ FIGUN, Op. Cit., Pág. 189

⁸ Ibid.

1.3. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS DIENTES

A. COLOR

La corona del diente bien calcificado es de color blanco amarillento en los permanentes, y blanco azulado en los temporarios. En el mismo diente existen diferencias de tonalidad, siendo más oscura la porción cervical que el borde incisal, por cuanto este presenta menor espesor y está formado solo por esmalte que es traslucido y debe su color a la dentina subyacente.

Cuanto más amarillo es un diente, más acentuada es su calcificación. En cambio, un color blanquecino, blanco lechoso o azulado, indica en los dientes permanentes la existencia de una hipocalcificación⁹.

B. DUREZA

Los dientes son extremadamente duros, especialmente por la presencia del esmalte cuya estructura debe estar preparada para resistir el golpe fisicoquímico-microbiano, representado por el trabajo masticatorio, la saliva y la flora microbiana bucal.

C. TAMAÑO

Es variable, de acuerdo con las características del sujeto portador, sea por sexo o raza.

D. FORMA DENTARIA

Es variable, de acuerdo con las características del sujeto portador, sea por sexo o raza.

⁹ FIGUN, Op. cit., Págs. 195-196

E. COMPORTAMIENTO DE LOS DIENTES ANTE LOS AGENTES TERMICOS Y ELECTRICOS

El diente reacciona notablemente ante los influjos eléctricos y las temperaturas extremas ya que, los tejidos duros son buenos conductores y la pulpa se encuentra muy inervada. En dientes normales, las variaciones se producen en función del espesor de las paredes que debe atravesar el estímulo, por ello el umbral de irritabilidad es más alto en los dientes adultos que en los jóvenes, en los permanentes que en los temporarios y en los molares que en los incisivos¹⁰.

1.4. ERUPCION DENTAL

Conforme se desarrollan los dientes inician un movimiento continuo hacia afuera. Los dientes mandibulares suelen brotar antes que los maxilares y los de las niñas antes que los de los varones. La dentición de un niño se constituye de 20 dientes deciduos. La dentición completa del adulto consiste en 32 dientes¹¹.

La parte mucosa bucal que rodea la corona que brotó forma la encía. La erupción de los dientes deciduos suele ocurrir entre los 6 y 24 meses después del nacimiento. Por lo general, los incisivos mandibulares mediales o centrales brotan entre los seis a ocho meses de edad; sin embargo, este proceso puede iniciarse en algunos niños normales a los 12 o 13 meses.

A pesar de ello, hacia el final del segundo año en niños sanos suelen existir los 20 dientes deciduos. Un retraso de su erupción puede indicar una alteración sistémica o nutricional.

Los dientes permanentes se desarrollan de una manera similar a la descrita. A medida que crece el diente permanente, la raíz del deciduo

¹⁰ FIGUN, Op. cit., Pág. 199.

¹¹ CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 54.

correspondiente es reabsorbida por osteoclastos de manera gradual. En consecuencia, cuando se desprenden, los dientes deciduos solo consisten en la corona y porción más superior de la raíz. Los dientes permanentes comienzan a brotar a los seis años de edad y continúan hasta la edad adulta temprana¹².

II. HISTOLOGIA DENTARIA

1. PULPA DENTARIA

Ocupa la cavidad pulpar, delimitada casi totalmente por dentina. La única porción donde falta dentina es a nivel del ápice, en el foramen o en las foraminas, en que la pared del conducto está dada por cemento.

La pulpa cumple fundamentalmente la función de calcificar el tejido dentinario, función que persiste durante toda la vida del diente¹³.

Es un tejido conjuntivo laxo que ocupa la cámara pulpar en el centro del diente. En relación con el peso la pulpa está formada en un 75% por agua y un 25% por materia orgánica. La pulpa dental está rodeada y sostenida por la dentina, que le proporciona un revestimiento no flexible¹⁴.

1.1. REGIONES DE LA PULPA DENTAL

En la periferie se encuentra la capa de células formadoras de dentina (odontoblastos), los odontoblastos forman una capa claramente definida en contacto con la dentina. Esta es más gruesa en la corona que en la raíz. Por debajo de la capa de odontoblastos existe una capa aparentemente acelular zona de Weil o capa basal de Weil que contiene plexo nervioso y capilares. La parte profunda se encuentra

¹² CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 54.

¹³ FIGUN, Op. Cit., Pág. 211

¹⁴ CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 84

una región de mayor densidad celular la zona rica en células, se confunde gradualmente con el grueso central de la pulpa que además de vasos y nervios contienen una mezcla poco densa de células y fibras¹⁵.

1.2. CELULAS DE LA PULPA DENTAL

A. ODONTOBLASTOS

Son células cilíndricas que forman una capa claramente definida situada adyacente a la dentina, en general los núcleos se encuentran en la base de la célula, aunque a distintos niveles de la capa.

Una vez formada la dentina primaria los odontoblastos continúan produciendo dentina durante toda la vida del diente, pero a una velocidad muy baja¹⁶.

B. FIBROBLASTOS DE LA PULPA

En estado de reposo tienen forma ovalada (con prolongaciones que se extienden para conectar con otras células y un citoplasma relativamente escaso que rodea al núcleo).

En la región subodontoblástica existen células que parecen conservar gran parte de su potencial embrionario y pueden diferenciarse hacia odontoblastos y producir dentina¹⁷.

1.3. IRRIGACION DE LA PULPA DENTAL

Los vasos sanguíneos de la pulpa penetran por los agujeros radiculares de las raíces (foramen apical y foraminas) a menudo

¹⁵ CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 85.

¹⁶ Ibid.

¹⁷ Ibid.

existen varios de estos agujeros en cada conducto radicular formando un delta apical. Los vasos de mayor tamaño son las arteriolas.

Las arteriolas terminan en un rico plexo capilar subodontoblástico, estas drenan en vénulas que discurren por el centro de la pulpa hasta salir por los agujeros apicales¹⁸.

1.4. INERVACION DE LA PULPA DENTAL

Las fibras nerviosas que provienen del quinto par craneal pasan por los vasos a la pulpa, en donde pierden sus vainas y se distribuyen como terminaciones desnudas entre los odontoblastos, la recepción dolorosa ocurre en las fibras dentinales y el estímulo cursa a los nervios.

Estos nervios forman un plexo que se conoce como plexo nervioso de Raschkow. Este plexo forma la zona acelular de la pulpa.

También llegan a la pulpa fibras nerviosas amielínicas del sistema simpático. Inervan los vasos de la pulpa y tienen carácter vasomotor¹⁹.

2. CEMENTO

Se halla en la porción radicular recubriendo la dentina. Es el menos duro de los tejidos calcificados del diente y su peculiar estructura determina que sea un de los tejido poco frágil.

El cemento es una fina capa de tejido calcificado que cubre la dentina de la raíz. Es uno de los cuatro tejidos que mantiene los dientes en sus alveolos. Siendo los otros el hueso alveolar, el ligamento periodontal y la encía. El grosor del cemento varía de unas

¹⁸ CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 86

¹⁹ Ibid.

zonas de la raíz a otras. Alcanza su máximo grosor en los vértices de las raíces y en las áreas interradiculares de los dientes con carias raíces, y su grosor mínimo se observa a nivel cervical. El cemento se continúa con el ligamento periodontal en su superficie externa y se encuentra firmemente unido a la dentina por su superficie interna. Su función principal consiste en proporcionar fijación a las fibras de colágeno del ligamento periodontal. Al igual que la dentina se deposita durante toda la vida y siempre existe una fina capa de matriz no calcificada sobre su superficie. Sus propiedades físicas y su composición química son similares a la del hueso, el cemento es avascular y no posee inervación²⁰.

2.1. CELULAS

Son los cementoblastos, tienen forma oval y prolongaciones filamentosas. Pueden aparecer aisladas y agrupadas. Cuando están aisladas, las cavidades que las contienen y los conductillos para las prolongaciones se denominan cementoplastos²¹.

2.2. PROPIEDADES FISICAS

Es de color amarillo pálido con la superficie mate. Es más blando que la dentina y su permeabilidad varía con la edad y el tipo de cemento siendo la variedad celular más permeable²².

2.3. PROPIEDADES QUIMICAS

En relación con su peso el cemento contiene un 65% de material inorgánico, un 23% de materia orgánica y un 12% de agua. La matriz orgánica está formada fundamentalmente por colágena. El principal

²⁰ CHAVEZ, Op. Cit., Pág.86

²¹ FIGUN, Op. Cit., Pág. 211

²² CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 82

componente inorgánico es la hidroxiapatita, que aunque se encuentran otras formas de calcio en mayores proporciones que en el esmalte y la dentina. Los cristales de hidroxiapatita son similares a los del hueso²³.

2.4. UNION CEMENTO-ESMALTE

Se realiza de tres formas: el patrón 1, en el que el cemento se superpone al esmalte en un corto trayecto. Predomina en el 60% de cortes. El patrón 2, en el que el cemento se une por sus extremos se observa en el 30% de cortes. El patrón en el que el cemento y el esmalte no llegan a contactar quedando expuesta la dentina entre ellos se observa en el 10% de cortes²⁴.

2.5. CLASIFICACION DEL CEMENTO

Cemento celular y acelular. El cemento celular contiene células (cementocitos); el cemento acelular carece de células. En su organización más frecuente, el cemento acelular cubre la raíz adyacente a la dentina, mientras que el cemento celular aparece fundamentalmente en la zona apical y rodea al cemento acelular²⁵.

3. DENTINA

La dentina rodea a la pulpa dentaria y constituye el principal volumen del diente, proporcionándole la forma y rigidez necesarias para su función durante la masticación.

²³ CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 82

²⁴ Ibid. Pág. 83

²⁵ Ibid.

3.1. PROPIEDADES FISICAS

De color blanco amarillento o amarillo pálido. Dado que el esmalte es semitraslúcido la dentina es responsable del color de la corona del diente.

Tiene un relativo grado de elasticidad, porque el tenor de las sales minerales que entran en su composición es menor que el que exhibe el esmalte, y la disposición reticular de la sustancia orgánica le otorga mayor resistencia²⁶.

Es un tejido acelular pero sensible y capaz de reaccionar ante los agentes fisicoquímicos.

3.2. COMPOSICION QUIMICA

En relación a su peso:

- 70% materia inorgánica
- 20% materia orgánica
- 10% agua

La proporción de componente no mineral es mucho más alta que en el esmalte.

El principal componente es la hidroxiapatita que se encuentra en forma de cristales más pequeños que los del esmalte, en estos cristales existen oligoelementos tales como el flúor y carbonatos.

El principal componente orgánico es el colágeno que constituye el 90% de la matriz²⁷.

²⁶ FIGUN, Op. Cit., Pág. 209.

²⁷ CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 69.

3.3. ESTRUCTURA HISTOLOGICA

A. UNIDADES ESTRUCTURALES BASICAS

Las unidades estructurales básicas que constituyen la dentina son dos: el túbulo dentinario y la matriz intertubular²⁸.

- **Túbulos dentinarios:** son estructuras cilíndricas delgadas que se extienden por todo el espesor de la dentina, desde la pulpa hasta la unión amelodentinaria o cementodentinaria. La pared del túbulo está formada por dentina peri tubular o tubular, que está constituida por una matriz mineralizada que ofrece una estructura y una composición química característica, el contenido tubular está formado por líquido tisular y por la prolongación citoplasmática del odontoblasto y fibrilla de Tomes.

Los conductos o túbulos de la dentina coronaria siguen un trayecto doblemente curvo, en forma de S itálica la curvatura más externa de dicha S es la convexidad coronaria y la más interna la convexidad apical²⁹.

- **Dentina peritubular o tubular.** La dentina peritubular o tubular es la que rodea a las prolongaciones odontoblásticas y forma la pared de los túbulos, de un grosor que una micra, altamente mineralizada.

La formación de dentina peritubular se produce cuando se termina de completar la mineralización de la dentina intertubular. Se deposita en forma centrípeta en relación

²⁸ CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 72.

²⁹ Ibid.

al túbulo dentinario, de manera lenta y gradual, con la edad puede llegar a obliterar los túbulos dentinarios³⁰.

- **Dentina intertubular.** La matriz intertubular se distribuye entre las paredes de los túbulos dentinarios y su componente fundamental son las fibras de colágeno³¹.

B. UNIDADES ESTRUCTURALES SECUNDARIAS DE LA DENTINA

El crecimiento de la dentina es por aposición, lo que determina la formación de líneas incrementales; no se distinguen con tanta claridad como las líneas incrementales del esmalte.

- **Dentina interglobular o espacios de Czermarck.** Aparecen en la periferia de la dentina coronaria y más raramente en la dentina radicular. Se observan como zonas limitadas por segmentos de esferas y se originan por un defecto de mineralización de la dentina debido a la falta de fusión de los calcosferitos, pequeñas esferas o glóbulos de mineralización³².
- **Zona granulosa de Tomes.** Se encuentra en toda la periferie de la dentina radicular, su aspecto globular se atribuye a la existencia de numerosos espacios de dentina interglobular³³.

³⁰ Ibid.

³¹ CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 73

³² Ibid. Pág. 74

³³ Ibid.

4. ESMALTE DENTARIO

El esmalte dentario llamado también tejido adamantino o sustancia adamantina, deriva embrionariamente del ectodermo y se forma a partir del órgano dental u órgano de esmalte, el cual a su vez se origina de una proliferación localizada del epitelio bucal. Cubre a manera de casquete a la dentina en su porción coronal³⁴.

Es un tejido que debido a su translucidez permite percibir el color de la dentina, por lo cual aparece de tonalidad blanco amarillento. Su superficie es lisa, brillante. A veces se ven unas formaciones con aspecto de rodetes, denominadas periquematíes que no son más que la exteriorización de los anillos de esmalte; entre una y otra periquematía hay una depresión, que corresponde a la estría de Retzius³⁵.

4.1. UNIDAD ESTRUCTURAL BASICA DEL ESMALTE

La unidad estructural básica del esmalte es el prisma de esmalte, compuesta por cristales de hidroxiapatita³⁶.

Su característica fundamental es su alto grado de mineralización, lo que hace que el esmalte sea el tejido más mineralizado del organismo.

El conjunto de prismas del esmalte, forma el esmalte prismático que constituye la mayor parte de este tejido. En la periferie de la corona y en la unión amelodentinaria existe el denominado esmalte aprismático, en el que la sustancia adamantina mineralizada no constituye ni configura prismas³⁷.

³⁴ VERA FERCHAU, Helga. "Alteraciones en el Esmalte Dental". Primera edición. 2006. Pág. 9

³⁵ FIGUN, Op. Cit., Pág. 207.

³⁶ CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 75.

³⁷ Ibid.

A. ESMALTE PRISMÁTICO

Los prismas son estructuras longitudinales de cuatro micras de espesor promedio, que atraviesan todo el espesor del esmalte: desde el límite amelodentinario hasta la superficie libre del esmalte. El número de prismas varía en relación con el tamaño de la corona encontrándose entre 5 y 12 millones³⁸.

Los prismas tienen una forma de pirámide truncada de base periférica; en la especie humana se presentan en forma de arcos, escamas y ojo de cerradura de llave antigua, ello permite distinguir en el prisma dos regiones: la cabeza o cuerpo y la cola.

Las cabezas de los prismas se encuentran ubicadas siempre entre las colas de los prismas supra yacentes y las colas de cada prisma ubicadas entre las cabezas de los prismas subyacentes. Este engranaje entre los prismas confiere mayor resistencia al esmalte, pues la cabeza soporta los choques de las fuerzas masticatorias y las colas las distribuyen y disipan.

Según estudios sobre la orientación de los prismas en los dientes permanentes. Los resultados son³⁹:

- Los prismas forman ángulos agudos de más o menos sesenta grados hacia la profundidad de surcos y fosas de las caras oclusales de molares y premolares, en su terminación con la superficie externa del esmalte.
- Los prismas en la cúspide forman ángulos de más o menos noventa grados con la superficie externa del esmalte.
- Los prismas forman ángulos obtusos hacia oclusal de ciento seis grados cuando terminan en la superficie

³⁸ CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 75.

³⁹ Ibid. Pág. 77.

externa del esmalte, correspondiente al tercio de las caras mesial, distal, vestibular, lingual o palatina.

B. ESMALTE APRISMÁTICO

Es material adamantino carente de prismas, se localiza en la superficie externa del esmalte prismático y posee un espesor de treinta micras. Dicha estructura está presente en todos los dientes primarios y en un setenta por ciento de los dientes permanentes. En los permanentes se encuentra ubicado en menor medida en las regiones cervicales y en zonas de fosas y fisuras y está ausente en las superficies cuspídeas⁴⁰.

SUSTANCIA ORGÁNICA DEL ESMALTE

La cantidad de sustancia orgánica difiere según se considere el peso o el volumen. Analizando el volumen, el esmalte contiene casi un 20% de sustancia orgánica y agua. Examinando el peso total del esmalte, la sustancia orgánica y el agua corresponden del 6 al 8%.

La distribución de la sustancia orgánica del esmalte queda establecida durante la amelogénesis. Esta sustancia envuelve a los cristales, a los que orienta en el interior del prisma. La cantidad de sustancia orgánica no es uniforme a lo largo del prisma y está siempre en relación inversa a su grado de mineralización⁴¹.

4.2. UNIDADES ESTRUCTURALES SECUNDARIAS DEL ESMALTE

Las unidades estructurales secundarias se definen como aquellas estructuras o variaciones estructurales que se originan a partir de las unidades estructurales primarias, como resultado del diferente grado de mineralización o del cambio de recorrido de los prismas y de la

⁴⁰ CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 77.

⁴¹ VERA, Op. Cit., Pág. 12

interrelación del esmalte con la dentina subyacente o la periferie medioambiental. Entre ellas tenemos:

A. ESTRIAS DE RETZIUS

Son estructuras adamantinas, también denominadas líneas incrementales, porque corresponden a una manifestación de los diversos estadios durante la formación del esmalte.

En cortes longitudinales los casquetes de Retzius se presentan en las cúspides y bordes incisales extendiéndose desde el límite amelodentinario y describiendo una curva que limita a los distintos casquetes que participan en la formación del esmalte. En las caras laterales corresponden a anillos concéntricos e infundibuliformes que originados en el límite amelodentinario se dirigen hacia la superficie libre, y hacia incisal y oclusal. En los cortes transversales. Aparecen siempre como anillos concéntricos paralelos a la superficie interna y externa del esmalte dental⁴².

Los casquetes de Retzius se observan en casi todos los cortes por desgaste ya sean longitudinales o transversales, siendo más frecuentes en la zona cervical de la corona.

B. LAMINILLAS O FISURA DEL ESMALTE

Las laminillas son fisuras en la superficie del esmalte, son estructuras muy delgadas, perpendiculares al espesor del esmalte, el espesor de las laminillas es variable. Se extienden desde el limite amelodentinario hasta la superficie libre del esmalte. Las laminillas pueden ser de tres tipos⁴³:

⁴² VERA, Op. Cit., Pág. 17.

⁴³ Ibid, Pág. 21.

- Laminillas de primer orden. Están constituidas por fragmentos de esmalte hipomineralizado, son segmentos longitudinales de esmalte que contienen menos mineral y más sustancia orgánica. Se originan en la superficie externa del esmalte y llegan en algunos hasta el límite amelodentinario.
- Laminillas de segundo orden. Son grietas longitudinales que contiene desechos celulares, probablemente residuos del órgano del esmalte. Este tipo de laminillas corresponde a una falla durante la amelogénesis, originándose antes de la erupción de la pieza dentaria. Las laminillas de primer y segundo orden se presentan durante las etapas finales de desarrollo y pueden clasificarse como laminillas de esmalte en desarrollo.
- Laminillas de tercer orden. Son fisuras que se producen después de que el diente a erupcionado.

C. PENACHOS ADAMANTINOS

Son semejantes a las fisuras del esmalte, se extienden en el tercio interno del esmalte y se despliegan desde el límite amelodentinario en forma de arbusto. La interface de la unión de la dentina y el esmalte es festoneada y a menudo los penachos se originan en los vértices de estas ondulaciones⁴⁴.

D. BANDAS DE HUNTER SHREGER

No son estructuras del esmalte, sino, corresponden a un fenómeno óptico que depende de las distintas orientaciones en que pueden ser observados los prismas que los muestran como bandas claras y oscuras denominadas respectivamente parazonas y diasonas, de anchura variable y límites

⁴⁴ CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 78

imprecisos. Se encuentran presentes en todos los dientes permanentes y aun en los que no han completado su calcificación⁴⁵.

E. ESMALTE NUDOSO

Se localiza en las cúspides dentarias, es una forma especial de esmalte prismático, los prismas se incurvan de forma exagerada, enroscándose en las puntas de las cúspides. El entrecruzamiento de las primas es un factor que aumenta la resistencia del esmalte, ya que está situado en las zonas más expuestas a la acción masticatoria⁴⁶.

F. HUSOS ADAMANTINOS

Son estructuras con aspecto de clavav que se encuentran a nivel de la unión amelodentinaria. Son formaciones tubulares con fondo ciego, que alojan en su interior a las prolongaciones de los odontoblastos⁴⁷.

G. PERIQUEMATIAS O LINEAS DE IMBRICACION DE PICKERILL

Son formaciones íntimamente relacionadas con las estrías de Retzius y con la periferia medio ambiental. Entre los surcos, la superficie del esmalte forma unos rodetes, crestas bajas o rebordes transversales denominadas periquematías⁴⁸.

⁴⁵ Ibid, Pág. 79

⁴⁶ CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 79

⁴⁷ Ibid, Pág. 80.

⁴⁸ Ibid.

4.3. CUBIERTAS SUPERFICIALES DEL ESMALTE

A. PELICULA PRIMITIVA O CUTICULA DEL ESMALTE

Llamada membrana de Nasmyth, cutícula primaria o película primitiva, es una delgada membrana que cubre toda la corona del diente recién erupcionado, y que corresponde a la última secreción de los ameloblastos⁴⁹.

Se trata de una membrana fuertemente adherida a la superficie del esmalte. Su composición química indica que es una sustancia cornificada, destinada a desaparecer poco tiempo después que el diente entra en oclusión con el antagonista, o por acción del acto masticatorio o del cepillado⁵⁰.

B. PELICULA SECUNDARIA, EXOGENA O ADQUIRIDA

Cuando el esmalte erupciona está cubierto por una película formada por un precipitado de proteínas salivales y elementos inorgánicos provenientes del medio bucal, es una película clara, acelular sin presencia de bacterias que vuelve a formarse a las pocas horas de haber limpiado mecánicamente la superficie adamantina⁵¹.

4.4. PROPIEDADES FISICAS

El esmalte tiene una coloración blanco azulada y es semitraslúcido. El color del esmalte es modificado por el de la dentina subyacente. El esmalte es un material cristalino birrefringente, de forma que los cristales refractan la luz de forma distinta en direcciones diferentes. El esmalte es el tejido más duro del organismo. Esto le permite soportar pesadas cargas de la masticación y limita la magnitud de

⁴⁹ GOMEZ, M. E. y CAMPOS, A. "Histología Dentaria". 2000. Pág. 249.

⁵⁰ VERA, Op. Cit., Pág. 24.

⁵¹ Ibid, Pág. 25.

su desgaste. El esmalte superficial es más rígido, más denso y menos poroso que el que se encuentra bajo la superficie⁵².

ESTRUCTURA DEL PRISMA

Cada prisma está formado por cuatro ameloblastos. Un ameloblasto forma la cabeza del prisma; una porción de otros dos ameloblastos forma el cuello, y la cola está formado por el cuarto ameloblasto.

Los prismas adoptan la forma de ojo de cerradura. La cabeza del prisma de esmalte tiene 5 micras de amplitud es la parte más ancha, mientras que la cola tiene 1 micra de anchura. El prisma, incluyendo la cabeza y la cola tiene 9 micras de largo. Cada prisma está relleno de cristales. Los de la cabeza siguen el eje longitudinal del prisma, mientras que los de la cola se sitúan en el eje transversal de la cabeza. Los cristales del esmalte tienen forma hexagonal y son mayores que los de la dentina⁵³.

III. MECANISMOS DE MINERALIZACIÓN DE LOS TEJIDOS DENTALES

Los dientes están formados por tres tejidos mineralizados: el esmalte, la dentina y el cemento. La mineralización es el proceso biológico que permite la deposición dinámica de los componentes inorgánicos de los tejidos duros sobre una trama orgánica previamente elaborada por células específicas. Su formación se realiza en una serie de etapas muy parecidas entre sí. A través de estas etapas un tipo de células, produce una matriz orgánica, sobre la que se deposita posteriormente el material inorgánico.

El componente inorgánico está formado generalmente por hidroxiapatita. Los cristales de este compuesto no son homogéneos

⁵² CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 81.

⁵³ CHAVEZ, Op. Cit., Pág. 81.

para estos tejidos. Los más grandes aparecen en el esmalte, donde su tamaño es diez veces superior al de los otros tejidos. Estos cristales están rodeados por una banda de agua, llamada capa de hidratación del cristal. En ella se encuentran disueltos diversos iones que pueden intercambiarse con los que forman la red iónica de hidroxiapatita.

El esmalte tiene una matriz orgánica diferente al ser de origen ectodérmico. Este no tiene colágeno en la matriz orgánica sobre la que se van a formar los cristales de hidroxiapatita⁵⁴.

1. MINERALIZACION DEL ESMALTE

El esmalte presenta algunas propiedades que lo diferencian de otros tejidos duros, como el diferente origen embrionario de sus células o la ausencia de colágeno, lo que dificulta en el caso del esmalte la búsqueda del agente de nucleación. Otra propiedad diferenciadora es su alto grado de mineralización, dado que el esmalte no presenta prácticamente sales cálcicas amorfas. En la mineralización de este tejido participan los ameloblastos, que derivan del epitelio bucal⁵⁵.

La amelogénesis es un proceso mediante el cual los ameloblastos secretan la matriz del esmalte dental que posteriormente se mineraliza.

En relación con la formación de los ameloblastos, derivan de los preameloblastos quienes inducen la diferenciación de las células adyacentes de la papila, que se transforma en odontoblasto. Conforme se forman las primeras láminas de dentina cesa la difusión de nutrientes desde la pulpa al preameloblasto, que pasa a depender para su alimentación del líquido extracelular del retículo estrellado.

⁵⁴ RAMOS ATANCE, José Antonio. "Bioquímica Bucodental". Editorial Síntesis S.A., Pág. 133.

⁵⁵ RAMOS, Op. Cit., Págs. 136-137

Este cambio de polaridad del preameloblasto puede ser el inductor de su activación hacia la forma de ameloblasto. El borde proximal al límite amelodentinario comienza a formar la matriz orgánica⁵⁶.

La matriz orgánica del esmalte no presenta fibras y una vez formada nuclea los primeros cristalitas de apatita. Conforme se forman estos cristales, el ameloblasto destruye o reabsorbe la matriz orgánica, dejando así el espacio suficiente para que los gérmenes cristalinos puedan crecer hasta alcanzar su peculiar tamaño, que es diez veces mayor al que presentan los cristales del hueso o dentina. La reabsorción es un proceso selectivo en el que no participan todos los componentes de la matriz. Al reabsorberse el agua aumenta la concentración local de calcio y de fosfato, que están retenidos por los fosfolípidos vesiculares, favoreciendo la cristalización. Una vez formados los prismas, surgen cambios estructurales en los ameloblastos y en las células vecinas del estrato intermedio, en contacto con el epitelio dental externo⁵⁷.

Al secretarse las proteínas cerca de los procesos de Tomes, se promueve la formación de haces de proteínas o de estructuras semejantes a fibras. Estas estructuras fibrosas que tienen entre 30 y 35 nm de ancho presentan una disposición periódica a lo largo de la matriz en formación.

Es entre estas fibras donde se forman las primeras estructuras mineralizadas, que se ven por tanto obligadas a adoptar una forma alargada al no poder crecer por igual en las tres dimensiones⁵⁸.

Las proteínas fosforiladas presentes en las estructuras proteicas permitirían la asociación de iones calcio. A continuación el fosfato cálcico amorfo inicialmente formado pasaría primero a fosfato octocalcico, que se estabilizaría posteriormente en la forma de hidroxiapatita. Al desaparecer las proteínas situadas entre los

⁵⁶ Ibid. Pág. 137.

⁵⁷ RAMOS, Op. Cit., Pág. 138.

⁵⁸ Ibid.

crisales, se produciría el crecimiento en las tres dimensiones y la posterior asociación de los crisales minerales.

Las proteínas caracterizadas en el esmalte, y que aparecen normalmente durante su desarrollo, se clasifican en dos grupos que se conocen como amelogeninas y enamelinas⁵⁹.

- AMELOGENINAS

Estas proteínas predominan durante el desarrollo del esmalte, en la etapa secretora de los ameloblastos, llegando a representar un 90% del contenido proteico de su matriz orgánica. Prácticamente desaparecen durante la maduración del tejido, quedando menos de un 2% de la cantidad existente con anterioridad. Su presencia se detecta inicialmente en el espacio entre los crisales y su pérdida se produce selectivamente a lo largo de la mineralización.

Estas proteínas son hidrófobas, presentando un alto contenido en los aminoácidos prolina, histidina, leucina y glutamina.

- ENAMELINAS

Estas proteínas representan aproximadamente el 10% restante de las proteínas presentes en la matriz del esmalte durante el proceso de maduración. A diferencia de lo que ocurre con las amelogeninas, parte de las enamelinas permanecen como tales o en formas degradadas en el tejido maduro.

Tienen un alto contenido en los aminoácidos serina, glicocola, glutámico, y aspártico, son proteínas hidrófilas. Son secretadas por los ameloblastos en un momento muy temprano de la formación del esmalte. Una vez liberadas

⁵⁹ RAMOS, Op. Cit., Pág. 149-151.

en la matriz orgánica, parecen ser más estables que las amelogeninas y se unen fuertemente a la superficie de los cristales de hidroxiapatita en formación⁶⁰.

A. BIOSINTESIS Y SECRECIÓN DE LAS PROTEÍNAS DE ESMALTE

Las proteínas que forman parte del esmalte son expresadas secuencialmente mediante un patrón espacio-temporal bien definido. El esmalte alcanza su tamaño final durante la denominada etapa secretora. Posteriormente, la adición de nuevos materiales no produce ningún cambio apreciable en su grosor. Durante el proceso de maduración y mineralización del esmalte el grupo de proteínas predominantes en su matriz son las amelogeninas, que se degradan a proteínas de más bajo peso molecular⁶¹.

La formación del esmalte se ha dividido en tres etapas⁶²:

1. Estadío de secreción

Este proceso tiene su inicio inmediatamente posterior a la diferenciación de los ameloblastos, depositándose una matriz orgánica de esmalte inicial sobre la dentina. Esta secreción se realiza en los procesos de tomos o espacios intercelulares. Con el tiempo, esta disposición dará lugar a la estructura geométrica prismática final del esmalte. Recordemos que la formación del esmalte comienza en el extremo más incisal o cuspídeo, extendiéndose hacia cervical.

⁶⁰ RAMOS, Op. Cit., Pág. 151.

⁶¹ RAMOS, Op. Cit., Pág.157

⁶² Ibid., Pág. 158.

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

2. Estadío de mineralización

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

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

3. Estadío de maduración

El esmalte ya está formado en cuanto a su espesor, debiendo continuar su mineralización, la cual, en este momento supone el 30% del total en un diente completamente erupcionado. En el estadio de maduración hay un crecimiento de los cristales de apatita (hasta 15 veces su tamaño inicial) y una reducción de la matriz orgánica. Si se producen alteraciones sistémicas durante este estadio, podrían aparecer hipomineralizaciones, caracterizadas por una mancha opaca en la superficie del esmalte, de color blanquecino que pueden pasar al amarillo/marrón. El esmalte hipomineralizado es más débil, más poroso y, normalmente, de menor grosor en la zona afectada. El conjunto de todas las afectaciones del esmalte se pueden incluir en el cuadro de patologías conocidas como amelogénesis imperfecta, que abarca diversos

cuadros en función de su gravedad: la hipoplasia, la hipomaduración y la hipocalcificación.

A.1. FORMACION Y MADURACION DEL ESMALTE

El esmalte en formación tiene inicialmente un contenido alto en proteínas y en agua y bajo material inorgánico. Durante el desarrollo, va perdiendo la mayor parte de sus proteínas y de agua y va incorporando calcio y fosfato. Se produce una pérdida selectiva de amelogeninas así como una retención parcial de las enamelinas o de algunos de sus fragmentos⁶³.

El resultado de la síntesis y degradación de las proteínas del esmalte es que la proporción de los dos principales tipos de proteínas presentes en su matriz orgánica varía durante la maduración del esmalte⁶⁴.

Al pasar el esmalte de su fase de formación a la de maduración, las amelogeninas se van perdiendo selectivamente. Esto representa un incremento en la concentración de enamelinas en el tejido maduro⁶⁵.

A.2. FORMACION Y EVOLUCION DE LOS CRISTALES DE HIDROXIAPATITA

Un aspecto muy importante a tener en cuenta respecto a la mineralización del esmalte, es el relacionado con la iniciación y el desarrollo de los cristales de hidroxapatita, así como con su posterior distribución dentro del tejido. La arquitectura cristalina que presenta el esmalte en su estado maduro se caracteriza por la presencia de muchos

⁶³ RAMOS, Op. Cit., Pág. 160.

⁶⁴ RAMOS, Op. Cit., Pág.160.

⁶⁵ Ibid., Pág. 164

millones de cristales de hidroxiapatita, organizados a su vez en estructuras supra cristalinas.

La deposición del mineral comienza a producirse en las proximidades de la superficie de la dentina.

Los primeros cristales formados tienen un volumen más pequeño que el de los cristales que aparecen en el esmalte maduro. Además, debido a su contacto con el entorno oral, contienen una elevada proporción de magnesio y carbonato⁶⁶.

Una vez formados los núcleos iniciales de cristalización, las amelogeninas y albumina presentes en la matriz canalizan el posterior desarrollo de los cristales y organizan su crecimiento, a lo largo de los correspondientes ejes de cristalización. Los cristales en formación se pueden asociar en grupos que adoptan la forma de prisma o en láminas de cristallitos que darán lugar a las denominadas zonas interprismáticas en el esmalte maduro.

Una vez finalizada la secreción de proteínas por parte de los ameloblastos, se produce la degradación de estas proteínas del esmalte. Los huecos que origina esta degradación son ocupados por una solución acuosa que transporta, desde los ameloblastos, los iones necesarios para un crecimiento masivo de los cristales a lo largo de la fase de maduración. Durante este crecimiento el agua va siendo desplazada por los cristales hasta alcanzar la concentración final que caracteriza al estado maduro del esmalte⁶⁷.

⁶⁶ RAMOS, Op. Cit., Pág. 164.

⁶⁷ RAMOS, Op. Cit., Pág. 166.

IV. EL FLUOR Y SU PAPEL EN LA MINERALIZACION

El flúor suele aparecer como ion fluoruro, que es un ion ampliamente distribuido en la naturaleza⁶⁸.

Los iones fluoruro ejercen una acción inhibitoria sobre diversos sistemas enzimáticos, lo que podría justificar alguno de sus efectos cariostáticos a nivel de la funcionalidad bacteriana. Esta acción también podría explicar algunas acciones negativas sobre el organismo producido por una ingesta elevada y/o prolongada de fluoruros (fluorosis).

El fluoruro se deposita en los dientes cuando estos se encuentran en etapas de desarrollo, lo que conlleva a un estado activo de mineralización. Para ello se produce un intercambio el fluoruro con algunos de los grupos hidroxilo que forman parte de la hidroxiapatita. Como resultado de este intercambio se forman cristales de fluorhidroxiapatita, que son mucho más duros, por lo que su desmineralización es bastante más lenta.

El fluoruro presente en la saliva deriva también del sistémico y ejerce un efecto tópico sobre el diente, cuando este se encuentra en la etapa de erupción.

Se han indicado diversos mecanismos mediante los cuales los iones fluoruro previenen la caries. Uno de ellos consiste en la mayor resistencia de la fluorhidroxiapatita a la acción solubilizadora de los ácidos orgánicos. Los cristales que contienen fluoruro son más largos y perfectos que los de hidroxiapatita. Esto aumenta su resistencia al efecto disgregador de dichos ácidos.

Otro de los mecanismos cariostáticos está basado en su capacidad de remineralizar el esmalte desmineralizado o hipomineralizado. El esmalte se encuentra en un equilibrio dinámico de desmineralización. remineralización. En este equilibrio los iones fosfato, calcio y los

⁶⁸ Ibid. Pág. 105.

hidroxiliones presentes en el agua que rodea los cristales de hidroxiapatita y que a su vez está en contacto con los iones presentes en la placa dental y/o en la saliva, sirven para la recristalización de las zonas del cristal que han perdido previamente sus componentes iónicos⁶⁹.

1. EFECTOS DE SU INGESTA A BAJAS O ALTAS CONCENTRACIONES SOBRE LA SALUD DENTAL

Cuando el fluoruro se ingiere en cantidades excesivas durante periodos prolongados de tiempo puede ser tóxico. Puede aparecer en los dientes el denominado esmalte moteado moteado, cuya producción es debida al excesivo consumo de fluoruro durante las etapas de desarrollo y erupción de los dientes. La edad de mayor riesgo es entre los 3 y 6 años.

V. ALTERACIONES ESTRUCTURALES DE ESMALTE

Las anomalías de la estructura dentaria pueden ocurrir cuando algún agente injuriante o noxa interfiere en la odontogénesis normal, interrumpiendo las etapas de Histodiferenciación, Aposición y Calcificación. Por lo tanto surgen en etapas más tardías que las anomalías sin afectación estructural que se producen en las primeras etapas del desarrollo dentario.

Se clasifican teniendo en cuenta el tejido afectado, la etapa del desarrollo dentario comprometida y la naturaleza del agente injuriante.

1. AMELOGENESIS IMPERFECTA

Bajo la denominación de amelogénesis imperfecta no se define una enfermedad única, sino un grupo de trastornos heterogéneos tanto

⁶⁹ RAMOS, Op. cit., Pág. 112

clínica como genéticamente de naturaleza hereditaria. Aunque el tejido que se ve más afectado es el esmalte, en el cual se altera la cantidad, estructura y/o composición, y la apariencia clínica de todos o casi todos los dientes de forma irregular. Esta displasia hereditaria afecta a la dentición primaria y permanente. En algunos pacientes se observan otras manifestaciones dentales⁷⁰.

El esmalte de estos dientes es tan delgado que no se puede advertir radiográficamente. Ocurre en la dentición primaria y en la permanente.

WEINMANN et al. Dividieron la amelogénesis imperfecta en dos entidades patológicas distintas: hipoplasia de esmalte hereditaria e hipocalcificación de esmalte hereditario⁷¹.

A. HIPOPLASIA DE ESMALTE HEREDITARIA

El defecto es cuantitativo ocurriendo en las dos denticiones. La corona es cubierta por una fina capa de esmalte madurado, duro y brillante, destruido en gran extensión por la reabsorción de sus coronas comenzando en el borde incisal o en la superficie oclusal.

B. HIPOCALCIFICACION DE ESMALTE HEREDITARIA

Se caracteriza por un defecto cualitativo en el esmalte, el esmalte es soluble en ácido es suave y se pierde tempranamente por la atracción mecánica, en los dientes no erupcionados muestran un contorno normal en las coronas.

⁷⁰ PEMBERTON T., MENDOZA G., GEE J., PATEL P. "Inherited dental anomalies: a review and prospects for the future role of clinicians". J. Calif. Am Dent Assoc., 2007. Págs. 328-333.

⁷¹ WEINMANN J P, "Hereditary disturbances of Enamel Formation and Calcification", J Am Dent Assoc. V 32, N 7, 1945. Pág. 397.

1.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las personas afectadas con amelogenesis imperfecta tienen dientes con color anormal: amarillo, marrón o gris. Los dientes tienen un mayor riesgo de sufrir cavidades dentales y son hipersensitivos a los cambios de temperatura. Este desorden puede afectar cualquier número de dientes.

2. HIPOPLASIA DE ESMALTE

La hipoplasia de esmalte se define como la formación incompleta o defectuosa del esmalte⁷². Es un defecto del esmalte de los dientes que hace que los dientes tengan menos cantidad de esmalte de lo normal.

Según BHAT, NELSON, la hipoplasia del esmalte es un defecto cuantitativo, producido por un disturbio en la formación de la matriz orgánica⁷³.

La hipoplasia se desarrolla a lo largo de las estrías de Retzius, a estas representan el ritmo en la formación y pausa de la matriz de esmalte. En cuanto la formación de la matriz es interrumpida, las estrías de Retzius aparecen más pronunciadas.

Las hipoplasias pueden ser asociadas a:

- Las etapas cronológicas de la formación de los dientes, relacionadas con factores sistémicos; en tal caso grupos de dientes exhiben el defecto, su magnitud depende de la edad en la cual se presentó el factor causante.
- No asociadas a las etapas cronológicas de la formación de los dientes, se relacionan con factores locales, como trauma e infecciones periapicales en los dientes primarios. Según la severidad y duración de la lesión, las hipoplasias pueden ser

⁷² BORDONI, Noemí; ESCOBAR ROJAS, Alonso; CASTILLO MERCADO, Ramón. "Odontología Pediátrica: la salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual" Pág. 568

⁷³ VERA, Op. Cit., Pág. 36

agudas en zonas limitadas de esmalte, o crónicas abarcando amplias zonas del esmalte.

El esmalte hipoplásico puede fracturarse con facilidad debido a su fragilidad y poco espesor, pudiendo dejar desprotegida la dentina, favoreciendo el desarrollo precoz de caries y de erosión.

La hipoplasia de esmalte fue clasificada por GRAHNEN; EDLUND en⁷⁴:

A. HIPOPLASIA EXTERNA

Término usado para designar la formación incompleta de la superficie del esmalte, presentando manchas y depresiones macroscópicas.

B. HIPOPLASIA INTERNA

Término usado para designar manchas blancas, opacas y descoloridas donde la superficie del esmalte está intacta.

2.1. FACTORES Y ENTIDADES CLÍNICAS ASOCIADAS CON LA HIPOPLASIA DE ESMALTE

Los estudios epidemiológicos revelan que, en general, las hipoplasias son más frecuentes en los niños de bajos recursos económicos. Más frecuentes en las áreas rurales que en las ciudades, en los niños con bajo peso al nacer, con malnutrición crónica y aguda, especialmente en niños con deficiencia crónica de vitamina D, en los niños prematuros que en los nacidos a término; también se la relaciona con la falta de atención materna durante los tres primeros meses de vida y con envenenamiento con plomo.

Es posible que enfermedades sistémicas que alteran el sistema neurológico también afecten el desarrollo dental; es frecuente encontrar hipoplasia en la dentición primaria en pacientes con parálisis cerebral

⁷⁴ VERA, Op. Cit., Pág. 36

retraso mental y sordera, igualmente se encuentra en algunos niños afectados por hipoparatiroidismo⁷⁵.

2.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las alteraciones hipoplásicas varían desde manchas opacas hasta estrías o bandas profundas que provocan la discontinuidad de la superficie del esmalte. El tamaño de estas estrías depende de la duración del efecto nocivo al metabolismo y que destacan porque son de color marrón o amarillo. En casos extremos, el esmalte de los dientes se pierde completamente, haciendo que el diente afectado acabe deforme o anormalmente pequeño.

3. HIPOCALCIFICACION

Es un defecto cualitativo del esmalte ocasionado por la alteración de la calcificación en los primeros estadios de la maduración de los ameloblastos.

Según DRUMMOND et al. La hipocalcificación es una opacidad, y fue definida por la presencia de un área opalescente blanca, sin ningún efecto estructural detectable, siendo causada por un estadio tardío de maduración de esmalte⁷⁶.

Son el resultado de alteraciones mínimas durante la formación del esmalte durante la amelogénesis o por trauma mecánico durante la fase de maduración del esmalte. Afectan tanto a los dientes primarios como a los permanentes. Los dientes más afectados son los centrales superiores. El defecto puede ocurrir como consecuencia de la interrupción, de corta duración, de la deposición de la matriz orgánica

⁷⁵ BORDONI, Noemí; ESCOBAR ROJAS, Alonso; CASTILLO MERCADO, Ramón. Op. Cit., Pág. 570

⁷⁶ VERA, Op. Cit., Pág. 37

del esmalte; posteriormente sobre dicha matriz imperfecta se deposita nueva matriz para cubrir el defecto; el resultado son las opacidades⁷⁷..

3.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A la exploración de un diente con hipocalcificación, podemos apreciar opacidades que varían del color blanco al amarillo y los límites del esmalte normal son lisos y regulares debido a la no alteración de la matriz. Por lo general, las zonas afectadas suelen ser las cúspides de los molares y los bordes incisales de los incisivos. Estudios microscópicos Han revelado que estos dientes presentan menor concentración de mineral. Esta concentración va decreciendo progresivamente desde la unión amelodentinaria hasta la zona más superficial del esmalte, de igual forma disminuye la dureza y elasticidad de dicho esmalte⁷⁸.

4. FLUOROSIS DENTAL

Es un defecto cualitativo del esmalte que se produce por una ingestión excesiva de flúor sistémico durante la formación del esmalte (amelogénesis dentaria).

Específicamente durante los primeros 5 años de vida en la etapa de maduración de la amelogénesis.

La severidad y la tinción dependerán de: la etapa amelogénica y la susceptibilidad del huésped.

El contenido de flúor en los tejidos de los dientes refleja el flúor biológicamente disponible en la formación dental. Estudios realizados acerca de los posibles mecanismos de depósito en el organismo y

⁷⁷ BORDONI, Noemí; ESCOBAR ROJAS, Alonso; CASTILLO MERCADO, Ramón. Op. cit., Pág. 572

⁷⁸JALEVIK B, norén Jg. "Enamel Hypomineralization of permament first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors". Int J Paediatric Dentistry 2000; 10: 278-289.

específicamente en los tejidos dentales, señalan tres posibles vías de acceso para la incorporación del flúor en los dientes⁷⁹:

- Vía endógena: esta vía provee especialmente el flúor para ser incorporado a los tejidos duros en todas las fases de formación de la corona (fase pre eruptiva). Esta incorporación se hace en forma centrifuga desde la pulpa hacia la cual el ion es transportado por la sangre.
- Vía exógena: incorporación a la superficie del esmalte de los dientes que ya han hecho erupción; es una vía que actúa en forma centrípeta, a partir del contacto de los fluoruros con la superficie externa del esmalte. Hoy en día, se considera que el flúor se incorpora principalmente en la superficie del esmalte cuando este está sufriendo un proceso de desmineralización y caries dental.
- Vía mixta: el flúor puede abordar la superficie del esmalte antes y después de su erupción. Es la que se consigue mediante la fluoración; puede incorporarse a la totalidad del diente desde las etapas de crecimiento y calcificación, y luego, una vez formada la corona, puede haber una incorporación superficial, durante la etapa pre eruptiva, y una complementaria después de erupcionado el diente. Se dice que la principal incorporación del flúor se da durante la etapa eruptiva; esta incorporación de flúor es esmalte sano es débil.

La fluorosis dental es el primer signo de sobredosis de flúor, debido a la ingestión crónica del mismo durante la etapa de formación del diente y se manifiesta en sus fases iniciales como un problema estético. La fluorosis se presenta cuando el flúor interactúa con los tejidos durante la mineralización, alterando el proceso. Se trata de una hipo mineralización de la superficie y en la sub superficie del esmalte, con un incremento en la

⁷⁹ CARDENAS JARAMILLO, Darío. "Odontología Pediátrica". Corporación para Investigaciones Biológicas. Cuarta edición. 2009. Pág. 184

porosidad y una apariencia opaca, extendiéndose hasta la dentina en los casos más severos⁸⁰.

4.1. PROCESOS BIOLÓGICOS EN LA FLUOROSIS DENTAL

Las alteraciones del esmalte fluorótico son el resultado del crecimiento incompleto de los cristales de apatita, consecuencia de cambios inducidos por el ion flúor, como es la retención de proteínas, que bajo condiciones normales son removidas y degradadas para de esa manera permitir el crecimiento de los cristales. La apariencia porosa del esmalte fluorótico se debe a la remoción parcial de proteínas como la amelogenina, en consecuencia, el crecimiento del cristal es incompleto. En los dientes con fluorosis dental hay mayor concentración de flúor y de magnesio y disminución de los carbonatos. La morfología del ameloblasto funcional durante la etapa de maduración se encuentra alterada. Con 1ppm de fluoruro se observan signos visibles de fluorosis; a mayor dosis mayor el daño con 10 ppm las porosidades son de tal magnitud que el esmalte se desmorona después de la salida de los dientes en la cavidad bucal⁸¹.

4.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La fluorosis muestran un espectro de cambio de severidad creciente, que van desde líneas muy tenues localizadas a través de toda la superficie del esmalte hasta manchas de color blanco tiza con zonas muy hipomineralizadas, a tal punto que el esmalte se encuentra destruido por zonas y severamente decolorado. En los seres humanos las formas más severas de lesiones hipomineralizadas se extienden casi hasta la unión dentino-amelica en el tercio cervical de las coronas; en el tercio medio y en el tercio oclusal se extienden hasta la mitad de

⁸⁰ CARDENAS, Op. Cit., Pág. 184

⁸¹ BORDONI, Noemí; ESCOBAR ROJAS, Alonso; CASTILLO MERCADO, Ramón. Op. Cit., Pág. 572

su espesor. Igualmente se caracterizan por un aumento en la porosidad del esmalte superficial y sub superficial, a lo largo de las estrías de Retzius; en consecuencia su apariencia es opaca.

Su distribución es simétrica, pero no todos los dientes se encuentran afectados. Aquellos cuya mineralización y aparición en boca es tardía como es el caso de los premolares de los segundo y terceros molares, presentan un daño más severo⁸².

VI. FACTORES ASOCIADOS A LOS DEFECTOS DE ESMALTE

1. TRAUMAS LOCALES

Un defecto puede deberse a la extensión de una infección periapical de un predecesor deciduo, a un tratamiento mecánico transmitido a través del diente deciduo. Si el trauma tiene lugar mientras se está formando la corona, puede afectar negativamente a los ameloblastos del diente en desarrollo y producir algún grado de hipoplasia o hipo mineralización de esmalte⁸³.

- TRAUMATISMOS DENTALES Y DEPORTES

Los traumatismos dentales producidos por accidentes que van a traer algún tipo de movilidad del diente deciduo, pueden repercutir de manera permanente en el diente sucedáneo, ya sea desplazándolo de su ubicación normal o produciendo hipoplasias en la zona donde tiene un contacto. Esto es mucho más evidente en los casos de luxaciones severas y de intrusiones.

Los nadadores que pasan mucho tiempo en la piscina con agua excesivamente fluorada pueden perder una gran cantidad de esmalte, pero no es considerada como una

⁸² BORDONI, Noemí; ESCOBAR ROJAS, Alonso; CASTILLO MERCADO, Ramón. Op. Cit., Pág.572-573

⁸³ VERA, Op. Cit., Pág. 76.

hipoplasia de esmalte sino como una erosión dental, a pesar de que su aspecto clínico puede confundirnos⁸⁴.

- VENTILACION MECANICA

Niños prematuros frecuentemente tienen una deficiencia respiratoria, requiriendo ventilación mecánica a través de tubos nasotraqueales o urotraqueales⁸⁵.

2. RADIACION

Niños que hayan sido irradiados por tener algún tipo de cáncer (especialmente en cabeza y cuello) presentan una alta prevalencia de hipoplasia del esmalte, el mecanismo de acción de la radiación sobre el esmalte humano no ha sido estudiado⁸⁶.

3. INFECCION LOCAL

Cuando un diente temporal desarrolla un absceso apical, lesiona al diente sucesor permanente. Según la gravedad de la lesión, la corona afectada puede tener un área hipoplásica de esmalte relativamente lisa con zonas foveales o estar visiblemente deformada e irregular y normalmente presenta coloración amarillenta o marrón.

Estas infecciones afectan a dientes aislados, en la mayoría de los casos a un único diente. Los dientes permanentes más afectados con hipoplasia derivada de una infección pulpar, son los premolares tanto superiores como inferiores, ya que sus antecesores son la serie de molares deciduos los cuales son los que presentan mayor cantidad de infecciones dentales en la dentición decidua⁸⁷.

⁸⁴ VERA, Op. Cit., Pág. 76

⁸⁵ Ibid, Pág.77-78.

⁸⁶ Ibid. Pág. 80.

⁸⁷ Ibid.

3.2. REVISION DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

a. **AUTORES:** Simancas Pereira, Yanet Claret; Salas C., María; Espinoza, Norelkys.

TITULO: Prevalencia de fluorosis dental, opacidades e hipoplasia del esmalte en niños en edad escolar.

RESUMEN: El objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia de fluorosis dental y anomalías del desarrollo del esmalte en niños en edad escolar de la Escuela Básica “Filomena Dávila”, del Estado Mérida, Venezuela. Se realizó un estudio descriptivo de diseño transversal. Se incluyó la totalidad de la población, constituida por el total de la matrícula estudiantil, 128 niños entre 6 y 13 años de edad, de ambos géneros. El examen clínico se realizó con el niño sentado frente al examinador, utilizando luz natural y baja lenguas. 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 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. De acuerdo con el objetivo planteado en el presente estudio, el mayor porcentaje de la población no presenta fluorosis dental ni alteraciones en el desarrollo del esmalte, solo se observa fluorosis de tipo dudosa y muy leve, así como 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 y/o representantes, vigilar todas las medidas preventivas de las cuales son sujetos sus representados.

b. **AUTOR:** PEDROSO RAMOS, Lucía.

TITULO: Anomalías Estructurales Del Esmalte Y Afectación Estética En Escolares De 6-17 Años De Cojimar.

RESUMEN: Las anomalías estructurales del esmalte dentario aparecen en edades tempranas, provocando afectaciones en el desarrollo de los dientes, la oclusión y la estética, Objetivo. Describir las anomalías estructurales del esmalte y afectación estética en escolares de 6 a 17 años de Cojimar. Materiales y métodos. Se realizó un estudio descriptivo transversal en el período septiembre 2013 - junio 2014. El universo lo constituyó 1 285 niños de 6 a 17 años, ambos sexos, que cursan estudios en la enseñanza primaria, secundarias y pre universitaria del área de salud de Cojimar, municipio La Habana del Este, considerando afectado aquellos que tenían al menos un diente permanente con anomalía estructural del esmalte, se utilizó como medida resumen el porcentaje y como prueba estadística el Ji cuadrado de Pearson. Los resultados se presentaron en tablas. Resultados. La prevalencia de anomalías del esmalte fue de 39,8 %, la opacidad demarcada predominó con el 56,9 %, el grupo incisivo resultó más afectado 36,1 %, la superficie vestibular con el 31,4 % mostró mayores cifras en todos los grupos dentarios, y el 74,8 % de los niños consideró tener afectación estética.

Conclusiones. Las anomalías del esmalte representan a más de la tercera parte de la población, con similitud entre los grupos de edades y ambos sexos, la más común fue la opacidad demarcada, los incisivos y la superficie vestibular resultaron ser los más afectados, lo que establece una relación tácita con la afectación estética dental.

c. **AUTORES:** Taddei-moran, Francesca; Anduaga Lescano, Silvana.

TITULO: Anomalías del esmalte dentario en niños de 5 a 8 años de edad en una población Peruana.

RESUMEN: Determinar la presencia de las anomalías del esmalte dentario de la población escolar de 5 a 8 años de edad en la asociación “Esperanza y Caridad”. Material y métodos. La muestra fueron 286 historias clínicas, de las cuales se obtuvieron los datos cronológicos, antecedentes médicos y los registros odontológicos (Ficha odontológica). Posteriormente los datos fueron registrados y ordenados por tablas en el programa Microsoft Excel, para que sean graficados, determinando la frecuencia y el porcentaje. Resultados. Se obtuvo que el 21,3% de la muestra presenta por lo menos una anomalía del esmalte dentario. De las cuales, la hipoplasia del esmalte es la anomalía con más prevalencia con un 9,8%, seguida por la fluorosis con un 8,7%. Referente a la edad, mostraron un incremento de la presencia de las anomalías del esmalte dentario, conforme pase el cambio de la dentición primaria a la mixta. También presentaron mayor prevalencia en el sexo masculino. Siendo conveniente mencionar que las piezas dentarias que son más afectadas por estas anomalías son los incisivos, y la superficie que tiene mayor prevalencia es la vestibular. Conclusiones. En la asociación “Esperanza y caridad” se encontraron las siguientes

anomalías: la hipoplasia del esmalte, hipomineralización, fluorosis y discromía.

d. **AUTOR:** ZAPATEL TELLO, Silvana Melissa

TITULO: 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.

RESUMEN: Los defectos de desarrollo del esmalte (DDE) se definen como alteraciones en la estructura del esmalte dental. Objetivo: Determinar la prevalencia de los DDE y su asociación con los factores predisponentes en niños de 6 a 13 años de edad que asisten a una institución educativa pública del distrito de Ate Vitarte (Lima, Perú). Materiales y métodos: El estudio fue descriptivo, observacional, transversal y prospectivo. Un total de 323 niños de ambos sexos fueron evaluados utilizando el índice DDE modificado, así como el índice de Dean. En adición, se realizó una encuesta a los padres para asociar estos defectos con sus factores predisponentes, como: la lactancia materna, peso del niño al nacer, entre otros. Se obtuvo la frecuencia y el porcentaje de los datos analizados. Además, se realizó la prueba de Chi cuadrado de Pearson. Resultados: La prevalencia de los DDE fue de 48.30%, mientras que el 8.06% se relacionó con la fluorosis dental. El sexo masculino presentó mayores DDE, con un 27.25%. Las opacidades demarcadas fueron las más comunes de los DDE, en dientes permanentes, mientras que las opacidades difusas, en dientes deciduos. Estos resultados se diferencian de la hipoplasia dental, que fue el defecto con menor porcentaje en ambos tipos de dientes. Los factores asociados estadísticamente fueron: peso del niño al nacer, la edad materna al nacimiento de su hijo y el grado de instrucción materna. Se encontró un nivel de significancia de $p=0.003$, $p=0.044$ y $p=0.046$, respectivamente. Conclusión: Se

demonstró que existe asociación de los DDE con algunos de los factores predisponentes evaluados. Por esta razón, se sugiere reproducir esta investigación en una población más amplia y en distintas regiones del país.

e. **AUTOR:** ALCCAHUAMAN CORIMAYA, Tito.

TITULO: en Fluorosis dental según el sexo en alumnos de 12 a 15 años del Centro Educativo N° 40088 Reino de Bélgica del Pueblo de Uchumayo, Arequipa 2011.

RESUMEN: El presente trabajo de investigación se realizó en el centro educativo N° 40088 Reino de Belgica del Pueblo de Uchumayo de la ciudad de Arequipa, durante los meses de octubre a diciembre del 2011.

El objetivo fue determinar la frecuencia de fluorosis dental en este pueblo, las unidades de estudio fueron estudiantes comprendidos entre las edades de 12 a 15 años de ambos sexos, inicialmente con un universo de 82 unidades de estudio y que después de aplicados los criterios de inclusión y exclusión quedamos finalmente con un total de 55 unidades de estudio.

Se realizó un estudio descriptivo transversal y en el acopio de la información se aplicó la técnica de observación clínica intraoral para determinar la presencia de fluorosis y evaluado mediante el índice epidemiológico de Dean para determinar el grado de afección de esta patología, toda la información fue recopilada en la ficha de observación clínica la cual fue elaborada de acuerdo a nuestro propósito.

En cuanto a los resultados que se obtuvieron, fueron los siguientes: la frecuencia de fluorosis dental fue del 100% de las unidades de estudio siendo fluorosis moderada el grado con mayor dominio en ambos sexos con un 43.3% en el sexo masculino y un 50% en el

sexo femenino. Seguido por el grado leve con una prevalencia del 30% en el sexo masculino y 28% en el sexo femenino. También que la fluorosis dental afecto a ambas arcadas con el mismo grado de severidad y que todos los dientes fueron afectados, pero con mayor grado en los premolares e incisivos y menor grado los molares y caninos, no existiendo estadísticamente diferencias significativas en cuanto al sexo de las unidades de estudio.





CAPITULO II PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TECNICA, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACION

1.1. TECNICA

TABLA DE TECNICAS E INSTRUMENTOS				
Variable	Indicadores	Subindicadores	Técnica	Instrumento
Variable: Anomalías de esmalte	1. ANOMALIA			
	-Hipoplasia	1.1. Presenta		
	-Hipocalcificación	1.2. No presenta		
	-Fluorosis			
	2. FRECUENCIA			
		2.1. Frecuente		
		2.2. Poco frecuente		
		2.3. Nulo	Observacional	Ficha de observación
	3. DISTRIBUCION POR SECTOR			
		3.1. Antero superior		
		3.2. Antero inferior		
		3.3. Postero superior		
		3.4. Postero inferior		

a. INSTRUMENTOS

i. Instrumentos Documentales

Se utilizara una Ficha de Observación

ii. Instrumentos Mecánicos

- Cámara fotográfica
- Computadora

iii. Materiales

- Trípode (espejo, pinza, explorador)

- Guantes desechables
- Barbijo
- Gasa

2. CAMPO DE VERIFICACION

A. AMBITO ESPACIAL

a. Ámbito general

La investigación se realizará en el ámbito general de la ciudad de Arequipa, Perú.

b. Ámbito específico

Se realizará en la I.E. N° 41026 República Argentina. Se evaluó a niños de 8 a 12 años.

B. TEMPORALIDAD

La investigación se realizó durante el año 2016, por tanto se trata de una investigación actual y de corte transversal, en la que la variable será estudiada en un determinado periodo.

a. UNIDADES DE ESTUDIO

Las unidades de estudio serán niños de 8 a 12 años, los cuales deberán presentar piezas dentales anteriores y/o posteriores permanentes para su evaluación.

- POBLACION

La I.E. N° 41026 República Argentina, Arequipa constituida por 140 niñas ubicadas entre el tercer y sexto grado de educación primaria las cuales serán evaluadas según los criterios de inclusión y exclusión descritos.

- **Criterios de inclusión:**
 - Niñas cuyas edades oscilen entre los 8 y 12 años cumplidos.
 - Contar con la aceptación y permiso del padre de familia.

- **Criterio de exclusión:**
 - Padecer de enfermedades sistémicas u otra grave.
 - Recibir medicación.
 - No estar presentes para su evaluación.

C. ESTRATEGIA DE RECOLECCION

a. ORGANIZACIÓN

Antes de la aplicación del instrumento se coordinaran ciertas acciones previas:

- Obtención de la autorización del Director de la I.E. N° 41026 República Argentina, Arequipa
- Obtención de la autorización del padre de familia a cargo del menor a evaluar.
- Coordinación con el docente a cargo para realizar la evaluación de las unidades de estudio.

b. RECURSOS

i. Recursos Humanos

Investigador: Karolth Jessica Monzón Quispe

Asesor: Dra. Claudia Barreda Salinas

ii. Recursos físicos

Representado por los ambientes de la I.E. N° 41026 República Argentina, Arequipa

iii. Recursos económicos

El trabajo será autofinanciado.

iv. Recursos institucionales

I.E. N° 41026 República Argentina, Arequipa

c. VALIDACION DEL INSTRUMENTO

La validación del instrumento se realizó a través de una prueba piloto constituida por la evaluación a un 20% de la población, con el fin de evaluar el instrumento diseñado según los antecedentes y juicio de experto, para realizar los ajustes pertinentes.

D. ESTRATEGIA PARA MANEJAR LOS RESULTADOS

a. EN EL AMBITO DE SISTEMATIZACION

i. Clasificación

Una vez obtenidos los datos en la ficha de observación, estos serán ordenados en una matriz de sistematización para su posterior procesamiento y cruce de datos.

ii. Recuento

El procesamiento será manual y de cómputo mediante la contabilización de la información para tal efecto se emplea un plan de tabulación basado en el empleo de matrices de conteo.

iii. Análisis de datos

VARIABLE GENERAL	CARÁCTER ESTADISTICO	ESCALA DE MEDICION	ESTADISTICA DESCRIPTIVA
Anomalías de esmalte	cualitativo	nominal	Chi cuadrado

iv. Plan de tabulación

- Se utilizará cuadros numéricos

v. Graficación

A fin de la expresión clara de toda la información contenida en las gráficas se utilizarán:

- Gráficas en barras

b. EN EL AMBITO DE ESTUDIO DE LOS DATOS

i. Metodología de la interpretación

- Jerarquización de datos.
- Comparación de los datos entre sí.
- Apreciación crítica

ii. Modalidades interpretativas

Interpretación subsecuente a cada cuadro y discusión de datos.

iii. Operaciones para la interpretación de cuadros

Se optó por la relación y correlación

iv. Niveles de interpretación

Será una descripción con una sola variable.



CAPITULO III

RESULTADOS

TABLA N°1

DISTRIBUCION SEGÚN LA PRESENCIA DE LA ANOMALIA DE
ESTRUCTURA DE ESMALTE

RESPUESTA	PRESENCIA	%
PRESENTE	61	44%
AUSENTE	79	56%
TOTAL	140	100%

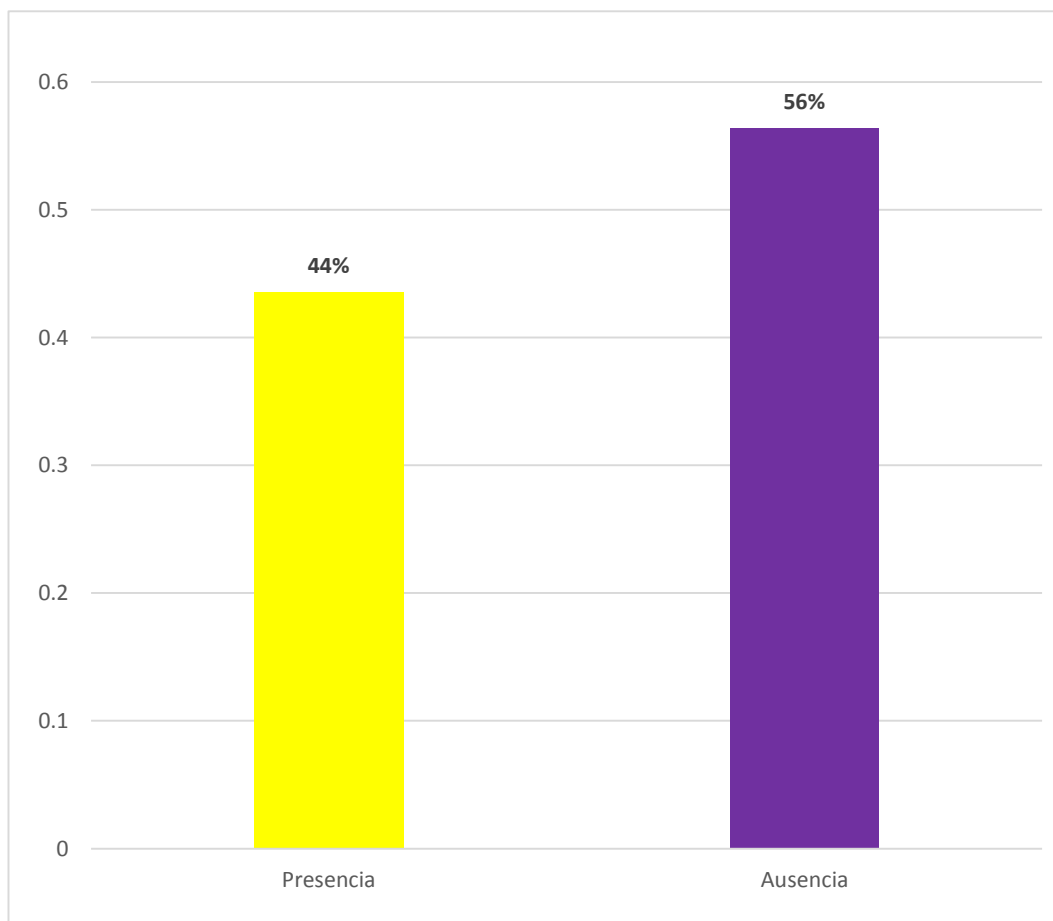
Fuente: Elaboracion propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

INTERPRETACION:

En la Tabla N° 1 se observa: que 61 niñas (44%), presentaron algun tipo de anomalia de esmalte. Y que 79 niñas (56%), no presentaron anomalia.

GRAFICA Nº 1

DISTRIBUCION SEGÚN LA PRESENCIA DE LA ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE



Fuente: Elaboracion propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

TABLA Nº 2

DISTRIBUCION SEGÚN EL TIPO DE ANOMALIA DE ESTRUCTURA
DE ESMALTE PRESENTE EN BASE AL TOTAL

RESPUESTA	CASOS	%
Hipocalcificación	45	32.1%
Hipoplasia	10	7.1%
Fluorosis	6	4.3%
No Presentan	79	56.4%
Total	140	100%

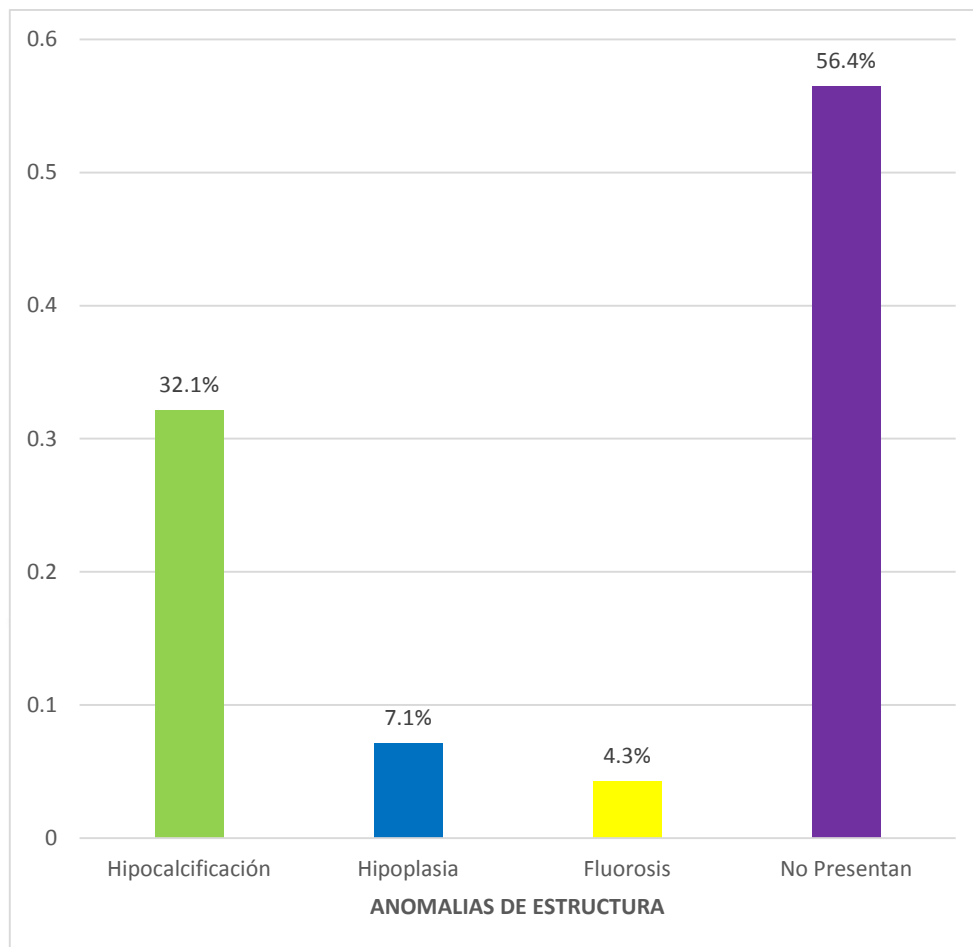
Fuente: Elaboracion propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

INTERPRETACION:

En la Tabla Nº 2 se observa que de el total de 140 niñas la anomalia de estructura de esmalte más frecuente es la Hipocalcificación con 45 (32.1%) casos. Las otras anomalias se presentaron en menor proporción.

GRÁFICO Nº 2

PORCENTAJE SEGÚN EL TIPO DE ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE PRESENTE EN BASE AL TOTAL



Fuente: Elaboracion propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

TABLA N° 3

**DISTRIBUCION SEGÚN LA PRESENCIA DE LA ANOMALIA DE
ESTRUCTURA DE ESMALTE EN BASE AL NÚMERO DE AFECTADOS**

RESPUESTA	PRESENCIA	%
Hipocalcificación	45	73.8
Hipoplasia	10	16.4
Fluorosis	6	9.8
Total	61	100

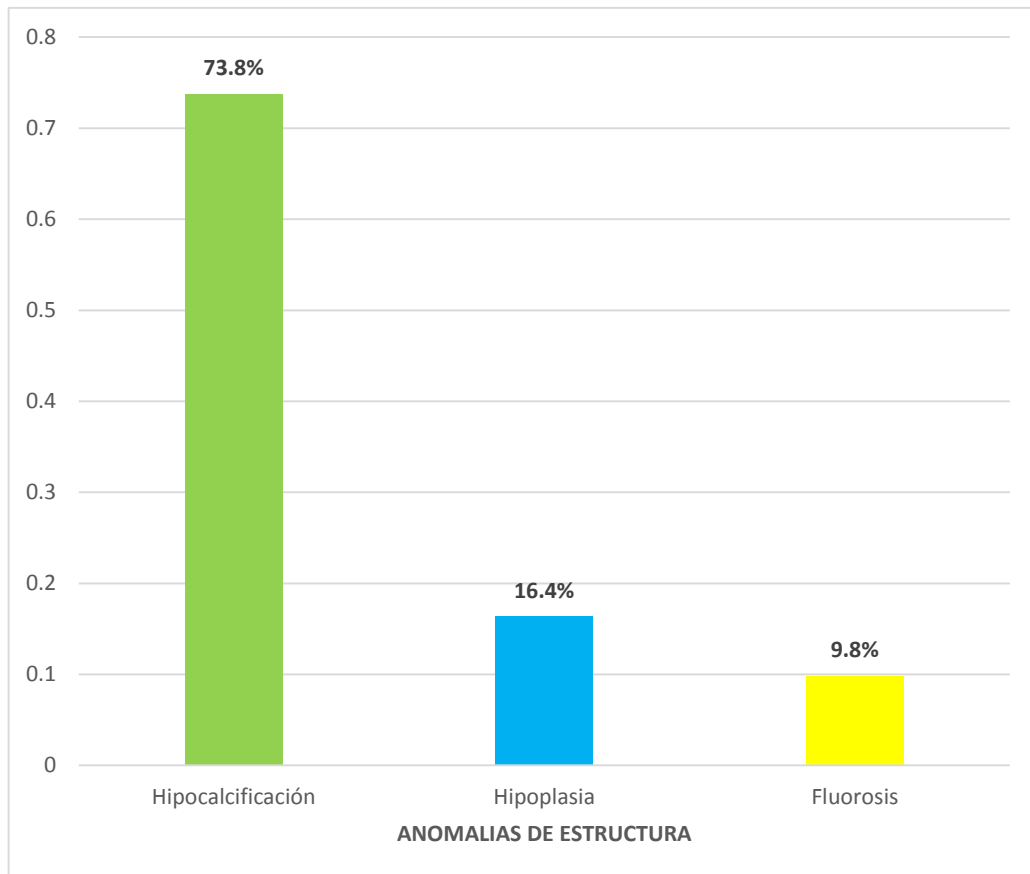
Fuente: Elaboración propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

INTERPRETACION:

En la Tabla N° 3 se observa que según la prevalencia del total de afectados 61 (100%), la anomalía con mayor frecuencia es la Hipocalcificación 45 (73.8%) y la anomalía menos frecuente es la Fluorosis 6 (9.8%).

GRAFICO Nº 3

PORCENTAJE DE PREVALENCIA EN BASE A LOS PACIENTES AFECTADOS



Fuente: Elaboracion propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

TABLA Nº 4

**DISTRIBUCION DE LA ZONA AFECTADA POR ANOMALIA DE
ESTRUCTURA DE ESMALTE**

ZONA AFECTADA POR ANOMALÍA										
	Antero Superior		Antero Inferior		Postero Superior		Postero Inferior		Total	
	Conteo	%	Conteo	%	Conteo	%	Conteo	%	Conteo	%
Hipocalcificación	36	38.7%	16	17.2%	16	17.2%	6	6.5%	74	79.57%
Hipoplasia	1	1.1%	0	0.0%	8	8.6%	1	1.1%	10	10.75%
Fluorosis	6	6.5%	3	3.2%	0	0.0%	0	0.0%	9	9.68%
Total	43	46.2%	19	20.4%	24	25.8%	7	7.5%	93	100.00%

Fuente: Elaboracion propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

INTERPRETACION:

En la tabla Nº 5 se observa que la zona antero superior es la más afectada con 43 (46.2%) casos. Y que de estos 36 (38.7%) fueron por presencia de Hipocalcificación.

Además, la zona menos afectada es la postero inferior con 7 (7.5%) casos.

TABLA Nº 4.1

**TABLA RELACIONAL ENTRE LA ZONA AFECTADA Y LA ANOMALIA
DE ESTRUCTURA DE ESMALTE PRESENTE**

	Antero Superior	ei	Antero Inferior	ei	Postero Superior	ei	Postero Inferior	ei	Total
Hipocalcificación	36	34.22	16	15.12	16	19.10	6	5.57	74
Hipoplasia	1	4.62	0	2.04	8	2.58	1	0.75	10
Fluorosis	6	4.16	3	1.84	0	2.32	0	0.68	9
Total	43		19		24		7		93

Fuente: Elaboración propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

Xcal: 21.5706838

GL: 6

Xcrit: 12.592

INTERPRETACION:

En la tabla Nº 4 se establece la relación estadística entre la zona afectada y la anomalía de estructura de esmalte presente en los pacientes.

Las hipótesis estadísticas vendrían a ser las siguientes:

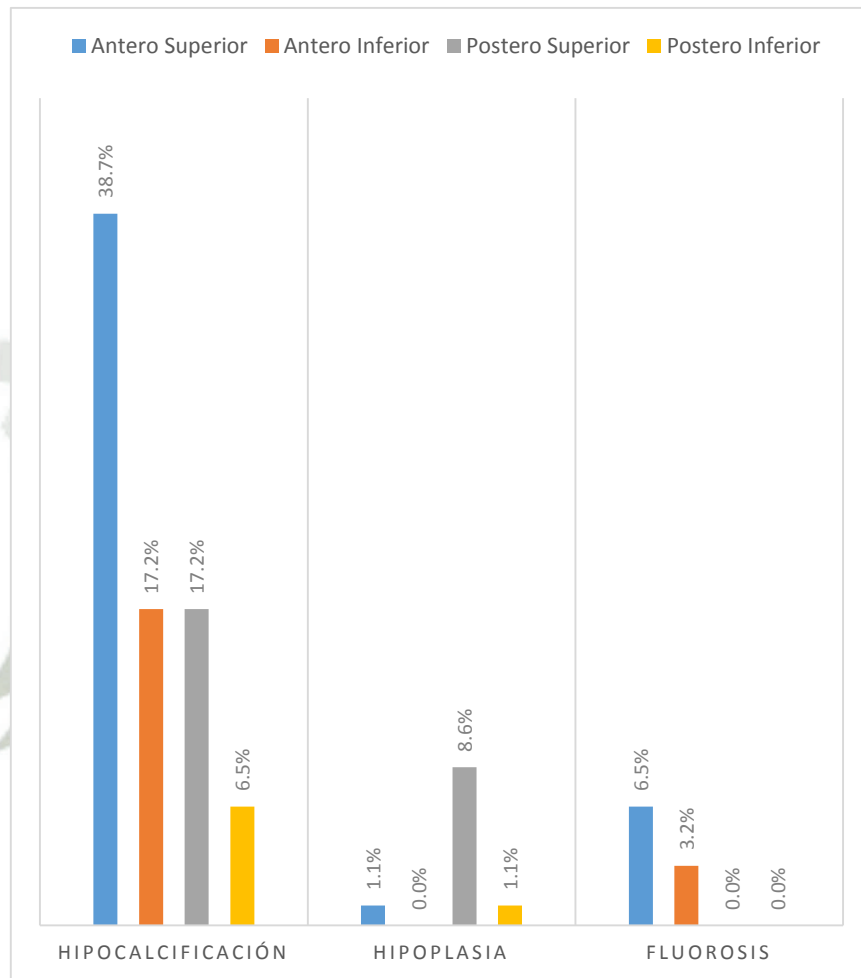
H0= La zona afectada es independiente del tipo de anomalía que presenta el paciente.

H1= La zona afectada es dependiente del tipo de anomalía que presenta el paciente.

Ya que el valor de chi cuadrada calculada es mayor que el de chi cuadrada crítico para un nivel de confianza del 95%, se rechaza la hipótesis nula y se acepta la alternativa, por lo que podemos concluir que la zona afectada depende del tipo de anomalía que presenta el paciente.

GRAFICO Nº 4

**PORCENTAJE DE LA ZONA AFECTADA POR ANOMALIA DE
ESTRUCTURA DE ESMALTE**



Fuente: Elaboracion propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

TABLA N° 5

**DISTRIBUCION DE LA CANTIDAD DE ZONAS AFECTADAS POR
ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE**

CANTIDAD DE ZONAS AFECTADAS								
	1		2		3		Total	
	Conteo	%	Conteo	%	Conteo	%	Conteo	%
Hipocalcificación	20	32.8%	21	34.4%	4	6.6%	45	73.8%
Hipoplasia	10	16.4%	0	0.0%	0	0.0%	10	16.4%
Fluorosis	3	4.9%	3	4.9%	0	0.0%	6	9.8%
Total	33	54.1%	24	39.3%	4	6.6%	61	100.0%

Fuente: Elaboracion propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

INTERPRETACION:

En la tabla N° 5 se establece la cantidad de zonas afectadas por cada tipo de anomalía estructural de esmalte, expresada en porcentaje. Observándose que la mayor presencia de lesión fue en 33 (54.1%) de los casos, afectando 1 zona.

Además, que la anomalía con más cantidad de zonas afectadas es la Hipocalcificación, afectando hasta 3 zonas en boca, presentándose 4 casos (6.6%) del total de pacientes afectados.

TABLA N° 5.1

**TABLA RELACIONAL ENTRE LA CANTIDAD DE ZONAS
AFECTADAS Y LA ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE
PRESENTE**

CANTIDAD ZONAS AFECTADAS							
	1	ei	2	ei	3	ei	Total
Hipocalcificación	20	24.3442623	21	17.704918	4	2.95081967	45
Hipoplasia	10	5.40983607	0	3.93442623	0	0.6557377	10
Fluorosis	3	3.24590164	3	2.36065574	0	0.39344262	6
Total	33		24		4		61

Fuente: Elaboración propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

X² calculado= 10.8316077

GL= 6

X² critico= 9.488

INTERPRETACION:

En la tabla N° 5.1 se establece la relación estadística entre la cantidad de zonas afectadas por cada tipo de anomalía estructural de esmalte.

Las hipótesis estadísticas vendrían a ser las siguientes:

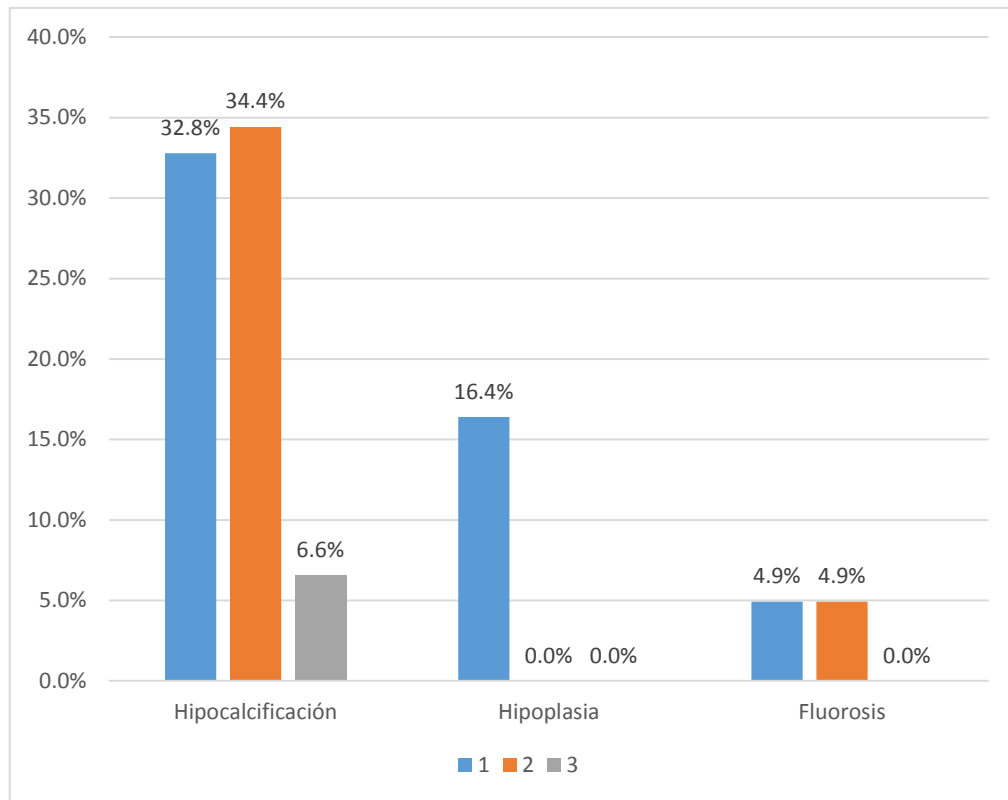
H0 = La cantidad de zonas afectadas es independiente del tipo de anomalía que presenta el paciente.

H1 = La cantidad de zonas afectadas es dependiente del tipo de anomalía que presenta el paciente.

El valor de chi cuadrada calculada es mayor que el de chi cuadrada crítico para un nivel de confianza del 95%, por tanto se rechaza la hipótesis nula y se acepta la alternativa, por lo que podemos concluir que la cantidad de zonas afectadas depende del tipo de anomalía que presenta el paciente.

GRÁFICO Nº 5

PORCENTAJE POR LA CANTIDAD DE ZONAS AFECTADAS POR ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE



Fuente: Elaboración propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

TABLA Nº 6

**DISTRIBUCION POR PRESENCIA Y AUSENCIA DE LA ANOMALIA
DEESTRUCTURA DE ESMALTE SEGÚN LA EDAD**

	Presentes		Ausentes		Total	
	Conteo	%	Conteo	%	Conteo	%
12 años	7	5.0%	4	2.9%	11	7.9%
11 años	14	10.0%	22	15.7%	36	25.7%
10 años	20	14.3%	15	10.7%	35	25.0%
9 años	10	7.1%	19	13.6%	29	20.7%
8 años	10	7.1%	19	13.6%	29	20.7%
Total	61	43.6%	79	56.4%	140	100.0%

Fuente: Elaboracion propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

INTERPRETACION:

En la Tabla Nº 6 se establece la relación entre la distribución de presencia y ausencia de la anomalía de estructura de esmalte y la edad del paciente. Observamos que la edad más frecuente a evaluar es 11 años con 36 (25.7%) niñas.

Además según la edad, la mayor presencia de anomalías de estructura de esmalte se observa en el grupo de 10 años con 20 (14.3%) casos.

TABLA N° 6.1

TABLA RELACIONAL ENTRE LA PRESENCIA Y AUSENCIA DE LA ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE SEGÚN LA EDAD

	Presencias	ei	Ausencias	ei	Total
12 años	7	4.79285714	4	6.20714286	11
11 años	14	15.6857143	22	20.3142857	36
10 años	20	15.25	15	19.75	35
9 años	10	12.6357143	19	16.3642857	29
8 años	10	12.6357143	19	16.3642857	29
Total	61		79		140

Fuente: Elaboracion propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

χ^2_{cal}	6.69280262	χ^2_{crit}	9.488
----------------	------------	-----------------	-------

GL: 6

INTERPRETACION:

En la Tabla N° 6.1 se establece la relación estadística entre la presencia y ausencia de la anomalía de estructura de esmalte según la edad del paciente.

Las hipótesis estadísticas vendrían a ser las siguientes:

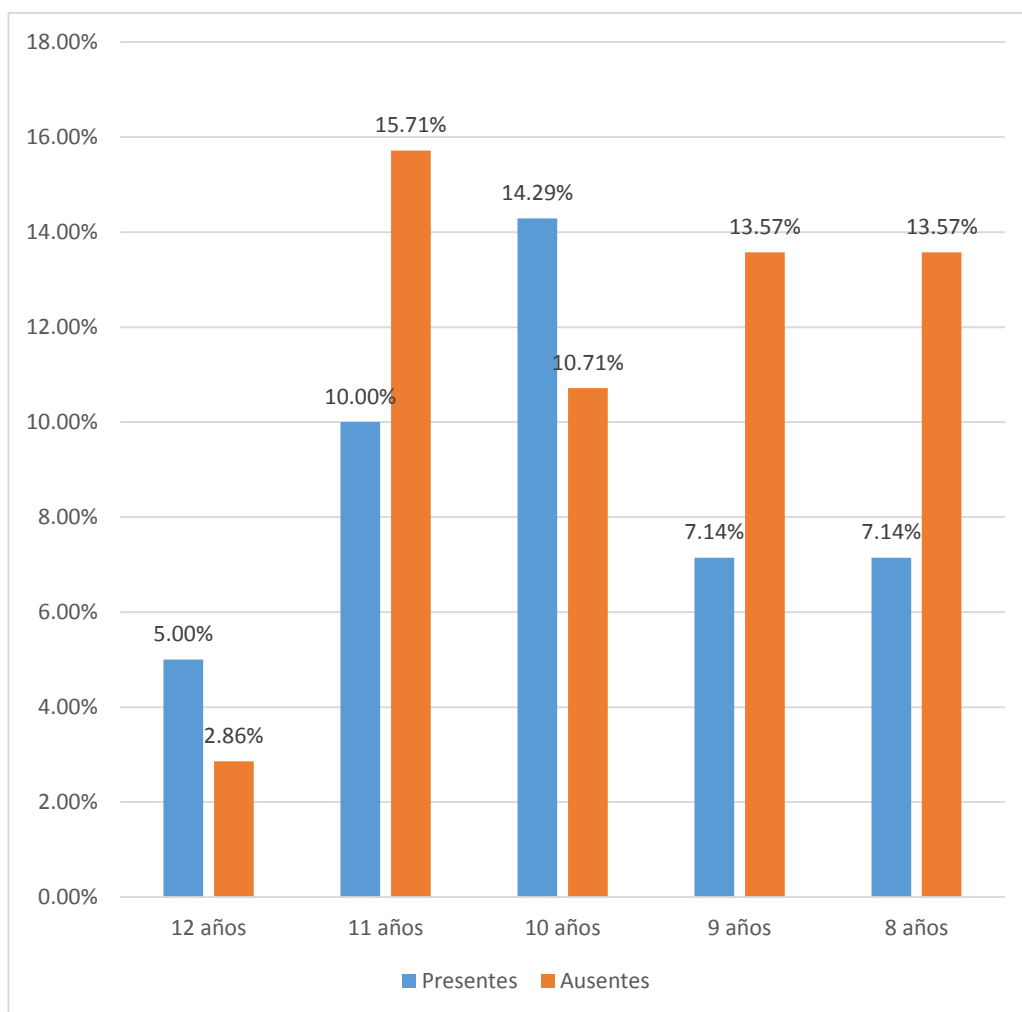
H0= Los casos de presencias o ausencia de anomalías son independientes de la edad del alumno.

H1= Los casos de presencias o ausencia de anomalías son dependientes de la edad del alumno.

Ya que el valor de chi cuadrada calculada es menor que el de chi cuadrada crítico para un nivel de confianza del 95%, se acepta la hipótesis nula, por lo que podemos concluir que el número de presencias o ausencias de anomalías en los alumnos es independiente de la edad que presenta el paciente.

GRAFICO Nº 6

PORCENTAJE POR PRESENCIA Y AUSENCIA DE LA ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE ESMALTE SEGÚN LA EDAD



Fuente: Elaboración propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

TABLA N° 7

**DISTRIBUCION POR TIPO DE ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE
ESMALTE PRESENTE SEGÚN LA EDAD**

ANOMALÍAS PRESENTES POR EDADES								
	Hipocalcificación		Hipoplasia		Fluorosis		Total	
	Conteo	%	Conteo	%	Conteo	%	Conteo	%
8 años	9	14.8%	1	1.6%	0	0.0%	10	16.4%
9 años	8	13.1%	2	3.3%	0	0.0%	10	16.4%
10 años	11	18.0%	5	8.2%	4	6.6%	20	32.8%
11 años	13	21.3%	1	1.6%	0	0.0%	14	23.0%
12 años	4	6.6%	1	1.6%	2	3.3%	7	11.5%
Total	45	73.8%	10	16.4%	6	9.8%	61	100.0%

Fuente: Elaboración propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

INTERPRETACION:

En la Tabla N° 7 observamos que de 61 niñas que presentan anomalías, la anomalía de estructura de esmalte con mayor número de incidencias según la edad es la Hipocalcificación, presentándose en niñas de 11 y 10 años con 13 (21.3%) y 11 (18%), respectivamente, para cada caso.

TABLA N° 7.1

RELACION ENTRE EL TIPO DE ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE
ESMALTE PRESENTE SEGÚN LA EDAD

	Hipocalcificación	ei	Hipoplasia	ei	Fluorosis	ei	Total
8 años	9	7.37704918	1	1.63934426	0	0.98360656	10
9 años	8	7.37704918	2	1.63934426	0	0.98360656	10
10 años	11	14.7540984	5	3.27868852	4	1.96721311	20
11 años	13	10.3278689	1	2.29508197	0	1.37704918	14
12 años	4	5.16393443	1	1.14754098	2	0.68852459	7
Total	45		10		6		61

Fuente: Elaboración propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

χ^2_{cal}	12.2435714	GL: 6	χ^2_{crit}	15.507
----------------	------------	-------	-----------------	--------

INTERPRETACION:

En la Tabla N° 7.1 se establece la relación estadística entre el tipo de anomalía de estructura de esmalte presente según la edad del paciente.

Las hipótesis estadísticas vendrían a ser las siguientes:

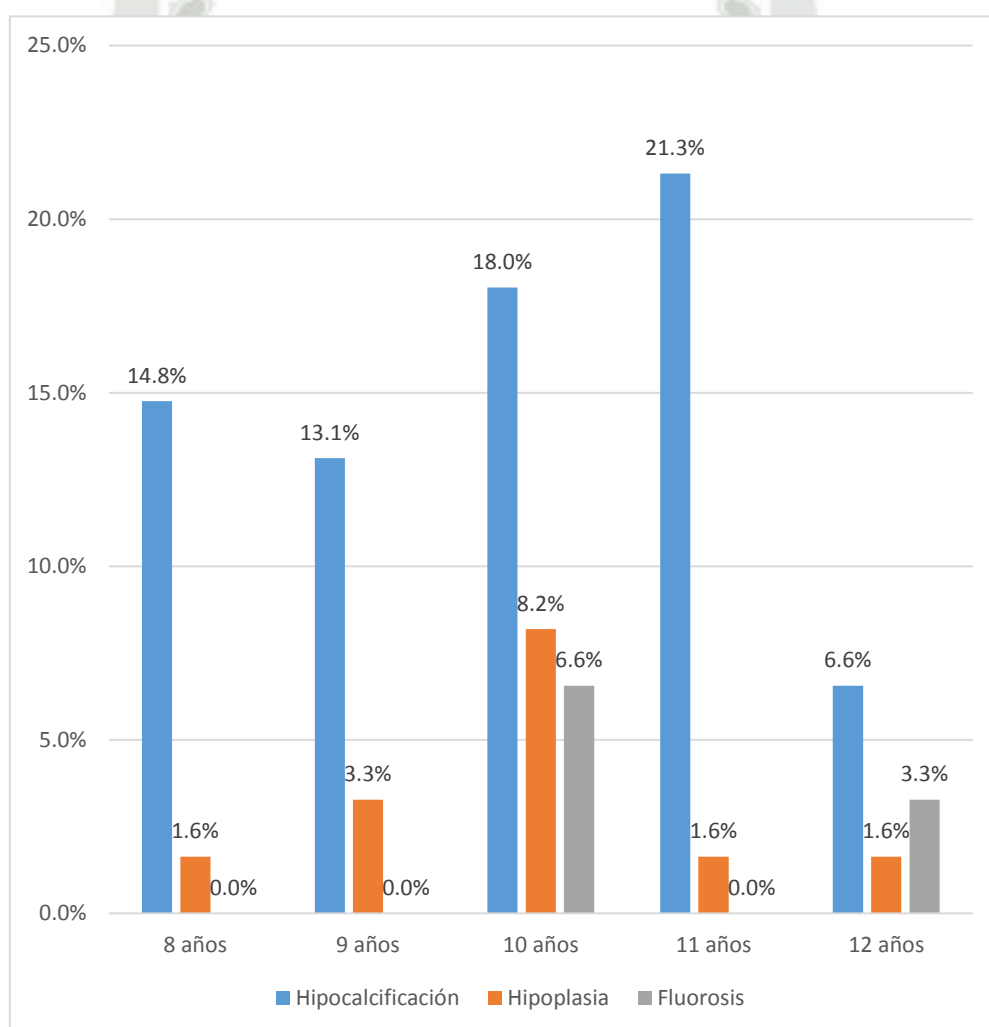
H0= Los tipos de anomalías presentes son independientes de la edad del estudiante.

H1= Los tipos de anomalías presentes son dependientes de la edad del estudiante.

Ya que el valor de chi cuadrada calculada es menor que el de chi cuadrada crítico para un nivel de confianza del 95%, se acepta la hipótesis nula, por lo que podemos concluir que el tipo de anomalía presente es independiente de la edad del alumno.

GRAFICO N° 7

**PORCENTAJE POR EL TIPO DE ANOMALIA DE ESTRUCTURA DE
ESMALTE PRESENTE SEGÚN LA EDAD**



Fuente: Elaboracion propia. Matriz de sistematización. Observación 2016.

DISCUSION

Las anomalías de esmalte son ampliamente observadas en la población infantil, tanto en la erupción temporaria como en la permanente. A menudo pasan inadvertidas a pesar de las numerosas complicaciones que se derivan de ella, pero en realidad son mucho más frecuentes de lo que se cree según afirma Dechaume y col⁸⁸.

Este criterio apoya las prevalencias encontradas en el presente estudio donde más de la tercera parte de la población 44%, resultó afectada y lo referido por otros autores quienes revelan estimados de prevalencia superiores como Lucia Pedroso y col⁸⁹, encontrándose el 39,8 % de niños afectados. Y Mafla AC y col en niños y adolescentes donde los defectos del esmalte prevalecieron en el 49,9 %.

Por otra parte, este estudio encontró que el mayor porcentaje de la población no presentó alteraciones en el desarrollo del esmalte. Estos resultados concuerdan con los obtenidos por Yanet Pereira; María Salas Y Norelkys Espinoza⁹⁰ en un estudio realizado en Venezuela 2011 donde el 68% no presento alteración de esmalte.

La más prevalente de las anomalías fue la hipocalcificación, en nuestro estudio se encontró en 32.1% de la muestra. Con respecto a estudios mundiales, se puede decir que sus resultados son muy variados, como en la investigación de Francesca Taddei-Moran, Silvana Anduaga-Lescano⁹¹, donde encontraron la prevalencia de Hipocalcificación en un 19,8%. Esta

⁸⁸ Dechaume M; Grellet M; Launderbach P; Playan J. Estomatología. Edición Revolucionaria. Ciudad de la Habana: Pueblo y Educación, 1985. p. 114-6.

⁸⁹ file:///C:/Users/pc/Downloads/799-3345-1-PB%20(3).pdf

⁹⁰ UNIVERSIDAD DE LOS ANDES, MERIDA-VENEZUELA. Departamento de Odontología Preventiva y Social. <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/3/art10.asp>

⁹¹ UNIVERSIDAD SAN MARTIN DE PORRES. Sistema de Bibliotecas.

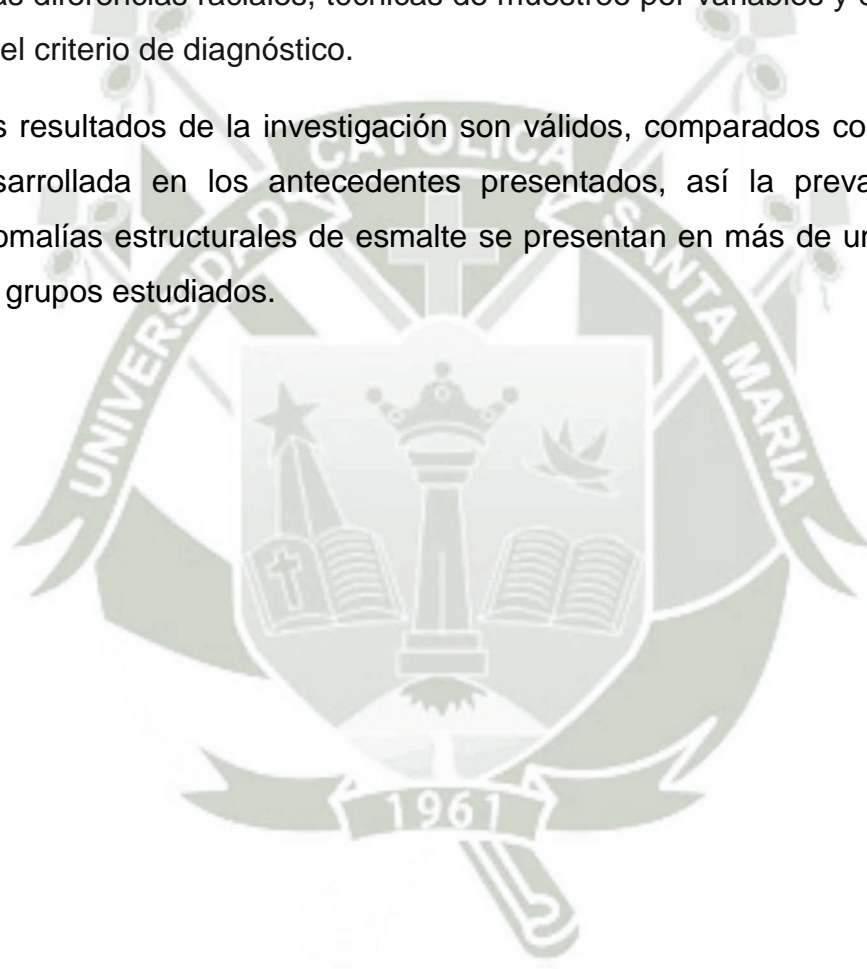
http://www.usmp.edu.pe/odonto/servicio/2012/Kiruv.9.2/Kiru_v.9.2_Art.6.pdf. 17.05.2016

diferencia marcada puede deberse a la diferencia de tamaños entre las muestras.

No se encontraron diferencias significativas en cuanto a la distribución de la lesión y edad de los pacientes afectados.

Se han realizado diversos estudios para evaluar la presencia de las anomalías del esmalte dentario en diversas poblaciones, pero sus resultados son muy variables y las discrepancias se atribuyen por lo general a las diferencias raciales, técnicas de muestreo por variables y diferencias en el criterio de diagnóstico.

Los resultados de la investigación son válidos, comparados con la teoría desarrollada en los antecedentes presentados, así la prevalencia de anomalías estructurales de esmalte se presentan en más de un tercio de los grupos estudiados.



CONCLUSIONES

PRIMERA. Se encontró que la prevalencia de anomalías de estructura de esmalte presente en la dentición permanente es de 61 (44%) casos que presentan anomalía. Y que 79 (56%) de los casos no presentaron ningún tipo de anomalía de esmalte.

SEGUNDA. Se encontró que del total de 140 niñas evaluadas, las anomalías de estructura de esmalte observadas fueron: Hipocalcificación con 45 casos (32.1%), seguido por Hipoplasia con 10 casos (7.1%) y Fluorosis con 6 casos (4.3%).

TERCERA. La anomalía de estructura de esmalte más frecuente es la Hipocalcificación con 45 casos (73.8%) que se presentaron.

CUARTA. La distribución por sector de la afección de la anomalía de estructura de esmalte con más ocurrencia es en la zona antero superior con 43 casos (46.2%) observados. Además la cantidad de zonas afectadas por cada tipo de anomalía estructural de esmalte es mayor en 1 zona con 33 casos (54.1%). Y la anomalía con más cantidad de zonas afectadas es la Hipocalcificación, afectando hasta 3 zonas en boca, presentándose 4 casos (6.6%) del total de pacientes afectados.

QUINTA. La edad que presentó más incidencias de anomalías de estructura de esmalte es la edad de 10 años con 20 casos (14.3%). La anomalía de estructura de esmalte con mayor número de incidencias según la edad es la Hipocalcificación, presentándose en niñas de 11 y 10 años con 13 casos (21.3%) y 11 casos (18%), respectivamente.

RECOMENDACIONES

Se recomienda a los alumnos de la facultad de Odontología de la Universidad Católica de Santa María:

- Hacer un estudio más extenso en diferentes centros educativos y distritos de la ciudad de Arequipa a fin de establecer frecuencias acerca de la prevalencia de las anomalías de estructura de esmalte y clarificar las causas asociadas a estas anomalías para poder fortalecer las medidas preventivas en niños con antecedentes graves.
- Calibrar a los estudiantes para la realización de investigaciones observacionales acerca de anomalías estructurales.
- Realizar investigaciones en grupos etéreos que no tengan dentición mixta.

BIBLIOGRAFIA

- AVERY, James & CHIEGO, Daniel. “Histología y embriología Bucodental”. Editorial Elsevier España S.A. 2007.
- BARBERIA LEACHE, Elena. “Atlas de Odontología Infantil para Pediatras y Odontólogos”. Editorial Medica Ripano. Primera edición. 2005.
- BEZERRA DA SILVA, Léa Assed. “Tratado de Odontopediatría, TOMO I”. Editorial AMOLCA. 2008.
- BORDONI, Noemí; ESCOBAR ROJAS, Alonso; CASTILLO MERCADO, Ramón. “Odontología Pediátrica: la salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual”. Editorial Médica Panamericana. Primera edición. 2010.
- CARDENAS JARAMILLO, Darío. “Odontología Pediátrica”. Corporación para Investigaciones Biológicas. Cuarta edición. 2009.
- CHAVEZ OBLITAS, Edith. “Anatomía, Histología y Embriología Dental”. EDITORIAL Cornejo & Oblitas. Primera Edición. 2012.
- FIGUN, Mario Eduardo; GARINO, Ricardo Rodolfo. “Anatomía Odontológica, Funcional y Aplicada”. EDITORIAL El Ateneo. 2da Edición. 2006.
- GOMEZ, M. E. y CAMPOS, A. “Histología Dentaria”. 2000.
- JALEVIK B, NORÉN Jg. Enamel Hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. Int J Paediatric Dentistry. 2000.
- PEMBERTON T., MENDOZA G., GEE J., PATEL P. “Inherited dental anomalies: a review and prospects for the future role of clinicians”. J. Calif. Am Dent Assoc., 2007.
- PINKHAM J. R. “Odontología Pediátrica”. Editorial Interamericana. Segunda edición.
- RAMOS ATANCE, José Antonio. “Bioquímica Bucodental”. Editorial Síntesis S.A.

- VERA FERCHAU, Helga. “Alteraciones en el Esmalte Dental”. Primera edición. 2006
- WEINMANN J P, “Hereditary disturbances of Enamel Formation and Calcification”, J Am Dent Assoc.1945
- WOELFEL, Julian; SCHELD, Rickne. “Anatomía dental: implicaciones clínicas”. Editorial Williams & Wilkins. Quinta edición.

PAGINAS WEB

- UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA MARIA. Biblioteca Virtual. <http://www.ucsm.edu.pe/>. 04.05.2016.
- UNIVERSIDAD DE LOS ANDES, MERIDA-VENEZUELA. Departamento de Odontología Preventiva y Social. <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/3/art10.asp>. 10.05.2016.
- UNIVERSIDAD PERUANA DE CIENCIAS. Repositorio Academico. <http://repositorioacademico.upc.edu.pe/upc/handle/10757/606245>. 10.05.2016.
- UNIVERSIDAD SAN MARTIN DE PORRES. Sistema de Bibliotecas.http://www.usmp.edu.pe/odonto/servicio/2012/Kiruv.9.2/Kiru_v.9.2_Art.6.pdf. 17.05.2016
- www.estomatologia2015.sld.cu/index.php/estomatologia/.../paper/.../466 // file:///C:/Users/pc/Downloads/799-3345-1-PB%20(3).pdf
- file:///C:/Users/pc/Downloads/799-3345-1-PB%20(3).pdf
- Dechaume M; Grellet M; Launderbach P; Playan J. Estomatología. Edición Revolucionaria. Ciudad de la Habana: Pueblo y Educación.

ANEXOS



DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

ANOMALIA		CARACTERISTICA	
HIPOPLASIA		<u>ETAPA DE AFECCION</u>	Estadio de secreción
		<u>COLOR</u>	Marrón o blanco amarillento
		<u>SUPERFICIE DE ESMALTE</u>	Discontinuidad en la superficie
HIPOCALCIFICACION		<u>ETAPA DE AFECCION</u>	Estadio de maduración
		<u>COLOR</u>	Opacidades blancas
		<u>SUPERFICIE DE ESMALTE</u>	Lisa y regular
FLUOROSIS		<u>ETAPA DE AFECCION</u>	Amelogénesis
		<u>COLOR</u>	Manchas blanco tiza
		<u>SUPERFICIE DE ESMALTE</u>	Opaca y porosa

**FOTOGRAFIAS DE LA EVALUACION Y LOS CASOS MAS
REPRESENTATIVOS ENCONTRADOS EN NIÑAS DE 8 A 12 AÑOS
DEL CENTRO EDUCATIVO REPUBLICA ARGENTINA, AREQUIPA**

FIGURA Nº 1

**EVALUACION INDIVIDUAL DE LAS NIÑAS DE LA INSTITUCION
EDUCATIVA**



FIGURA Nº 2

PREPARACION DEL CAMPO DE TRABAJO



FIGURA Nº 3

**REGISTRO Y TOMA DE DATOS PERSONALES DE LA NIÑA A
EVALUAR**



FIGURA Nº 4

EVALUACION CLINICA DE LA PACIENTE



CASOS ENCONTRADOS

FIGURA Nº 5

HIPOCALCIFICACION DE ESMALTE EN ZONA ANTERO SUPERIOR



FIGURA Nº 6

**HIPOCALCIFICACION DE ESMALTE EN ZONAS ANTERO SUPERIOR
E INFERIOR**



FIGURA N° 7

HIPOCALCIFICACION DE ESMALTE EN ZONA POSTERO SUPERIOR

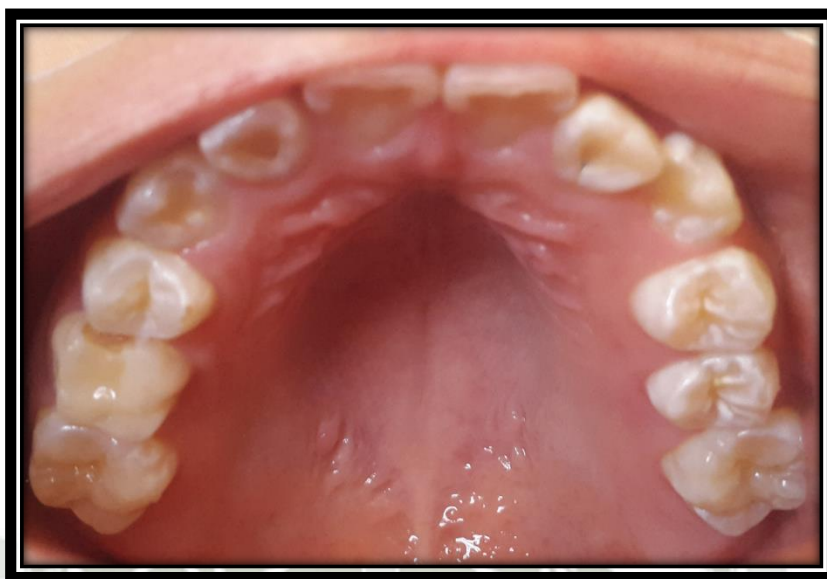


FIGURA N° 8

HIPOPLASIA DE ESMALTE EN ZONA POSTEROSUPERIOR



FIGURA Nº 9

HIPOPLASIA DE ESMALTE EN ZONA ANTERO SUPERIOR



FIGURA Nº 10

FLUOROSIS DENTAL



FIGURA Nº 11

FLUOROSIS DENTAL EN ZONA ANTERO SUPERIOR



FIGURA Nº 12

FLUOROSIS DENTAL EN ZONA ANTERO SUPERIOR



FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

FICHA Nº

DATOS PERSONALES

1. Nombre del paciente: _____
2. Edad: _____
3. Genero:
 - a. Femenino ()
4. Fecha de evaluación: _____

RELATIVOS A LA LESION

5. Presencia de lesión
 - a. Ausente ()
 - b. Presente ()
6. Tipo de lesión
 - a. Hipoplasia () Pza. _____
 - b. Hipocalcificación (HIM) ()
 - c. Fluorosis dental ()
 - d. Otros ()
7. Distribución de la lesión por sector
 - a. Antero superior ()
 - b. Antero inferior ()
 - c. Postero superior ()
 - d. Postero inferior ()

EVALUACION GENERAL

8. Odontograma

The dental chart template consists of a central vertical line representing the midline. On either side, there are rows of boxes for recording dental findings. The teeth are numbered according to the FDI system (19-32 for upper right, 47-88 for upper left, 95-32 for lower right, and 47-88 for lower left). The chart includes boxes for recording the presence of lesions, types of lesions, and their distribution by sector.

MATRIZ DE DATOS

N°	Edad	Presencia	Hipocalcificación	Hipoplasia	Fluorosis	A. Superior	A. Inferior	P. Superior	P. Inferior
1	10	P	1			1		1	
2	10	A							
3	9	A							
4	12	P	1			1			
5	10	A							
6	9	P	1			1	1		
7	11	A							
8	10	P		1				1	
9	10	A							
10	10	P	1			1	1	1	
11	9	A							
12	10	A							
13	11	P	1			1			
14	10	A							
15	10	P	1					1	
16	10	P	1			1			
17	11	A							
18	10	P			1	1			
19	9	P		1				1	
20	9	A							
21	10	A							
22	10	A							
23	9	A							
24	9	A							
25	9	A							
26	9	P	1			1			
27	9	A							
28	10	P	1			1		1	

29	8	A							
30	9	A							
31	9	A							
32	8	A							
33	9	A							
34	9	P	1					1	
35	9	A							
36	9	P	1			1			
37	9	A							
38	10	P			1	1	1		
39	10	A							
40	10	A							
41	10	P	1			1	1		
42	10	P	1			1		1	
43	9	A							
44	10	A							
45	10	P	1			1			
46	9	P	1			1			
47	10	P	1			1	1		1
48	10	P		1					1
49	9	P	1			1			
50	10	P		1		1			
51	10	P		1961	1	1	1		
52	9	A							
53	9	P	1			1			
54	8	P	1			1	1		
55	9	A							
56	8	P	1			1			
57	9	A							
58	8	P	1			1	1		
59	8	P	1			1	1		

60	8	A							
61	8	A							
62	8	P		1				1	
63	8	A							
64	8	A							
65	9	A							
66	8	A							
67	8	A							
68	8	A							
69	8	P	1			1	1		
70	9	A							
71	8	A							
72	11	A							
73	9	A							
74	10	P		1				1	
75	11	P	1			1	1		
76	10	A							
77	10	P			1	1			
78	12	P			1	1	1		
79	11	P	1			1	1		
80	12	A							
81	10	A							
82	11	A							
83	10	P	1			1			
84	11	A							
85	11	A							
86	11	A							
87	11	P	1					1	
88	11	P	1			1			
89	11	A							
90	11	A							

91	10	A							
92	11	A							
93	11	P	1			1			
94	12	A							
95	11	A							
96	11	A							
97	11	A							
98	9	P	1			1	1		
99	8	P	1					1	1
100	9	P		1				1	
101	12	P	1						1
102	11	A							
103	11	A							
104	11	A							
105	11	P	1					1	
106	12	A							
107	11	A							
108	8	A							
109	10	A							
110	10	A							
111	11	P	1			1		1	
112	11	P	1			1		1	1
113	11	A							
114	11	P	1						1
115	11	P	1					1	1
116	11	P	1			1		1	
117	12	P	1					1	
118	12	P			1	1			
119	11	A							
120	11	P	1			1	1	1	
121	11	P		1				1	

122	11	A							
123	10	P		1				1	
124	12	A							
125	8	A							
126	8	A							
127	8	A							
128	8	A							
129	11	A							
130	8	A							
131	8	P	1			1	1		
132	8	P	1			1	1		
133	8	P	1			1	1		
134	8	A							
135	8	A							
136	12	P		1				1	
137	12	P	1			1		1	
138	10	P	1			1	1		
139	11	A							
140	8	A							