



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVALENCIA Y ETIOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES DEL
ESMALTE DENTAL EN DIENTES PERMANENTES EN PACIENTES
DE 6 A 12 AÑOS.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ELSA MELISSA CABAÑAS FLORES

TUTOR: Mtra. ROSAURA YARELI CAPDEVIELLE CUEVAS

MÉXICO, Cd. Mx.

 2023



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.

Gracias...

A mis padres, **María Elsa** y **Rodolfo**, por su apoyo incondicional, su paciencia, comprensión, por los valores que me han inculcado a lo largo de mi vida, por cada uno de los esfuerzos y sacrificios que han permitido que yo este llegando tan lejos.

Este logro no solo es mío, sino también de ustedes, quienes han sido mi motivación, mi fuerza y mi fuente inagotable de inspiración. Gracias por ser mis modelos a seguir, por sus valiosos consejos y por estar a mi lado en cada paso del camino.

A mis hermanas, **Eloisa** y **Laura**, por siempre impulsarme a luchar por mis sueños y nunca soltarme, por siempre hacerme creer que soy capaz de cualquier cosa que me proponga. Gracias por ser mis compañeras de vida.

Agradezco a todos aquellos que estuvieron a mi lado durante este proceso, ya sea al inicio, a la mitad o al final. Les doy las gracias por motivarme, por confiar en mí y por brindarme su apoyo en cada momento. Gracias a todos, especialmente a **Andy, Ingrid e Iván**.

A mi tutora, la **Dra. Rosaura Capdevielle** por su tiempo y apoyo para poder lograr este trabajo.

Agradezco a la **Universidad Nacional Autónoma de México** y a la **Facultad de Odontología** por ser el lugar donde he desarrollado mi formación profesional, convirtiéndose en mi segunda casa.

ÍNDICE	
1 INTRODUCCIÓN.....	5
2 OBJETIVOS	6
ANTECEDENTES	7
CONCEPTOS.....	8
3.1 ESMALTE DENTAL.....	9
Composición química.....	9
Propiedades físicas.....	9
Alteraciones del desarrollo del esmalte.....	10
3.2 ODONTOGÉNESIS.....	11
3.3 AMELOGÉNESIS	14
3.4 ALTERACIONES DEL ESMALTE	16
3.4.1 Definición.	16
3.4.2 Clasificación.....	16
3.4.3 Factores que afectan la salud del esmalte dental.	19
3.4.4 Prevalencia de las alteraciones del esmalte dental en la población infantil.....	19
3.4.5 Impacto de las alteraciones del esmalte dental en la calidad de vida. ...	20
3.4 HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR	21
3.5.1 Definición.	21
3.5.2 Etiología.....	21
3.5.3 Clasificación:.....	21
3.5.4 Diagnóstico.	23
3.5.5 Manejo clínico.	23
3.5.6 Factores de riesgo y prevención.....	24
3.5 AMELOGÉNESIS IMPERFECTA	25
3.6.1 Definición.	25
3.6.2 Etiología.....	25
3.6.3 Clasificación.....	26
3.6.4 Manejo clínico.	28
3.6.5 Prevalencia.....	29
3.6.6 Factores de riesgo y prevención.....	29

3.7	FLUOROSIS DENTAL.....	30
3.7.1	Definición.	30
3.7.2	Etiología.	30
3.7.3	Clasificación.....	30
3.7.4	Manejo clínico.	31
3.7.5	Prevalencia.	31
3.7.6	Factores de riesgo y prevención.	32
3.8	HIPOPLASIA DEL ESMALTE.....	34
3.8.1	Definición.	34
3.8.2	Etiología.	34
3.8.3	Manejo clínico.	35
3.8.4	Prevalencia.	36
4	CONCLUSIÓN	37
5	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38

1 INTRODUCCIÓN

Las alteraciones en el esmalte se refieren a una serie de cambios clínicamente detectables en la superficie del diente, originados por trastornos que se producen durante el proceso de biomineralización o en la liberación de la matriz del esmalte. (19)

Las irregularidades en el esmalte son frecuentemente detectadas en niños, tanto durante la fase temporal como la permanente de erupción dental, abarcando el período desde los 6 meses hasta los 12 años, excluyendo los terceros molares. (18) Es crucial comprender la etiopatogenia de estas alteraciones, entender cómo se desarrollan, distinguirlas y proporcionar opciones que contribuyan a reducir su visibilidad, promoviendo tanto la estética como la funcionalidad.

La prevalencia de las alteraciones en el esmalte dental varía según la región geográfica, y sus consecuencias están vinculadas a la disponibilidad y accesibilidad de los servicios de salud bucodental. Además, diversos determinantes sociales también desempeñan un papel significativo. (8)

En la época actual, experimentamos un ritmo de vida más acelerado, marcado por un aumento en el consumo de alimentos procesados, el uso indiscriminado de medicamentos y posibles complicaciones durante la gestación, entre otras causas. Estos factores pueden incidir en la formación de los órganos dentales durante el periodo de calcificación, dando lugar a condiciones como hipoplasias, amelogénesis imperfecta, fluorosis dental, hipomineralizaciones y la Hipomineralización Molar Incisivo (HMI). (8)

2 OBJETIVOS

Objetivo general:

- Realizar una revisión de la literatura de las alteraciones del esmalte dental, su etiología y prevalencia en pacientes de 6 a 12 años.

Objetivos específicos:

- Analizar las principales alteraciones del esmalte en niños de entre los 6 y 12 años.
- Identificar la etiología y aspectos clínicos de las alteraciones del esmalte.
- Describir las alternativas de tratamiento de la fluorosis dental, amelogenesis imperfecta e hipomineralización molar incisivo.

ANTECEDENTES

Las alteraciones en el desarrollo del esmalte han sido objeto de estudio de manera individual y no de forma integral, basándose en investigaciones científicas que aborden las diversas alteraciones en la estructura del esmalte. ⁽⁸⁾

El primer tipo de alteración a la que se le otorgó atención fue el "esmalte moteado", identificado por McKay en 1901. Este evento se vinculó con el excesivo uso de flúor. En 1916, Black y McKay difundieron datos al respecto, destacando su relevancia como una condición significativa. Más tarde, en 1934, Dean planteó la primera sugerencia para medir este fenómeno. ⁽¹⁷⁾

En análisis ulteriores, se detectaron alteraciones que mostraban una manifestación clínica distinta al "esmalte moteado", llevando a su categorización como opacidades del esmalte: fluoradas y no fluoradas. Se desarrollaron índices con el fin de medir estas opacidades, así como otras categorías de imperfecciones conocidas como hipoplasias y pigmentaciones. De acuerdo con Clarkson, el primer índice de esta índole fue el de Losee en 1961, seguido por otros con modificaciones en la clasificación de los DDE (Defectos de Desarrollo del Esmalte). La variedad en estos índices, junto con la carencia de precisión en términos, descripciones y métodos de medición de los defectos, generó incertidumbre. No fue sino hasta 1989 que el índice de DDE de Clarkson y O'Mullane, y en 1992 el índice modificado de Defectos de Desarrollo del Esmalte (DDEm) de la Federación Dental Internacional (FDI), obtuvieron una mayor exactitud y resolvieron numerosas carencias identificadas en los índices anteriores. Estos índices ordenaron los DDE en opacidades difusas, opacidades demarcadas e hipoplasias. ⁽¹⁷⁾

En el año 2001, Weerheijm y colaboradores propusieron el término "hipomineralización incisivo-molar" (HIM) para describir una condición clínica que se distingue por la existencia de defectos de hipomineralización en el esmalte que impactan de uno a cuatro de los primeros molares permanentes; por lo general, esta condición también está relacionada con opacidades en los incisivos. ⁽³²⁾

CONCEPTOS

Etiología:

1. f. Med. Estudio de las causas de las enfermedades. ⁽³⁶⁾
2. f. Med. Conjunto de causas de una enfermedad.

La etimología del término etiología nos lleva al vocablo griego aitiología. A nivel general, puede decirse que la etiología es el estudio de las causas de algo. La noción suele emplearse en el ámbito de la medicina para aludir al estudio de las causas de las enfermedades. La etiología, en este marco, analiza el origen de los trastornos de salud, indagando en los factores que los producen. ⁽³⁷⁾

Prevalencia:

1. f. Med. En epidemiología, proporción de casos de una enfermedad en un período de tiempo, respecto a la población existente en la zona objeto de estudio. ⁽³⁶⁾
2. Dentro del ámbito de la medicina, se habla de la prevalencia para nombrar al índice de individuos que padecen una cierta enfermedad dentro del total de un grupo de personas en estudio. Se trata, por lo tanto, de una noción de uso frecuente en la epidemiología (la disciplina especializada en el origen y el desarrollo de las epidemias). ⁽³⁸⁾

3.1 ESMALTE DENTAL.

El esmalte dental se destaca como la estructura mineralizada más resistente del cuerpo humano, exhibiendo propiedades físicas y químicas únicas. Está compuesto principalmente de minerales, predominantemente hidroxiapatita, con una proporción mínima de agua y materia orgánica. Es un tejido de origen ectodérmico que se forma durante el período de desarrollo del diente (odontogénesis), que ocurre entre la sexta y séptima semana de gestación, y persiste durante varios años después del nacimiento. ⁽²²⁾

Composición química

El esmalte está compuesto por un 95% de matriz inorgánica y un 5% de matriz orgánica y agua, desde el punto de vista estructural, es un tejido altamente mineralizado constituido por prismas que atraviesan todo su espesor. En esta estructura, la región central de la cabeza del prisma es la zona más mineralizada, mientras que, en la cola, los cristales de hidroxiapatita que componen el prisma dejan de ser paralelos a la superficie y se disponen de manera perpendicular. Estos cristales son de mayor tamaño en comparación con los presentes en otros tejidos mineralizados del organismo. Se organizan para constituir los prismas o varillas del esmalte, representando la unidad estructural fundamental de este tejido. La zona periférica y la vaina de los prismas del esmalte son zonas con una menor concentración de sales y una mayor cantidad de sustancia orgánica; durante la mineralización de los cristales de hidroxiapatita el núcleo central se forma de adentro hacia afuera y en las zonas más superficiales del esmalte hay una capa que no es prismático y que es bastante resistente al ataque ácido y el cual se pierde durante el proceso funcional del diente. ^(26,29)

Propiedades físicas

El esmalte dental se distingue por su extrema dureza, un módulo de elasticidad bajo, su tonalidad translúcida, impermeabilidad y su radiopacidad evidente en imágenes radiográficas y tomográficas. En contraste con otros tejidos mineralizados como la dentina, el hueso y el cartílago, el esmalte carece de colágeno y no está sujeto a procesos de resorción y remodelación. ⁽³¹⁾

Alteraciones del desarrollo del esmalte

Considerando que la formación del esmalte es un proceso altamente regulado que involucra numerosos genes y se desarrolla a lo largo de un extenso período, no sorprende que haya más de 100 causas identificadas de formación anormal del esmalte. Influenciadas por factores ambientales o mutaciones genéticas, varias fases del desarrollo o procesos específicos pueden verse afectados, dando lugar a alteraciones en la formación del esmalte. Esto justifica la alta prevalencia de defectos del esmalte informada en la población general, que oscila entre el 25% y el 80%. ⁽¹⁾

Las alteraciones en el esmalte pueden manifestarse como parte de un síndrome generalizado, constituir un defecto hereditario que afecta exclusivamente al esmalte, o derivar de influencias ambientales. ⁽¹⁾

3.2 ODONTOGÉNESIS

El proceso embriológico conocido como odontogénesis es responsable de la formación del germen dental. En este proceso, desempeñan un papel crucial los tejidos embrionarios del ectodermo y mesodermo. Se observan áreas de mayor actividad y engrosamiento en las células más internas del epitelio oral, específicamente en la capa basal, las cuales darán origen a la lámina dental. A partir de este punto, el mesodermo comienza a incorporarse en su estructura, y sucesivos procesos conducirán al crecimiento y desarrollo de los gérmenes dentarios. ^(1,6)

Los dientes se generan a partir de brotes epiteliales que inicialmente surgen en la porción anterior de los procesos maxilares, avanzando posteriormente. Aunque los brotes adoptan una forma específica según el tipo de diente que originarán y ocupan una ubicación particular en las bases óseas maxilar y mandibular, comparten un origen común. ⁽⁴⁾

El proceso de la odontogénesis se lleva a cabo de manera similar y consecutivamente, tanto en la dentición primaria o temporal como en la dentición permanente o definitiva. ⁽²⁾

El ciclo vital de los órganos dentarios comienza alrededor de la sexta semana de vida intrauterina. A partir del epitelio ectodérmico bucal, se originan dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y la lámina dental. De esta última se forman los 20 dientes primarios en la octava semana de vida intrauterina y los 32 gérmenes permanentes alrededor del quinto mes de gestación. ^(27,34)

Todas las células involucradas en estos procesos exhiben un elevado contenido de ácidos nucleicos, relacionados con la división o mitosis celular. ⁽³⁴⁾

Etapas de brote o yema: A partir de la sexta semana de vida fetal, se produce un aumento en el grosor de la capa epitelial debido a la rápida proliferación de ciertas células en la capa basal, dando lugar a la formación de la lámina dental. Esta estructura actúa como precursora del órgano del esmalte. En un corto período, se observan en la región del maxilar y la mandíbula diez pequeños engrosamientos redondeados ubicados dentro de la lámina dental, indicando la presencia de futuros gérmenes dentales. ⁽²⁾

El inicio del periodo de brote o yema varía según el tipo de diente en cuestión. Una alteración en el desarrollo inicial de estas células puede resultar en la ausencia congénita de dientes, mientras que la formación constante de brotes puede dar lugar a la presencia de dientes supernumerarios. ^(1,3)

Etapa de casquete: Tras la etapa de brote, la división celular rítmica provoca una proliferación desigual del epitelio. La proliferación epitelial se conecta a la lámina dental, extendiéndose hacia el tejido conjuntivo. Alrededor de la octava semana de gestación, se evidencia el primer esbozo de la papila dental, producto de la condensación del tejido conjuntivo ubicado bajo el epitelio dental interno, el cual se desarrollará para convertirse en la pulpa dental. Simultáneamente, el mesénquima circundante se condensa y se vuelve más fibroso, constituyendo el saco dental. Las células del saco dental eventualmente formarán los tejidos del periodonto, incluyendo el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar. ^(2,3,5)

De manera similar al periodo de brote, una falla en la proliferación puede dar como resultado un número de dientes por debajo de lo habitual, mientras que un incremento desmesurado en la proliferación celular puede resultar en la formación de odontomas o dientes supernumerarios. ^(1,5)

Etapa de campana: Durante una invaginación más profunda, las interacciones entre células epiteliales y mesenquimatosas inducen la diferenciación de células del epitelio dental interno en ameloblastos, responsables de la formación del esmalte. Simultáneamente, las células de la papila dental, ubicadas bajo los ameloblastos, se diferencian en odontoblastos, encargados de elaborar la dentina. La formación de la raíz dental no se inicia hasta que la formación del esmalte de la corona ha concluido. ^(2,5)

Se considera a esta etapa como el periodo de histodiferenciación ya que una de sus principales características es expandir y organizar a las células secretoras de tejidos dentales. ⁽¹⁾

En el momento en que la diferenciación de los tejidos del germen dental alcanza su punto máximo, se inicia la formación de los tejidos mineralizados. Este siguiente período es identificado por muchos expertos como la etapa del folículo dentario, aunque algunos solo la interpretan como una fase avanzada de la etapa de campana. (22)

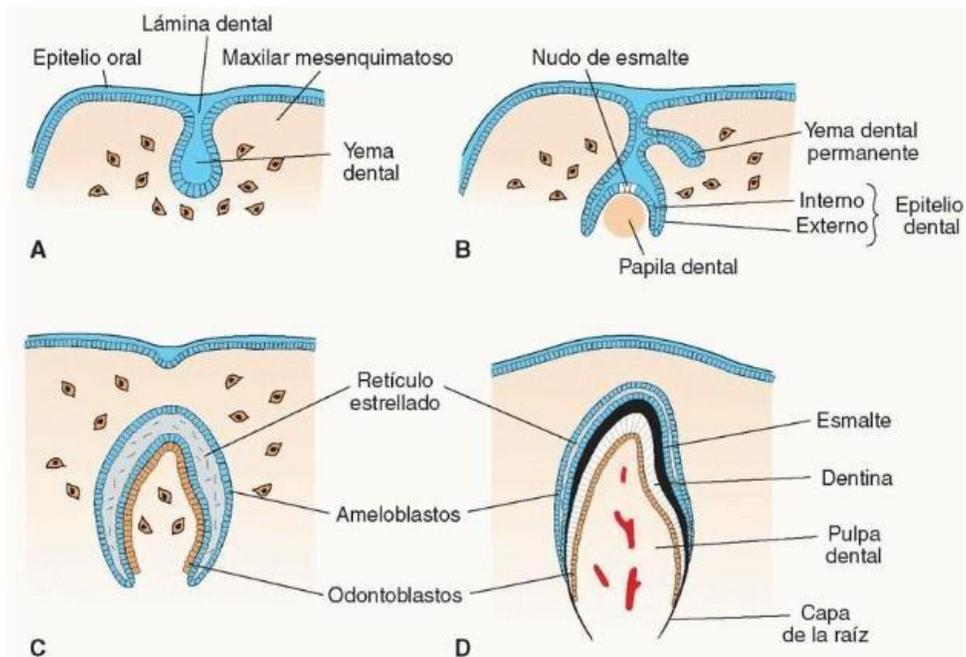


Figura 1. Formación del diente en fases sucesivas de desarrollo. A. Fase de yema (8 semanas). B. Fase de casquete (10 semanas). C. Fase de campana (3 meses). D. 6 meses. (35)

3.3 AMELOGÉNESIS

La amelogénesis es la etapa en la que se desarrolla el esmalte dental, comenzando con la secreción inicial de la fase orgánica de la matriz extracelular, seguido por su mineralización mediante el depósito de calcio y fosfato en esa misma fase orgánica.⁽³¹⁾

Este fenómeno corresponde al ciclo de vida de los ameloblastos, que evidencian seis etapas de desarrollo:

1. El estadio inicial o morfogenético tiene lugar durante la etapa de campana, se lleva a cabo la comunicación entre las células del órgano dental y la papila dental. El propósito de esta comunicación es definir la configuración de la corona dental.⁽³¹⁾

2. El segundo estadio o de diferenciación se detalla el proceso mediante el cual las células del epitelio interno del esmalte experimentan diferenciación para convertirse en ameloblastos. Estos ameloblastos se organizan contiguos entre sí sobre una lámina basal, la cual desaparece al iniciar la amelogénesis.⁽³¹⁾

3. Durante el tercer estadio, denominado de síntesis y secreción del esmalte, se lleva a cabo la formación de vesículas secretoras en el aparato de Golgi de los ameloblastos, seguida de su liberación en dirección a la dentina del manto. A medida que la matriz del esmalte se deposita y se produce su mineralización inmediata, se generan líneas de crecimiento o estrías de Retzius, incrementos continuos en la formación del esmalte señalan el progreso en el desarrollo del mismo.⁽³¹⁾

4. En la cuarta etapa, o estadio de maduración, ocurre la consolidación del espesor final de la matriz del esmalte. Este proceso implica la pérdida de componentes orgánicos como agua y proteínas, con un aumento correspondiente en el depósito de componentes inorgánicos, específicamente cristales de calcio.⁽³¹⁾

5. En el quinto estadio, conocido como estadio de protección, el esmalte adquiere su configuración final en una estructura cristalina translúcida, principalmente conformada por prismas de esmalte.⁽³¹⁾

6. En el último estadio, el sexto estadio o de desmólisis, el esmalte queda completamente mineralizado y cubierto en su parte externa por los ameloblastos,

formando una cutícula. Esta cutícula se pierde al momento de la erupción dental, lo que significa que se pierde también la capacidad de formar nuevo esmalte dental.

(31)

3.4 ALTERACIONES DEL ESMALTE

3.4.1 Definición.

Las alteraciones en el esmalte dental se pueden caracterizar como cualquier imperfección en el esmalte que surge debido a diversos trastornos durante el desarrollo del proceso de amelogénesis. Debido a que el esmalte dental es un tejido que no experimenta remodelación, los defectos que surgen durante su formación quedan permanentemente registrados en su superficie. ⁽¹²⁾

3.4.2 Clasificación.

Las clasificaciones de las alteraciones o defectos del esmalte (DDE) han variado en la medida en que han evolucionado los índices que se han utilizado para medirlos. ⁽¹⁷⁾

El Índice de Defectos de Desarrollo del Esmalte Modificado (Índice DDEm) se emplea para la clasificación de los defectos del desarrollo del esmalte en estudios epidemiológicos debido a su simplicidad y criterios abarcadores. Este índice aborda la mayoría de los defectos de desarrollo del esmalte, los cuales son: ⁽²²⁾

Hipoplasia: Anomalía que impacta la superficie del esmalte y se distingue por presentar un espesor disminuido y localizado. Se manifiesta de diversas formas, incluyendo la presencia de fosas, ya sea única o múltiple, tanto superficiales como profundas, aisladas o dispuestas horizontalmente en la superficie dental. Igualmente, se puede observar en la forma de surcos, ya sean simples o múltiples, de dimensiones estrechas o amplias (con un máximo de 2 mm), o con la ausencia parcial o total del esmalte sobre una extensa área de dentina. El esmalte de grosor reducido puede exhibir propiedades de translucidez u opacidad. ⁽²²⁾

Opacidad demarcada: Anomalía que modifica la translucidez del esmalte con diversas variaciones en su intensidad. El esmalte comprometido mantiene un grosor normal y una superficie lisa, siendo claramente distinguible de un esmalte normal adyacente. Puede mostrar colores como blanco, crema, amarillo o café. Las lesiones varían en cuanto a su extensión, ubicación y distribución en la boca. Algunas conservan una superficie translúcida, mientras que otras muestran una apariencia clínicamente opaca. ⁽²²⁾

Opacidad difusa: Anomalía que incide en la translucidez del esmalte, presentando variaciones en el grado. El esmalte comprometido conserva un grosor normal y, al emerger, muestra una superficie relativamente suave con un color blanco. No hay límites definidos entre el esmalte sano circundante y el afectado, y la distribución puede variar.

- Tipo lineal: Se distingue por la existencia de líneas blancas de opacidad que siguen las líneas de desarrollo de los dientes, con la posibilidad de que líneas cercanas se fusionen entre sí.

- Tipo Parche: Se refiere a áreas nubosas irregulares de opacidad sin márgenes bien definidos.

- Tipo Confluente: Involucra irregularidades difusas que se fusionan en una zona de color blanco tiza, la cual puede extenderse desde la parte frontal hasta la posterior, cubrir toda la superficie dental o estar restringida a una región específica.

- Parche Confluente con Pigmentación o Pérdida de Esmalte: Describe cambios de color o pérdida de esmalte que ocurren después de la erupción, asociados únicamente con áreas hipomineralizadas. ⁽²²⁾

Categorías de DDE	Código
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 total de esmalte	8
Cualquier otro defecto	9
Combinaciones	
Demarcada y difusa	A
Demarcada e hipoplasia	B
Difusa e hipoplasia	C
Los tres defectos	D

Tabla 1. Índice Defectos Del Esmalte modificado. ^(22,39)

El Índice de Defectos de Desarrollo del Esmalte Modificado (IDDEm) se complementa con la extensión de la lesión, lo que permite determinar la severidad del problema. Las extensiones se clasifican de la siguiente manera:

- Normal: Recibe el código 0.
- Menos de 1/3 de superficie dental: Código 1. (Fig. 2).
- De 1/3 a 2/3 de superficie dental: Código 2. (Fig. 3).
- Más de 2/3 de superficie dental: Código 3. (Fig. 4).

Esta categorización simplifica la valoración de los Defectos de Desarrollo del Esmalte (DDE) y, por ende, la elección del plan de tratamiento. Al seleccionar la extensión que abarca el defecto del esmalte, se establece la severidad de la lesión.

(22)

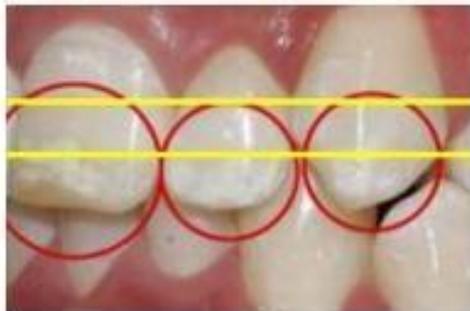


Figura 2. 1/3 de la superficie en el esmalte dental. ⁽²²⁾

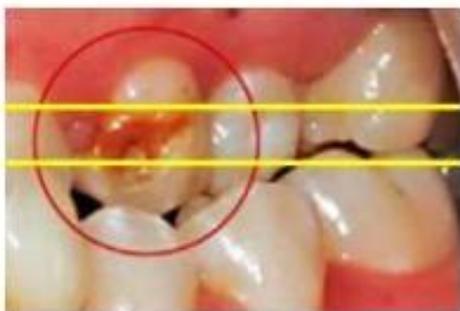


Figura 3. De 1/3 a 2/3 de la superficie en el esmalte dental. ⁽²²⁾

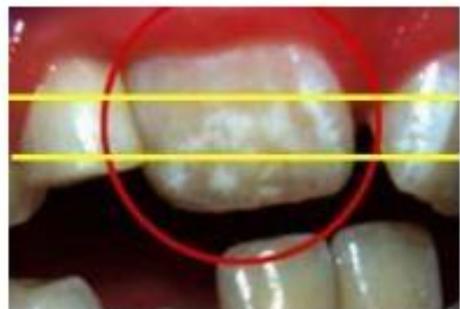


Figura 4. De más de 2/3 de la superficie en el esmalte dental. ⁽²²⁾

3.4.3 Factores que afectan la salud del esmalte dental.

La causa de los defectos en el desarrollo del esmalte no está claramente definida, y diversas investigaciones señalan factores ambientales locales o sistémicos, causas genéticas o como el bajo peso al nacer, enfermedades como asma, enfermedad celíaca, malnutrición, enfermedades y/o defectos renales, virus de la varicela, exposición al cigarrillo, otitis, consumo de pastas dentales, índice de masa corporal, o una interacción de ambos, como posibles responsables de alterar el proceso metabólico de los ameloblastos en la formación del esmalte, generando así alteraciones en el esmalte dental. ^(19,22)

3.4.4 Prevalencia de las alteraciones del esmalte dental en la población infantil.

La prevalencia de las alteraciones en el esmalte dental muestra variaciones dependiendo de la ubicación geográfica y sus efectos están relacionados con la disponibilidad y la posibilidad de acceder a los servicios de salud bucodental. Además, diversos determinantes sociales también desempeñan un papel crucial en este contexto. ⁽⁸⁾

La prevalencia de las alteraciones del esmalte ha sido escasamente investigada en niños que aparentemente están en buen estado de salud, y aún menos en el contexto de la dentición primaria.

La mayor parte de las investigaciones se han centrado en individuos que presentan condiciones médicas particulares, tales como parálisis cerebral, anomalías congénitas, labio y/o paladar hendido, asma o bajo peso al nacer. Sin embargo, se ha prestado especial atención al impacto que los traumatismos tienen en la dentición primaria y sus posibles consecuencias en la dentición permanente, incluyendo la presencia de alteraciones del esmalte. ⁽²³⁾

3.4.5 Impacto de las alteraciones del esmalte dental en la calidad de vida.

Estas complicaciones derivadas de las alteraciones del esmalte pueden resultar en problemas psicológicos, como dificultades sociales y de autoestima, así como manifestaciones de aislamiento social, angustia, malestar y discapacidad. Se comprende que los defectos en el esmalte ejercen un impacto significativo en la salud psicosocial de las personas afectadas, especialmente durante las primeras etapas de la vida. Además, generan efectos negativos en la percepción de la salud bucal de los niños y en su rutina diaria, ya que se manifiestan a través de decoloraciones, pigmentaciones o manchas en los dientes. Asimismo, pueden constituir un factor de riesgo para problemas como caries, odontalgias, maloclusiones y trastornos de la oclusión, así como afectar funciones importantes como la alimentación y la fonación, y contribuir a problemas periodontales. ^(8,19)

3.4 HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR

3.5.1 Definición.

La Hipomineralización de Incisivos y Molares (HIM) es definida como una alteración del desarrollo del esmalte de tipo cualitativo, también como una hipomineralización de origen sistémico que impacta de uno a cuatro primeros molares permanentes y frecuentemente se vincula con uno o más incisivos afectados. ^(25,28)

3.5.2 Etiología.

La etiología de la Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) está vinculada a posibles alteraciones ocurridas durante la vida intrauterina y los primeros tres años de vida.

⁽²⁹⁾

A pesar de los intentos realizados para indagar la causa del desarrollo de la Hipomineralización Incisivo Molar (HIM), hasta el momento, no se ha identificado un factor causante claro para esta condición. Se han propuesto diversas posibles causas ambientales, como la escasez de oxígeno en el momento del parto o a partir de desórdenes respiratorios durante los tres primeros años, el bajo peso al nacer y partos complicados, el nacimiento pretérmino, infecciones del aparato respiratorio durante el período posnatal, otitis media o procesos de fiebre alta. ⁽³²⁾

Según Lygidakis et al. (2008), los niños con hipomineralización incisivo-molar (HIM) experimentan más problemas médicos que el grupo de control durante los periodos prenatal, perinatal y posnatal. Los niños con alteraciones prenatales, perinatales o posnatales tienen más dientes afectados, en orden ascendente. ⁽²⁴⁾

3.5.3 Clasificación:

Wetzel y Reckel clasifican en tres grados de severidad de los defectos:

Grado 1: Lesión leve, opacidades aisladas y bien delimitadas de color blanco o amarillento en áreas de no estrés con ausencia de pérdida de tejido duro sobre la superficie oclusal o en la parte superior de la corona. ^(21,32)

Grado 2: Lesión moderada, opacidades delimitadas de color amarillo-amarronada en el tercio oclusal/incisal sin producirse fractura del esmalte tras la erupción, afectando las cúspides y parte superior de la corona, con compromiso estético. ^(21,32)

Grado 3: Lesión severa, fractura del esmalte por gran deficiencia mineral con coloraciones amarillo-amarronadas, caries extensas asociadas al esmalte defectuoso y/o presencia de restauraciones atípicas defectuosas y con compromiso de la estética por extensa pérdida de esmalte. ^(21,32)



Figura 5. Hipomineralización de Incisivos y Molares en a: Incisivos con opacidades que varían del blanco a marrón, con fronteras bien definidas y límites claros con el esmalte normal y en b: primer molar gravemente afectado, presenta pérdida de la estructura. ⁽²⁸⁾

3.5.4 Diagnóstico.

En la exploración clínica, una característica distintiva de la hipomineralización incisivo-molar (HIM) es la presencia de opacidades claramente definidas en el esmalte, que inicialmente tienen un grosor normal y muestran una coloración que puede ser blanca, amarilla o marrón. Estas alteraciones presentan una amplia variabilidad en cuanto a forma y tamaño, siendo comúnmente localizados en los dos tercios oclusales/incisales de la corona dental. ⁽³²⁾

3.5.5 Manejo clínico.

Cuando se presenta la patología de caries en dientes con miocardiopatía hipertrófica (HIM), los objetivos principales del tratamiento son preservar los molares afectados hasta que se complete el crecimiento, asegurando una adecuada dimensión vertical y longitud de arcada, así como mantener la vitalidad pulpar. ⁽³²⁾

La literatura científica ha propuesto varios materiales para la restauración de estos dientes con HIM, cada uno con sus propias ventajas y desventajas. Entre ellos se encuentran el cemento de vidrio ionómero, las coronas y la resina compuesta. ⁽³²⁾

De esta manera, el tratamiento de la HIM representa un desafío para el odontólogo tratante ya que involucra diversas consideraciones clínicas, entre las cuales se mencionan con frecuencia:

- a) Sensibilidad dental que dificulta la higiene bucal e incrementa el riesgo de caries dental.
- b) Desafío en la administración de anestesia y en el manejo del comportamiento del paciente.
- c) Tendencia a un rápido progreso hacia la fractura post-eruptiva y/o lesiones de caries dental.
- d) Preocupación estética en los casos de incisivos afectados, con la consiguiente alteración en la autoimagen y autoestima.

3.5.6 Factores de riesgo y prevención.

Desde el momento inicial de su erupción, los dientes afectados por Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) muestran una mayor susceptibilidad a la caries y a la erosión. Por consiguiente, la adopción de medidas preventivas se convierte en un elemento crucial para preservar la salud dental de estos dientes.

Como recomendación preventiva, se sugiere evaluar en primer lugar la propensión a la caries y la capacidad erosiva de la dieta del niño, brindando las indicaciones pertinentes para ajustarla de manera adecuada. Además, es fundamental destacar tanto al paciente como a los padres la importancia de mantener una buena higiene oral, haciendo hincapié en el uso de pasta dental con fluoruro. ⁽³²⁾

Una vez que la zona defectuosa de la superficie dental se vuelve accesible, se debe iniciar un tratamiento de remineralización. El objetivo es no solo fomentar la remineralización, sino también reducir la sensibilidad en el diente. Se sugiere la aplicación tópica de barniz de flúor al 5% en los dientes afectados por HIM cada 3-6 meses en la consulta dental, así como el uso de pasta dental fluorada y colutorios de fluoruro en la rutina de higiene oral diaria del niño en casa. ⁽³²⁾

3.5 AMELOGÉNESIS IMPERFECTA

3.6.1 Definición.

La amelogénesis imperfecta (AI) constituye una anomalía en la formación del esmalte con expresiones clínicas, radiográficas y alteraciones genéticas. En este trastorno, la estructura adamantina experimenta un desarrollo deficiente o, en algunos casos, la ausencia total del esmalte, como consecuencia de la diferenciación inapropiada de los ameloblastos. Este término se utiliza para describir un conjunto de trastornos hereditarios que impactan el desarrollo del esmalte, comprometiendo tanto su cantidad (anatomía macroscópica) como su calidad (histología microscópica). Esta afectación irregular se refleja en el aspecto clínico de la mayoría o todos los dientes, incluyendo tanto los temporales como los permanentes. ^(30,31)

3.6.2 Etiología.

Se trata de una modificación en la estructura del esmalte dental originada por factores genéticos, pudiendo manifestarse de manera independiente o estar vinculada a diversas alteraciones sistémicas. También se define como un defecto hereditario específico del esmalte que se presenta sin la presencia de un síndrome generalizado. Diversos genes, incluyendo aquellos relacionados con la codificación de proteínas estructurales dentales, enzimas responsables de la reabsorción de la matriz proteica, factores de transcripción y proteínas relacionadas con el metabolismo fosfocálcico, han sido identificados como responsables de esta anomalía dental. Aproximadamente, se han identificado alrededor de 28 genes que participan en la inadecuada diferenciación de la matriz del esmalte, siendo esto la causa subyacente de la amelogénesis imperfecta (AI). ⁽¹⁶⁾

3.6.3 Clasificación.

Actualmente, la clasificación está basada en la propuesta de C. Witkop en 1988 que considera los hallazgos clínicos, antecedentes sistémicos y árbol genealógico.^(30,31)

Esta clasificación tiene en cuenta el fenotipo, el mecanismo de desarrollo y la forma de herencia, dividiéndose en cuatro tipos principales de AI:

- Tipo I o hipoplásica. (Fig.6)
- Tipo II hipocalcificada. (Fig.7)
- Tipo III o hipomadura. (Fig.8)
- Tipo IV o hipomadura-hipoplásica con taurodontismo.

La **AI hipoplásica** se origina debido a una alteración en la fase secretora durante la formación de la matriz extracelular del esmalte, específicamente en la etapa inicial de la amelogénesis.

Desde el punto de vista clínico, se aprecia un esmalte delgado con una presencia irregular, ya sea de manera localizada o generalizada. La superficie puede mostrar variaciones en su aspecto, presentando características como porosidad, suavidad, rugosidad o presencia de hoyos, se observa superficies decoloración blanquecina opaca con ausencia de brillo.^(30,31)



Figura 6. Diagnóstico clínico amelogénesis imperfecta de tipo hipoplásico.⁽¹⁶⁾

La **AI hipocalcificada** surge debido a un defecto en la incorporación inicial de los núcleos de cristales durante la segunda fase de la amelogénesis. Clínicamente, el esmalte presenta un aspecto de “copos o motas de algodón” debido a la insuficiente mineralización, El esmalte presenta una textura suave y puede desprenderse con gran facilidad, lo que lleva a la exposición de la dentina. Esto puede dar lugar a problemas como sensibilidad y lesiones de caries. ^(30,31)



Figura 7. Diagnóstico clínico amelogenesis imperfecta de tipo hipocalcificada. ⁽¹⁶⁾

En la **AI hipomadura**, se produce una anomalía en la eliminación de la proteína extracelular que afecta el depósito mineral durante la tercera etapa de la amelogénesis. Esto resulta en un esmalte con grosor y dureza normales, pero con manchas opacas de color amarillo-café o rojo-café. Este esmalte tiende más a la fractura que al desgaste, muestra opacidad en las superficies oclusales y presenta una alta propensión a desarrollar lesiones cariosas. ^(30,31)



Figura 8. Diagnóstico clínico amelogenesis imperfecta de tipo hipomadura. ⁽¹⁶⁾

Al tipo hipomadura-hipoplásica con taurodontismo, usualmente se manifiesta en ambas denticiones y, al examinar radiográficamente (mediante imágenes panorámicas y periapicales), se observan cámaras pulpares amplias y alargadas en los primeros molares permanentes. Generalmente, estos pacientes presentan anomalías en el cabello y en los huesos, mostrando un denso hueso cortical y uñas displásicas durante la infancia, aunque estas características suelen desaparecer en la adolescencia. ⁽³⁰⁾

3.6.4 Manejo clínico.

La AI se diagnostica de tres formas; las dos primeras que son el examen clínico y radiográfico que proporcionan un diagnóstico de presunción, y para un diagnóstico definitivo se requiere de una tercera forma que es un examen genético. ⁽¹⁴⁾

El abordaje terapéutico de la amelogénesis imperfecta es de naturaleza multidisciplinaria, requiriendo la colaboración de diversos profesionales como genetistas, psicólogos, odontopediatras, ortodoncistas, protesistas y, en ocasiones, periodoncistas. Este enfoque integral tiene como objetivo lograr un tratamiento completo y adaptado a las necesidades específicas de los pacientes afectados por esta condición. ⁽¹⁴⁾

El tratamiento de pacientes con Amelogénesis Imperfecta varía según diversos factores, como la edad, el tipo y el grado de gravedad de la afección, condición bucal interna y el estado socioeconómico de cada paciente. ⁽³⁰⁾

Para abordar la amelogénesis imperfecta (AI), se sugiere la aplicación de restauraciones con resinas compuestas en la región frontal y coronas metal-porcelana en la zona posterior, con el objetivo de mejorar tanto la estética como la funcionalidad dental. Este enfoque terapéutico presenta beneficios económicos, resistencia adecuada a la masticación, facilidad de manejo, y mejora tanto la estética como la función para el paciente. ⁽¹⁶⁾

Es importante destacar que el tratamiento rehabilitador no debe ser demorado, a pesar de algunas recomendaciones erróneas por parte de algunos profesionales que sugieren posponer la rehabilitación hasta la erupción completa de la dentición permanente. ⁽¹⁶⁾

3.6.5 Prevalencia.

La prevalencia de la Amelogénesis Imperfecta varía de 1/14,000 en Estados Unidos a 1/700 en Suiza, 43/10,000 en Turquía, 14/10,000 en Suecia, 1.25/10,000 en Israel y 10/10,000 en Argentina y en estudios en México se encontraron reportes de 0.24% a 4.22%. ^(14,16)

3.6.6 Factores de riesgo y prevención.

La continuación del tratamiento se centrará principalmente en la aplicación de barniz fluorado cada cuatro meses, respaldado por el cepillado dental con pasta que contiene 1,500 ppm y el uso de hilo dental. Además, se llevará a cabo una evaluación periódica para asegurar la integridad del tratamiento realizado previamente. ⁽¹⁵⁾

3.7 FLUOROSIS DENTAL

3.7.1 Definición.

La fluorosis dental representa un desafío para la salud bucal en niños, resultando de un defecto en la formación del esmalte causado por la ingestión excesiva de fluoruro durante el periodo de desarrollo dental, típicamente desde el nacimiento hasta los 6 a 8 años. ^(11,13)

3.7.2 Etiología.

Esta condición está vinculada a la absorción excesiva de fluoruros, especialmente durante la formación de la dentición temporal. La fluorosis impacta los componentes duros del diente, especialmente el esmalte, y se distingue por su aspecto transparente causado por la hipomineralización dental. ^(11,13)

Diversos investigadores sugieren que la fluorosis dental resulta de la hipomineralización del esmalte debido a una ingesta excesiva de flúor durante la odontogénesis. Otros argumentan que la prevalencia y gravedad de la fluorosis están vinculadas a la cantidad de fluoruro consumida y la duración de la exposición durante la fase pre-eruptiva de la mineralización. ⁽¹¹⁾

3.7.3 Clasificación.

El nivel de afectación del diente se clasifica utilizando el índice sugerido por Dean y recomendado por la OMS. ⁽¹³⁾

1. **Sano:** El esmalte dental presenta su translucidez típica, con una superficie lisa y brillante, y suele tener un color crema pálido. Se consideran dientes con características de esmalte saludable, agregándose las alteraciones que no son causadas por fluorosis. ⁽¹³⁾

2. **Cuestionable:** Se refiere a pequeñas variaciones en la translucidez del esmalte normal, que pueden oscilar desde sombras blanquecinas hasta manchas blancas con un diámetro de uno a dos milímetros. ⁽¹³⁾

3. **Muy leve:** Se aprecian zonas opacas blancas de forma irregular en la superficie de los dientes, principalmente en sus caras vestibulares. Menos del 25% de la superficie dental se ve afectada. ⁽¹³⁾

4. **Leve:** Las líneas y zonas opacas en el esmalte abarcan al menos la mitad de la

superficie del diente. Además, se observa un desgaste significativo en las caras oclusales de los dientes afectados. ⁽¹³⁾

5. **Moderado:** Se presenta afectación en todas las superficies dentales, con un desgaste pronunciado en las áreas propensas a la atrición. ⁽¹³⁾

6. **Severo:** Se notan puntos hipoplásicos en la superficie dental y, en algunos casos, la forma del diente puede estar alterada. ⁽¹³⁾

3.7.4 Manejo clínico.

Actualmente, existen diversos enfoques de tratamiento para las lesiones de fluorosis dental. En primer lugar, es crucial realizar un diagnóstico preciso, evaluar el estadio de la lesión y seleccionar el tratamiento más apropiado.

La falta de conocimiento sobre tratamientos mínimamente invasivos puede llevar a la aplicación de procedimientos restaurativos, como carillas o coronas, lo cual resulta en un mayor desgaste del esmalte dental. Esto, a su vez, acelera la destrucción del diente, especialmente a edades tempranas.

La resina infiltrante es una técnica novedosa mencionada en la literatura que ofrece resultados estéticos positivos para las lesiones de fluorosis.

El enfoque recomendado para las lesiones TF1 y TF2 implica aclaramiento dental o el uso de resina infiltrante. Para las lesiones TF3 y TF4, se sugiere microabrasión y/o aclaramiento dental, mientras que en casos de TF5, se aborda con una técnica combinada que involucra macroabrasión, microabrasión y aclaramiento dental.

^(7,15,16)

3.7.5 Prevalencia.

La fluorosis dental se reconoce como un problema de salud pública que afecta a una considerable proporción de la población a nivel mundial, incluyendo regiones específicas como México, especialmente en las zonas del centro y sur del país.

México ostenta el título de principal productor mundial de fluorita. Los estados de San Luis Potosí y Coahuila contribuyen en conjunto con el 90% de la producción global. La población de ambos estados enfrenta un elevado riesgo de fluorosis dental, aunque no se han registrado informes sobre la presencia de esta alteración en el estado de Coahuila. ⁽¹¹⁾

No obstante, según un estudio llevado a cabo por Sánchez S. y colaboradores en tres comunidades del estado de Querétaro, México, se observó una mayor prevalencia de fluorosis dental, alcanzando un 89,5%. Además, Juárez M. y colaboradores evaluaron la fluorosis dental en escolares de dos áreas en el oriente de la Ciudad de México, donde se detectó que el 60,4% de los escolares presentaban fluorosis. ⁽¹¹⁾

3.7.6 Factores de riesgo y prevención.

Distintos autores indican que tanto la prevalencia como la severidad de la fluorosis tienden a aumentar en relación con la altitud sobre el nivel del mar, el consumo de fórmulas infantiles y la ingesta de sal fluorada. ⁽¹³⁾

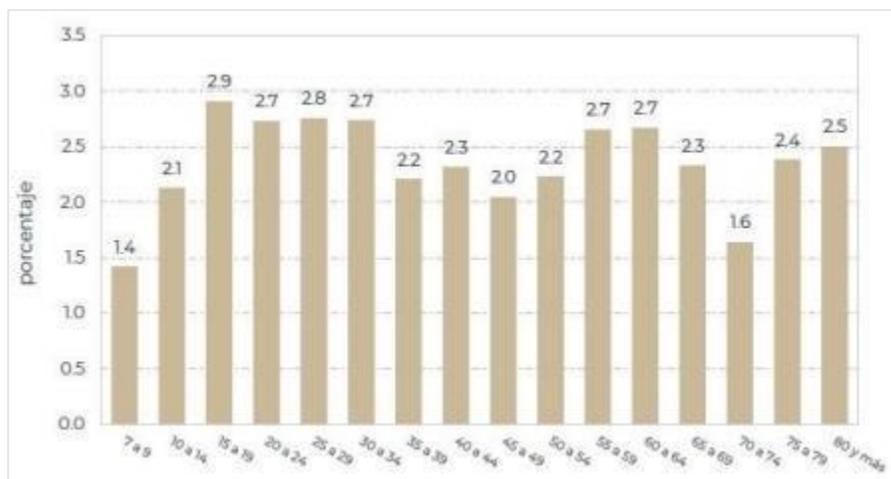
Si consideramos además otros factores sugeridos, como la ingesta de suplementos que contienen vitaminas y minerales adicionados, incluyendo flúor, así como la utilización de productos que contienen fluoruro, como vitaminas y gotas fluoradas para lactantes, algunos de estos elementos podrían contribuir a explicar el aumento en la prevalencia de la fluorosis dental. ^(11,13)



Figura 9. Fluorosis dental, caracterizado por opacidades blanco lineal o difusa. ⁽²⁸⁾

Con el objetivo de monitorear la fluorosis dental en México, la fase permanente del *Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales (SIVEPAB)* registra los casos según la definición operativa establecida: “pacientes que tengan 6 años o más de edad y que presenten al menos dos dientes permanentes con opacidades blancas en la superficie dental que involucre más de 50% de su extensión o bien manchas cafés o amarillas desfigurantes y/o presencia de depresiones en el esmalte con apariencia corroída”. ⁽¹⁰⁾

De acuerdo con la información de la fase permanente del SIVEPAB correspondiente al año 2021, de los 100,068 pacientes con edades entre 7 y 99 años nacidos en México y tomando en cuenta la entidad de nacimiento, solo 2,358 casos se reportaron con fluorosis dental. ⁽¹⁰⁾



Gráfica 1. Proporción de personas con fluorosis dental por grupo de edad. México, SIVEPAB 2021. ⁽¹⁰⁾

3.8 HIPOPLASIA DEL ESMALTE

3.8.1 Definición.

La hipoplasia del esmalte se refiere a una formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte dentario. Estos defectos en el desarrollo de los tejidos duros del diente se manifiestan antes de su erupción, siendo el resultado de una alteración en la formación de la superficie del esmalte. ^(7,11)

3.8.2 Etiología.

Podemos clasificar los factores etiológicos de la hipoplasia dental en dos categorías principales: factores sistémicos y factores locales. ⁽⁷⁾

- Factores sistémicos:

- Deficiencias nutricionales (vitamina C, A, D, calcio y fósforo).
- Fiebre.
- Ingesta de sustancias químicas (flúor).
- Rubéola embriopática (rubéola en el embarazo).
- Sífilis.
- Defectos neurológicos, como parálisis cerebral.
- Radiaciones.
- Anemia aguda.
- Traumatismos natales (se traducen en hipoxias graves durante el nacimiento).
- Alergias graves.
- Síndrome nefrótico.

- Factores locales:

- Infección de dientes temporales.
- Traumatismos en dientes temporales.
- Cirugía localizada. Extracción de dientes supernumerarios, cirugía de labio paladar hendido, o cualquier cirugía que se haga en el tiempo de desarrollo del diente.
- Persistencia de la pieza temporal (anquilosis por traumatismo).

3.8.3 Manejo clínico.

La magnitud y seriedad de la lesión dependerán en gran medida de los aspectos mencionados a continuación:

1. Intensidad del factor desencadenante.
2. Duración del factor.
3. El instante en que surge ese factor durante el desarrollo de la corona dental.

La hipoplasia del esmalte se caracteriza por una formación deficiente o incompleta de la matriz orgánica del esmalte dental. Desde un punto de vista clínico, es posible identificar manchas blancas, cintas estrechas horizontales, líneas de hoyos y surcos, así como una decoloración dental que puede variar desde un tono amarillo hasta un marrón oscuro. En situaciones donde la higiene bucal del niño no es adecuada, existe un riesgo significativo de desarrollo de caries dental en la zona afectada por la hipoplasia. ⁽⁷⁾

La restauración de estos defectos es crucial no solo por razones estéticas y funcionales, sino también debido al impacto psicológico que pueden tener estos defectos.

A medida que han avanzado los materiales dentales y se han desarrollado diversas técnicas, se han establecido varios tipos de tratamiento, cada uno adaptado al grado de daño en la estructura del esmalte. ⁽⁷⁾

Estos tratamientos abarcan desde el blanqueamiento dental hasta la microabrasión, siendo opciones no invasivas que logran resultados satisfactorios al eliminar manchas y defectos superficiales del esmalte. En casos de sensibilidad dental, se recomienda el uso de agentes desensibilizantes. En casos donde existe una pérdida estructural del diente relacionada con estos defectos, la utilización de resinas compuestas ofrece resultados sobresalientes y una durabilidad clínica sólida. En situaciones más graves, las carillas de porcelana se presentan como la elección más sobresaliente. ⁽⁷⁾

3.8.4 Prevalencia.

En relación con la hipoplasia del esmalte, un análisis realizado por Iglesias P. y su equipo investigó la frecuencia de irregularidades dentales y su conexión con enfermedades sistémicas o estados clínicos en una población infantil en Venezuela. Entre las condiciones evaluadas se incluyeron defectos congénitos, alergias, asma y hernia umbilical. Los resultados indicaron que la hipoplasia del esmalte se observó en el 10,31% de la población estudiada. En relación con la conexión entre la existencia de irregularidades y enfermedades sistémicas o condiciones clínicas, se observó que la hipoplasia mostró la frecuencia más elevada, siendo predominantemente vinculada a defectos congénitos (25%), seguida de alergias (12.5%) y hernia umbilical (12.5%).

Estudios adicionales llevados a cabo en Cuba por Reyes V. y su equipo tuvieron como propósito analizar la prevalencia de irregularidades en el esmalte en la dentición temporal y su variación según la edad, género y raza, además de investigar las arcadas, grupos dentarios y superficies más afectadas en una población infantil. Los resultados de este estudio revelaron que el 31,6% de la población evaluada presentaba hipoplasia del esmalte. Además, se observó que ni el sexo ni la edad mostraron asociación con esta anomalía. La población de raza negra fue la más impactada, siendo la arcada superior, el grupo de caninos y la superficie vestibular las áreas más frecuentemente afectadas. ⁽¹¹⁾

En México, en el año 1997, Tello de Hernández abordó la presencia de enfermedades orales en niños de 6 a 14 años, y entre los Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE), resaltó la prevalencia de hipoplasia del esmalte, que alcanzó el 23,94%. ⁽⁹⁾

4 CONCLUSIÓN

Después de realizar la revisión de la literatura se determina que la precisión en el diagnóstico de las alteraciones del esmalte es fundamental para determinar el tratamiento más adecuado, especialmente en la población infantil. A pesar de la prevalencia conocida de estas alteraciones, la falta de estudios específicos basados en rangos de edades limita la comprensión detallada de su incidencia en diferentes etapas de crecimiento.

La investigación enfocada en identificar y comprender las características específicas de estas alteraciones en distintas edades permitiría el desarrollo de índices más precisos y la realización de estudios epidemiológicos más detallados. La información resultante no solo mejoraría el diagnóstico clínico, sino que también contribuiría significativamente a la planificación y aplicación de tratamientos más efectivos para condiciones como la hipoplasia del esmalte, amelogénesis imperfecta, hipomineralización incisivo molar y fluorosis dental.

5 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mendoza A, Solano Reina E. Desarrollo dentario. In: Boj JR, editor. Odontología Pediátrica bebés niños y adolescentes. Odontología Books. Ciudad de México; 2019.
2. Revuelta R. La cavidad bucal del nacimiento a la infancia: Desarrollo, patologías y cuidados. Perinatol Reprod Hum. 2009;23(2):82-89.
3. McDonald RE, Avery DR. Desarrollo y morfología de la dentición decidua. In: Martínez Santa Cruz Gabriel, editor. Odontología para el niño y el adolescente. AMOLCA. New York; 2014.
4. Figueroa Espitia Y., Enriquez Sanders G., Vera Serna DL., Hernández Ramírez BE. Odontología pediátrica : actual 1 vol. Masters books. México, 2015.
5. Ross MH, Wojciech P. Dientes y sus tejidos de sostén. In: Negrete JH, editor. Histología texto y atlas color con Biología celular y molecular. Médica Panamericana. Buenos Aires;2014.
6. Dean, JA. Odontología Pediátrica y del adolescente. Vol. 1, McDonald y Avery. 10ª edición.España, 2018.
7. Morales M, Calle G, Miguel de Priego P. Tratamiento de dientes permanentes jóvenes con hipoplasia del esmalte. Reporte de caso.Odontología Pediátrica. 2008.
8. Equihua Lagunas FJ, Moreno Enriquez X, Hernandez Abreu KE. Prevalencia de los defectos de desarrollo del esmalte de la especialidad de odontología infantil en la UJAT 2021-2022: Prevalencia de los defectos de desarrollo del esmalte. Rev. Odontopediatr. Latinoam. Disponible en línea.
9. Fleites Ramos Y., González Duardo K., Rico Pérez AM., Pacheco Avellanes M., del Toro Vega L. Prevalencia de los defectos del desarrollo del esmalte en la dentición permanente. Medicentro Electrónica. 2019.
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432019000300177&lng=es.
10. Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales SIVEPAB 2021. <https://www.gob.mx/salud/documentos/informes-sivepab-2021>
11. Medina, Y., Agreda, M., Pereira, Y. S., & Salas, M. E. Prevalencia de fluorosis

dental, opacidades e hipoplasia del esmalte en niños en edad escolar. Acta odontológica venezolana. 2010; 48(3).

12. Casanova-Rosado AJ, Minaya-Sánchez M, Casanova-Rosado JF, De la Rosa-Santillana R, Escoffié-Ramirez M, Ortíz-Ruiz J, Medina-Solís CE. Impacto de la posición socioeconómica sobre los defectos de desarrollo del esmalte en dentición primaria. Rev. CES Odont. 2012;25(1) 22-31

13. Molina FN, Castañeda CRE, Hernández GJC, et al. Dental fluorosis in schoolchildren in a borough of Mexico City. Rev Mex Pediatr. 2005;72(1):13- 16.

14. Muñoz-Quintana G., Carrasco-Gutiérrez R., Lezama Flores G., de los Ángeles Moyaho- Bernal M., Vaillard- Jiménez E. Aragón Villalba G. Tratamiento de amelogenesis imperfecta. Rev Tamé [Internet]. 2021; 10 (29): 1186-1192

15. Muñoz-Quintana G., Gerardo Carrasco-Gutiérrez R., Lezama-Flores G., de los Ángeles Moyaho-Bernal M., Vaillard-Jiménez E. Terapéutica inicial de amelogenesis imperfecta. Revista Oral [Internet]. 2022 Sep [cited 2023 Oct 17];23(73):2137–9. <https://search-ebSCOhost.com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=asn&AN=161804251&lang=es&site=eds-live>

16. Simancas EV, Natera A, Acosta CMG. Amelogenesis imperfecta en pacientes pediátricos: serie de casos. Rev Odont Mex. 2019;23(2):97-106.

17. Naranjo Sierra MC. Terminología, clasificación y medición de los defectos en el desarrollo del esmalte. Revisión de literatura. Univ Odontol. 2013 Ene-Jun; 32(68): 33-44.

18. Acosta de Camargo MG. Defectos de esmalte en la población infantil. Revisión bibliográfica. Odous Científica [Internet].2010 [citado 16 Feb 2020]; 11(1): 51-8. <https://search-ebSCOhost.com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=asn&AN=161804251&lang=es&site=eds-live>

19. Acosta de Camargo MG; Natera A. Nivel de conocimiento de defectos de esmalte y su tratamiento entre odontopediatras. Revista de Odontopediatría Latinoamericana. Volumen 7, No. 1, Año 2017. <https://backup.revistaodontopediatria.org/ediciones/2017/1/art-4/>

20. Domínguez, G., & Fernández, S. DEFECTOS DE DESARROLLO DEL ESMALTE EN PIEZAS DENTARIAS PERMANENTES EN NIÑOS DE 7 A 14 AÑOS QUE ASISTEN A LA CLÍNICA DE FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE CUENCA 2016. [Título profesional] Cuenca – Ecuador, 2016. <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/25707>
21. Álvarez Licet, Hermida Laura. Odontoestomatología. Hipomineralización Molar-Incisiva (MIH): una patología emergente. [Internet]. 2009 Mayo [citado 2023 Oct 17] ; 11(12): 4-11. http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392009000100002&lng=es.
22. Ángeles Vázquez M, Mendoza-Rodríguez M, Medina-Solis CE, Márquez Corona M de L, Fernández-Barrera M Ángel, Márquez-Rodríguez S, Conde Pérez SC. Etiología de los defectos de desarrollo del esmalte. Revisión de la literatura. ICOSA [Internet]. 5 de junio de 2020;8(16):187-93. Disponible en línea. <https://repository.uaeh.edu.mx/revistas/index.php/ICOSA/article/view/4966>
23. Casanova-Rosado AJ, Minaya-Sánchez M, Casanova-Rosado JF, De la Rosa-Santillana R, Escoffié-Ramirez M, Ortiz-Ruiz J, Medina-Solís CE. Impacto de la posición socioeconómica sobre los defectos de desarrollo del esmalte en dentición primaria. Rev. CES Odont. 2012;25(1) 22-31
24. Gómez CJF, Amato MD, Trejo ICG, et al. Análisis de la relación entre la hipomineralización incisivo molar y los factores asociados a su etiología. Rev Odont Mex. 2018;22(3):137-143
25. Rodríguez Rodríguez M., Natera Alfredo E., Acosta de Camargo MG., Aray F. Abordaje terapéutico de los molares con diagnóstico de hipomineralización incisivo molar por parte de los odontopediatras venezolanos. Acta Odontológica Venezolana. Volumen 59, No. 2, Año 2021. Obtenible en línea.
26. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3a ed. Córdoba, Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2009
27. Carlson B. Embriología Humana y Biología Del Desarrollo. 4a ed. Madrid: Elsevier; 2009.

28. Souza JF De, Jeremias F, Zuanon CC, Odontologia F De, Araraquara D. Hipomineralización incisivo y molar: Diagnóstico Diferencial. Acta Odontológica Venezolana. 2011;49:1-8.
29. Villanueva Gutierrez T. Prevalencia y gravedad de hipomineralización incisivo molar y caries dental en escolares de primarias públicas en la zona centro de la delegación Tláhuac de la Ciudad de México durante el ciclo escolar 2014-2015. 2016.
30. Gonzales Pinedo C. O. Miguel del Priego G. P. Amelogénesis imperfecta: Criterios de clasificación y aspectos genéticos. Revista Estomatológica Herediana [Internet]. 2009;19(1):55-62.
31. Hurtado PM., Tobar-Tosse F., Osorio J., Orozco L., Moreno F. Amelogénesis imperfecta: Revisión de la literatura. Revista Estomatológica. 2015; 23(1):32- 41.
32. Pérez Martín T., Maroto Edo M., Martín Álvaro MC., Barbería Leache E. Hipomineralización incisivo molar (HIM).Una revisión sistemática. Rev. JADA. 2010,5(5).
33. Briseño Cerda JM. Historia de la fluoruración. Revista ADM 2001; LVII(5):192-194.
34. Massimo MP, Miguel PA, Lagarrigue CR. Alteraciones en el desarrollo dentario en tres casos de pacientes pediátricos que recibieron tratamiento antineoplásico. Hospital Niños Buenos Aires.2013.
35. Sadler TW. Langman. Embriología Médica, 13^a ed. Barcelona, España:Lippincott Williams & Wilkins; 2016.
36. REAL ACADEMIA ESPAÑOLA: Diccionario de la lengua española, 23.^a ed., [versión 23.6 en línea].
37. Julián Pérez Porto y Ana Gardey. Actualizado el 31 de octubre de 2018. Etiología - Qué es, definición y concepto. Disponible en línea.
38. Julián Pérez Porto y María Merino. Actualizado el 15 de noviembre de 2022. Prevalencia - Qué es, en la medicina, definición y concepto. Disponible en línea.
39. Clarkson J, O' Mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. J Den Res. 1989.
40. Robles M, Ruiz M, Bravo- Perez M, González E, Peñalver A. 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):

41. Covalada Rodriguez J, Torres Peñuela A, Sánchez Esparza M, Pineda R, Silva Borrero V, Parra Galvis D et al . Abordaje clínico mínimamente invasivo de fluorosis dental en estadios de TF1 a TF5. Revisión sistemática. *Av Odontoestomatol* [Internet]. 2021 Jun [citado 2023 Nov 27] ; 37(2): 87- 93.

42. Zapatel Tello SM. PREVALENCIA DE LOS DEFECTOS DE DESARROLLO DEL ESMALTE Y SU ASOCIACIÓN CON LOS FACTORES PREDISPONENTES EN NIÑOS DE 6 A 13 AÑOS QUE ASISTEN A UNA INSTITUCIÓN EDUCATIVA DEL DISTRITO DE VITARTE. [Título profesional] Lima - Perú, 2015. <http://hdl.handle.net/10757/606245>

43. Organización Mundial de la Salud. Encuesta de salud bucodental. Métodos básicos. 4a. ed. Ginebra: OMS; 1997. <https://www.minsal.cl/portal/url/item/7dc33df0bb36ec58e04001011e011c36>.