



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA**

Prevalencia y factores de riesgo de defectos del desarrollo del esmalte en dentición permanente en una población escolar de 6-12 años de la ciudad de México.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**ESPECIALISTA EN ESTOMATOLOGIA D
EL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE.**

P R E S E N T A:

PEDRO LEOPOLDO VÁZQUEZ HERNÁNDEZ

Directora: Lilia Adriana Juárez López
Asesor: Juana Rosado Pérez



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

Introducción	3
I. Marco teórico	5
I.1 Esmalte dental	7
I.2 Embriología dental	10
I.2.1 Odontogénesis	10
I.2.2 Amelogénesis	22
I.2 Erupción dentaria	27
I.3 Defectos del desarrollo del esmalte	31
I.3.1 Etiología	32
I.3.2 Alteraciones en la odontogénesis	34
I.3.2.1 Opacidades demarcadas	34
I.3.2.2 Opacidades difusas	35
I.3.2.3 Hipoplasias	39
I.3.2.3.1 Hipoplasia hereditaria	40
I.3.2.3.2 Hipoplasia adquirida	46
I.4 Características clínicas de defectos del desarrollo del esmalte	54
I.5 Índices de medición de defectos del desarrollo del esmalte	55
I.6 Tratamiento	58
I.7 Antecedentes epidemiológicos	61
II. Planteamiento del problema.	68
III. Hipótesis	69
IV. Objetivos	69
V. Material y métodos	70
VI Técnicas	74
VII. Resultados	75
Referencias	87
Anexos	95

Resumen

Objetivo: Determinar la prevalencia y factores de riesgo de los defectos del desarrollo del esmalte (DDE) en dentición permanente en una población escolar de 6-12 años en la escuela Club de Leones No. 3 al sur de la ciudad de México.

Material y Métodos: Se realizó un estudio descriptivo y analítico, en el cual se examinaron un total de 449 escolares de 6 a 12 años de edad. Para el examen bucal fue utilizado un espejo del número 5 y explorador. Para evaluar la presencia de DDE se realizó una valoración intraoral de dientes permanentes utilizando el índice de DDE propuesto por FDI 1992. Se entregó un cuestionario a los padres de familia para indagar sobre antecedentes de enfermedades exantemáticas, consumo de antibióticos, de flúor, traumatismos dentarios, procesos infecciosos por caries y herencia. Se calcularon frecuencias y porcentajes. Para evaluar la posible asociación entre la presencia de DDE y los factores de riesgo se utilizó el análisis de riesgo univariado.

Resultados: La prevalencia de DDE fue de 58% distribuidos en: opacidades demarcadas (9%), opacidades difusas (32%), hipoplasias (2%). Se observaron combinaciones de diferentes tipos de DDE en un mismo individuo, con mayor prevalencia para opacidades demarcadas y difusas (11%). La frecuencia de DDE en mujeres fue mayor (52%). Los factores de riesgo asociados en los escolares estudiados fueron: Procesos infecciosos de origen dental $RM=2.59$ IC 95%1.70-3.95 $p=0.00001$, Ingesta de fluoruros $RM=2.19$ IC 95%=1.49-3.20 $p=0.00007$, varicela $RM=1.53$ IC 95%=1.05-2.323 $p=0.03$, Ingesta de antibióticos $RM=1.48$ IC 95%=1.01-2.15 $p=0.05$, siendo estadísticamente significativas.

Conclusión: Los DDE generan preocupación ya que su presencia se ha asociado con hipersensibilidad dentinaria, caries, fracturas dentales. En el presente estudio no se presentaron altas extensiones en la superficie dental, sin embargo se encontró una alta prevalencia con asociación a procesos infecciosos de origen dental, ingesta de fluoruros, varicela e ingesta de antibióticos durante la odontogénesis.

Introducción

Hoy en día se ha encontrado que los defectos del desarrollo del esmalte (DDE) son alteraciones comunes en cavidad oral que afectan la estructura dentaria de tipo cualitativo que generalmente son hipomineralizaciones y de tipo cuantitativo como hipoplasias que provocan múltiples alteraciones entre ellas un mal aspecto estético debido a que se presenta una lesión en el tejido del esmalte que va desde una simple mancha hasta una deficiencia en la función masticatoria. Los pacientes que presentan esta patología pueden experimentar dolor en la masticación y al cepillado dental, además de sensibilidad, lo que facilita el acumulo de placa dentobacteriana causando mayor debilidad del esmalte así incrementado la probabilidad de una lesión cariosa, destrucción coronaria y como consecuencia la pérdida temprana del diente.

Los DDE afectan tanto a la población infantil como adolescente, convirtiéndola en un problema de salud pública, afectando a incisivos, caninos, premolares y molares por igual, dando un mal aspecto en la estética bucal que involucra la autoestima del niño, así como problemas en socialización, esta afección va acompañada de sentimientos de inseguridad, depresión, dificultad para sociabilizar y mecanismos de defensa al sentirse señalados de su afección ante la sociedad.

En las últimas décadas, la prevalencia de caries ha experimentado una reducción en algunos países desarrollados, el mayor impacto de este descenso se ha atribuido a múltiples causas, entre las que se encuentra principalmente la utilización de ingesta de fluoruros aunque se ha cuestionado su eficacia en niños ya que en múltiples investigaciones ciertos DDE son atribuidos al consumo crónico y excesivo de ellos. Un factor clave en la etiología de la caries dental parece ser la dieta rica en hidratos de carbono, bacterias acidógenas que se encuentran en la placa dentobacteriana y fermentan los carbohidratos, son determinantes en el proceso carioso. Aunado a estas variables, algunos factores clínicos, como la



Prevalencia y factores de riesgo de defectos del desarrollo del esmalte en dentición permanente en una población escolar de 6-12 años de la ciudad de México.



presencia de defectos del esmalte, aumentan el riesgo de presentar caries tanto en la dentición primaria como permanente.

Es necesario que el profesional en odontología de práctica diaria tenga el conocimiento de estas alteraciones para así abordarla con conocimiento previo en su etiología, clasificación, tipos, tratamientos, características así como también sus posibles consecuencias que puedan presentarse si no son tratadas en la brevedad posible. En México son escasos los estudios de defectos del desarrollo del esmalte, por eso el presente estudio.

Este trabajo de investigación fue desarrollado en la Delegación de Coyoacán del D.F. y participaron escolares de una primaria pública para conocer la prevalencia y factores asociados a estas lesiones.

I. Marco Teórico

El desarrollo de la dentición humana comprende una serie de cambios genéticos controlados; su localización, morfología, composición y estructura de los órganos dentarios están determinados y regulados por ciertos genes. ¹

En contraste con el hueso, el esmalte y la dentina no se remodelan, por lo tanto los trastornos en función de los ameloblastos y odontoblastos durante el desarrollo del diente ocasionan defectos permanentes ². La dentición humana comienza a formarse alrededor de la sexta semana de vida intrauterina y se continúa hasta al final de la etapa de adolescencia con el desarrollo de los terceros molares. Debido a esta larga etapa de desarrollo se amplía el período de susceptibilidad. ^{2, 3}

En la especie humana, los 20 dientes primarios y los 32 permanentes, se desarrollan a partir de la interacción entre las células epiteliales bucales y las células mesenquimatosas subyacentes. Cada diente en desarrollo crece como una unidad anatómica diferente. ⁴

En el cuerpo, el esmalte es el único tejido mineralizado de origen epitelial, una vez que está formado, pierde el contacto con las células vivas. El esmalte dental es el tejido más mineralizado del cuerpo humano con un 96% de contenido inorgánico (hidroxiapatita) que recubre la corona de los órganos dentarios con esto apoyando la función masticatoria³. La unidad básica del esmalte es el prisma, cada prisma es producto de cuatro ameloblastos. El esmalte dental está en relación directa con el medio bucal por su superficie externa y con la dentina subyacente por su superficie interna. En el cuello tiene relación inmediata o mediata con el cemento que recubre la raíz, siendo extremadamente delgado a este nivel y aumentando su espesor en zonas de cúspides, donde alcanza su espesor máximo de 2 a 2,5 mm en piezas anteriores y hasta 3 mm en piezas posteriores.^{1, 2}

Los DDE se han relacionado con factores hereditarios, infecciosos, traumáticos, afecciones sistémicas o locales, ingesta de sustancias como

fluoruros, etc. Existen diferentes clasificaciones de estas afecciones del esmalte dental, cada una con suma importancia, no obstante la más utilizada internacionalmente es la clasificación de anomalías de cantidad, tamaño, forma, color y estructura dado por Stewart y Prescott 1976.^{5, 6}

Anomalías de número:

- Por defecto: agenesia dental, oligodoncia, hipodoncia, anodoncia
- Por exceso: dientes supernumerarios

Anomalías de tamaño: microdoncia, macrodoncia, fusión, geminación

Anomalías de forma: conoidismo, densindente, taurodontismo.

Anomalías de estructura: displasias: dentina, esmalte

Anomalías de color: pigmentos exógenos, pigmentos endógenos.

Anomalías de erupción: prematura, tardía⁵

Hoy en día, son múltiples las alteraciones del esmalte en pacientes jóvenes como pediátricos en donde existe mayor prevalencia de padecer afecciones secundarias como por ejemplo: caries, enfermedad periodontal, falta de estética, sensibilidad, dolor e incluso la pérdida prematura de órganos dentarios consecuencia de una o más afecciones resultantes de alteraciones del esmalte dental.^{4, 5}

I.1 Esmalte Dental

El esmalte dental, conocido también como tejido adamantino o sustancia adamantina, cubre de manera de casquete a la dentina en su porción coronaria ofreciendo esta protección al tejido conectivo del complejo tisular subyacente formado por el complejo dentino-pulpar. ¹

Es el tejido más duro del organismo debido a que estructuralmente, está constituido por millones de prismas o varillas muy mineralizadas que lo recorren en todo su espesor que van desde la conexión amelodentinaria a la superficie externa o libre en contacto con el medio bucal. ⁴

La dureza del esmalte se debe a que posee un porcentaje muy elevado (96%) de matriz inorgánica microcristalina, un 3% de agua y un contenido muy bajo (1%) de matriz orgánica. Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfato de calcio representan el componente inorgánico principal del esmalte. En esto se asemeja a otros tejidos mineralizados como el hueso, la dentina y cemento. (Fig. I.1) El esmalte presenta características que lo hacen una estructura única: ¹

1. Embriológicamente, deriva del órgano del esmalte, de naturaleza ectodérmica, que se origina de una proliferación localizada del epitelio bucal por lo que se diferencia de los otros tejidos dentarios de naturaleza ectomesénquima.
2. La matriz orgánica del esmalte es de naturaleza proteica con un agregado de polisacáridos y en su composición química no participa el colágeno.
3. Los cristales de hidroxiapatita del esmalte están densamente empaquetados y son de mayor tamaño que los de otros tejidos mineralizados. Los cristales son susceptibles (solubles) a la acción de los ácidos, constituyendo esta característica el sustrato químico que da origen a la caries dental.
4. Las células secretoras de tejido adamantino, los ameloblastos (que se diferencian a partir del epitelio interno del órgano del esmalte) tras completar

la formación del esmalte, involucran y desaparecen durante la erupción dentaria por un mecanismo de apoptosis.

5. El esmalte es una estructura acelular, avascular y sin inervación.
6. Frente a una enfermedad, el esmalte reacciona con pérdida de sustancia, siendo incapaz de repararse, no posee poder regenerativo aunque puede darse el fenómeno de remineralización. Su forma de actuar ante cualquier agente físico, químico o biológico es con pérdida de sustancia. Es afectado por la acción mecánica del cepillado vigoroso y pastas abrasivas, por el estrés oclusal que produce abfracciones (perdida de partículas de esmalte a nivel cervical). ^{1, 4, 5}

El esmalte dental por su superficie externa está en relación directa con el medio bucal. Los dientes erupcionados están tapizados por una película primaria (último producto de la secreción ameloblástica) que ejerce una función protectora, pero desaparece al entrar el elemento dentario en oclusión, algunas veces suele persistir a nivel cervical. Posteriormente, se cubre con una película secundaria exógena de origen salival (película adquirida) y por fuera de esta o formando parte de la misma, se desarrolla la placa dental a expensas de los gérmenes habituales de la cavidad bucal. Esta placa adherida a la superficie del diente puede colonizarse con microorganismos patógenos (placa bacteriana). ^{1, 3}

El esmalte tiene las siguientes propiedades:

Propiedades físicas:

Dureza: es la resistencia superficial de una sustancia a ser rayada o a sufrir deformaciones de cualquier índole, motivadas por presiones.

Elasticidad: es muy escasa debido a su extrema dureza, pues la cantidad de agua y de sustancia orgánica que posee es muy reducida. Por ello es un tejido frágil con tendencia a macro y microfracturas cuando no tiene un apoyo dentinario normal

que es el que le brinda la elasticidad y le permite realizar pequeños micromovimientos sobre la misma sin fracturarse.

Color y transparencia: el esmalte es translúcido, su color varía entre blanco-amarillento y blanco-grisáceo, este color no es propio del esmalte, depende de las estructuras adyacentes en especial a la dentina. En las zonas de mayor espesor tiene una tonalidad grisácea (cúspides) y en donde es más delgado presenta color blanco-amarillento. La transparencia se atribuye a variaciones en el grado de calcificación y homogeneidad del esmalte. A mayor mineralización mayor translucidez. Esta propiedad permite estudiar las áreas descalcificadas por caries mediante transiluminación ya que el esmalte difunde la luz blanca según su grado de mineralización. ^{1, 4, 5}

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

Radiopacidad: es muy alta en el esmalte, que es una estructura más radiopaca del organismo humano por su alto grado de mineralización. ³

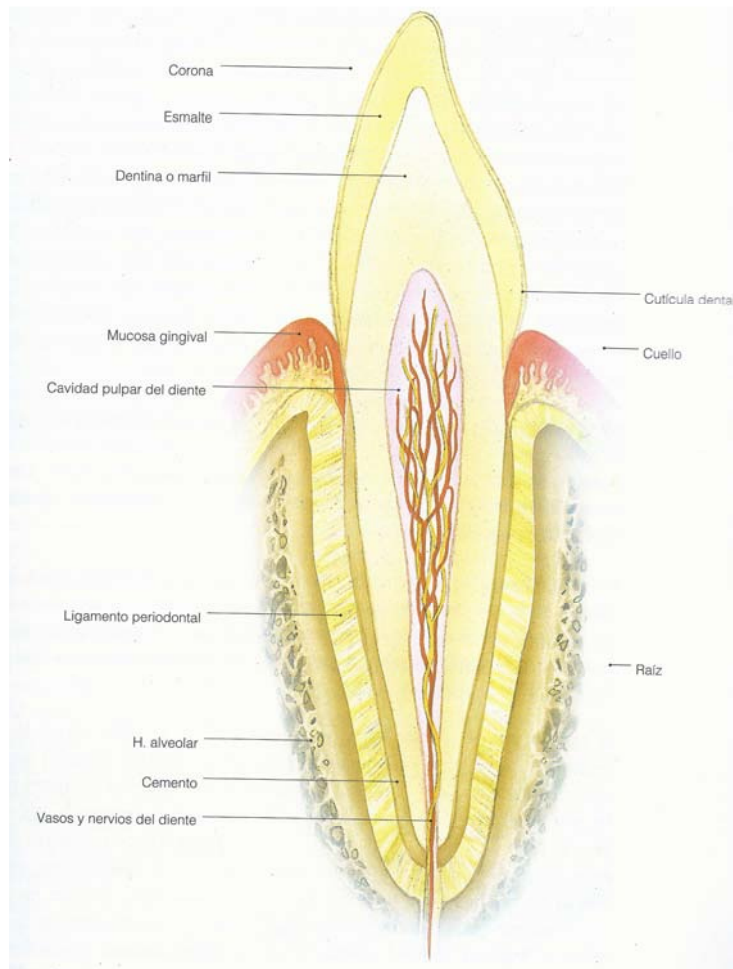


Fig. I.1 Corte vertical de un diente (tomada de Velayos 2007) ⁶

I.2 Embriología dental

I.2.1 Odontogénesis

Es el proceso de desarrollo que conduce a la formación de los órganos dentarios en el seno de los huesos maxilares, durante el proceso de desarrollo de los órganos dentarios existen dos clases de dientes: diente primarios (deciduos o temporales) y permanentes o definitivos, ambos se originan de la misma manera y tienen una estructura histológica similar. ⁷

Los dientes se desarrollan a partir de los brotes epiteliales que normalmente empiezan a formarse en la porción anterior de los maxilares que avanzan en dirección posterior, estos esbozos poseen una forma determinada de acuerdo al diente que van a dar origen y tienen una ubicación precisa en los maxilares. ⁸ (Fig. I.2)

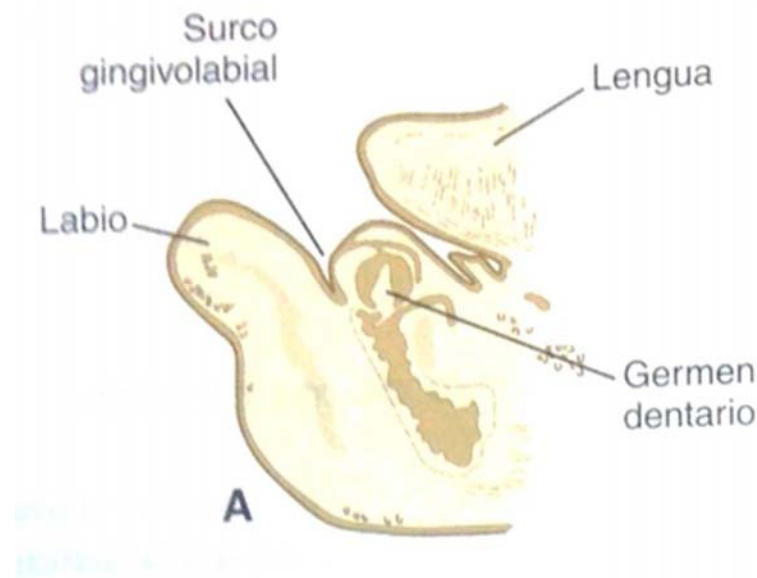


Fig. I.2 Corte parasagital de la mandíbula en un embrión de 14 semanas, se muestra la ubicación del germen dentario. (Tomada de Carlson 2009) ⁸

En la formación de los dientes participan principalmente dos capas germinativas:

- Epitelio ectodérmico que origina al esmalte
- Ectomesénquima que forma el complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. ⁹

En el proceso de odontogénesis se van a distinguir dos grandes fases:

1. Morfogénesis que consiste en el desarrollo y formación de los patrones coronarios y radiculares este como resultado de la división, desplazamiento

y organización en distintas capas de las poblaciones celulares epiteliales y mesenquimatosas implicadas en el proceso.

2. Histogénesis que con lleva la formación de los distintos tipos de tejido dentario: esmalte, dentina y pulpa en los patrones antes formados.^{1, 7, 9}

Morfogénesis del órgano dentario

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos morfológicos y funcionales que comienzan aproximadamente en la sexta semana de vida intrauterina (45 días aproximadamente) y que continúan a lo largo de toda la vida del diente. La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental a partir del ectodermo que tapiza al estomodeo.⁷

Inducidas por el ectomesénquima subyacente las células basales de este epitelio bucal proliferan a lo largo del borde libre de los futuros maxilares dando lugar a dos nuevas estructuras: lámina vestibular y lámina dentaria. (fig. I.3)

- Lámina vestibular: sus células proliferan dentro del mesénquima estas aumentan rápidamente su volumen, degenera y forman una hendidura que constituye el surco vestibular.
- Lámina dentaria: seguida de una actividad proliferativa intensa y localizada en la octava semana de vida intrauterina se forma en lugares específicos diez crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, estos sitios están predeterminados genéticamente y corresponden a los 20 dientes deciduos. De esta lámina se originan también los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación. Estos primordios se sitúan por la zona lingual o palatina en relación a los elementos primarios. (Fig. I.3) ^{7, 8, 9}

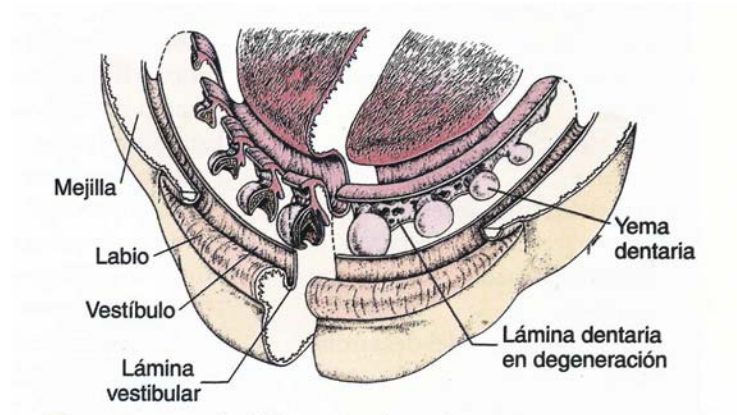


Fig. I.3 Desarrollo de las yemas dentarias en el proceso alveolar. Se muestra como las yemas de dientes anteriores se ven más avanzadas en relación a los posteriores.

(Tomada de Avery 2007) ⁷

Los gérmenes dentarios siguen durante su evolución una serie de etapas que de acuerdo a su morfología se denomina: estadio de brote o yema, estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario. ⁷ (Fig. I.4)

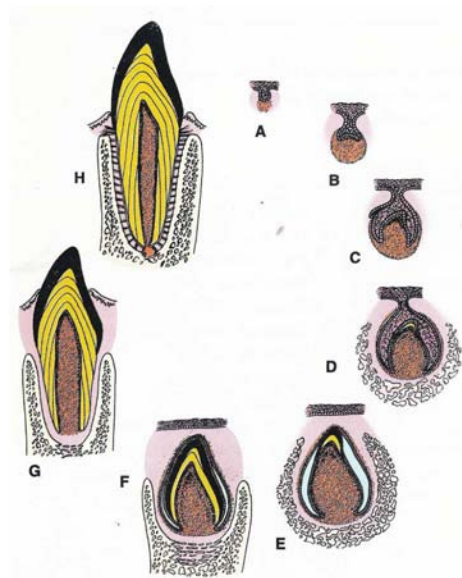


Fig. I.4 Estadios de desarrollo dental. A) Yema, B) Casquete, C) Campana , D) y E) Dentinogénesis y Amelogénesis, F) Formación de la corona, G) Diente funcional (Tomada de Avery 2007) ⁷

Estadío de brote o yema

En período de iniciación y proliferación es breve y a la vez aparecen diez brotes en cada maxilar. Estos son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como el resultado de una división mitótica de células de la capa basal del epitelio. Se trata de un conjunto de células madre que persistirá durante algún tiempo en las siguientes etapas del desarrollo dentario. Los brotes serán los futuros órganos del esmalte que dará lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte. ^{4,7}

Las células del ectomesénquima se encuentran condensadas por debajo del epitelio de revestimiento y alrededor del brote epitelial (futura papila dentaria) ⁷ (Fig. I.5)

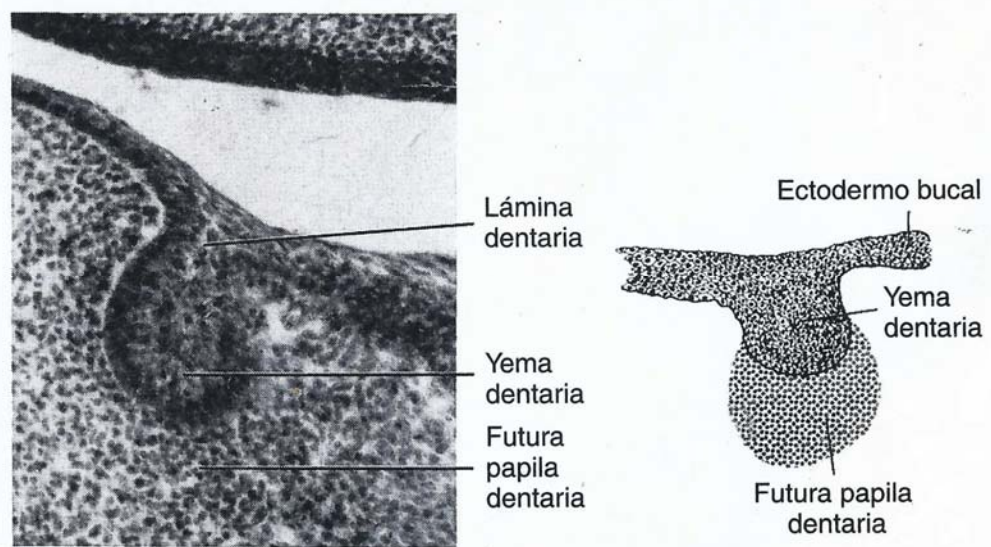


Fig. I.5 Inicio del desarrollo dental. (Tomada de Avery 2007) ⁷

Estadío de casquete

La proliferación desigual del brote (alrededor de la novena semana) a expensas de sus caras laterales o bordes, determinan una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere el aspecto de un casquete, su concavidad central encierra una

pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; futura papila dentaria (quedará el origen al dentino pulpar). ⁷ (Fig. I.6).

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

- a) Epitelio externo. Está constituido por una sola capa de células cuboideas bajas que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio
- b) Epitelio interno. Se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto por un epitelio simple de células cilíndricas bajas. Se diferenciarán ameloblastos durante la fase de campana, de ahí suele denominarse epitelio interno, epitelio preameloblastico como también denominado epitelio dental interno.
- c) Retículo estrellado. Constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo. ^{4, 5, 9}

El mesénquima que hay en el interior de la concavidad se condensa por división celular dando lugar a la papila dentaria futura formadora del complejo dentino pulpar. ⁵

El tejido mesenquimático que se encuentra inmediatamente por fuera del casquete también se condensa y forma el saco dentario primitivo o folículo dental. El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen el conjunto del germen dentario. ^{7, 9} (Fig. I.6)

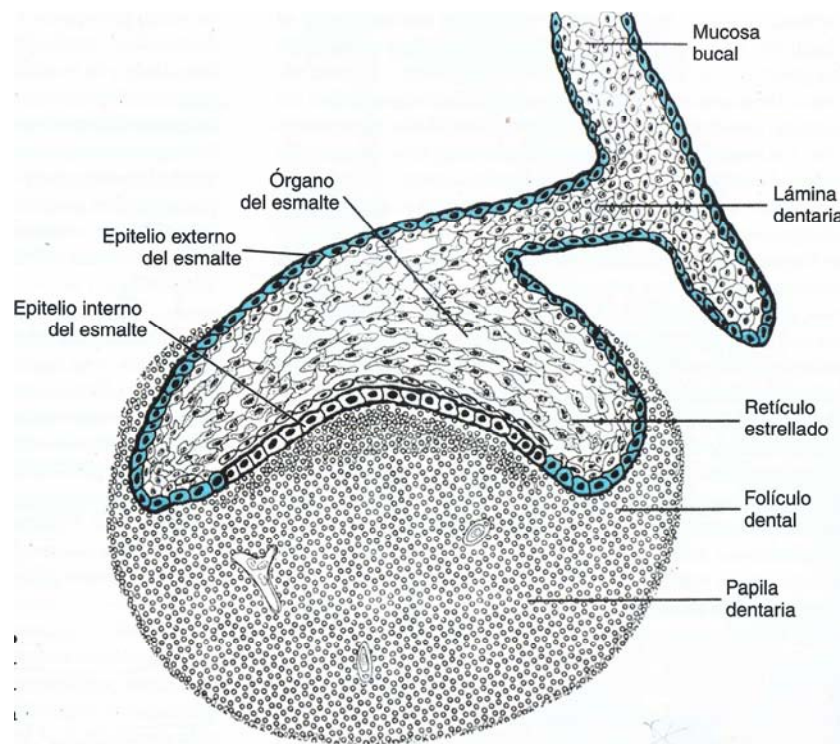


Fig. I.6 Estadío de casquete, el órgano del esmalte señalado de color azul (Tomada de Avery 2007) ⁷

Estadío de campana

Ocurre dentro de las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina en donde se acentúa la invaginación del epitelio dental interno adquiriendo un aspecto de una campana. ^{5,7}

En este estadio es posible observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario. El desarrollo del proceso permite considerar en este estadio una etapa inicial y otra avanzada donde se hacen evidentes los procesos de morfo e histodiferenciación. ⁷

Órgano del esmalte: En su etapa inicial presenta una nueva capa; el estrato intermedio situada entre el retículo estrellado y el epitelio dental interno. La presencia de esta estructura celular en el órgano del esmalte es un dato importante

para realizar el diagnóstico histodiferencial con su etapa anterior (casquete). De manera que en este período el órgano del esmalte está constituido por:

- a) Epitelio dental externo
- b) Retículo estrellado
- c) Estrato intermedio
- d) Epitelio dental interno

En este período de campana se determina la morfología de la corona por acción del ectomesénquima subyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano del esmalte, esto conduce a que esta capa se pliegue dando lugar a la forma, número y distribución de las futuras cúspides. Es decir, que el modelo o patrón coronario se establece antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales.^{7, 9}

Al avanzar en el estado de campana el epitelio dental interno ejerce influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesenquimáticas indiferenciadas se diferencian en odontoblastos que comienzan a sintetizar dentina a nivel cuspidé, el proceso continua hasta llegar al asa cervical (Fig. 1.7). En este momento los preameloblastos en vías de diferenciación están separados de los odontoblastos por la membrana basal. A través de la membrana pasan los nutrientes desde la papila hasta el epitelio interno o ameloblástico.⁹

En la etapa de campana avanzada y antes de que los odontoblastos empiecen a sintetizar y secretar matriz dentaria, los ameloblastos jóvenes experimentan un cambio de polaridad en sus organoides estos adquieren todas las características de una célula secretora de proteínas permaneciendo inactivos sin sintetizar las proteínas del esmalte hasta que los odontoblastos segregan la primera capa de dentina. Al final del estadio de campana los ameloblastos jóvenes se han transformado en ameloblasto secretor o maduro.⁷ (Fig. 1.7)

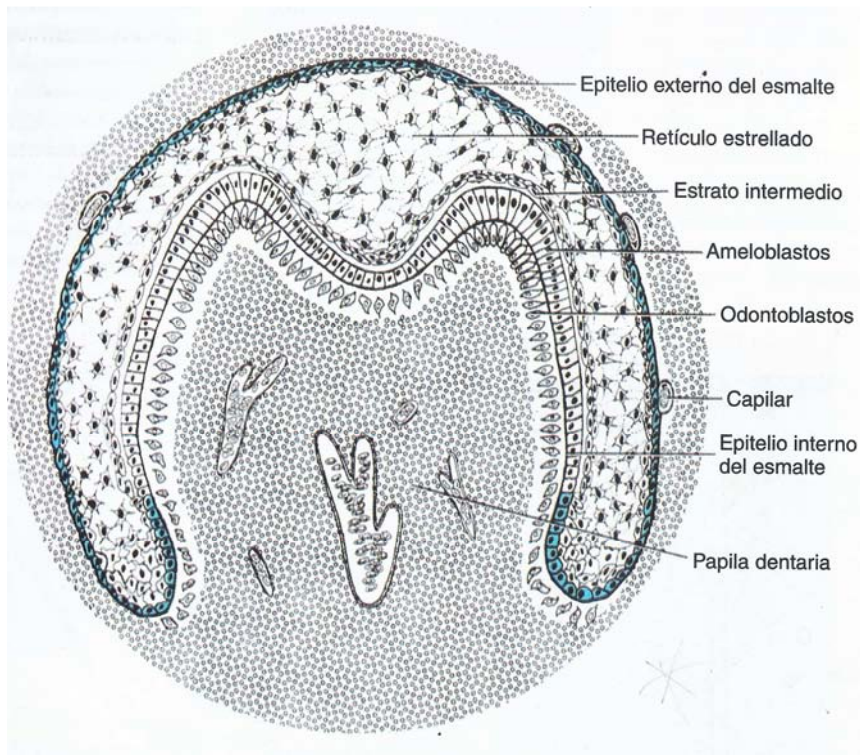


Fig. I.7 En el estadio de campana los ameloblastos y odontoblastos se han diferenciado completamente en las regiones cuspídeas, los vasos sanguíneos se desarrollan en la papila dentaria, la única estructura vascularizada en el órgano del esmalte es el epitelio externo q contiene un plexo capilar. (Tomada de avery 2007) ⁷

Estadío terminal o de folículo dentario

Esta etapa comienza cuando se identifica en la zona de las futuras cúspides o bordes incisales la presencia de depósitos de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo. El crecimiento posicional del esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica. Se alternan períodos de actividad y reposo a intervalos definidos. ⁹

La elaboración de la matriz orgánica a cargo de los odontoblastos para la dentina y ameloblastos para el esmalte es inmediatamente seguida por las fases iniciales de su mineralización.

El mecanismo de formación de las coronas se realiza primero: se depositan unas laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte. ⁷

El proceso se inicia en las cúspides o bordes incisales y paulatinamente se extiende hacia el tercio cervical, en dientes con cúspides múltiples se inicia en cada cúspide de forma independiente y luego se unen entre sí. ^{7,9}

El contacto entre colágeno y fibrodentina puede contribuir a la estabilidad de unión entre la dentina y el esmalte, gracias al dominio adhesivo del colágeno sobre la molécula de fibrodentina, de esta manera la fijación del esmalte a la dentina en el germen dental no solamente es de manera mecánica, si no también química.

Una vez formado el patrón coronario y comenzando el proceso de histogénesis dental mediante los mecanismos de dentinogénesis y amelogenésis de forma centrifuga la primera y centrípeta la segunda, comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular. ⁷ (Fig. 1.8)

La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el quinto y sexto mes de vida intrauterina, por eso en el momento del nacimiento existen tejidos dentarios calcificados en todos los dientes primarios y primeros molares permanentes. ⁵

Cuando la corona se ha formado el órgano del esmalte se atrofia y constituye el epitelio dentario reducido que sigue unido a la superficie del esmalte como una membrana delgada. Cuando el diente hace erupción, algunas células del epitelio reducido de las paredes laterales de la corona se unen a la mucosa bucal y forman la fijación epitelial o epitelio de unión, dicho epitelio de fijación une la encía con la superficie del diente y establece un espacio virtual denominado surco gingival. ⁹

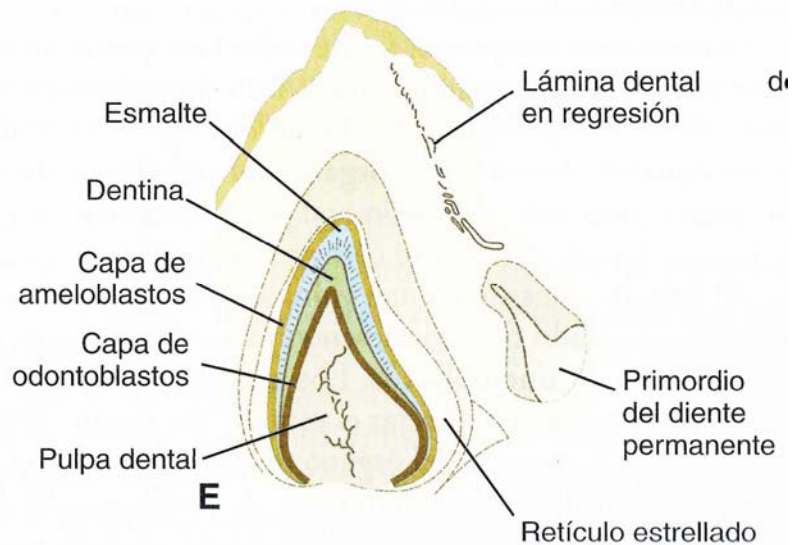


Fig. 1.8 Incisivo a término antes del proceso de erupción (Tomada de Carlson 2009) ⁸

Desarrollo y formación del patrón radicular

En la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig desempeña un papel fundamental como inductora y modeladora de la raíz del diente. La vaina epitelial es una estructura que resulta de la fusión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte sin la presencia del retículo estrellado a nivel del asa cervical. ^{5,7}

Al proliferar la vaina induce a la papila para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar, los odontoblastos radiculares. Cuando se deposita la primera capa de dentina radicular, la vaina de Hertwig pierde su continuidad, es decir se fragmenta y forma los restos epiteliales de Malassez. ⁹

En síntesis, la elaboración de dentina por los odontoblastos es seguida por la regresión de la vaina y la diferenciación de los cementoblastos, a partir de las células mesenquimáticas inderferenciadas del ectomesénquima del saco dentario que rodea la vaina. El desplazamiento de las células epiteliales de la vaina hacia la zona periodontal comienza con la formación de dentina. ⁷

La formación del patrón radicular involucra también fenómenos inductivos, el epitelio de la vaina modela el futuro límite dentino cementario e induce la formación de dentina por dentro y cemento por fuera. ^{7, 8}

En los dientes multiradicales la vaina emite dos o tres especies de lengüetas epiteliales o diafragmas en el cuello, dirigidas hacia el eje del diente, destinadas a formar por fusión el piso de la cámara pulpar. Una vez delimitado el piso proliferan en forma individual en cada una de las raíces, al completarse la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro para formar el diafragma. Esta estructura marca el límite distal de la raíz envuelve el agujero apical primario. Por el agujero entran y salen los nervios y vasos sanguíneos de la cámara pulpar, algunos autores consideran que a partir de este momento la papila se ha transformado en pulpa dental. ^{7, 9} (Fig. 1.9)

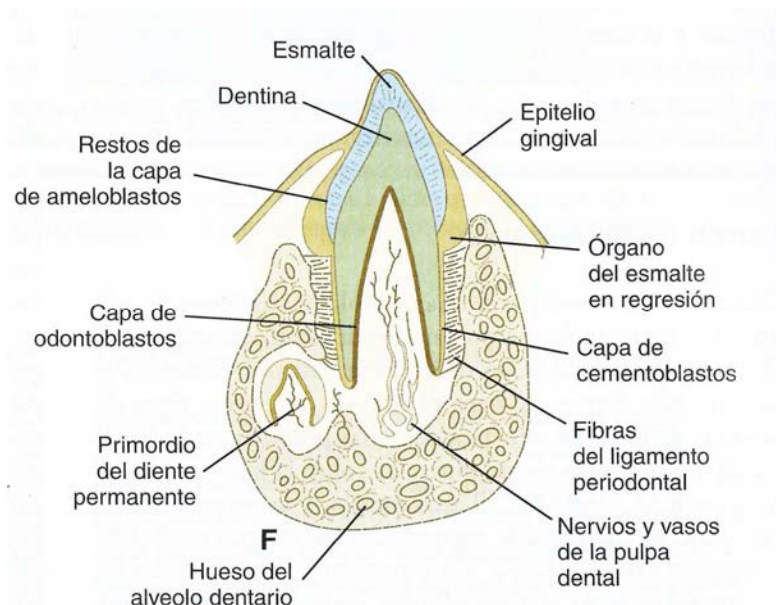


Fig. 1.9 Incisivo en proceso de erupción, se observa primordio de diente permanente junto a su raíz. (Tomada de Carlson 2009) ⁸

I.2.2 Amelogénesis

El esmalte dental en resumen se va a formar a partir de tres procesos.

- a) Aposición
- b) Mineralización de la matriz del esmalte (ocurre simultáneamente)
- c) Maduración, implica la degradación final y el transporte de los componentes orgánicos, que no comienza hasta que el esmalte haya alcanzado su sitio. ^{4,}

⁵

Los ameloblastos inician el depósito de esmalte después que se han depositado unas cuantas micras de dentina en la unión amelodentinaria. En el estadio de campana, las células del epitelio interno del esmalte se diferencian, se alargan y se preparan para convertirse en ameloblastos secretores activos. Más tarde, los ameloblastos muestran cambios a medida que se diferencian, pasando por 5 estadios funcionales:

1. Morfogénesis
2. Organización y diferenciación
3. Secreción
4. Maduración
5. Protección ⁷

En los ameloblastos, el aparato de Golgi aparece centralmente, y la cantidad de retículo endoplasmático rugoso aumenta en el área apical, la hilera de ameloblastos mantiene su orientación mediante uniones célula a célula (desmosomas) en los extremos proximal y distal de la célula. Esto mantiene a la célula en una hilera al desplazarse periféricamente desde la unión amelodentinaria depositando la matriz del esmalte. ^{7,9}

Durante el estadio secretor, en el extremo apical de los ameloblastos se desarrollan unas cortas prolongaciones cónicas (proceso de Tomes). En la unión de los cuerpos celulares y los procesos de Tomes aparecen complejos de unión, denominados aparatos de barra terminal, que mantienen el contacto entre las

células adyacentes. Cuando se diferencia el ameloblasto la matriz se sintetiza en el retículo endoplasmático rugoso, migrando luego al aparato de Golgi donde se condensa y empaqueta en granulo rodeados de membrana. Las vesículas migran al extremo apical de la célula, donde se libera su contenido al exterior depositándose inicialmente a lo largo de la unión entre el esmalte y la dentina. Este primer esmalte depositado sobre la superficie de la dentina establece la unión amelodentinaria.⁷

Cuando los ameloblastos inician su secreción, las células suprayacentes del estrato intermedio cambian de forma, de fusiformes a piramidales. A medida que continúa la amelogenénesis, ambas capas celulares, ameloblastos y estrato intermedio se sujetan entre sí mediante complejos de unión denominados desmosomas, sintetizando ambas células de esmalte. La sustancia necesaria para la producción del esmalte llega a través de los vasos sanguíneos, pasando por el retículo estrellado hasta el estrato intermedio y los ameloblastos. De esta forma se produce la proteína amelogenina. Inicialmente solo unos pocos ameloblastos en el vértice de las cúspides empiezan a ser funcionales. A medida que avanza el proceso, más ameloblastos pasan a ser activos y los incrementos de la matriz de esmalte son más evidentes. El crecimiento de las cúspides individuales mediante acumulaciones progresivas continúa hasta la erupción dentaria. Esto sucede en los dientes multicuspidados posteriores cuando los ameloblastos continúan diferenciándose a partir del epitelio interno del esmalte y forman esmalte. Las cúspides se fusionan en la región intercuspídea de la corona.^{7, 8, 9} (Fig. I.10)

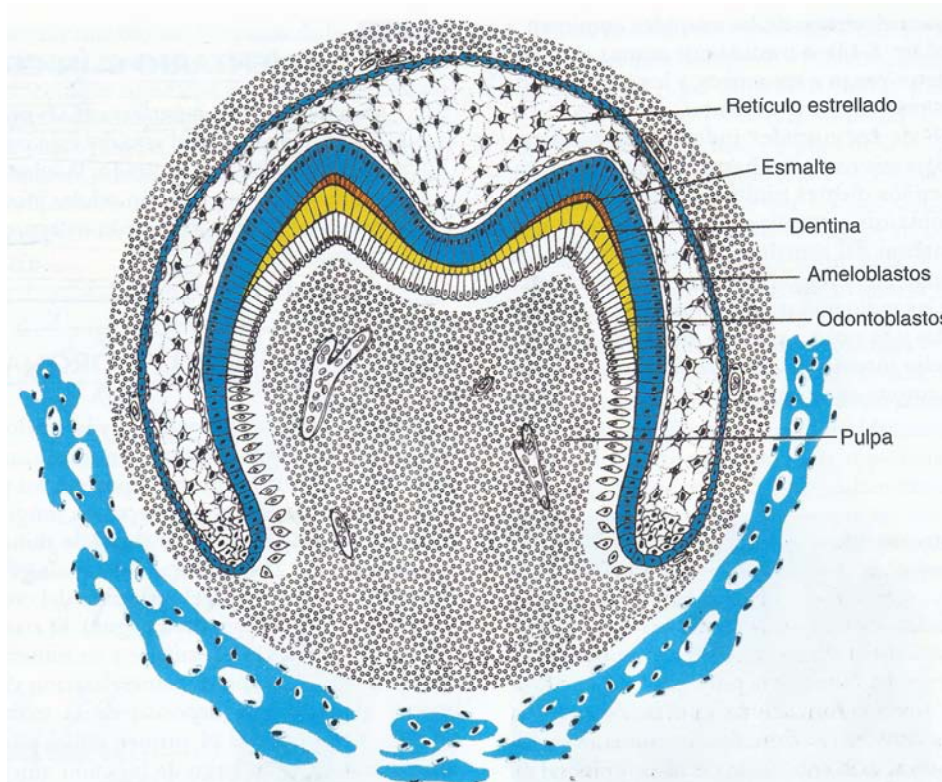


Fig. I.10 Esquema de amelogénesis. Se observa una delgada capa de esmalte secretada por los ameloblastos suprayacentes en los vértices de las cúspides, subyacente al esmalte hay una capa de dentina formada por los odontoblastos. (Tomada de Avery 2007)

7

Maduración de la corona.

Cuando se finaliza la amelogénesis y la amelogenina se ha depositado, la matriz empieza a mineralizarse (Fig. I.11 B a D). En el momento en que se depositan pequeños cristales minerales, inicia el crecimiento en longitud y diámetro. El depósito inicial de la cantidad de minerales es aproximadamente un 25% del total del esmalte. El resto de mineral (70%) del esmalte es resultado del crecimiento de los cristales (5% es agua). El tiempo entre el depósito de la matriz del esmalte y su mineralización es corto, el patrón de mineralización va ligado al patrón de depósito de la matriz, la primera matriz depositada es el primer esmalte mineralizado, lo que

tiene lugar a la unión amelodentinaria. La formación y mineralización de la matriz continúan periféricamente hacia los vértices de las cúspides y posteriormente lateral respecto a la corona siguiendo un patrón de depósito de incremento del esmalte. Por último se mineraliza la región cervical de la corona. Durante este proceso, la proteína del esmalte cambia o madura y se denomina enamulina.^{7,9}

El contenido mineral del esmalte es de alrededor del 95%, sobrepasando con rapidez el de la dentina (69%) para convertirse en el tejido más fuertemente calcificado del organismo. Debido al elevado contenido mineral del esmalte, casi toda el agua y el material orgánico se pierden durante su maduración. (Fig. I.11 A a D)

Cuando el ameloblasto finaliza su fase de depósito de la matriz, su aparato de barra terminal desaparece y la superficie del esmalte pasa a ser lisa (Fig. I.11 B y C). Esta fase viene indicada por un cambio en el aspecto de la célula, así como en la función del ameloblasto. El extremo apical de esta célula a lo largo de la superficie del esmalte pasa a ser rugoso. La longitud del ameloblasto disminuye, al igual que el número de sus organelos. El esmalte ha alcanzado en ese momento la fase de maduración; el ameloblasto pasa a ser más activo en la absorción de la matriz orgánica y agua del esmalte, lo que permite que la mineralización continúe.^{7,9} (Fig. I.11 B a D)

El incremento del contenido mineral del esmalte depende de la pérdida de líquido y proteína, este proceso de intercambio tiene lugar durante la mayor parte de la maduración del esmalte y no está limitado al estadio final de mineralización. Incluso después de la erupción de los dientes continua su mineralización del esmalte.⁹

Finalmente, después que los ameloblastos hayan finalizado su participación en la fase de mineralización, secretan una cutícula orgánica sobre la superficie del esmalte, que se conoce como cutícula primaria o del desarrollo. Los ameloblastos se adhieren a esta cubierta orgánica del esmalte a través de hemidesmosomas. (Fig. I.11 D). Un hemidesmosoma es la mitad de la placa de adhesión de un

desmosoma. Mientras que un desmosoma une una célula a una célula adyacente, un hemidesmosoma se relaciona con la unión de una célula a la superficie de una membrana. La placa de adhesión de un hemidesmosoma está formada por el ameloblasto, este estadio de formación y unión de la placa se conoce como estadio protector de la función del ameloblasto. Los ameloblastos se acortan y contactan con el estrato intermedio y el epitelio externo del esmalte, fusionándose para formar el epitelio reducido del esmalte. Esta cobertura celular orgánica permanece en la superficie del esmalte hasta que el diente erupciona en la cavidad bucal. ^{2, 7, 9}

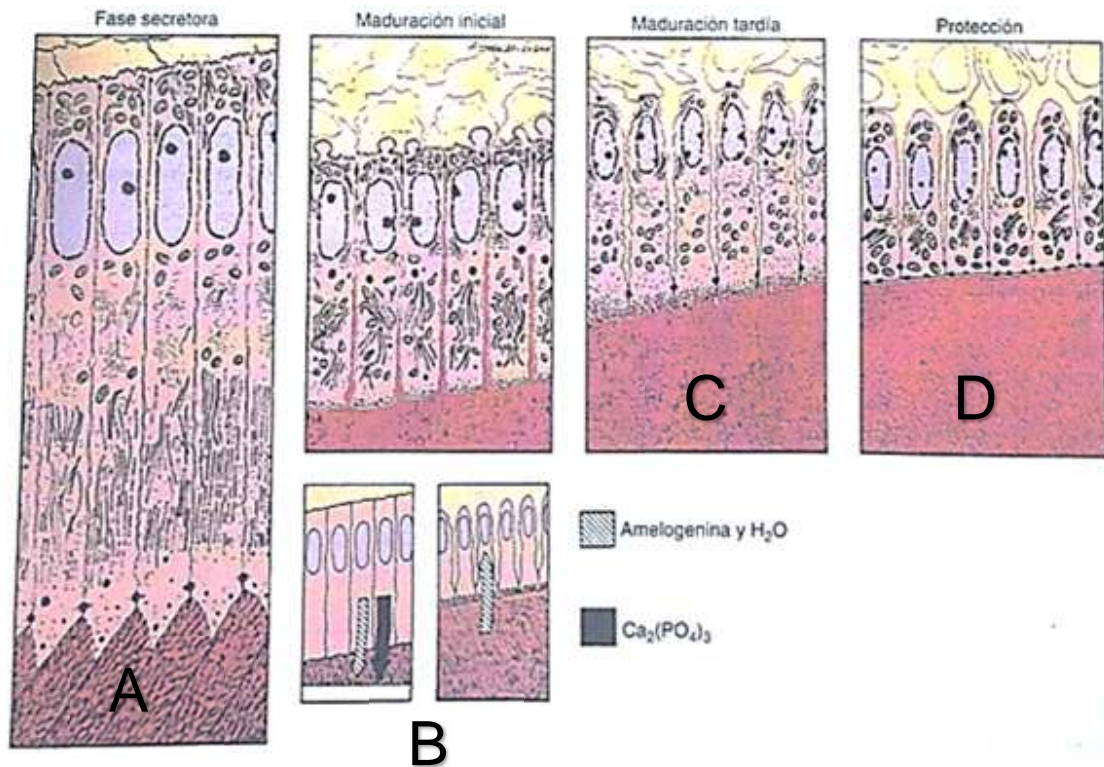


Fig. I.11 Esquema de la formación de esmalte y dentina. A) estadio secretor de la formación de esmalte, B) maduración inicial, C) maduración tardía, D) estadio protector en el cual los ameloblastos secretan la cutícula del desarrollo. Durante la formación del esmalte, una afluencia mineral va acompañada por una pérdida de material orgánico y agua de la matriz del esmalte.

Con la mineralización del esmalte completada y establecido su grosor se forma la corona del diente. ⁵ (Fig. I.12)

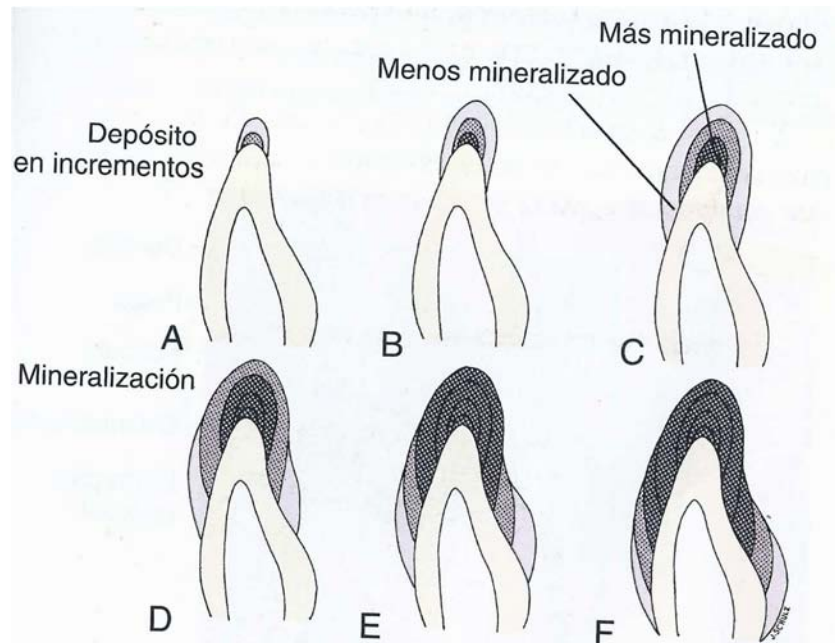


Fig. I.12 Estadios de mineralización del esmalte. A) formación inicial del esmalte, B) el esmalte inicial se calcifica mientras se forma más esmalte, C) producción de más incrementos, D) se continúa con la producción y mineralización de la matriz, E y F) la matriz se forma a los lados y en las áreas cervicales de la corona. (Tomada de Avery 2007)⁷

I.2 Erupción dentaria

El momento de erupción de los dientes temporales como de permanentes varía, se consideran normales variaciones de 6 meses de la fecha habitual de erupción. Un estudio realizado por Parner y cols. concluyeron que la edad de erupción de los dientes permanentes es un fenómeno muy estable que otros aspectos del desarrollo físico de los niños. ^{10, 11}

Aunque muchas teorías se han propuesto, los factores responsables de la erupción dental no son completamente entendidos. Los factores que se han

relacionado con la erupción dental son la longitud de la raíz, las fuerzas ejercida por tejidos vasculares alrededor y debajo de la raíz, crecimiento del hueso alveolar, crecimiento de la dentina, el crecimiento de la membrana periodontal, influencias hormonales, etc. ¹⁰

De acuerdo a lo citado por Cahill y Marks se ha establecido que se requiere un folículo dental viable para la erupción dental, otros estudios realizados por ellos mismos concluyeron que la erupción dental es una serie de eventos metabólicos en el hueso alveolar caracterizada por la reabsorción y formación ósea en los lados opuestos del folículo dental y que el diente no contribuye a este proceso. ^{10, 11}

La erupción dental está influenciada por las hormonas de crecimiento de la pituitaria, las cuales se requiere para la erupción dentaria tanto la hormona tiroidea como la paratiroidea. ⁴

Cada órgano dental comienza a moverse hacia la oclusión en el momento de finalización de la corona y el intervalo de finalización de la corona y el comienzo de la erupción hasta que el diente está completamente en oclusión es de aproximadamente 5 años para los dientes permanentes (Fig. I.13). Gron observó en un estudio de 874 niños de Boston que la erupción dental parece estar estrechamente asociada con la formación de la raíces con la edad cronológica o esquelética del niño. ¹²

El proceso de erupción dental es complejo y muchos mecanismos diferentes están involucrados algunos de los principales científicos que contribuyen a una mejor comprensión del proceso de erupción dental han escrito artículos para ayudar a consolidar los hechos y teorías asociadas con este proceso. Una revisión realizada por Wise y colegas se centra en las señales moleculares que inician la erupción dental estos investigadores establecen que la erupción dental es un proceso complejo y estrechamente regulado, que involucra células del órgano dental y del alveolo circundante. Las células mononucleares (células precursoras de los osteoclastos) deben ser recluidas dentro del folículo dental antes del inicio de la erupción. Estas células se fusionan para formar osteoclastos que reabsorben el

hueso alveolar creando una vía de erupción para que el diente salga de su cripta ósea. ¹³

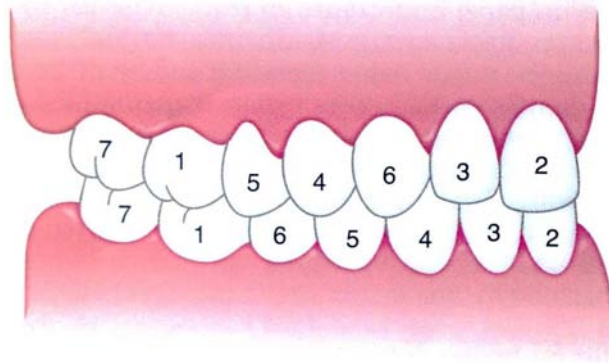


Fig. I.13 Secuencia deseable de erupción dentaria permanente propuesta por Moller.
(Tomada de Mc Donald & Avery 2014) ¹⁰

Tabla I.1 Cronología de la dentición humana. De Kronfield R. ¹⁵

Dentición	Comienzo de la formación de tejido duro	Cantidad de esmalte formada en el nacimiento	Esmalte completado	Erupción	Raíz completada
Maxilar					
Dentición Decidua					
Inc Central	4m en el útero	Cinco sextos	1 ½ meses	7 ½ meses	1 ½ años
Inc lateral	4 ½ m en útero	Dos tercios	2 ½ meses	9 meses	2 años
Canino	5m en útero	Un tercio	9 meses	18 meses	3 ½ años
1e molar	5m en útero	Cúspides unidas	11 meses	14 meses	2 ¼ años
2do molar	6m en útero	Puntas de cúspides aun aisladas		24 meses	3 años
Mandibular					
Inc central	4 ½ m en útero	Tres quintos	2 ½ meses	6 meses	1 ½ años
Inc lateral	4 ½ m en útero	Tres quintos	3 meses	7 meses	1 ½ años
Canino	5 m en útero	Un tercio	9 meses	16 meses	3 ¼ años
1er molar	5m en útero	Cúspides unidas	5 ½ meses	12 meses	2 ¼ años
2do molar	6 meses en útero	Puntas de cúspides aun aisladas	10 meses	20 meses	3 años
Maxilar					
Dentición Permanente					
Inc central	3-4 meses		4-5 años	7-8 años	10 años
Inc lateral	10-12 meses		4-5 años	8-9 años	11 años
Canino	4-5 meses		6-7 años	11-12 años	13-15 años
1er premolar	1½-1 ¾ años		5-6 años	10-11 años	12-13 años
2do premolar	2 ¼ años		6-7 años	10-12 años	12-14 años
1er molar	En el nacimiento	Algunas veces un indicio	2 ½ - 3 años	6-7 años	9-10 años
2do molar	2 1/2 – 3 años		7-8 años	12-13 años	14-16 años
3er molar	7-9 años		12-16 años	17-21 años	18-25 años
Mandibular					
Inc central	3-4 meses		4-5 años	6-7 años	9 años
Inc lateral	3-4 meses		4-5 años	7-9 años	10 años
Canino	4-5 meses		6-7 años	9-10 años	12-14 años
1er premolar	1 ¾ - 2 años		5-6 años	10-12 años	12-13 años
2do premolar	2 ¼ - 2 ½ años		6-7 años	11-12 años	13-14 años
1er molar	En el nacimiento	Algunas veces un indicio	2 ½ - 3 años	6-7 años	9-10 años
2do molar	2 ½ años – 3 años		7-8 años	11-13 años	14-15 años
3er molar	8-10 años		12-16 años	17-21 años	18-25 años

I.3 Defectos del Desarrollo del Esmalte

Los defectos del esmalte se definen como alteraciones de la matriz o mineralización de los tejidos duros dentales durante la odontogénesis.⁵ Disturbios o cualquier alteración sistémica grave que se produzca durante el desarrollo dental (a partir del tercer mes de vida intrauterina hasta los 20 años aproximadamente) provocará una anomalía dental.

Estas anomalías son clínicas y se aprecian en los tejidos duros, por ejemplo, en la dentición temporal la más común es la línea neonatal. Todos estos defectos se van a presentar única y exclusivamente en la corona dental y depende de la fase de formación en que fueron afectados en cantidad (hipoplasia) o calidad (generalmente hipomineralización) será la severidad.^{16, 18, 6}

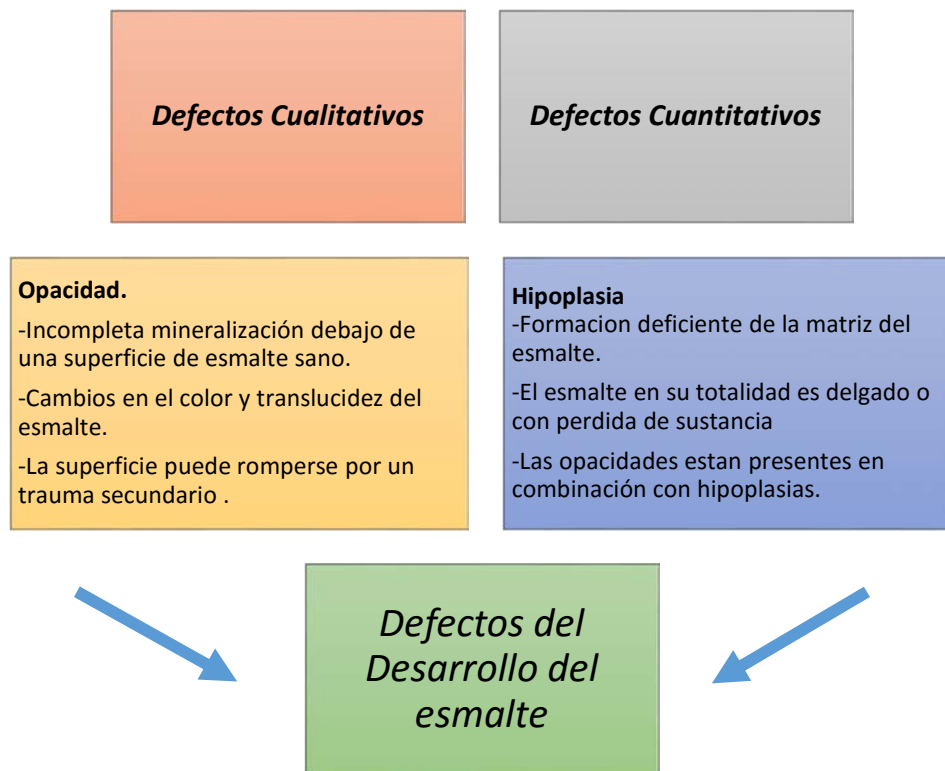


Fig. I.14 Características de los defectos del desarrollo del esmalte (Elaboración propia).

Los DDE se clasifican como defectos localizados a las lesiones que afectan uno o más dientes de una forma simétrica y como defecto generalizado cuando existe una alteración simétrica del mismo tipo en ambos segmentos derecho e izquierdo mandibular como maxilar. ^{17, 19}

Los DDE pueden clasificarse en función de su aspecto clínico en:

- Decoloraciones.- Puede ser de tipo intrínseco o extrínseco, las coloraciones extrínsecas son superficiales y se producen después de la erupción dental mientras que las coloraciones intrínsecas se dan por un DDE o tinción interna del órgano dental proviniendo de la dentina.
- Opacidades.- Son defectos de calidad del esmalte que afectan su lucidez, la hipomineralización provoca un cambio en la porosidad del tejido que se vuelve opaco, también han recibido el nombre de Hipomineralizaciones.
- Hipoplasias.- Los defectos hipoplásicos son defectos cuantitativos, se manifiestan como deficiencias del espesor del esmalte.
- Fluorosis.- En su forma más leve este defecto se manifiesta como una hipomineralización que dará lugar a opacidades que van desde pequeñas manchas blancas hasta opacidades confluentes por toda la corona del esmalte. La hipoplasia se produce con concentraciones elevadas de flúor. ⁵

16, 18, 19

1.3.1 Etiología

La etiología de las alteraciones del esmalte comprende factores genéticos y ambientales. (Fig. I.15) Algunos autores han asociado las hipoplasias a alteraciones en la fase secretora del ameloblasto y las opacidades o hipomineralizaciones a disturbios en la fase de mineralización, para ciertos pacientes la causa sigue siendo a menudo desconocida. ²

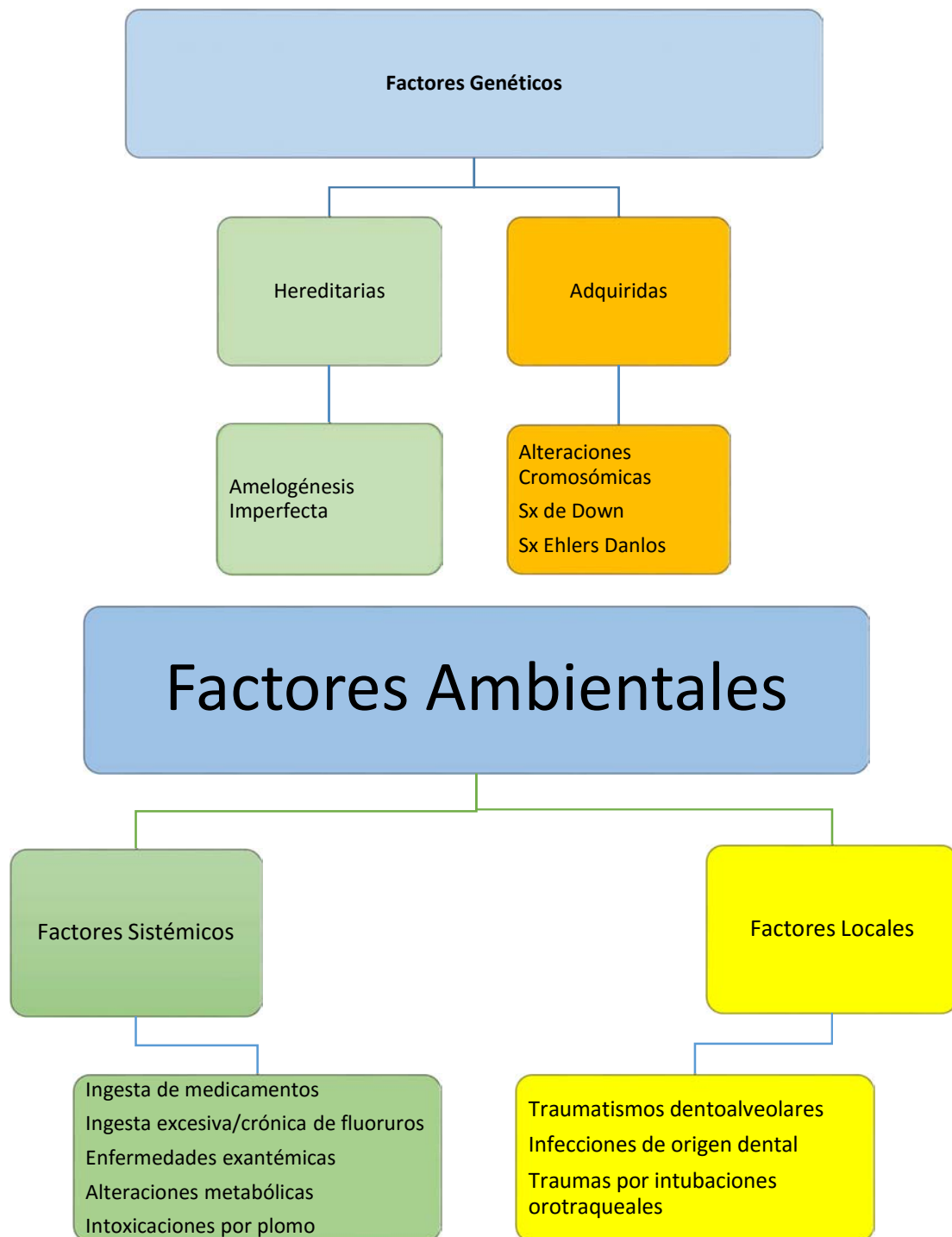


Fig. I.15 Etiología de los defectos del desarrollo del esmalte (elaboración propia).

Generalmente se puede sospechar que es un factor local cuando el DDE afecta solo a un diente o a un grupo de dientes vecinos o también que tiene una distribución asimétrica en la dentición. Los defectos simétricos generales se relacionan con la sincronización del daño y con la secuencia del desarrollo de los dientes llamados defectos cronológicos. La etiología de los DDE no relacionados con cualquier alteración particular durante la formación del diente es genético o debido a la influencia ambiental en que los dientes han sido expuestos. ^{18, 19}

I.3.2 Alteraciones en la odontogénesis

I.3.2.1 Opacidades Demarcadas (Hipomineralizaciones localizadas)

En este tipo de lesión los factores locales o sistémicos lesionan la yema dental durante la fase de mineralización de la matriz orgánica del esmalte. Hay un déficit de la mineralización dental la cual se localiza desde la línea amelodentinaria hacia la zona superficial del esmalte, la matriz se conserva y por esto la superficie dentaria es lisa, y no presenta reducciones en su espesor. ^{16, 19}

El defecto se muestra clínicamente como una mancha que va de blanco a marrón producida por la reducción de calcio. (Fig. I.16)

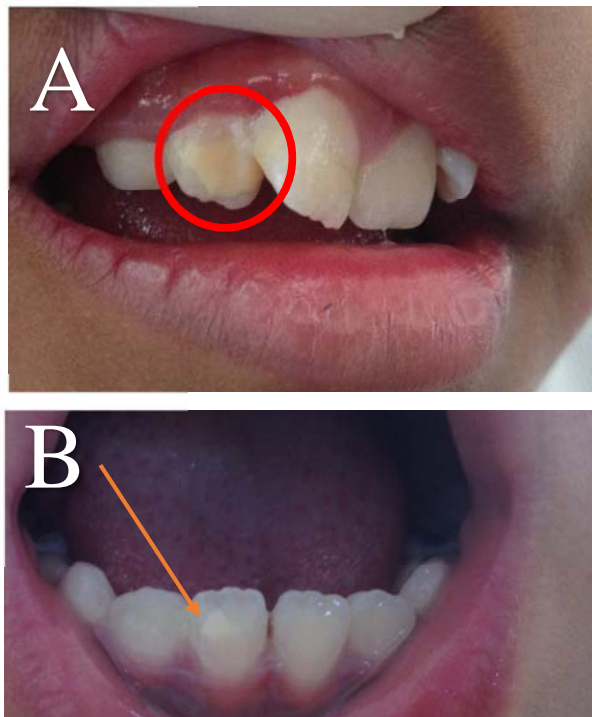


Fig. I.16 Opacidad demarcada A) tipo amarillo-marrón, B) blanca-crema (fuente propia)

Histológicamente las opacidades del esmalte se caracterizan por un esmalte poroso por debajo de una superficie bien mineralizada, el grado de hipomineralización y su extensión en el esmalte determina el cambio de translucidez, de ese modo también el color de la opacidad. ⁵

I.3.2.2 Opacidades Difusas (Hipomineralizaciones generalizadas tipo fluorosis)

Es un defecto de tipo cualitativo del esmalte identificado visualmente como una anomalía en su translucidez en diferentes grados de presentación (esmalte opaco). ^{10, 18}

Se caracterizan por poseer un área lisa y de color blanco al momento de la erupción.

Clínicamente se presenta como una alteración en la translucidez del esmalte en diferentes grados y caracterizado por un patrón sin límite claro con el esmalte adyacente. Su distribución puede ser lineal, en parche y confluyente. (Fig. I.15) ¹⁶

La mayoría de los casos están asociados con ingesta crónica y excesiva de fluoruros durante el período formativo de la dentición.

- **Lineal:** Aparecen como líneas blancas opacas distintivas que siguen las líneas de desarrollo del diente, pueden presentarse líneas adyacentes confluentes.
- **Parche:** Aparecen como áreas irregulares, nubladas y ausencia de márgenes bien definidos.
- **Confluentes:** Parches difusos de áreas blancas fusionadas que se extienden de mesial a distal y pueden cubrir la superficie entera o estar confinadas a un área localizada del esmalte.
- **Parche / Confluyente:** Más de dos manchas o pérdida del esmalte: cambios posteruptivos de color y pérdidas de esmalte relacionados sólo con zonas de sacabocados hipomineralizadas rodeadas de esmalte blanco tiza o manchados.^{18, 19, 20, 21}



Fig. I.17 Opacidad difusa de tipo confluyente, se muestran en las flechas opacidades que ocupan gran parte de la corona de mesial-distal catalogadas como confluyentes. (Fuente propia)

Las opacidades difusas son relacionadas a fluorosis, esta, es una alteración del desarrollo dental por la ingestión excesiva de flúor en etapas críticas de la formación dental, esta patología comienza a manifestarse cuando el consumo de supera las 1.8 partes por millón (ppm) al día, se da en regiones donde el agua de consumo tiene concentraciones en exceso y se presenta de forma endémica, en zonas metropolitanas se ha asociado a la fluoración de la sal de consumo diario. ¹
37

En su forma más leve, afecta a los ameloblastos durante la fase de aposición de la formación del esmalte. En los casos más graves este puede interferir el proceso de calcificación así como también alterar la morfología de la corona, revelando el esmalte zonas puntiformes de hipoplasias o hipocalcificaciones, esto se da cuando las concentraciones aumentan hasta 6ppm. ^{1, 5}

Clínicamente los dientes presentan manchas opacas de esmalte sin brillo que en formas leves son de color lechoso mientras que en las graves son de color amarillo/café.



Fig. I.22 Lesión por fluorosis. La lesión comienza a manifestarse cuando la ingesta de ion flúor es superior a 1.6ppm/día. (Tomada de Boj, 2001) ¹

El esmalte moteado de los dientes se produce cuando los niños ingieren flúor en exceso durante la formación y calcificación del esmalte, generalmente desde el tercer mes de gestación hasta los 8 años de vida. La mayoría de la población expuesta, es susceptible a desarrollar decoloraciones de moderadas a severas. ³⁸

Estudios llevados a cabo en una misma comunidad con fluorosis endémica mostró que no todos los niños nacidos y criados en esa comunidad presentan el mismo grado de alteración y por lo tanto se deduce que los defectos van a ser de tipo individual dependiendo del consumo total de fluoruro. ³⁹

Los defectos por ingesta de fluoruro se van a presentar en diferentes niveles que se inician desde manchas blancas, a nivel moderado con áreas blancas opacas, graves o avanzadas además de áreas blancas opacas existirán depresiones, erosiones que se presentaran de color castaño. En los defectos graves el esmalte este se fractura y desgasta con facilidad debido a que estas zonas están hipermineralizadas y el esmalte subyacente Hipomineralizado. En los años pasados se pensaba que la fluorosis era un estado de hipermineralización, hoy en día se cataloga como hipoplasia del esmalte. ^{40, 41}

I.3.2.3 Hipoplasias

Este término se utilizó por primera vez en 1893 por Zsigmondy, definió el término hipoplasia a las manchas blanquecinas que aparecen en los dientes. La hipoplasia del esmalte dental es una patología que afecta al principalmente al tejido del esmalte dental. ¹

Los defectos hipoplásicos son de tipo cuantitativos, se manifiestan como deficiencias en el espesor del esmalte. La hipoplasia del esmalte puede ser leve y provocar solo la aparición de fosas en la superficie del esmalte, o solo una línea horizontal que atraviesa la corona. En cambio si la actividad ameloblástica se ha interrumpido durante mucho tiempo como consecuencia habrá áreas grandes con un esmalte irregular o imperfecto. ^{1, 5.}



Fig. I.18 Defecto del desarrollo del esmalte tipo hipoplásica de extensión leve y subtipo fosa. (Fuente propia)

Existen dos tipos básicos de hipoplasia:

- 1.- Hipoplasia hereditaria
- 2.- Hipoplasia adquirida (consecuencia de factores ambientales). ⁴

I.3.2.3.1 Hipoplasia hereditaria (Amelogénesis Imperfecta)

La Amelogénesis Imperfecta (AI) corresponde a una alteración del esmalte originada por una diferenciación defectuosa del ameloblasto que determina anomalías de estructura. Esta anomalía de estructura del esmalte es causada por la deficiente función del órgano del esmalte de naturaleza ectodérmica ya que los componentes mesodérmicos no están alterados. Se debe a una función anómala de los ameloblastos o bien, a una alteración en el depósito estructural y calcificación de la matriz del esmalte que es la precursora de la segregación de los ameloblastos.

1, 4, 25

La prevalencia de AI en todas sus formas es de 1/14,000. Se le conoce también como displasia hereditaria de odontogénesis, hipocalcificación hereditaria del esmalte y/o aplasia del esmalte. ^{1, 22}

El proceso de formación del esmalte es un proceso dirigido genéticamente, sin embargo la etiología de la AI hasta la fecha no es completamente conocida, se sospecha que se trata de una alteración o deficiencia de la matriz del esmalte, así como también ingesta de medicamentos, traumatismos y múltiples episodios infecciosos sistémicos e infecciones bucales. ²³

La AI es una afección dental que no solo se limita al esmalte de dientes temporales sino también en dentición permanente, es considerado como un trastorno hereditario conocido como displasia genética. ⁴

Se han detectado 4 tipos de estos defectos:

- Hipoplásico (formación deficiente de la matriz)
- Hipocalcificado (deficiente mineralización de la matriz)
- Hipomaduro (cristales incompletos e inmaduros)
- Hipoplásico u hipomaduro con taurodontismo. (Cuadro I.2) ^{4, 5, 23, 24}

Cuadro I.2 Características Clínicas y hereditarias de Amelogénesis Imperfecta. (Tomada de Pinkham 1996) ⁵

Tipo	Aspecto Clínico	Esmalte	Radiografía	Herencia
Hipopláxico	Tamaño de la corona de pequeña a normal. Microdoncia. Color desde normal a blanco opaco-amarillo pardo	Varía desde liso a delgado hasta grosor normal con hendiduras o surcos	El esmalte tiene un contraste norma, poco reducido	Autosómica dominante, recesiva o ligada a cromosoma X
Hipocalcificado	Aspecto del esmalte normal pero comúnmente se desprende con facilidad dejando dentina expuesta.	Grosor normal. El esmalte a menudo se fragmenta y se abrasiona.	El esmalte tiene un contraste semejante a la dentina. La coronas que no han erupcionado tienen aspecto normal	Autosómica dominante, recesiva o ligada a cromosoma X.
Hipomaduro	El esmalte presenta una consistencia blanda rugosa y permeable también llamado esmalte en copos de nieve	Grosor normal. El esmalte a menudo se fragmenta y se abrasiona	El esmalte tiene contraste semejante a la dentina. Las coronas que no han erupcionado tienen aspecto normal	Autosómica dominante, recesiva
Hipomaduración/ Hipoplasia/ Taurodontismo	Blanco/Amarillo-pardo moteado.	Reducido, con áreas hipominealizadas	El esmalte tiene un contraste similar o algo más intenso que la dentina	Autosómica dominante.

Tipo hipoplásico

En la hipoplasia hereditaria se involucran las dos denticiones, su aspecto clínico presenta formas diferentes; esmalte con surcos verticales y con deficiencia de espesor. Las coronas pueden presentar decoloraciones que van de amarillo a castaño oscuro, la superficie en algunos casos es lisa y dura y en otros aunque la superficie es lisa presenta surcos. En algunas ocasiones aplásicas el esmalte está completamente ausente y el color de la corona es completamente del color de la dentina. En ocasiones hipoplásicas la superficie de la corona presenta depresiones profundas en donde hay exposición de la dentina y por lo tanto existen problemas asociados a sensibilidad. ^{4, 5}

Radiográficamente la capa del esmalte no es visible o es una capa delgada acentuándose en la zona de las cúspides como en la zona interproximal. ¹

Histológicamente la matriz del órgano del esmalte es deficiente con un número pobre de prismas del esmalte. ²⁵

Es una patología ligada al cromosoma X y asociado a mutaciones en los genes AMELX, se hereda como rasgo autosómico dominante, se observa zonas ausentes de esmalte dental y presenta una tonalidad blanco amarillento. ^{6, 25}

Los cambios de coloración están relacionados con alteraciones en la composición química del esmalte y en general son considerados hipocalcificaciones. ⁴

El resto de categorías reflejan en realidad cualquier alteración cuantitativa en el espesor de dicha estructura, desde la existencia de un simple orificio (llamado pits) a la desaparición completa del esmalte, pasando por la presencia de líneas y/o bandas horizontales o verticales. ²⁵

Los efectos hereditarios del esmalte que ocurren en la etapa de histodiferenciación en el desarrollo dental, se forma una cantidad insuficiente de esmalte. Esto se debe a que las áreas del órgano del esmalte carecen de epitelio

interno del esmalte, que trae como resultado que las células no se diferencien en ameloblastos.¹

La hipoplasia del esmalte puede ser leve y provocar solo la aparición de fosas en la superficie del esmalte, o solo una línea horizontal que atraviesa la corona. En cambio si la actividad ameloblástica se ha interrumpido durante mucho tiempo como consecuencia habrá áreas grandes con un esmalte irregular o imperfecto.⁵

La hipoplasia del esmalte es común en la dentición temporal como en la permanente, sin embargo en la dentición temporal no se presenta de una forma grave, la hipoplasia del esmalte en dientes antes del nacimiento es muy poco frecuente y se trata de alteraciones en la calcificación y se presenta en el período neonatal.^{2, 26}

Seow, publicó que la hipoplasia del esmalte en dientes temporales es mucho más frecuente en niños prematuros, niños con bajo peso al nacer, aunque su patogenia es aún poco conocida. Un posible mecanismo sería la deficiencia mineral que se diagnostica con una radiografía en donde se aprecia desmineralización de los huesos largos. Un factor importante para que se presente esta afección son los traumatismos originados en laringoscopia e intubación endotraqueal que generan hipoplasia del esmalte localizada y se presenta en dientes superiores.⁵

Tipo hipocalcificado

Alteración causada por factores en la fase de mineralización de la matriz del esmalte, la gravedad dependerá de la intensidad y duración de los factores causa. La formación de la matriz del esmalte es normal pero su mineralización deficiente y como consecuencia se produce prismas del esmalte irregular y quebradizo.^{1, 4}

Se transmite principalmente por 3 tipos de herencia:

Autosómica dominante

Autosómica recesiva

Autosómica dominante con displasia óculodentodigital (consiste en afecciones caracterizadas por hipotelorismo ocular, deformidades digitales e hipoplasia del esmalte afectando ambas denticiones) ⁴

Características clínicas: al erupcionar los órganos dentales presentan forma y tamaño normales pero algunas veces erupcionan con alteraciones de color y aspecto opaco, dicho color con el tiempo se acentúa tornándose a pardo oscuro. ^{27, 28}

Algunas veces los dientes presentan una coloración castaño oscuro con características del esmalte de consistencia elástica, penetrable con facilidad y con tendencia a descomponerse de manera rápida.

Otras veces presentan una coloración amarillenta a castaño claro con textura en el esmalte semejante a una tiza con zonas bien calcificadas y con poca tendencia a fragmentarse ^{9, 26}

Las afecciones son más frecuentes en superficies vestibulares de dientes anteriores y en el vértice de las cúspides de molares. Las alteraciones de coloración se acentúan con la edad hasta lograr un color café oscuro, estos dientes son susceptibles a caries. ³⁻⁵

Características Radiográficas: El esmalte se visualiza semejante a la dentina, hay pérdida del contorno de caras proximales, en casos severos el esmalte no se visualiza mientras tanto el límite amelodentinario, la pulpa y canales radiculares son normales. ²⁸

Características Histológicas: Se observan a nivel microscópico falta de calcificación de la matriz del esmalte con aumento de sustancia interprismática, los prismas son irregulares y ausentes en zonas periféricas, se asemejan a escamas de pescado. ^{1, 28}

Se trata de un defecto autosómico dominante, asociadas al gen ENAM, esta alteración se presenta en la fase de calcificación de la matriz orgánica del esmalte,

cuando hablamos de hipocalcificación se habla de un problema cualitativo, más no cuantitativo en la cantidad del esmalte, como características clínicas éste se desprende con facilidad dejando dentina expuesta con lo cual se provoca una sensibilidad por quedar expuestos los túbulos dentinarios.²⁹



Fig I.19 Amelogénesis Imperfecta tipo Hipocalcificado, se muestra una mineralización deficiente (Tomada de PinkHam, 2001)⁵

Tipo hipomaduro

Defecto autosómico dominante que está asociado a mutaciones genéticas, en esta alteración el espesor y grosor son normales pero hay una disminución de contenido mineral por lo que su calcificación es deficiente, presenta una consistencia blanda rugosa y permeable también llamado esmalte en copos de nieve.⁵



Fig I.20 Amelogenesis Imperfecta tipo Hipomadura, también llamada dientes en copos de nieve por sus características clínicas (tomada de Peter JM Crawford 2007) ³²

En la lesión de hipomaduración el esmalte se nota con la misma radiopacidad de la dentina y la cámara pulpar amplia dando distintos grados de taurodontismo, así como también raíces cortas. ^{24, 28}

I.3.2.3.2 Hipoplasia adquirida

Los aspectos clínicos y radiográficos de este defecto del esmalte van a variar dependiendo de la intensidad y duración del agente etiológico y sobre todo de la fase de formación del esmalte en que ocurrió el evento. Estos defectos pueden ser de carácter leve (cuando existen depresiones o fisuras en la superficie del esmalte), avanzada (se muestran hileras de depresiones profundas dispuestas de manera horizontal en la superficie dental), en casos graves porciones del esmalte pueden estar ausentes esto debido a un disturbio prolongado en la función de los ameloblastos. ^{1, 4, 5}

Muchos factores locales y sistémicos son capaces de provocar hipoplasias del esmalte:

Hipovitaminosis A, C, D

Enfermedades exantémicas (varicela, escarlatina, sarampión)

Hipocalcemia

Trauma durante el nacimiento

Eritoblastosis fetal

Infecciones o traumas locales

Ingestión de sustancias químicas (fluoruros)

Enfermedades sistémicas (enfermedades renales, diabetes, etc.)

Causas idiopáticas ^{4, 29, 30}

Hipoplasia asociada a déficit nutricional

La hipoplasia por déficit nutricional incluye aquellos factores etiológicos como déficit vitamínico, proteínico o de minerales. Varios déficit vitamínicos (A, C, D y K) se han relacionado en hipoplasia del esmalte en animales, sin embargo solo en el ser humano se presenta el déficit crónico de vitamina D, el cual también ocasionaran raquitismo caracterizado entre otros síntomas por el arqueamiento de los huesos de sostén y el típico rosario condrocostal. ¹

Si no se corrige a tiempo el déficit de vitamina D estas deformaciones puede llegar a ser permanentes, el 50% de los niños con raquitismo presenta displasia del esmalte, pudiendo ser Hipoplásico o Hipocalcificado. Lo más frecuente es que el diente presente hileras horizontales que corresponden exactamente con la zona de la matriz formada en el momento de la deficiencia vitamínica y muy característica que la zona hipoplásica presente manchas extrínsecas. La amplitud de la displasia es proporcional a la duración de la deficiencia vitamínica.^{1, 4, 5}

En un grupo de 60 niños cuyas historias clínicas eran normales, Sarnat y Schour observaron que, en 2/3 aparecieron trastornos hipoplásicos en un período que iba desde el nacimiento hasta el final del primer año de vida. Alrededor de la tercera parte de los casos, la hipoplasia del esmalte se originó en las primeras

etapas de la niñez (13-34 meses). En cambio, en etapas posteriores (35-80 meses), los trastornos del esmalte eran inferiores al 2%.⁵

Referente a los trastornos del esmalte relacionados con enfermedades sistémicas, se examinaron secciones de 95 dientes procedentes de 34 pacientes (con historias clínicas detalladas). En más del 70% de los individuos se encontró una correlación positiva entre el momento de formación de una banda en el esmalte anormal y alguna enfermedad sistémica incapacitante. Los trastornos se observaron en 23% de los pacientes sin antecedentes de enfermedades sistémicas, posible causa de las alteraciones del esmalte. No se hallaron alteraciones en el 6% de los pacientes con antecedentes de enfermedades que las hubieran provocado en otros. La causa más frecuente de formación de un esmalte normal fueron las deficiencias de vitaminas A, C, D así como calcio y fosforo.⁵

En un estudio efectuado por Purvis, en Edimburgo, en 112 lactantes con tetania neonatal, resultó que 63 de ellos (5%) presentaron posteriormente una intensa hipoplasia del esmalte en los dientes temporales. Posteriormente se sospechó que la hipoplasia del esmalte y la tetania neonatal podían ser de una deficiencia de vitamina D durante el embarazo, probablemente debido a una hiperparatiroidismo secundario de la madre. La edad de la madre resultó ser significativamente alta. La incidencia del trastorno en las madres de manifestaciones clase social baja era mayor.⁵

Hipoplasia asociada a infecciones y traumatismos locales

En ella destacan las causas como infecciones, traumatismos locales e iatrogenias quirúrgicas (laringoscopia e intubación). La hipoplasia focal o localizada del esmalte implica cuando solo uno o dos dientes son relativamente dañados. Existen varias etiologías sobre este tipo de hipoplasia, una de las más conocidas es el diente Turner, que es consecuente a la inflamación, infección apical o traumatismo localizado durante el desarrollo del diente.^{4,5}

Los dientes más afectados generalmente son los anteriores superiores y premolares, este defecto del esmalte se presenta en diferentes grados que va de una coloración amarilla-castaño del esmalte hasta llegar a existir depresiones o irregularidades en la corona. La gravedad de la infección local y el estadio de formación del diente van a repercutir en la gravedad de la hipoplasia. ^{4, 31}

Cuando es originada por un estado de deficiencia o un enfermedad sistémica será evidente en todos los dientes cuya la matriz se estaba formando y calcificando en ese momento la hipoplasia seguirá un patrón determinado. Muchas veces, los dientes permanentes, presentaran zonas hipoplasias o hipocalcificadas en la corona como consecuencia de infecciones o traumatismos. ⁵

De acuerdo a lo citado por Bauer demostró que, en algunos casos, el epitelio asociado al esmalte se destruía y quedaba expuesto al edema inflamatorio y al tejido de granulación procedente de una infección en dientes temporales, el cual erosionaba y depositaba una sustancia metaplásica y calcificada en la parte más superficial del fondo del surco.⁵

Por otra parte un golpe en un diente temporal anterior que provoca su desplazamiento en sentido apical, puede alterar la formación de la matriz o la calificación del diente que está por debajo. El golpe o la posterior infección periapical producen anomalías en la superficie labial del incisivo permanente. Se recomienda no conservar dientes temporales infectados aun en el caso que no produzcan síntomas y que nos va a traer consecuencias irreversibles en denticiones permanentes. ^{5, 34}

Miller y Forrester realizaron un estudio clínico en donde mencionan que la línea neonatal (hipoplasia que aparece en el esmalte y dentina proveniente de un trauma o alteración ambiental al momento del nacimiento), era más común en niños prematuros que los nacidos a término. En algunos casos son debidos a enfermedades que padezca la madre durante el embarazo. ⁴

Hipoplasia sistémica

La existencia de factores ambientales sistémicos que inhiben a los ameloblastos activos en un período específico durante el desarrollo del diente, nos dará lugar a una línea horizontal de pequeñas fositas o surcos sobre la superficie del esmalte que corresponderán a la etapa del desarrollo y a la duración de la agresión.

Dependiendo de la duración de la agresión ambiental es como se va a presentar el grosor de la línea de esmalte. Estudios ha demostrado que la hipoplasia generalizada afecta más a dientes que se forman en los lactantes durante el primer año de vida, es por ello que a menudo los dientes que son más afectados son los incisivos permanentes, seguido de los caninos y los primeros molares. Los dientes que se ven menos afectados son los premolares, segundos y terceros molares ya que su formación comienza hasta que el infante tiene 3 o más años de edad y tienen un riesgo menor. ^{1, 5, 6}

Daños cerebrales, neurológicos, diabetes, enfermedades renales severas y alergias importantes pueden interferir con el desarrollo normal del esmalte. Así como deficiencias de vitaminas A, C y D, calcio y fósforo durante el período de formación puede causar hipoplasia del esmalte. ^{1, 10}

Hipoplasia por hipocalcemia

Niveles de calcio reducidos en la sangre como por ejemplo en la tetania que llega a valores de 6-8 mg por 100ml, esta enfermedad es debido a la deficiencia de vitamina D e hipoparatiroidismo. Este tipo de hipoplasia se presenta como una depresión similar a la causada por enfermedades exantémicas. ^{1, 7}

Hipoplasia asociada a intoxicación crónica infantil por plomo

En algunas zonas industriales, las sales de plomo causan un 79% del total de las muertes infantiles por intoxicación accidental, Lawson y Stout demostraron que en

algunas zonas con edificios muy antiguos en Carolina del Sur la incidencia de esmalte moteado era un 100% más elevada que las cifras estándares hallados en su grupo control. ¹

Estos dos investigadores sugieren que los profesionales que traten a niños con una lesión en esmalte moteada de origen inexplicable, deberían sospechar de una lesión por plomo, sobre todo si el paciente procedía de una familia de escasos recursos económicos. ^{1, 5}

Pearl y Roland, publican que el feto de una madre con intoxicación por plomo puede estar afectado debido a que este atraviesa la placenta durante el embarazo. ⁵

Hipoplasia asociada a alergias

Se encontró una correlación entre las anomalías del esmalte en los dientes temporales y la presencia de reacciones alérgicas graves. Encontraron anomalías en 26 de 45 niños con alergias. Las lesiones del esmalte se localizaban en el tercio oclusal de los primeros molares y caninos de los dientes temporales. ^{6, 25}

Hipoplasia asociada a Nefropatías

El síndrome nefrótico es una alteración de la función renal que se caracteriza clínicamente por edemas marcados, proteinuria severa, hipoproteinemia e hiperlipemia. Los infantes afectados por este síndrome presentan en su dentición permanente un porcentaje alto de hipoplasia, existiendo una correlación entre el momento de la enfermedad y el momento que ocurrió la displasia del esmalte. ⁵

Hipoplasia asociada a lesiones cerebrales y enfermedades neurológicas.

Con el objeto de determinar la prevalencia de la hipoplasia dental, Herman y McDonald estudiaron a 120 niños con historias clínicas completas de 2.5 a 10.5 años con parálisis cerebral. Después los autores compararon a estos con 117 niños normales del mismo grupo de edad y observaron hipoplasia del esmalte en un 36% de los primeros y 6% del segundo grupo de estudio. En el 70% de los diente

afectados del grupo de niños con parálisis cerebral, se demostró relación entre la fecha en que se produjo la lesión cerebral y el momento en que apareció la anomalía del esmalte guiándose en la localización de la lesión en la corona dental.^{1, 5, 32}

La hipoplasia del esmalte permite conocer cuando ha ocurrido una lesión cerebral en pacientes en los que no se ha determinado de forma clara la causa de la lesión.

Coen y Diner observaron que los trastornos del esmalte son más frecuentes en niños con un coeficiente de inteligencia bajo y una elevada incidencia de trastornos neurológicos. También se demostró que la distribución cronológica de las anomalías del esmalte era muy útil para efectuar el diagnóstico, ya que estas son habituales en niños con lesiones cerebrales. Además las anomalías indican la fecha en cuando ocurrió la lesión al feto o lactante aun cuando la historia clínica no nos aporte ningún dato significativo.^{1, 33}

Hipoplasia asociada a enfermedades exantémicas

Enfermedades exantémicas como sarampión, varicela, escarlatina son factores etiológicos de hipoplasias ya que estas enfermedades son capaces de interferir con la función metabólica de ameloblastos. La característica de estas hipoplasias se muestra con depresiones con tendencia a pigmentarse.^{4, 10}

Infecciones severas sobre todo aquellas en las cual existe fiebre alta y exantemas dentro del primer mes de vida, afectan algunas veces a la actividad ameloblástica y provocan por lo tanto lesiones hipoplásicas en el esmalte dental que llevan el nombre de hipoplasia febril, incluso en niños con un leve estado febril o alguna afectación sistémica sin síntomas clínicos agudos llega a afectar a la actividad ameloblástica.²⁵

La extensión de la displasia (ancho de las líneas hipoplásicas), reflejará la duración de la enfermedad, mientras que el patrón de la displasia (número y tipo de

diente afectado) nos dará pauta de la edad aproximada del paciente en el momento que adquirió la enfermedad. ¹⁰

Por regla general la hipoplasia febril afecta múltiples órganos dentarios en forma de líneas horizontales estrechas de displasia del esmalte con diferentes niveles. Esta afección afecta a los dientes de forma simétrica y bilateral. (Fig. I.19)

1, 5



Fig. I.21 Hipoplasia lineal, se caracteriza por afectar de manera simétrica y lineal (Tomada de Boj, 2001) ¹

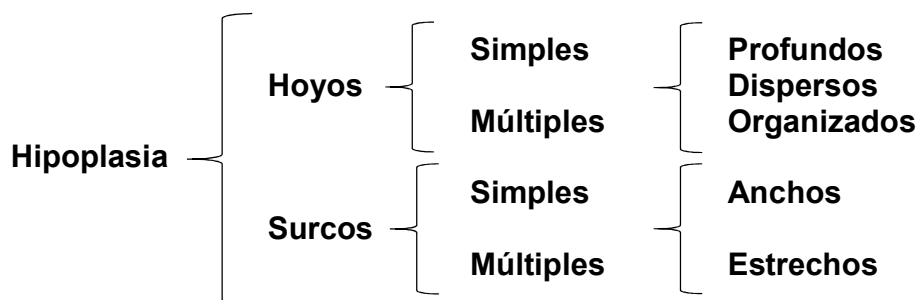
I.4 Características Clínicas de DDE

La clasificación de las anomalías de los tejidos duros dentales es dada por las características clínicas del diente afectado. Una opacidad del esmalte es resultado de una mineralización incompleta (defecto cualitativo, conocida también como Hipomineralización del esmalte).³

Las opacidades se dividen en opacidades demarcadas y opacidades difusas, las opacidades demarcadas tienen un límite claro y distintivo al esmalte normal vecino, existen dos tipos de opacidades demarcadas, en donde la diferencia es el color, pueden ser a) blanco-crema b) amarillo-marrón.¹⁸ Las opacidades difusas pueden tener una línea desigual o con una distribución continua sin ningún límite claro con el esmalte normal vecino.¹⁸

Algunas Opacidades tienen porosidades significativas en la subsuperficie que pueden llegar a crearse una cavitación cuando el diente haya erupcionado. La atrición y el estrés físico provocan cavitaciones los cuales no deben considerarse como hipoplasias ya que son rupturas posteruptivas.^{10, 18}

La hipoplasia del esmalte es resultado de la formación deficiente de la matriz del esmalte, dicho esmalte padece de una reducción del grosor en la superficie de este, la hipoplasia puede ocurrir bajo la forma de:



1.5 Índices de diagnóstico y medición de DDE

Los defectos del desarrollo del esmalte dental son diagnosticados principalmente por medio de la exploración y observación clínica, sin embargo con la ayuda de un examen radiográfico nos dará un panorama del grado de afectación del tejido mineralizado del órgano dentario, es un auxiliar que se debe tomar como rutina para diagnosticar estos defectos. ¹⁶

Radiográficamente el esmalte se muestra como una zona radiopaca y en ocasiones cuando existe esta patología muy afectada en el órgano dentario se muestra con una radiodensidad igual a la del tejido de dentina dificultando la diferenciación entre estos dos tejidos. ^{10, 16}

Cuando existe alguna alteración en el esmalte, radiográficamente se muestra la pulpa y dentina sin hallazgos radiográficos alterados. ⁵

En 1977 la Federación Dental Internacional (FDI), creó un sistema de clasificación de los defectos del esmalte para estandarizar en la terminología. En el año de 1982, se presenta una terminología que permite clasificar los defectos por tipos y número de defectos, patrones de color, disposición y ubicación en la superficie dental, pero esta resultó insuficiente ya que no determinaba la extensión y severidad de los defectos del esmalte, y la interpretación de los resultados era demasiado compleja. (Cuadro 1.3) ¹⁶

En 1982, la FDI promovió un criterio de clasificación de los defectos del esmalte con fines epidemiológicos y propuso un sistema basado en seis categorías.

Cuadro 1.3 Clasificación de las alteraciones del esmalte según la FDI ⁴⁵

Clase	Descripción
Tipo 1	Opacidades del esmalte, cambios de color a blanco o crema.
Tipo 2	Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte.
Tipo 3	Defecto Hipoplásico en forma de agujero, orificio u oquedad.
Tipo 4	Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transverso.
Tipo 5	Línea de hipoplasia en forma de surco vertical.
Tipo 6	Defecto Hipoplásico en el que el esmalte está totalmente ausente.

Clarkson, en el año de 1989, planteo un índice de defectos del esmalte para estudios epidemiológicos, con una mayor especificidad, proporcionando más claridad sobre las lesiones, simplificando las categorías de clasificación y designando unos códigos de extensión de estos tipos de defectos. ⁴⁶

La Federación Dental Internacional (FDI) en 1992, en un trabajo liderado por Clarkson, propone un índice de defectos del esmalte que simplifica las categorías y adiciona posibles asociaciones de los tipos de defectos del esmalte en una misma superficie; asignándoles un código a cada una de ellas lo que facilita la consignación e interpretación de los datos para fines epidemiológicos. (Cuadro 1.4) ^{46, 47}

Cuadro I.4 Índice para evaluar los defectos del esmalte

	Códigos
Normal	0
Opacidad demarcada	
Blanco/crema	1
Amarillo/marrón	2
Opacidad difusa	
Lineal	3
Parche	4
Confluente	5
Confluente/parche+pigmentación+pérdida de esmalte	6
Hipoplasia	
Fosas	7
Con ausencia parcial total del esmalte	8
Otras	9
Combinaciones	
Demarcada y difusa	A
Demarcada e hipoplasia	B
Difusa e hipoplasia	C
Todos los tres defectos	D
Extensión	
Normal	0
<1/3	1
1/3<2/3	2
>2/3	3

Tomada de FDI 1992. ⁴⁷

Cuadro I.5 Criterios de valoración de alteraciones del esmalte.

Valor	Tipo
1	Sano
2	Opacidad delimitada
3	Opacidad difusa
4	Hipoplasia
5	Otros defectos
6	Opacidad delimitada o difusa
7	Opacidad difusa e hipoplásica
8	Las 3 alteraciones
9	No registrado

Tomada OMS 1997. ¹⁶

I.6 Tratamiento

El tratamiento va dirigido a combatir la lesión, dolor, mejorar el aspecto estético, mantener la función y conservar la dimensión vertical. Es importante identificar y abordar las necesidades particulares de cada paciente en forma individual, la buena comunicación con los padres y el niño es esencial para establecer una relación a largo plazo, particularmente en casos con un período largo de tratamiento y un período de seguimiento.^{48, 1, 5}

Los tratamiento a primer instancia para defectos del esmalte es establecer medidas preventivas como técnica de cepillado dental, profilaxis, selladores de fosetas y fisuras, aplicaciones de fluoruro, etc. Dependiendo del grado de hipoplasia los órganos dentales necesitaran de restauraciones protésicas. En dientes con hipocalcificación se debe tener a consideración que son susceptibles a desgastes en el esmalte en áreas de molares y una mala estética en zonas anteriores, restauraciones a base de resinas pueden ser utilizados lo antes posible, en casos más graves se requieren restauraciones protésicas.²⁵

Entre las principales secuelas que traen consigo sensibilidad dental a cambios térmicos, atrición del órgano dentario; que puede ocasionar disminución de la dimensión vertical, mordida abierta anterior y cruzada posterior; perdida de estética e incompetencia labial.¹⁸

Al alterarse la superficie del esmalte, estos dientes afectados desarrollan caries más fácilmente debido a la retención que la superficie del esmalte presenta así como también a la exposición de dentina directamente en los lugares en donde existen los defectos adamantinos.²⁸

Los órganos dentales con amplias zonas de hipoplasia pueden ser sensibles incluso cuando recién erupcionan, así que es conveniente la aplicación tópica de fluoruros en gel o barniz para de esta manera intentar minimizar la sensibilidad a los estímulos térmicos y mecánicos.⁵²

El material de elección para el tratamiento en dientes anteriores con hipoplasia del esmalte sin pérdida grave de tejido son los ionómeros, así como las resinas. ⁵³

Tratamientos novedosos como la microabrasión, son técnicas indicadas en casos de defectos superficiales del esmalte, consisten en eliminar las manchas del esmalte (capa blanca opaca) mediante una ligera abrasión de este y respetar el esmalte sano. ^{52, 53}

Tratamientos para órganos dentarios con hipomineralización pueden ser abordados con nuevas pastas que existen hoy en día en el mercado, pastas remineralizantes con contenido de fosfopéptidos de caseína (Recaldent®) para estabilizar los iones de calcio y fosfato de modo que sean bio-disponibles en la cavidad oral. ⁵⁴

Varios productos del mercado están incorporando Recaldent® en su composición para ayudar a la remineralización como por ejemplo: gomas de mascar, barnices, ionómeros de vidrio, cementos para ortodoncia, pastas dentales, etc. ⁵⁴

El primer molar permanente a nivel del tercio oclusal es el que suele mostrar con más frecuencias displasias del esmalte por lo que una corona de acero cromo (Fig. I.23) será la elección como una restauración provisional hasta que la erupción del diente permita ya la restauración definitiva con coronas completas metálicas, porcelana o en su caso materiales estéticos, otra alternativa es la aplicación de un material compuesto que dependerá de la alteración y grado de afección que el órgano dental presente. (Fig. I.24) ^{1, 5, 10}



Fig. I.23 Corona Acero Cromo adaptada en molar permanente (Tomada de Boj 2010) ¹

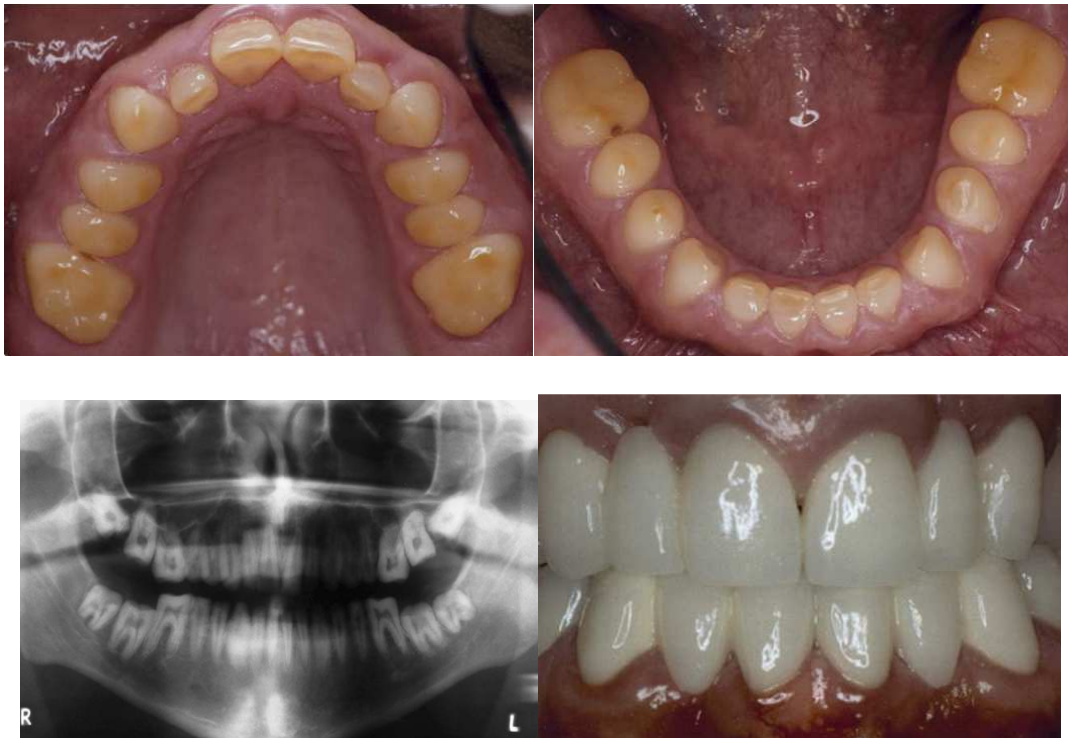


Fig. I.24 Secuencia de Rehabilitación de defectos del esmalte del tipo hipoplásico con coronas metal-porcelana (tomada de Fonda G. Robinson 2006) ²⁷

Existen infinidad de alternativas para el tratamiento de estos defectos, sin embargo un pronto diagnóstico será fundamental para tratar este tipo de dientes sin la necesidad de recurrir q tratamientos restauradores extensos. ^{10, 55}

I.7 Antecedentes epidemiológicos

Los reportes sobre la presencia de DDE se presentan en el cuadro siguiente:

Cuadro I.6 de revisión sistemática de prevalencia y factores de riesgo de defectos del esmalte en dentición permanente en varios países.

Autor	Población	Edad	Objetivo	Hallazgos
Casanova R A y cols. ⁵⁶ México	1644 escolares	6-13	Prevalencia de fluorosis dental.	Prevalencia de fluorosis dental fue de 15.5%.
Azpeitia V M, Rodríguez F y cols. ⁵⁷ México	456 niños	6-15	Determinar La prevalencia y severidad de la fluorosis en niños.	La fluorosis se encontró en 270 niños (59.2 %). Los más afectados fueron de 8 a 12 años.
Molina F N y cols. ⁵⁸ México	216 escolares	10-11	Conocer la prevalencia y severidad de la fluorosis dental en escolares.	La prevalencia de fluorosis fue de 34.3%, distribuida en: muy leve 42 (19.4%), leve 24 (11.1%) y moderado 8 (3.7%). No se encontró ningún caso severo.
Madrid G J, Martín L A y cols. ⁵⁹ México	133 niños	7-10	La prevalencia de hipoplasia dental.	De los 133 alumnos examinados se encontró que 114 escolares presentan hipoplasia del esmalte dental.
Hernández T, Hernández P J y cols. ⁶⁰ México	806 niños	6-14	Determinar la prevalencia de enfermedades orales en tejidos blandos y duros de escolares del estado de Yucatán.	Prevalencia de hipoplasias en un 23.94%.

Casanova-Rosado AJ, y cols. ⁶¹ México	1,644 niños	6-13	Prevalencia y factores de riesgo de caries dental y su asociación con defectos del esmalte.	Prevalencia de caries fue 77.4%, 73.6% en la dentición primaria y el 49.4% en la dentición permanente. La prevalencia de caries se asoció con la presencia de defectos en el esmalte (OR = 4.17 ; IC del 95% = 2.36-7.39); sujetos con defectos en el esmalte eran casi cinco veces más probabilidades de tener caries dental que los sujetos sin defectos. La prevalencia de DDE en dentición permanente fue de 7.4%.
Casanova R A y cols. ⁶² México	925 escolares	6-9	Determinar el impacto de la posición socioeconómica sobre los DDE en la dentición primaria.	El promedio de DDE fue 0.17±0.75, y la prevalencia de 9.9%. En el análisis multivariado de regresión logística, se observó que los momios de presentar DDE en los dientes primarios aumentaron (p<0,05) en los niños de 8-9 años, la posición socioeconómica tiene un impacto en la presencia de DDE en la dentición primaria.
Vallejos-Sánchez A, y cols. ⁶³ México	713	6-9	Relación entre la presencia de defectos del esmalte y la experiencia de caries en dentición temporal, mixta y permanente.	La prevalencia de DDE fue de 8.7%, de caries en dentición temporal y permanente fue del 58.9% (n = 418) y el 18.2% (n = 130). La interacción entre sexo y la presencia de defectos del esmalte (DE) se concluyó que el efecto de tener defectos del esmalte fue mayor entre los niños que entre las niñas.
Beltrán-Vallades P, y cols. ⁶⁴ México	320	6-9	Prevalencia de fluorosis.	Prevalencia fue de 56.3% siendo: 45% muy leve, 10% leve y 1.3% severo.
Vallejo-Sánchez A, y cols. ⁶⁵	1373	6-13	Prevalencia y distribución de los DDE en dentición permanente.	La prevalencia de DDE fue 7.5%. Los niños y las niñas tuvieron similar prevalencia (8.2 vs. 6.8; p>0.05).

México				
Casanova-Rosado A, y cols. ²¹ México	1296	6-12	Determinar si la presencia de DDE en la dentición primaria es un indicador de riesgo para la presencia de DDE en la dentición permanente en niños con dentición mixta.	Prevalencia DDE fue del 7,5% en la dentición permanente y el 10% en la dentición primaria. Las probabilidades de observar DED en la dentición permanente aumentaron 1.38 veces.
Reyes C D. ⁶⁶ Guatemala	164 y 142 de dos comunidades	15	Prevalencia de los defectos del desarrollo del esmalte.	Prevalencia del 58.30% en la población de Huehuetanango y un 52.63% en Tonicapán.
Moncayo M M. ⁶⁷ Ecuador.	320	7-14	Prevalencia y factores de riesgo de la Hipomineralización incisivo molar.	35 niños presentaron HIM, estos tienen una asociación positiva con infecciones en el último trimestre de embarazo, preclamsia, infecciones o cuadros febriles del niño en los primeros años de vida, alergias, uso de antibióticos y antiinflamatorios.
Tapias M A, Gil A, Jiménez R, Lamas F. ⁶⁸ España	48 y 149 controles	8	Conocer los factores asociados a los defectos de esmalte dental (DED) en el primer molar permanente como asistencia pediátrica, ingreso hospitalario, enfermedades de vías respiratorias altas y bajas, varicela, gastroenteritis, otitis y diferentes tratamientos farmacológicos.	Se concluyó que los escolares con infecciones del tracto urinario presentan una fuerte asociación con los DED. La neumonía en el cuarto año de vida presenta una fuerte asociación epidemiológica, comportándose como factor de riesgo de DED influyendo más en los niños. La asistencia pediátrica es un factor de riesgo de DED, siendo ésta mayor cuando asociamos los DED entre niñas. También existe asociación estadística para las variables otitis, neumonía, varicela, macrólidos, ingreso hospitalario, cefalosporinas, anticongestivos y

				broncodilatadores, aunque la fuerza de la asociación es menor.
Martínez G T y cols. ⁶⁹ España	550 niños	6-14	Prevalencia de MIH con el uso de transiluminación.	90 pacientes tuvieron MIH, 45 fueron niñas, 45 varones, en un total de 8062 dientes que fueron examinados, 344 tuvieron afección por MIH, 198 en maxila y 146 en mandíbula.
Robles M J y cols. ⁷⁰ España	1414	3-12	Determinar y comparar la prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en dentición temporal y permanente de un grupo de escolares sanos.	La prevalencia de DDE de cualquier tipo era del 40,2% en la dentición primaria y 52% en la dentición permanente.
Osorio T P. ¹⁸ Colombia	62 niños	6-12	Determinar la prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte (DDE) en dentición temporal.	La prevalencia de DDE fue de 74.2% distribuidos en opacidades demarcadas 86.9% opacidades difusas 76.1% e hipoplasias 2.2%.
Medina Y y cols. ³⁹ Venezuela.	92 niños	6-14	Determinar la frecuencia de fluorosis dental y anomalías en el desarrollo del esmalte.	75% de los participantes no presentaron fluorosis dental, en contraste con un 1.1% que presentó fluorosis severa. El 70.7% de la población no presentó anomalías en el desarrollo del esmalte, en contraste con un 16.3% y 13.1% que presentó opacidades delimitadas y difusas respectivamente.
Schlittler R H y cols. ⁷¹ Brasil	624 niños de 5 años y 309 de 12 años	5-12	Determinar la prevalencia de hipoplasia, opacidad y fluorosis dental en escolares con dentición decidua y permanente.	La prevalencia de los DDE en dentición permanente fueron: opacidades demarcadas 20.9%, opacidades difusas 17.1% e hipoplasias 8.7%.
Lunardelli S y cols. ⁷² Brasil	431 niños	3-5	Estimar la prevalencia y distribución de DDE.	La prevalencia de DDE fue 24.4%, Opacidades difusas son los defectos más comunes (17.9%), seguidos por hipoplasia (11.1%) y opacidades demarcadas (6.1%). Los

				dientes más afectados fueron los 2° molares (44.4%), seguido de los 1° molares (23.5%).
Baclini J y cols. 73 Brasil	193 niños 119 niñas	3-10	Evaluar la prevalencia y el tipo de hipoplasia del esmalte en caninos deciduos de pacientes con labio paladar hendido completo unilateral y bilateral.	Se observó una prevalencia de 43.8% unilateral y el 39% de hendiduras bilaterales.
Kusku 74 Turquía	147 niños	6-12	La prevalencia de MIH.	La prevalencia de MIH fue de 14.9%.
Jans, M A y cols. 75 Chile	334 niños	6-13	Prevalencia de MIH.	Los pacientes que presentaron MIH fueron 56 (16.8%), con rangos de edad entre los 6 y 13 años, el promedio (\pm DE) fue de 9.5 años (\pm 1.7), de ellos 30 (18%) eran mujeres.
Dietrich y cols. 76 Alemania	2,408 niños	6-12	Determinar la prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH) y evaluar las posibles causas de estos defectos del esmalte.	135 (5.6%) de los niños tenía opacidades demarcadas en al menos un primer molar.
Vargas-Ferreira F, y cols. 77 Brasil	1744	8-12	Investigar la asociación entre los defectos del esmalte y caries dental.	La prevalencia de cualquier defecto del esmalte fue de 64%; la prevalencia de opacidades difusas, opacidades demarcadas y la hipoplasia del esmalte fue 35%, 29.5% y 3.7%, respectivamente. La prevalencia de caries dental fue del 32.4%, Experiencia de caries dental fue más común entre los niños que tenían hipoplasia del esmalte en sus dientes posteriores.

Masumo R y cols. 78 Tanzania	1221	6-36 meses	Defectos de desarrollo del esmalte en los dientes primarios y la asociación con los eventos del curso de la vida temprana.	La prevalencia de defectos del esmalte fue 33.3%. Opacidades difusas fueron los defectos más comunes identificados (23.1%), seguido por hipoplasia (7.6%) y opacidades demarcadas (5%).
Zawaideh FI y cols. 79 Jordania	3666	7-9	Investigar la Hipomineralización Incisivo-Molar en niños jordanos en términos de prevalencia, distribución y severidad de los defectos.	570 (17.6%) fueron diagnosticados con MIH.
Lalumandier J y cols. 80 USA	708	5-19	Determinar los riesgos para la fluorosis.	78% de los individuos examinados presentaron una superficie con defectos por flúor.
Slayton L R, y cols. 81 USA	698	4-5	Prevalencia de hipoplasia del esmalte y opacidades aisladas.	6% con hipoplasia del esmalte y 27% con opacidades aisladas.
Tariq A y cols. 83 Pakistán	367 niños	7-14	Determinar la asociación entre uso frecuente de penicilinas y cefalosporinas con defectos en el desarrollo de esmalte en el grupo de edad pediátrica.	El 22.6% (n = 83) de los niños resultaron tener Hipomineralización. El tipo de defectos dientes mayor fue opacidades difusas que era 12% (n = 44). La asociación estadísticamente significativa (p-valor <0.05) se encontró entre frecuencia de uso de antibióticos y hipomineralización para la mayoría de los dientes.
Sakeenabi B y cols. 84 India	1550	6-13	Examinar la prevalencia de DDE y factores etiológicos asociados.	La prevalencia de DDE fue 42.19%. El modelo de regresión logística mostró que había una asociación significativa de DDE con la edad (p <0.05), el género (p <0.05), Nivel

				socioeconómico bajo ($p < 0.05$) y la obesidad ($p < 0.001$). Opacidad demarcada fue el más tipo frecuente de DDE tanto en dentición temporal y permanente.
Espindola L S y cols. ⁸⁵ Brasil	2484	3-5	Estimar la prevalencia y distribución de DDE en la dentición temporal de niños en el municipio de Itajaí.	La prevalencia de DDE fue 24.4% (IC del 95% 20.3-28.5). Opacidades difusas fueron los defectos más comunes que se encuentran (17.9%), seguido por hipoplasia (11.1%) y opacidades demarcadas (6.1%). Los más afectados dientes eran los segundos molares (44.4%), seguidos de los primeros molares (23.5%).

II. Planteamiento del problema.

En la actualidad la práctica odontológica se afronta ante situaciones clínicas en pacientes pediátricos y jóvenes en donde se ve comprometida la oclusión, función y estética, que hoy en día son observadas con mayor prevalencia los defectos del desarrollo del esmalte que pueden ocasionar alteraciones en diferentes grados, siendo los más comunes opacidades demarcadas, opacidades difusas e hipoplasias.

Cuando un paciente pediátrico se ve afectado por algún DDE existe una alteración en su entorno psicosocial sobre todo si dicho defecto se encuentra en dientes anteriores dado que el paciente tendrá problemas en socializar por su aspecto bucal, estos defectos van acompañados de afección del autoestima, inseguridad, depresión, poca habilidad social, por lo que la intervención del profesional ante estos defectos es inminente.

Es de suma importancia señalar que es fundamental que se identifiquen este tipo de defectos del esmalte para así actuar al diagnosticarlas a tiempo y dar un buen seguimiento prevenir futuras extracciones dentales asociadas a caries, ya que este tipo de dientes con defectos del desarrollo del esmalte son susceptibles a padecerla, en México son escasos los estudios relacionados con defectos del esmalte de ahí la relevancia del presente estudio para lo cual nos planteamos la siguiente pregunta de investigación.

- ¿Cuál es la prevalencia de los defectos del desarrollo del esmalte en dentición permanente en una población escolar de 6-12 años en la ciudad de México?
- ¿Cuáles son los principales factores de riesgo asociados con los defectos del desarrollo del esmalte en dentición permanente en la población en estudio?

III. Hipótesis

Tomando en cuenta los estudios epidemiológicos reportados sobre defectos del desarrollo del esmalte suponemos que las opacidades difusas será el defecto con mayor prevalencia en la población de estudio.

Tomando en cuenta los estudios clínicos reportados sobre defectos del desarrollo del esmalte en dientes permanentes suponemos que los principales factores de riesgo para defectos del esmalte en la población de estudio serán la ingesta excesiva/crónica de fluoruros, la infecciones odontogénicas y las enfermedades exantemáticas.

IV. Objetivos

- 1.- Determinar la prevalencia de defectos del desarrollo esmalte en dentición permanente en los escolares de 6 a 12 en una población en la ciudad de México (primaria Club de Leones).
- 2.- Identificar los principales factores de riesgo de defectos del desarrollo esmalte en una población escolar de 6 a 12 años de la ciudad de México.

V. Material y métodos.

V. 1 Tipo de estudio:

Se realizó un estudio:

- Observacional.
- Transversal
- Analítico

V.2 Población de estudio

- Se estudiaron 449 escolares de la ciudad de México en el período de Octubre-Noviembre del 2014 de la escuela Club leones No 3.

V.3 Criterios de inclusión.

- Niños y niñas de 6 a 12 años que presenten dentición permanente.
- Niños y niñas que cuenten con el consentimiento bajo información aceptando la revisión bucodental y firmado por el padre o tutor.

V.4 Criterios de exclusión

- Niños cuyos Padres o tutores que no autoricen que su hijo(a) participen en el estudio.
- Niños y niñas con caries extensa que involucre la destrucción de corona.
- Niños(as) con aparatología fija o con obturaciones extensas.

V.5 Variables

Independiente

Sexo.

Antecedentes de procesos infecciosos en dentición primaria.

Exposición sistémica a dosis excesivas de fluoruros.

Antecedentes de Traumatismos dentarios.

Enfermedades exantemáticas.

Tratamientos prolongados o frecuentes a base de antibióticos durante la odontogénesis.

Dependiente:

Defectos del desarrollo esmalte (Opacidades demarcadas, opacidades difusas, hipoplasias y sus combinaciones).

V.6 Operacionalización de variables.

VARIABLE	DEFINICIÓN	NIVEL DE MEDICIÓN	CATEGORIA
Sexo	Características fenotípicas del individuo	Cuantitativa Nominal	Masculino Femenino
Infecciones de origen dental	término clínico que indica contaminación, con respuesta inmunológica y daño estructural de un huésped	Cualitativa Nominal	Si No
Traumatismos bucodentales	Situación que involucra daño físico al cuerpo	Cualitativa Nominal	SI NO

Ingesta excesiva/crónica de flúor	Exposición a diferentes fuentes de flúor sistémico	Cualitativa Nominal	SI NO
Antecedentes de ingesta de antibióticos	Sustancias químicas que se utilizan para actuar contra uno o más tipos de microorganismos	Cualitativa Nominal	SI NO
Enfermedades exantémicas	<p>Enfermedades que se manifiestan por medio de un exantema, es decir, según la enfermedad, por puntitos, manchas, ampollas o granitos.</p> <p>Varicela: enfermedad contagiosa causada por el virus de la varicela-zóster, se inicia con un período prodrómico semejante a un cuadro gripal con fiebre leve o moderada, posteriormente aparece un exantema maculopapular, con evolución a vesículas y costras.</p> <p>Sarampión: causada por un virus, paramixovirus, se caracteriza por manchas en la piel de color rojo, fiebre malestar en general.</p> <p>Escarlatina: producida por el Streptococcus pyogenes, el exantema, aparece de 1-5 días después del comienzo de la fiebre, comienza con</p>	Cuantitativa Nominal	Varicela Sarampión Escarlatina

	un aspecto de una quemadura solar con pequeños puntos sobreelevados.		
Defectos del desarrollo del esmalte	Alteraciones de la matriz o mineralización de los tejidos duros dentales durante la odontogénesis	Cuantitativa Nominal	Medidos a través del índice de FDI

V.6 Análisis Estadístico

El análisis de los resultados se realizó con estadística descriptiva: frecuencias y proporciones. Para la comparación de los grupos se utilizó la Ji cuadrada. Para determinar la asociación de los factores de riesgo con la presencia de DDE se calculó la razón de momios por medio de análisis de riesgo univariado. Se consideró con significancia estadística cuando la p fue igual o menor a 0.05.

VI Técnicas.

Se estudiaron 449 niños de 6 a 12 años de edad a los cuales previa firma del consentimiento informado se les realizó un examen bucodental clínico.

Con el escolar sentado dentro del salón de clases y con ayuda de una lámpara de luz artificial, guantes de látex, cubrebocas, lentes de protección, espejo, gasas y abate lenguas, se examinaron los órganos dentarios permanentes con el fin de localizar defectos del desarrollo del esmalte.

Durante la revisión con ayuda de una gasa se eliminó la placa dental presente y visualizó las caras de los órganos dentarios con la intención de localizar DDE, al detectar alguna anomalía en el esmalte dental, se determinó el tipo de la lesión y se anotó en la ficha de evaluación. Se utilizó la escala de la FDI propuesta por Clarckson en 1992 para catalogar el tipo de lesión presente en dicho órgano dental y se anotó en la ficha de identificación. (Anexo 2, 4)

La determinación de la patología se hizo por observación directa por sus características clínicas.

A los pacientes que participaron en el estudio se les envió una ficha de recolección de datos a los padres o tutores, con el fin de detectar los posibles factores de riesgo. (Anexo 3)

VII. RESULTADOS

Se estudiaron 449 niños de edades comprendidas de 6-12 años en donde 258 presentaron defectos del desarrollo del esmalte (DDE) representando el 58%. El sexo femenino presentó una proporción mayor de DDE con una frecuencia de 52% en comparación a un 48% en varones. El grupo con mayor DDE fue de 7 años (25%) $p > 0.05$ (cuadro 1).

La distribución de acuerdo al tipo de los DDE fue de opacidades difusas con 144 (32%), demarcada y difusa 49 (11%), opacidades demarcadas 42 (9%), hipoplasias 8 (2%), difusas e hipoplásicas 7 (2%), demarcada, difusa e hipoplásica 7 (2%) y demarcada e hipoplásica 1 (0.01%) (Cuadro 2). Se observó que el DDE de tipo opacidad difusa fue el defecto con mayor presencia dentro de la población afectada en ambos sexos masculino 73 (34%) y femenino 70 (34%). No se encontraron diferencias entre niños y niñas (Cuadro 3).

La mayoría de las lesiones observadas presentan una extensión menor a 1/3 con 1067 casos (96%), 50 casos (3%) que abarcan de 1/3 a 2/3 y por último 10 casos (1%) que abarcaron más de 2/3 de la superficie dental afectada (Cuadro 4).

En el cuadro 5 se presenta la asociación con los factores de riesgo donde se observan los procesos infecciosos, exposición a fluoruros, varicela y la ingesta de antibióticos fueron resultados determinantes para que los niños que participaron en este trabajo presentaran DDE.

Al análisis por tipo de DDE se observó que el principal factor de riesgo para opacidades demarcadas fue varicela con una $RM=3.58$ $IC\ 95\%=1.70-7.56$ $p=0.0008$. (Cuadro 6), para opacidades difusas fueron los procesos infecciosos $RM=3.00$ $IC\ 95\%=1.86-4.8$ $p=0.0001$ y la ingesta crónica de fluoruros $RM=2.3$ $IC95\%=0.05-1.18$ $p=0.05$. (Cuadro 7) y para hipoplasia no se encontró asociación significativa (Cuadro 8).

Cuadro 1. Distribución de escolares con DDE por edad y sexo.

	Frecuencia DDE n=258 (%)
Sexo	
Masculino	123 (48%)
Femenino	135 (52%)
Edad	
6	35 (14%)
7	65 (25%)
8	47 (18%)
9	34 (13%)
10	37 (14%)
11	40 (16%)

Cuadro 2. Distribución de escolares de acorde al tipo de DDE presente.

DDE	Frecuencia n= 258 (%)
Opacidad Difusa	144 (32%)
Demarcada y Difusa	49 (11%)
Opacidad Demarcada	42 (9%)
Hipoplasia	8 (2%)
Difusa e Hipoplásica	7 (2%)
Demarcada, Difusa e Hipoplásica	7 (2%)
Demarcada e Hipoplásica	1 (0.3%)

Cuadro 3. Distribución de escolares por sexo considerando los distintos tipos de DDE.

	Masculino n=216 (%)	Femenino n=233 (%)
Sano	93 (43%)	98 (42%)
DDE		
Opacidad Demarcada	19 (9%)	23 (10%)
Opacidad Difusa	74 (34%)	70 (30%)
Hipoplasia	6 (3%)	2 (1%)
Demarcada y Difusa	18 (8%)	31 (13%)
Demarcada e Hipoplásica	0 (0)	1 (1%)
Difusa e Hipoplásica	4 (2%)	3 (1%)
Demarcada, Difusa e Hipoplásica	2 (1%)	5 (2%)

Prueba χ^2 , IC= 95%

Cuadro 4. Extensión que presentan los diferentes tipos de DDE en la población estudiada.

Extensión	No.	%
< 1/3	1607	96%
1/3 a 2/3	50	3%
> 2/3	10	1%
Total	1667	100%

Cuadro 5. Factores de riesgo para DDE de la población de estudio.

	RM	IC 95%	p
Procesos Infecciosos	2.59	1.70-3.95	0.00001
Fluoruros	2.19	1.49-3.20	0.00007
Varicela	1.53	1.05-2.23	0.03
Ingesta Antibióticos	1.48	1.01-2.15	0.05
Escarlatina	1.66	0.88-3.1	0.14
Sarampión	0.91	0.46-1.82	0.94
Traumatismos	0.80	0.33-1.93	0.79

Análisis de riesgo univariado, nivel de confianza al 95%

Cuadro 6. Factores de riesgo para DDE de tipo opacidad demarcada en la población de estudio

	RM	IC 95%	Valor p
Varicela	3.58	1.70-7.56	0.0008
Escarlatina	1.82	0.66-4.97	0.37
Procesos Infecciosos	1.77	0.86-3.6	0.17
Fluoruros	1.52	0.78-2.98	0.28
Traumatismos	1.39	0.36-5.29	0.90
Ingesta Antibióticos	1.20	0.61-2.36	0.70
Sarampión	0.84	0.23-3.02	0.96

Análisis de riesgo univariado, nivel de confianza al 95%

Cuadro 7. Factores de riesgo para DDE de tipo opacidad difusa en la población de estudio

	RM	IC 95%	Valor p
Procesos Infecciosos	3.00	1.86-4.8	0.0001
Fluoruros	2.3	1.52-3.71	0.0001
Ingesta Antibióticos	1.75	1.13-2.72	0.01
Escarlatina	1.86	0.93-3.72	0.10
Varicela	1.20	0.78-1.85	0.46
Sarampión	0.90	0.40-2.01	0.96
Traumatismos	0.25	0.05-1.18	0.11

Análisis de riesgo univariado, nivel de confianza al 95%

Cuadro 8. Factores de riesgo para DDE de tipo hipoplasia en la población de estudio

	RM	IC 95%	Valor p
Sarampión	3.64	0.67-19.56	0.32
Procesos Infecciosos	3.54	0.85-14.78	0.15
Traumatismos	2.58	0.28-23.10	0.92
Varicela	2.12	0.49-9.13	0.50
Escarlatina	1.56	0.18-13.50	0.78
Fluoruros	1.38	0.33-5.71	0.92
Ingesta Antibióticos	1.32	0.32-5.47	0.91

Análisis de riesgo univariado, nivel de confianza al 95%

DISCUSIÓN

Cualquier disturbio durante la amelogénesis se reflejará en la superficie dental como un defecto del desarrollo del esmalte (DDE) se presentara en forma de opacidades demarcadas, opacidades difusas o de hipoplasias del esmalte. Los defectos del esmalte afectan la estética, provocan hipersensibilidad y ocasionan trastornos en la función masticatoria ⁴.

En este estudio se determinó la prevalencia y factores de riesgo de DDE en la dentición permanente en niños mexicanos de 6 a 12 años de edad, observándose que la prevalencia de DDE fue de un 58%, que en el contexto latinoamericano, resulta similar a lo reportado en Ecuador ⁶⁷ y menor en lo reportado en Brasil ⁷⁷ donde se informaron prevalencias de 58.3% y 64% respectivamente. Otro estudio en niños colombianos informó una prevalencia mayor, 95.6% en una población de entre 9 y 18 años ²⁰. Asimismo, el 29.3% de escolares venezolanos presentaron DDE ³⁹, mientras que en la India, se encontró una prevalencia de 42.19% ⁸⁴ y en dos comunidades de México en el estado de Campeche de 7.5% ^{65, 21} utilizando el criterio de la FDI que se utilizó en este estudio. Al respecto, las variaciones entre las diferentes nacionalidades y aún dentro de un mismo país, pueden ser influenciadas por las diferencias socioculturales así como los aspectos ambientales en las diferentes comunidades. No obstante los resultados aquí presentados muestran la necesidad de continuar estudiando sobre los defectos del esmalte, factores asociados y sus posibles complicaciones. De forma específica en algunas áreas mexicanas se tiene registrado una prevalencia elevada de DDE relacionada a los contenidos de fluoruro de consumo. ⁶⁵

Aunque en este trabajo no hubo diferencia significativa con respecto al sexo se observó que las mujeres presentaron mayor número de DDE coincidiendo con Reyes CD ⁶⁶ y Osorio ¹⁸, sin embargo, otros estudios ⁶³ reportaron una mayor afectación en varones, lo que sugiere la necesidad de continuar buscando

evidencias sobre la asociación entre el sexo con la presencia y/o severidad de los DDE.

Con relación a la severidad de los DDE, la mayoría de los casos observados en este trabajo abarcaron menos de 1/3 de la superficie dental, en coincidencia con Reyes CD. y cols.⁶⁶ quienes reportaron un mayor porcentaje (62%) de lesiones de este tipo, 31% de dos tercios y sólo un 7% con afectación mayor. Este hallazgo es de importancia para la planeación de tratamientos oportunos antes de que se presenten complicaciones mayores.

Al analizar cada uno de los tipos de DDE, en este trabajo encontramos una mayor prevalencia de opacidades difusas, seguido de opacidades demarcadas, y por ultimo las hipoplasias, semejante a lo informado por Vargas-Ferreira F y cols.⁷⁷. Por su parte, Lunardelli S y cols.⁷² que también reportaron que la opacidad difusa fue el defecto con mayor prevalencia.

Las opacidades difusas observadas por nosotros corresponden a las características clínicas de la fluorosis, con prevalencia similar a lo reportado por Molina y cols.³⁹ y menor a lo reportado en otro trabajo de la Cd. de México⁸⁶. En este sentido se ha informado sobre la relación directa a opacidades difusas con la ingesta crónica y excesiva de fluoruros, así como con la susceptibilidad de los individuos por su grado nutricional.

En una revisión bibliográfica, mencionan que el periodo crítico para el desarrollo de fluorosis dental es durante la odontogénesis⁴¹ y que la prevalencia y la severidad están determinadas por la cantidad de fluoruro ingerido y la duración de la exposición⁸⁶. Al analizar los resultados sobre lesiones de tipo hipoplásico en nuestro trabajo encontramos una prevalencia baja, lo que coincide con estudios de Brasil y Colombia^{70,77,18}. Donde este tipo de DDE se relaciona con procesos infecciosos y traumatismos a edades tempranas.

Los hallazgos sobre factores de riesgo asociados para los DDE en esta investigación, fueron los procesos infecciosos, la ingesta de antibióticos y las enfermedades exantémicas como la varicela. Se sabe que los ameloblastos son células muy lábiles que pueden ser afectadas por alteraciones durante la amelogenésis¹⁰. En este sentido, Tapias y cols.⁶⁸ reportaron a la varicela como predisponente para desencadenar defectos del esmalte en el primer molar permanente.

Otro trabajo de Moncayo-Morales M⁶⁷ señaló que las opacidades difusas y demarcadas tuvieron una asociación con infecciones y cuadros febriles durante los primeros años de vida, así como con el uso de antibióticos, lo cual es congruente con los resultados de esta investigación. Así mismo, Tariq A y cols.⁸³ reportaron que el uso frecuente de antibióticos como penicilinas y cefalosporinas tiene asociación con esmalte hipomineralizado. Esto debido a la alteración de la calcificación en los primeros estadios de la maduración o interrupción en la función de los ameloblastos durante la amelogenésis.²⁵

Considerando las opacidades difusas, en esta investigación se encontró una relación con la ingesta de fluoruros, lo cual coincide con diferentes clínicos⁷¹. Entre las fuentes de exposición crónica antes de los seis años de edad de fluoruros se encuentran la ingesta de agua fluorada, el uso de pasta dental con fluoruro, el uso de suplementos de flúor y la ingesta de jugos o bebidas saborizadas e incluso los alimentos que contienen fluoruros.⁴¹

La literatura menciona el uso de antibióticos como posible etiología de los DDE, sin embargo, su ingesta está en la mayoría de los casos relacionado con la presencia de alguna enfermedad, por lo tanto, es difícil distinguir si la asociación con los DDE es causada por los antibióticos o por la propia enfermedad.⁸³

Dentro de las limitaciones del presente estudio, es importante señalar que por la naturaleza del cuestionario utilizado no fue posible determinar la influencia de

la herencia como factor de riesgo de los DDE ya que en ocasiones las respuestas no fueron del todo confiables, de ahí la importancia de hacer estudios longitudinales con el análisis de expedientes clínicos individuales y familiares.

Además al analizar los reportes sobre prevalencia DDE en dentición permanente, se encuentra una gran variabilidad en los resultados, debido a la aplicación de criterios de evaluación diferentes, por lo que se propone que nuevos estudios sobre alteraciones del esmalte utilicen el índice de FDI como un método universal confiable, reproducible y unificado.

En este sentido la presente investigación tiene una alta confiabilidad ya que se utilizó el índice ya señalado propuesto por Clarckson modificado del publicado por la FDI⁴⁷ aceptado internacionalmente, además se recibió una capacitación previa sobre la aplicación de los criterios de las DDE para la identificación y clasificación de los DDE.

Finalmente, cabe mencionar que la prevalencia de los DDE detectada en los escolares de la primaria Club de Leones fue alta, por lo que se considera relevante realizar estudios posteriores que abarquen muestras mayores para obtener resultados más contundentes y así aumentar las evidencias sobre los determinantes en nuestra población para promover programas preventivos dirigidos a reducir los riesgos y las complicaciones que los DDE provocan.

Conclusiones

De acuerdo con las hipótesis planteadas:

Las opacidades difusas serán el defecto con más prevalencia dentro de la población de estudio

En nuestro estudio se encontró que las opacidades difusas se presentaron en un 32% de los escolares comparado con los otros tipos de DDE opacidades demarcadas 9% e hipoplasias 2%.

Los principales factores de riesgo para los defectos del desarrollo del esmalte en la población de estudio serán

Ingesta crónica de fluoruros

Infecciones odontogénicas

Enfermedades exantemáticas

En esta investigación el principal factor de riesgo para DDE fueron las infecciones odontogénicas seguidas de ingesta crónica de fluoruros, varicela e ingesta de antibióticos.

PERSPECTIVAS

Los hallazgos encontrados en esta investigación dan la pauta para continuar con una investigación basada principalmente en el defecto con mayor prevalencia (Opacidades Difusas) para así, estudiar más a detalle los factores de riesgo que están expuestos los individuos afectados y proponer campañas de salud bucodental e información para los padres o tutores para así disminuir en un futuro la alta prevalencia de esta lesión en el esmalte dental.

La prevalencia de DDE ha sido poco estudiada en niños aparentemente sanos puesto que la mayoría de los estudios se han realizado en sujetos con alguna condición, de ahí la importancia de este tipo de estudios y su difusión.

De acuerdo a nuestros resultados, consideramos pertinente hacer las siguientes recomendaciones:

- Enfatizar en las mujeres embarazadas, la importancia de su alimentación, la deficiencia de vitaminas ya que esto afecta la Amelogénesis. Así como los cuidados perinatales necesarios para evitar afecciones bucales en sus hijos durante los primeros años de vida.
- Los padres o tutores deben de llevar periódicamente a sus hijos al dentista desde temprana edad para que este tenga un control y detecte alguna patología y pueda controlarse o evitarse desde su inicio así como también familiarizar al niño con el consultorio dental.

Aunque el uso de pastas fluoradas reduce el riesgo de caries dental, se ha señalado que su implementación a edades tempranas provoca un aumento en la prevalencia de opacidades difusas (fluorosis) debido a que es ingerida de manera sistémica a durante la odontogénesis, por lo cual es importante alertar a los padres de familia la importancia de que su hijo no utilice pasta dental para adulto o con concentraciones de flúor mayores a 0.2%



Prevalencia y Factores de Riesgo de Defectos del Desarrollo del Esmalte en Dentición Permanente
en una Población Escolar de 6-12 años de la ciudad de México.



Fomentar como promotores de la salud la cultura odontológica preventiva en los diferentes grupos etarios y poblacionales de una manera continua y eficaz.

Referencias.

1. Boj R J, Catala M, Ballesta G C, Mendoza A, Planells P. Odontopediatría la evolución del niño al adulto joven. Madrid: Ripano; 2011. p 184-190.
2. Koch G, Poulsen S. Odontopediatría abordaje clínico. 2a ed. Oxford UK: Amolca; 2011. p 233-263.
3. Bezerra D L. Tratado de Odontopediatría. Tomo 1. Colombia: Amolca; 2008. p 224-237.
4. Mc Donald E R, Avery R D. Odontología pediátrica y del adolescente. 5a ed. Argentina: Médica Panamericana; 1990. p 120-127, 132-135.
5. Pinkham J R. Odontología pediátrica. 2a ed. Iowa: Interamericana McGraw-Hill; 1996. p 63- 66.
6. Velayos J L. Anatomía de la cabeza: para odontólogos. 4a ed. Madrid: Médica panamericana; 2007. p 87-90.
7. Avery J, Chiego D. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. 3a ed. Madrid España: Elsevier; 2007. p 63-81.
8. Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo. 4a ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p 330-360.
9. Gomez de F M, Campos M A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3a ed. Madrid: Panamericana; 2009. p 38-55.
10. Dean J, Avery D, MCDonald R. Odontología para el niño y el adolescente. 9a ed. New York USA: Amolca; 2014. p 85-126, 150-190.
11. Cameron A, Widmer R. Handbook of pediatric dentistry. Australia: Mosby; 2003. p 179-219.
12. Gron AMP. Prediction of tooth emergency. J Dent Res. 1962; 59: 1110-1122.
13. Wise GE. Cellular, molecular, and genetic determinant of tooth eruption. Crit Rev Oral Biol Med. 2012; 12(4): 323-335.
14. Concepción O T, Sosa H H, Matos R A, Díaz P C. Order and chronology of the eruption of permanent teeth. Rev. Ciencias Médicas. 2013; 17(3): 112-122.

15. Moller RE. Handbook of orthodontics. 4a ed. Chicago: Mosby; 1988. p 18-34
16. Biondi M A, Cortese G S. Odontopediatría Fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. Buenos Aires: Alfaomega; 2011. p 144-155, 241-258.
17. Oxford Medical Publications. Paediatric Dentistry. 3ª Ed. New York: Oxford University Press; 205. p 306-311
18. Osorio T P. Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en dentición temporal en niños de 4 a 6 años que asisten al colegio instituto pedagógico Arturo Ramírez Montufar [tesis]. Universidad nacional de Colombia: 2011.
19. Acosta C M. Defectos de esmalte en la población infantil revisión bibliográfica. Odous científica. 2010; 11(1): 51-58
20. Gonzalez S, Rincón R, Naranjo S. Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en la población entre 9 y 18 años de edad cronológica que asiste al colegio IPARM [tesis]. Universidad Nacional de Colombia: 2011.
21. Casanova-Rosado A, Medina-Solis C, Casanova-Rosado J, Vallejos-Sánchez A, Martínez-Mier E, Loyola-Rodríguez J, et al. Association between developmental enamel defects in the primary and permanent dentitions, México. European Journal of Paediatric Dentistry. 2011; 12(3): 155-158.
22. Rodríguez D, Acosta M G, Pierdoménico B, Tortolero M B. La Amelogénesis Imperfecta Tratada por un Equipo Multidisciplinario. Oral. 2010; 11(33): 569-572.
23. Cameron CA, Widmer PR. Manual de Odontopediatría. 3ª ed. España: Elsevier; 2010. p 39-51, 53-69.
24. Collins MA, Mauriello SM, Tyndall DA, Wright JT. Dental anomalies associated with Amelogenesis imperfecta: a radiographic assessment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999; 88(3): 358–364.
25. Barbería E. Odontopediatría. Barcelona: Massón; 1995. p 120-139
26. Yip HK, Smales RJ. Oral rehabilitation of young adults with amelogenesis imperfecta. Int J Prosthodont. 2003; 16: 345-349.

27. Fonda G R, James E H. Oral rehabilitation of a young adult with hypoplastic amelogenesis imperfecta: A clinical report. *International Journal of Prosthodontics*. 2003; 16(4): 345–349.
28. Crawford P JM, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2007; 2(17): 11-17.
29. Smith R, Elcock C, Abdellatif A, Backman B, Russel J, Brook J. Enamel defects in extracted and exfoliated teeth from patients with Amelogenesis Imperfecta, measured using the extended enamel defects index and image analysis. *Archives of Oral Biology*. 2009; 54S: s86-s92.
30. Guergolette R, Dezan C, Frossard W, Ferreira F, Neto A, Parron Fernandes K. Prevalence of developmental defects of enamel in children and adolescents with asthma. *J Bras Pneumol*. 2009; 35(4): 295-300.
31. Hong L, Levy S M, Warren J J , Broffitt B. Association between Enamel Hypoplasia and Dental Caries in Primary Second Molars: A Cohort Study. *Caries Research*. 2009; 43: 345-353.
32. Alhammad N. Tooth wear, enamel hypoplasia and traumatic dental injuries among cerebral palsy children of Riyadh city. *King Saud University Journal of Dental Sciences*. 2011; 2 (1): 1–5.
33. Slayton R, Warren J, Kanellis M, Levy S. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *American Academy of Pediatric Dentistry*. 2001; 23 (1): 32-36.
34. Casanova-Rosado A, Medina-Solis C, Casanova-Rosado J, Vallejos-Sánchez A, Maupome G, Ávila-Burgos L. Dental caries and associated factors in Mexican schoolchildren aged 6–13 years. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2005; 63: 245–251.
35. Pascoe L, Seow K. Enamel hypoplasia and dental caries in Australian Aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases. *Pediatric Dentistry*. 2007; 16(3): 193-99.

36. Lai P, Seow K, Tudehope D, Rogers Y. Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatric Dentistry*. 1997; 19 (1): 42-49.
37. Sánchez G S, Pontigo-Loyola A P, Heredia P E, Ugalde A J A. Fluorosis dental en adolescentes de tres comunidades del estado de Querétaro. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2004; 71(1): 5-9.
38. Sáez M, Sánchez S, Ledesma C, Molina N, Hernández J. Fluorosis dental en niños radicados en el suroeste de la Ciudad de México. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2001; 68 (2): 52-55.
39. Medina Y, Agreda M, Simancas P Y, Salas C M, Prevalencia de fluorosis dental, opacidades e hipoplasia del esmalte en niños en edad escolar. *Acta Odontológica Venezolana*. 2010; 48 (3): 1-10.
40. Lalumandier J, Rozier G. The prevalence and risk factors of fluorosis among patients in a pediatric dental practice. *Pediatric Dentistry*. 1995; 17 (1): 19-25.
41. Mascarenhas K. Risk factors for dental fluorosis: A review. *Pediatric Dentistry*. 2000; 22 (4): 269-277.
42. Jans M A, Déz M J, Vergara G C, Zaror S C. Frecuencia y severidad de la hipomineralización molar incisal en pacientes atendidos en las clínicas odontológicas de la Universidad de La Frontera. *Int J Odontostomat*. 2010; 5(2): 133-140.
43. Daly D, Waldrom JM. Molar incisor hypomineralisation: clinical management of the young patient. *Journal of the Irish Dental Association*. 2009; 55 (2): 83-86.
44. West N, Joiner A. Enamel mineral loss. *Journal of dentistry*. 2014; 42(1): s2-s11.
45. Chai H, Lee J, Lawn B. Fracture of tooth enamel from incipient microstructural defects. *Journal of the mechanical Behavior of biomedical materials*. 2010; 10: 116-120.
46. Clarkson J, O'Mullane D. An epidemiologic Index of Developmental. *Journal Dental Research*. 1999; 68(3): 445-455.

47. FDI. Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. A review of developmental defects of enamel index (DDE Index). *Int Dent J.* 1992; 42(6): 411-26.
48. Trotta L, Biagi F, Bianchi P, Marchese A, Vattiato C, Balduzi D, et al. Dental enamel defects in adult coeliac disease: Prevalence and correlation with symptoms and age at diagnosis. *European Journal of internal medicine.* 2013; 24: 832-834.
49. Sapir S, Shapira J. Clinical Solutions for Developmental Defects of Enamel and Dentin in Children. *Pediatric Dentistry.* 2007; 7(4): 330-6.
50. Nogueira V, Batista D, Degani T, Siqueira C, Barreto A, Ayrton O. Prevalence of enamel defects and associated risk factors in both dentitions in preterm and full term born children. *J Appl Oral Sci.* 2012; 20(3): 310-7.
51. Trancho J G, Robledo B. Patología Oral: Hipoplasia del Esmalte Dentario [Monografía en línea]. Madrid: Facultad de Biología Universidad Complutense de Madrid [acceso en 26 marzo 2013] Disponible en: www.ucm.es/info/aep/boletin/actas/32.pdf
52. Rodríguez D, Acosta M G, Pierdoménico B, Tortolero M B. La Amelogénesis Imperfecta tratada por un equipo multidisciplinario. *Oral.* 2010; 11(33): 569-572.
53. Páucar A M, Gonzales Q K, Cruces R V, Obregón C R. Microabrasión dental para pacientes odontopediátricos: Una alternativa estética. *Odontol [Revista en línea].* 2009 [acceso Agosto 2014]; 12(2): 86-89.
54. Cedillo V J. Uso de los derivados de la caseína en los procedimientos de remineralización. *ADM.* 2012; LXIX(4): 191-19.
55. Sánchez M. Microabrasión de esmalte dental: una alternativa de tratamiento para la fluorosis. reporte de un caso. Presentación realizada en el Concurso de Posters en el XIV Congreso Internacional de Odontología Pediátrica, en Santa Marta, junio 4 de 2005. Disponible en: https://issuu.com/cristinacastrosantos/docs/articulo_iii-poster

-
-
56. Casanova R A, Medina S C, Casanova R J, et al. Prevalencia de fluorosis dental en ocho cohortes de mexicanos nacidos durante la instauración del Programa Nacional de Fluoruración de la Sal Doméstica. *Gac Med Mex.* 2013; 149(1): 27-33.
 57. Azpeitia-Valadez M, Rodríguez-Frausto M, Sánchez-Hernández M. Prevalencia de fluorosis dental en escolares de 6 a 15 años de edad. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2008; 46 (1): 67-72.
 58. Molina N, Castañeda R, Hernández JC, Robles G. Prevalencia de fluorosis dental en escolares de una delegación política de la Ciudad de México. *Rev Mex Pediatr.* 2005; 72(1): 13-16.
 59. Madrid J, Martín A, Zarate G, García A. Prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en escolares de poza rica. [tesis]. Facultad de odontología región poza Rica-Tuxpan: 2011.
 60. Hernández T, Hernández-Pereyra J, Gutiérrez-García N. Epidemiología oral de tejidos duros y blandos en escolares del estado de Yucatán, México. *Rev Biomed.* 1997; 8: 65-79.
 61. Casanova-Rosado AJ, Medina-Solís CE, Casanova-Rosado JF, Vallejos-Sánchez AA, Maupomé G, Avila-Burgos L. Dental caries and associated factors in Mexican schoolchildren aged 6-13 years. *Acta Odontol Scand.* 2005; 63(4): 245-51.
 62. Casanova-Rosado AJ, Minaya-Sánchez M, Casanova-Rosado JF, De la Rosa-Santillana R, Escoffié-Ramírez M, Ortiz-Ruiz J, et al. Impacto de la posición socioeconómica sobre los defectos de desarrollo del esmalte en dentición primaria. *Rev CES Odont.* 2012; 25(1): 22-31.
 63. Vallejos-Sánchez A, Medina-Solís C, Casanova-Rosado J, Maupomé G, Casanova-Rosado A, Minaya-Sánchez M. Defectos del esmalte, caries en dentición primaria, fuentes de fluoruro y su relación con caries en dientes permanentes. *Gac Sanit.* 2007; 21(3): 227-34.
 64. Beltrán-Vallades P, Cocom-Tun H, Casanova-Rosado J F, Vallejos-Sánchez A A, Medina-Solis C E, Maupomé G. prevalencia de fluorosos dental y

- fuentes adicionales de exposición a fluoruro como factores de riesgo a fluorosis dental en escolares de Campeche. *Revista de Investigación clínica*. 2005; 57(4): 532-539.
65. Vallejo-Sánchez A, Medina-Solís C, Casanova-Rosado J, Minaya-Sánchez M, Robles-Minaya J, De la Rosa-Santillan R, et al. Prevalencia y distribución de los defectos de desarrollo del esmalte en dentición permanente de escolares de 6 a 12 años. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*. 2012 [citado 15 junio 2015] Disponible en: www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/pdf/art15.pdf
66. Reyes C D. Determinación de la prevalencia de los defectos del desarrollo del esmalte en estudiantes de 15 años de edad de institutos básicos nacionales de las cabeceras departamentales de Huehuetanango y Totonicapan, a través de la aplicación del índice epidemiológico de defectos del desarrollo del esmalte [tesis]. Universidad de San Carlos Guatemala: 2000.
67. Moncayo-Morales M. Prevalencia y factores de riesgo de la hipomineralización de incisivos y molares en escolares [tesis]. Provincia de Santa Elena Ecuador: 2014.
68. Tapias M, Gil A, Jiménez R, Lamas R. Factores asociados a los defectos de esmalte dental en el primer molar permanente en una población infantil. *Atención primaria*. 2003; 27 (3): 166-171.
69. Martínez G T, Guinot J F, Bellet D L, Giner T L. Prevalence of molar–incisor hypomineralisation observed using transillumination in a group of children from Barcelona (Spain). *Int J Paediatr Dent*. 2012; 22: 100–109.
70. Robles M J, Ruiz M, Bravo-Perez M, Gonzalez E, Angustias M. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada (Spain). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013; 18 (2): 187-19.
71. Schlittler R H, Sousa M R, Cypriano S. Prevalence of enamel defects and the relationship to dental caries in deciduous and permanent dentition in Indaiatuba, São Paulo, Brazil. *Cad Saude Publica*. 2007; 23(2): 435-44.

-
72. Lunardelli S, Peres M A. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Braz Oral Res.* 2005; 19(2): 144-149.
 73. Baaclani G J M, Costa B, Carvalhoi C C, Ribeiro G M. Prevalence of Enamel Hypoplasia in Deciduous Canines of Patients With Complete Cleft Lip and Palate. *Cleft Palate-Craniofacial Journal.* 2005; 42 (6): 675-678.
 74. Kusku OO, Caglar E, Sandalli N. The prevalence and etiology of molar-incisor hypomineralisation in a group of children in Istanbul. *Eur J Paediatr Dent.* 2008; 9(3): 139-44.
 75. Jans M A, Díaz M J, Vergara G C, & Zaror S C. Frecuencia y severidad de la hipomineralización molar incisal en pacientes atendidos en las clínicas odontológicas de la Universidad de La Frontera. *Int. J. Odontostomat.* 2011; 5(2): 133-140.
 76. Dietrich G, Sperling S, Hetzer G. Molar incisor hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *Eur J Paediatr Dent.* 2003; 4(3): 133-7.
 77. Vargas-Ferreira F, Zeng J, Thomson W, Peres M, Demarco F. Association between developmental defects of enamel and dental caries in schoolchildren. *Journal of Dentistry.* 2009; 42: 540-546.
 78. Masumo R, Bärdson A, Norddrehaug A. Developmental defects of enamel in primary teeth and association with early life course events: a study of 6–36 month old children in Manyara, Tanzania. *BMC Oral Health.* 2013; 13(21): 2-11.
 79. Zawaideh FI, Al-Jundi SH, Al-Jaljoli. Molar Incisor Hypomineralization: prevalence in Jordanian children and clinical characteristics. *European Archives of Paediatric Dentistry.* 2011; 12(1): 31-32.
 80. Lalumandier J, Rozier G. The prevalence and risk factors of fluorosis among patients in a pediatric dental practice. *Pediatric Dentistry.* 1995; 17 (1): 19-25.

-
81. Slayton L R, Warren J J, Kanellis J M, Levy M S, Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *Pediatric Dentistry*. 2011; 23(1): 32-36.
 82. Whatling R, Fearne JM. Molar incisor hypomineralization: a study of a etiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent*. 2008; 18(3): 155-62.
 83. Tariq A, Ansari MA, Ismail MO, Memon Z. Association of the use of bacterial cell wall synthesis Inhibitor drugs in early childhood with the Developmental Defects of Enamel. *Pak J Med Sci*. 2014; 30(2): 393-397.
 84. Sakeenabi B, Roshan N M, Hiremath S S. Prevalence and associated factors to developmental defects of enamel in primary and permanent dentition. *OHDM*. 2014; 13(3): 588-594.
 85. Espindola L S, Aurelio P M. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. *Braz Oral Res*. 2005; 19(2): 144-9.
 86. Juárez-López M L A, Hernández-Guerrero J C, Jiménez-Farfán D, Ledesma-Montes C. Prevalencia de fluorosis dental y caries en escolares de la ciudad de México. *Gac Med Mex*. 2003; 139(3): 221-225.

Anexo 1



UNAM
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA



Especialización en Estomatología del Niño y del Adolescente

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN LA INVESTIGACIÓN

Prevalencia y factores de riesgo de Defectos del Desarrollo Esmalte en dentición permanente en una población escolar de 6-12 años de la ciudad de México.

Antecedentes y Objetivos

Los defectos de desarrollo del esmalte se definen como alteraciones cuantitativas o cualitativas, clínicamente visibles en el esmalte, son producto de alteraciones en la matriz de los tejidos duros y de su mineralización durante su creación. Su compromiso se puede extender hasta la dentina, el cemento o ambos y pueden localizarse en uno o varios dientes de la dentición temporal o permanente lo que provocaría sensibilidad, mala apariencia, caries, destrucción total de la corona dental, etc.

Por tal motivo el presente estudio pretende identificar la prevalencia y factores de riesgo asociados a Defectos del Desarrollo del Esmalte. Se seleccionarán escolares de 6 a 12 años de la escuela Club de Leones No 3 que presenten dentición permanente. A todos los que presenten lesión en el esmalte dental se les aplicará un cuestionario a los padres o tutores para determinar las posibles causas del mismo.

Derecho a rehusar

La aceptación a participar en este estudio es enteramente VOLUNTARIA. Por lo que si decide no hacerlo no le afectará ni se rechazara ayuda en caso de dudas sobre el estado bucal de los niños.

Acepto que mi hijo(a) participe en el estudio. No acepto que mi hijo(a) participe en el estudio

Nombre y firma del padre o tutor _____

Gracias por su atención

CD. Pedro Vázquez H. cd.pedrovazquez@outlook.com

Cel.: 044 55 5168 0694

Anexo 2



UNAM
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA



Especialización en Estomatología del Niño y del Adolescente

Prevalencia y factores de riesgo de Defectos del Desarrollo Esmalte en dentición permanente en una población escolar de 6-12 años de la ciudad de México.

Plantilla de registro clínico

	Códigos
Normal	0
Opacidad demarcada	
Blanco/crema	1
Amarillo/marrón	2
Opacidad difusa	
Lineal	3
Parche	4
Confluente	5
Confluente/parche+pigmentación+pérdida de esmalte	6
Hipoplasia	
Fosas	7
Con ausencia parcial total del esmalte	8
Otros	9
Combinaciones	
Demarcada y difusa	A
Demarcada e hipoplasia	B
Difusa e hipoplasia	C
Todos los tres defectos	D
Extensión	
<1/3	X
1/3<2/3	Y
>2/3	Z

Anexo 3



UNAM
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA



Especialización en Estomatología del Niño y del Adolescente

Prevalencia y factores de riesgo de Defectos del Desarrollo del Esmalte en dentición permanente en una población escolar de 6-12 años de la ciudad de México.

Respetado Padre o acudiente, agradecemos la respuesta en el siguiente formato la información solicitada sobre los **Antecedentes médicos y odontológicos de su hijo (a)**

ANTECEDENTES MÉDICOS	SI	NO	¿Cual?
1. ¿Su hijo(a) presenta alguna enfermedad? (diabetes, hipertensión, etc.)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
2. ¿Su hijo(a) tomó antibióticos durante su niñez (período de 1-4 años)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
3. ¿Su hijo(a) presentó enfermedades de la infancia (Sarampión, varicela, escarlatina, otra? ¿Cuál?)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
ANTECEDENTES ODONTOLÓGICOS			
4. ¿Usted o algún tutor tiene manchas blancas, amarillas, blanco/cremas en los dientes?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
5. ¿Su hijo(a) sufrió de alguna caída que involucrara un trauma en sus dientes de "leche"?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
6. ¿Su hijo(a) en sus dientes de "leche" tuvo infecciones por caries?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
7. ¿Su hijo(a) utilizó pasta dental con fluoruro durante 1-4 años de edad?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

NOTA: Agradecemos enviar de vuelta es te documento firmado, lo más pronto posible. Cualquier inquietud por favor comunicarse al teléfono: 044 (55) 5168 0694 o escribanos a los correos cd.pedrovazquez@outlook.com

Anexo 4

Ficha técnica

Datos Generales

































Nombre del paciente: _____

Sexo: M F

Edad: _____

Fecha: / /

Grado Escolar: _____

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28						
																					
					55	54	53	52	51	61	62	63	64	65							
					85	84	83	82	81	71	72	73	74	75							
																					

Diagnóstico: _____