

**PREVALENCIA DE HIPOPLASIAS DE ESMALTE EN PRIMERAS MOLARES
PERMANENTES EN ESCOLARES DE 5 a 10 AÑOS DE LA ALDEA EL TABLON,
SOLOLA Y SU RELACION CON EL DEFICIT NUTRICIONAL.**

TESIS PRESENTADA POR

DIEGO PEREZ MACAL

**Ante el tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de
Guatemala, que practicó el examen general público, previo a optar al título de**

CIRUJANO DENTISTA

GUATEMALA, NOVIEMBRE DEL 2000.

Dw
09
T(15.27)

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. Manuel Miranda Ramirez
Vocal Segundo:	Dr. Luis Barillas Vásquez
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Edgar Areano Berganza
Vocal Quinto:	Br. Sergio Pinzón Cáceres
Secretario:	Dr. Linton Grajeda Salazar

TRIBUNAL QUE PRACTICO EL EXAMEN GENERAL PUBLICO

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. Luis Barillas Vásquez
Vocal Segundo:	Dr. José Manuel López Robledo
Vocal Tercero:	Dr. Mario Taracena Enriquez
Secretario:	Dr. Linton Grajeda Salazar

DEDICO ESTE ACTO

A DIOS : Por estar conmigo en todo momento.

A MI MAMA: Rosa Marina Macal.
Por todo el amor y comprensión que me
has dado.

A MIS HERMANOS: Mariana, Elisa y Fidel.
Por el apoyo que me brindaron.

A MIS AMIGOS: Hector, Juan Bernardo, Carlos, Victor,
Osberto, Giovanna, Nancy.
Por todos los momentos que compartimos
Juntos.

DEDICO ESTA TESIS

A GUATEMALA

A EL INSTITUTO EMILIANI

A LA UNIVERISDAD DE SAN CARLOS

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

A TODOS LOS CATEDRATICOS QUE ME BRINDARON SU
CONOCIMIENTO

A MI ASESOR: DR. JOSE MANUEL LOPEZ ROBLEDO

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de tesis titulado:

“PREVALENCIA DE HIPOPLASIAS DE ESMALTE EN PRIMERAS MOLARES PERMANENTES EN ESCOLARES DE 5 a 10 AÑOS DE LA ALDEA EL TABLON, SOLOLA Y SU RELACION CON EL DEFICIT NUTRICIONAL”, conforme los Reglamentos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:

CIRUJANO DENTISTA

Quiero expresar mi agradecimiento a todas las personas que en alguna forma me ayudaron en la elaboración de mi tesis, en especial a mi asesor Dr. José Manuel López Robledo y a ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, reciban mis más altas muestras de consideración y respeto.

HE DICHO

INDICE

I. MARCO CONCEPTUAL

A. Sumario.....	1
B. Introducción.....	3
C. Planteamiento del Problema.....	5
D. Justificación.....	6

II. MARCO TEORICO.

A. Esmalte.....	7
B. Desarrollo Embriológico Dental.....	8
C. Cronología del Desarrollo Dental.....	11
D. Hipoplasia de Esmalte.....	13
D.1 Manifestaciones Clínicas.....	13
D.2 Histología.....	14
D.3 Etiología.....	14
D.3.1 Deficiencia de Vitamina A.....	16
D.3.2 Deficiencia de Vitamina D.....	17
D.3.3 Hipocalcemia.....	18
D.3.4 Enfermedades Exantematosas.....	19
D.3.5 Hipoplasias debido a Alumbramientos	

Complicados o Prematuros.....	19
E. Valoración del Estado nutricional.....	20

III. MARCO METODOLOGICO.

A. Objetivos.....	25
B. Variables definición e Indicadores.....	26

IV. MARCO OPERATIVO.

A. Recursos.....	29
A.1 Humanos.....	29
A.2 Materiales.....	29
A.3 Instrumentos.....	29

V. PRESENTACION DE RESULTADOS.....	31
Hipotesis.....	32

VI. CONCLUSIONES.....	44
-----------------------	----

VII. RECOMENCACIONES.....	46
VIII. ANEXOS.....	47
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	49

A. SUMARIO

El presente trabajo de investigación se realizó en la Aldea El Tablón, departamento de Sololá. Para el número de niños que se examinaron, se utilizó una muestra piloto de 30 niños, con la cual se determinó el número de la muestra que fue de 240 niños para trabajar con un 90% de probabilidad de que la muestra fuera representativa.

Se obtuvo el permiso de los directores de las escuelas de la localidad, en la muestra se tomaron en cuenta niños de ambos sexos comprendidos entre las edades de 5 a 10 años.

Los 240 niños fueron evaluados clínicamente por un solo examinador, se determinó la talla en metros y centímetros de cada uno de la muestra, así como el peso en libras, además se elaboró una ficha individual que contenía los datos generales: nombre, edad, sexo, institución educativa, lugar y fecha. También se elaboró un odontograma para representar gráficamente la ubicación de las lesiones hipoplásicas presentes.

Para obtener la relación edad-talla que es un indicador de la determinación de las carencias nutricionales prolongadas, sobre todo si se presenta en los primeros años de vida; se utilizaron las tablas proporcionadas por el Instituto de la Nutrición para Centro América y Panamá (I.N.C.A.P.). Encontrando un alto índice de déficit nutricional Grado I (58.75%).

Durante el examen intra oral se observó una considerable prevalencia de hipoplasia de esmalte en piezas primarias y permanentes, aunque para éste estudio se utilizaron únicamente las primeras molares permanentes descartando de esta manera las hipoplasias causadas por infecciones periapicales y

traumatismos de piezas primarias así como deficiencias nutricionales y otras alteraciones que pudieron ocurrir en la etapa gestacional.

Para interpretar los resultados se elaboraron gráficas y cuadros que manifiestan: prevalencia de hipoplasia, su relación con edad, sexo y estado nutricional. Para el efecto se utilizó la prueba estadística de la Chi cuadrada (χ^2), de la cual se obtuvo:

Con la aplicación de la fórmula estadística para la χ^2 a los datos obtenidos de el número de niños que presentaron déficit nutricional y niños que presentaron o no lesiones hipoplásicas, se determinó el valor de χ^2 para la χ^2 el cual fue 18.4924. Se comparó el valor de χ^2 obtenido con la tabla de percentiles de la distribución de χ^2 , trabajando con tres grados de libertad. El valor de χ^2 fue mayor a 6.25 que es el valor observado en la tabla de percentiles para una confianza de 90%; esto significa que según la prueba de χ^2 existe una relación de las dos variables en un 90%.

B. INTRODUCCION

Uno de los mayores problemas que aquejan a la niñez en Guatemala y Latinoamérica es la mal nutrición, la cual puede alterar el proceso de crecimiento normal de la población infantil.

El proceso de crecimiento afecta a los diversos tejidos y órganos mediante mecanismos fisiológicos, metabólicos y reguladores que son controlados genéticamente. Sin embargo, para que dichos procesos puedan ser llevados a cabo adecuadamente, son imprescindibles para el organismo una serie de materias primas (nutrientes, metabolitos e iones); y la adquisición de éstos está condicionado por una variada gama de factores ambientales. Unos actúan de forma directa, limitando la disponibilidad o el aporte de estos nutrientes (capacidad adquisitiva, costumbres, creencias sobre los alimentos, etc.), otros de forma indirecta, afectando a la correcta asimilación de éstos por el organismo (enfermedades, higiene, estado nutricional, actividad física, etc.).

Como parte del cuerpo en desarrollo los gérmenes dentarios son susceptibles a los cambios metabólicos que ocurren en un periodo en el que la ingesta o asimilación de nutrientes no cumpla con la demanda del organismo. Las hipoplasias de esmalte se producen cuando los ameloblastos se lesionan (como células epiteliales son muy susceptibles a los cambios metabólicos como los encontrados en un periodo de mal nutrición) durante el periodo de formación de la matriz o la calcificación de la misma. Clínicamente la lesión se puede observar de diferentes formas según el tipo de agente causal, el periodo en que se actuó y su severidad.

Con este estudio se pudo conocer la prevalencia de hipoplasias de esmalte en la población de la Aldea El Tablón, Sololá y si existe alguna relación con el estado

nutricional que se determinó también en esta población. Se pretendió ayudar a prevenir este tipo de lesión, orientado y educando a la población de cómo se comporta esta lesión y que medidas preventivas se pueden adoptar.

C. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipoplasia del esmalte es un defecto que se puede presentar en piezas dentarias posteriores o anteriores, como irregularidades en la capa superficial que puede ir desde cambios de color, depresiones hasta la falta de tejido en algunas partes del diente. La corona del diente tiene defectos en su forma si los ameloblastos se lesionan durante el periodo de desarrollo dental cuando se encuentran formando la matriz de esmalte o calcificando la misma. Las hipoplasias de esmalte son producidas por una formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del esmalte, las cuales se pueden observar clínicamente como manchas en el esmalte que pueden ser blancas o pigmentadas, pozos o ranuras, y la ausencia parcial o total del esmalte. La hipoplasia del esmalte puede ser un indicador de problemas sistémicos previos como desnutrición, infecciones sistémicas, alumbramientos complicados etc. También puede resultar de problemas locales como trauma o infecciones periapicales. Este tipo de lesiones, común en la población de la Aldea El Tablón, Sololá, representan uno de los motivos de consulta más frecuentes, ya sea por su aspecto o por la complicación que puede ocurrir con caries. La mayoría de piezas son extraídas trayendo consigo los múltiples problemas que implica la pérdida prematura de piezas primarias o permanentes.

Bajo este marco se plantea: ¿ que prevalencia de hipoplasia existe en la población infantil de la Aldea El Tablón, Sololá?; ¿ Existirá alguna relación entre deficiencias nutricionales con la prevalencia de la lesión?.

D. JUSTIFICACIÓN

La prevalencia alta de hipoplasia de esmalte determina la necesidad de realizar estudios que permitan esclarecer el comportamiento de la lesión en relación con deficiencias nutricionales para contribuir a la eficiencia terapéutica odontológica desde la perspectiva de prevención. En nuestro país como es sabido, la desnutrición y la diarrea son enfermedades comunes en la población infantil, presentándose con mayor frecuencia en el área rural. Por lo tanto con este estudio se verificó la relación existente del estado nutricional y la aparición de la lesión en la población infantil de la Aldea El Tablón, Sololá. Fue de importancia para este estudio determinar el estado nutricional de la población para lo cual se utilizaron los estándares nutricionales proporcionados por el I.N.C.A.P. para la población infantil de Guatemala.

II MARCO TEORICO

REVISION DE LITERATURA

A. ESMALTE

Para empezar a desarrollar este tema, se revisará como es que surgen las estructuras que se ven envueltas, y cuales son estas; se dirá entonces que el esmalte es el tejido más superficial del diente, el más duro y que varía en su grosor según la región del diente que observemos, como por ejemplo en la parte de las cúspides varia en unos cuantos milímetros, hasta un borde de filo de cuchillo en la zona cervical. El esmalte tiene una tonalidad transparente y el color del diente se debe a la transparencia de este y al color de la dentina.

La estructura del esmalte es cristalina y esta compuesta de aproximadamente un 95% de sustancia inorgánica(hidroxiapatita), un 2% de sustancia orgánica la cual es una variante de queratina, y un 3% de agua.

La unidad fundamental que forma el esmalte es el prisma de esmalte, el cual asemeja a un ojo de cerradura, con lo cual podemos observar una cola y una cabeza. Los prismas están constituidos a la vez por cristales de apatita.

Es necesario hacer estas observaciones ya que la estructura dañada en esta patología es exclusivamente el esmalte, ya que la dentina, cemento, o pulpa no se ven involucrados de ninguna manera, podemos confundir en algunas ocasiones la complicación con caries, y así involucrar dentina pero no es la misma condición.

B. DESARROLLO EMBRIOLOGICO DENTAL:

También es importante recordar, que la lesión aparece por un daño a la matriz de esmalte en formación, la cual se da en el periodo formativo de los dientes, por tanto es conveniente también revisar lo que es el periodo embrionario de desarrollo dental.

El esmalte es un tejido muy especial, es un tejido calcificado, pero a diferencia de los otros tejidos calcificados del cuerpo como hueso, dentina, cemento; este se desarrolla del ectodermo, en vez de el mesodermo o tejido mesenquimatoso del cual se desarrollan los demás. Esto hace suponer que pueden encontrarse algunas diferencias entre estas estructuras, la estructura básica de la matriz de los tejidos derivados de el mesodermo es la colágena, en cambio la matriz de esmalte es parecida a un gel y esta compuesta de proteínas amelogeninas y enamelinas; también existen diferencias en el tamaño y posición de los cristales ya que los cristales de apatita del esmalte son más grandes y existe una regularidad en su posición. Del ectodermo de la cavidad oral primitiva se desprende una banda la cual recibe el nombre de lamina dental que es el primordio de la porción ectodermica de los dientes. Los reemplazantes de los dientes de leche, son formados, de un incremento del borde libre de la lamina dentaria hacia lingual, la cual lleva por nombre lamina de reemplazamiento. De modo diferente los molares que no cuentan con predecesor de leche se originan de una extensión distal de la lámina dentaria, que crece hacia atrás por debajo del epitelio oral y que se llama lámina dentaria accesoria.

A partir de aquí se podrán distinguir tres etapas morfológicamente definidas, como son: las etapas de brote, gorro y campana.

- A- En la etapa de brote la lamina dentaria prolifera y tiene un efecto en el mesenquima adyacente, el cual se condensa a su alrededor, la lamina también empieza a sufrir un leve engrosamiento.
- B- En la etapa de gorro, podemos observar que el engrosamiento se sigue dando y se puede notar una pequeña concavidad, se diferenciaran en esta etapa, tres estructuras importantes, el epitelio externo, el epitelio interno, retículo estrellado y en la porción de la concavidad, la zona de la papila dentaria.
- C- La etapa de campana es la que más atención se le prestara ya que es en esta en la que se presentan los eventos de mayor importancia en el desarrollo de la matriz de esmalte y de su ulterior mineralización, por tanto es el periodo critico en la aparición de la lesión también. El crecimiento de el germen dentario continúa y se hace más pronunciada la concavidad la cual llega a parecerse a una campana.

El mesenquina que rodea al germen se condensa y se forma el saco dentario el cual da lugar posteriormente al ligamento periodontal y al cemento, en los estadios finales de esta fase las células mesenquimatosas de la papila dentaria se diferencian en odontoblastos cuando se encuentran en estrecha relación con el epitelio interno del esmalte. El retículo estrellado se separa del epitelio interno por una zona de células escamosas o zona de condensación, llamada estrato intermedio que se cree que regula la llegada de sales a la matriz de esmalte.

El germen se encuentra preparado para iniciar la formación de las matrices de esmalte o dentina, por eso la importancia de esta fase ya que en ella se pueden producir el daño a la matriz o después en la mineralización y producirse la lesión en cuestión.

Con la inducción del epitelio interno los odontoblastos depositan la primera capa de matriz dentinaria, esta primera capa de matriz dentinaria, induce también a cambios estructurales y funcionales en el epitelio interno, transformándose estas células en ameloblastos. Los ameloblastos producen una prolongación citoplasmática tan ancha como cada célula, que surge del extremo distal del cuerpo celular (prolongación de Tomes). Las sales de calcio salen al espacio extracelular por dicha prolongación, cuando dichas sales se depositan en la matriz de esmalte ya formada, aparecen los prismas de esmalte.

Las capas de esmalte se van depositando con un patrón regular, que va de adentro hacia fuera dejando así a los ameloblastos en la periferia formándose la cutícula de esmalte. La calcificación del esmalte ocurre en tres periodos:

- A- **Formativo:** los ameloblastos secretan la matriz de esmalte la cual calcifica un 30% en ese instante.
- B- **Maduración:** el espesor del esmalte es ya el normal, los cristales crecen y el agua y las proteínas de la matriz son removidas selectivamente por los ameloblastos, en esta etapa el esmalte es poroso y como se mencionó anteriormente se forma la cutícula de esmalte la cual es una capa protectora del germen.
- C- La última etapa se completa después de la erupción, cuando la adición de más minerales del medio oral reduce la porosidad. El esmalte se va formando por patrones regulares de aposición, por esto cuando hacemos cortes histológicos de esmalte, se hacen evidentes las líneas incrementales. En el esmalte dichas líneas son llamadas de Retzius y en la mayoría de dientes permanentes son acentuadas. Cuando las estrías son visibles en la superficie del esmalte se llaman periquemáticas, la línea neonatal es una estría de Retzius ensanchada.

C. CRONOLOGIA DEL DESARROLLO DENTARIO:

En el desarrollo embrionario de los dientes, se produce la formación tanto de matriz de esmalte como la mineralización de la misma, todo esto ocurre en un periodo de tiempo definido, aunque este periodo de mineralización esta dado en promedio según algunas observaciones.

Incisivos centrales de leche	14 semanas in utero
Primeros molares de leche	15 ½ semanas in utero
Incisivos laterales de leche	16 semanas in utero
Caninos de leche	17 semanas in utero
Segundos molares de leche	18 semanas in utero

En la dentición decidua, la mineralización empieza por el borde incisal o la superficie oclusal y concluye en el ápice, la culminación de la misma se produce 4 años después de iniciada a las 14 semanas in útero.

La mineralización de los dientes permanentes comienza después de la de los de leche, las cúspides de los primeros molares se inician al nacimiento, los incisivos y caninos en el primer año de vida; premolares y segundos molares en el segundo año y los terceros molares entre los 8 y 11 años. Los dientes que mas rápidamente mineralizan son los incisivos centrales y los que mas lentos son los caninos y

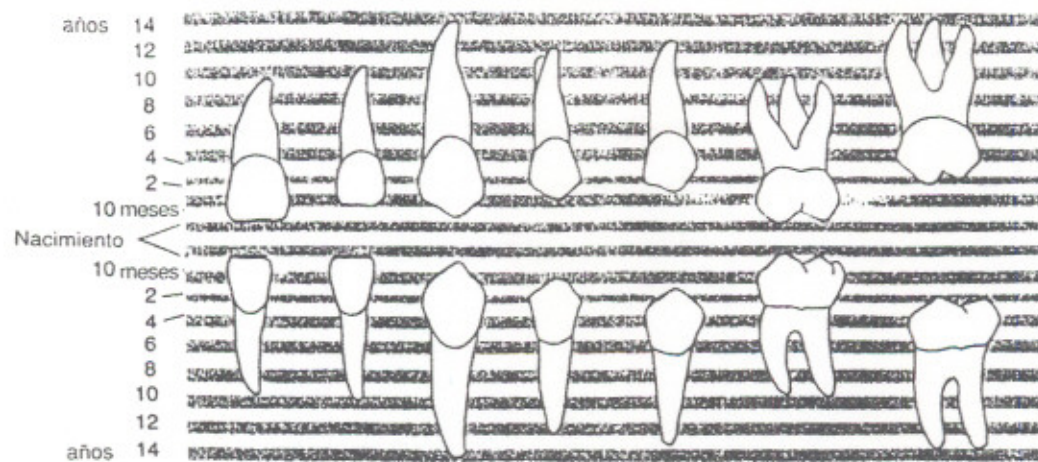
segundos molares. Los dientes inferiores por los común se desarrollan antes que los superiores. También cabe hacer notar que el desarrollo dentario ocurre $\frac{1}{2}$ año antes en las niñas que en los niños. La parte de la pieza dentaria que sufre el trastorno depende de la época del desarrollo en que actúa el agente causal, de este mismo factor depende también, que piezas dentarias y cual de las denticiones es la afectada, esto nos sugiere si el agente actuó en la vida intra uterina o en los primeros meses de vida de el niño.

Para remarcar la importancia que tiene la época de la vida en que aparece el factor etiologico, se clasificara la lesión según la época en que se produjo el defecto, se hace la observación que hay otras formas de clasificar la lesión, las cuales se revisaran mas adelante:

PRENATAL: Es la que ocurre antes del nacimiento, la cual nos indica un grave trastorno durante la vida fetal, aproximadamente en los 2do o 3er trimestre de embarazo.

NEONATAL: Los factores que influyen en la aparición de la lesión aparecen durante el período neonatal (antes o durante el nacimiento). Los niños prematuros sufren de muchos trastornos metabolicos antes, durante y después del nacimiento que suele refejarse como amelogenesis defectuosa.

POST NATAL O INFANTIL: Es la que se produce del nacimiento al primer año de vida y es el periodo donde aparecen la mayor parte de factores causales que producen la lesión.



Cronología de la mineralización de los dientes permanentes.

D. HIPOPLASIA DE ESMALTE:

Se ha descrito lo que es hipoplasia de esmalte, pero todavía no hay una definición de lo que esto significa, para fines de esta investigación se dice entonces que: es una alteración en la formación del esmalte dental que da como resultado un desarrollo incompleto o defectuoso del mismo, que se podrá observar como un defecto en la superficie del diente. El daño que produce la lesión puede ocurrir durante el periodo de producción de matriz de esmalte o en el de calcificación de la misma (periodo de odontogenesis que se describio anteriormente); pueden ser afectadas tanta la dentición primaria o permanente, esto depende de la edad en que apareció el agente causal. Otra forma de definir este término es como la aparición de un diente de menor tamaño al resto de los que podemos observar en un individuo, debiendose esto a una disminución en la cantidad de tejido, en este caso el esmalte.

- D1. MANIFESTACIONES CLINICAS: Como es de esperarse las manifestaciones clínicas de esta lesión pueden ser muy variables ya que dependen de la duración que tuvo el agente causal y de la etapa del desarrollo en que se

encontraba el diente cuando ocurrió el daño. Como ejemplo: cuando el agente causal actúa de forma leve notaremos cambios de color o alteraciones en la translucidez o también como pequeños pozos, fosetas o fisuras distribuidos irregularmente en la superficie del diente. Si el agente actúa de una forma un poco más agresiva, se aparecerán fosetas profundas colocadas horizontalmente a través de la superficie dental. Cuando el daño es severo se observará en la pieza dental, la ausencia de una porción considerable del esmalte, esto se produce por un disturbio prolongado en la función de los ameloblastos.

-D2. HISTOLOGIA: La hipoplasia del esmalte se caracteriza histológicamente por un reducido espesor de esmalte y los bordes redondeados alrededor del defecto. En el fondo de este observaremos un esmalte más poroso y la dirección de los prismas perpendiculares a la superficie; este patrón es característico de los pozos o fisuras, en el caso de una hipocalcificación (mancha blanca), histológicamente esta se caracteriza por un esmalte poroso debajo de una superficie bien mineralizada; del grado de hipomineralización y su extensión en el esmalte determinan el cambio en la translucidez y de este modo, también el color de la opacidad.

-D3. ETIOLOGIA: No se ha definido aún, la causa específica para el apareamiento de la lesión, pero se ha llegado a la conclusión de que hay varios factores que pueden ser posibles etiológicos, los cuales son: factores locales, sistémicos y hereditarios.

Factores locales: Este tipo de hipoplasia puede afectar a un diente aislado o a parte de este; como por ejemplo las hipoplasias relacionadas con infecciones; como resultado de un proceso inflamatorio o una infección periapical de un diente de leche, la presión del exudado inflamatorio o la infección puede producir una

alteración en el órgano del esmalte que posteriormente se vera como una lesión hipoplasica; o también por traumatismos, el trauma de un incisivo temporario puede alterar el desarrollo de su sucesor permanente, si la raíz de este hace contacto con el órgano del esmalte del mismo.

Factores sistemicos: Con este factor las lesiones hipoplasicas, aparecen por causa de una enfermedad o factor externo que actúa sistemicamente, durante la etapa formativa del esmalte. Como se ha dicho, se van a ver afectados los dientes que estén en formación en el momento que se presente la enfermedad; pueden estar involucradas las dos denticiones.

Uno de los componentes más importantes del estado de salud de un individuo se su estado nutricional, ya que cuando éste se encuentra alterado, afecta el rendimiento físico, mental y social, a la vez que retarda la recuperación de cualquier tipo de enfermedad que el individuo padezca.

Cuando la alimentación está mal balanceada o es deficiente , el organismo sufre alteraciones bioquímicas y fisiológicas en el periodo inicial, a las que se agregan cambios patológicos, con o sin manifestaciones clínicas, en estados más avanzados. En el niño se presenta también retardo en el crecimiento y desarrollo físico, y probablemente mental, si la destrucción es grave y ocurre a temprana edad.

Para motivos de está investigación tomaremos en cuenta los trastornos del desarrollo del esmalte, vinculados con alteraciones sistemicas adquiridas; como las deficiencias nutricionales.

Factores hereditarios: Este factor es heredado y afecta tanto a la dentición decidua como la permanente, siendo afectada toda la dentición como por ejemplo la amelogenesis imperfecta.

Para motivos de esta investigación tomaremos en cuenta los trastornos del desarrollo del esmalte, vinculados con alteraciones sistémicas adquiridas; como las deficiencias nutricionales.

Es de suma importancia hacer una revisión, en lo que se refiere a los aspectos nutricionales que pueden ocasionar la aparición de la lesión, porque en estos aspectos nos basaremos para la elaboración de este estudio. La mayoría de literatura dice que una deficiencia nutricional severa puede provocar hipoplasias de esmalte ya que los ameloblastos son células epiteliales muy sensibles a los cambios metabólicos, como los que se pueden presentar en los individuos con deficiencias nutricionales. Es común que los trastornos nutricionales, sean causa de la ausencia de varios elementos (nutrientes) en la dieta diaria, es decir es muy raro que sea solo la ausencia de un elemento la que produzca la deficiencia. Para comprender mejor como afectan la carencia de algunos elementos en el metabolismo del individuo, examinaremos por separado algunos de los elementos que en su ausencia se reportan como causales de la aparición de hipoplasia de esmalte.

D3.1.DEFICIENCIA DE VITAMINA "A": Es un elemento imprescindible para mantener intactas las membranas celulares y es necesario que exista un abastecimiento continuo de vitamina A para la visión de los bastones (células de la retina del ojo humano), y la primera manifestación de la carencia de vitamina A es la disminución de la visión a la luz baja es decir ceguera nocturna. También en ausencia de esta vitamina aparece una entidad llamada xeroftalmia, que se caracteriza por sequedad y opacidad de la conjuntiva, disminución de la secreción lagrimal que puede llegar en casos muy graves a ulceración y destrucción de la cornea. Se ha establecido que la vitamina A se relaciona principalmente con los procesos de diferenciación de las células epiteliales, en su ausencia dichas células

no pueden diferenciarse, por lo tanto uno de los cambios que se verán en el epitelio es una metaplasia queratinizante de las células epiteliales.

El epitelio odontogénico no puede sufrir histodiferenciación y morfodiferenciación normal y el resultado es un aumento en la tasa de proliferación celular. Por tanto la invasión epitelial al tejido mesenquimatoso (papila dental) es característico en la deficiencia de vitamina A. Como las células que forman el esmalte están alteradas, la matriz del esmalte se encuentra detenida, mal definida, o ambas cosas, de tal manera que se modifica la calcificación y resulta una hipoplasia del esmalte. La dentina también presenta una estructura típica, en la que falta la colocación tubular normal y contiene inclusiones celulares y vasculares.

D.3.2. DEFICIENCIA DE VITAMINA "D": La vitamina D se ha clasificado como una vitamina, pero por sus funciones es más parecida a una hormona. La estructura bioquímica de esta vitamina es muy similar a la de las hormonas esteroides, y controlan la concentración del ion calcio, de la misma manera que los mineralocorticoides regulan la concentración de sodio y potasio. Se mencionó anteriormente que la concentración de ion calcio, es regulada por esta vitamina, al combinarse esta con proteínas no histonas en los núcleos de las células epiteliales intestinales. La vitamina D tiene manifestaciones diversas en la función paratiroidea, la cual afecta después los niveles de calcio y de fósforo en el cuerpo. La hipovitaminosis D, da como resultado hiperparatiroidismo secundario. Los niveles hormonales de la paratiroides se encuentran elevados, y los niveles de calcio en el suero se mantienen a expensas del calcio del hueso. El fosfato del suero está disminuido como resultado del efecto de la hormona paratiroidea en la excreción renal del fosfato.

Los cambios causados por la deficiencia de vitamina D son menos complicados en los dientes que en los huesos, porque ni esmalte ni dentina son sujetos a los mismos procesos de resorción y aposición de hueso y cartílago. La deficiencia puede producirse a nivel de formación de la matriz o en la mineralización del esmalte. Se ha mencionado que la hipoplasia de esmalte no siempre está presente en niños con deficiencia de vitamina D.

Los cambios observados en el diente son los siguientes: zona de predentina anormalmente ancha, anomalía en la mineralización, mucha dentina interglobular y alteraciones en la formación del esmalte. Desorganización de los ameloblastos y pobre formación de esmalte también han sido observados.

D.3.3. HIPOCALCEMIA: Hay varias enfermedades en las cuales observamos niveles severamente disminuidos en la concentración de calcio sanguíneo como por ejemplo: deficiencia de vitamina D y enfermedad paratiroidea. Cuando el nivel de calcio disminuye hasta 6 a 8 mg. /100ml. se puede presentar tetania y esta disminución produce hipoplasia de esmalte en los dientes que se desarrollan de manera concomitante. En Guatemala es común que en el área rural, la población infantil sufra de enfermedades diarreicas constantemente en los primeros meses o años de vida, por causa de lo cual se pierden grandes cantidades de minerales entre los cuales está el calcio que se puede reflejar como hipocalcemia, trayendo como una de sus consecuencias la aparición de la hipoplasias de esmalte.

Se ha hablado sobre lo que las deficiencias nutricionales, pueden producir en los dientes en desarrollo. Pero también existen otros factores que pueden influir en el apareamiento de la lesión como pueden ser: enfermedades exantematosas,

nacimientos prematuros o complicados, infecciones locales, traumatismos, diabetes materna y alergias congénitas.

D.3.4 ENFERMEDADES EXANTEMATOSAS:

Algunos estudios indican que las enfermedades exantematosas o enfermedades de la infancia (sarampión, varicela, rubéola, etc.), cuando aparecen en el periodo de formación de las piezas dentarias, pueden ser causantes de la aparición de hipoplasias. Estas enfermedades están acompañadas de fiebre, cuando esta persiste por largo tiempo los ameloblastos pueden resultar lesionados y esto parece ser el factor mas importante para el apareamiento de la lesión.

D.3.5 HIPOPLASIAS DEBIDA a ALUMBRAMIENTOS COMPLICADOS O PREMATUROS:

La línea neonatal que se observa en las primeras molares y en la dentición primaria es una forma de hipoplasia de esmalte y dentina; se cree que esta se produce por los bruscos cambios metabólicos durante el parto ya sea normal o prematuro. En nacimientos traumáticos puede hasta detenerse la formación de esmalte en ese momento. Estudios indican también que los niños nacidos a termino normal tienen menos incidencia de hipoplasias que los nacidos prematuros.

Se debe hacer notar que hay otros factores sistémicos que se pueden asociar con la etiología de esta lesión, como los niños nacidos de madres diabéticas, se cree que esto se debe a que los niños son nacidos prematuros o por cesárea y que también son muy susceptibles a infecciones.

E. VALORACION DEL ESTADO NUTRICONAL:

El termino "nutrición" tiene distintas acepciones, según el punto de vista desde el que se le considere. Puede significar un estado de los seres vivos; así, una puede estar bien o mal nutrida; o puede entenderse como un proceso, es decir, aquél por medio del cual el ser vivo incorpora alimentos a su organismo. Este proceso puede dividirse en varias etapas o tiempos: lo que ocurre antes de llegar el alimento al medio interno, o alimentación; lo que ocurre en el medio interno o metabolismo, y lo que ocurre al salir de sustancias alimenticias o sus desechos, al medio externo, o excreción. Abarca por lo tanto, aspectos relacionados con los alimentos y con el individuo.

Si definimos nutrición como "un estado de los seres vivos", diremos que un organismo adulto bien nutrido vive en estado de equilibrio; su gasto energético y plástico es repuesto con regularidad y en cantidad suficiente para que mantenga reservas que en momentos de "stress", o de mayor desgaste, le permitan seguir cumpliendo sus funciones eficientemente. En el niño, el organismo se mantiene en balance positivo debido a su crecimiento.

Si la definimos como proceso, diremos que "la nutrición es un conjunto de funciones armónicas y solidarias entre sí, que tienen por objeto mantener la integridad de la materia conservar la vida". La buena nutrición implica, por lo tanto, que el individuo tenga vida plena, que sea activo en su producción física, mental y biológica, manteniendo el organismo en las mejores condiciones posibles.

Si definimos a la nutrición como ciencia, diremos que, " la nutrición es la ciencia que estudia los alimentos y su relación con la salud". Esto significa que es multidisciplinaria. En un estudio intervienen especialistas en producción ,

conservación y distribución de alimentos; especialistas en el valor nutritivo de los alimentos y la forma de mejorar la calidad de los mismos; especialistas en el estudio de los hábitos alimentarios (hábitos de selección, preparación, distribución y consumo de alimentos); especialistas en el estudio de la utilización de los alimentos por el organismo y el efecto que tiene el alimento en la salud del individuo y de la comunidad; especialistas en educar al individuo para que adquiera, consuma y utilice adecuadamente los alimentos; especialistas en planificación de programas de desarrollo agropecuario, educativo y de salud pública.

El consejo de Alimentos y Nutrición de la Asociación Médica Estadounidense la define así: " Nutrición es la ciencia que se ocupa de los alimentos; los nutrimentos y las otras sustancias que aquellos contienen; su acción, interacción y balance en relación con la salud y la enfermedad, así como los procesos por medio de los cuales el organismo ingiere, digiere, absorbe, transporta, utiliza y excreta las sustancias alimenticias. Además, la ciencia de la nutrición se ocupa de algunos aspectos sociales, económicos, culturales y psicológicos relacionados con los alimentos y la alimentación.

Desnutrición; puede definirse como "un estado del organismo que proviene del aporte excesivo o inadecuado, o del trastorno en la utilización de uno o más de los constituyentes alimentarios esenciales". En la desnutrición, falta la cantidad normal de tejido adiposo, o es de mala calidad.

En países en desarrollo, donde una gran proporción de la población subsiste en condiciones precarias, los principales problemas nutricionales son debidos a dietas insuficientes para satisfacer las necesidades alimentarias, y las enfermedades que se presentan con más frecuencia son debidas a deficiencias calórico- proteínica, o por ingestas reducidas de minerales o vitaminas.

Para este estudio es de mucha importancia saber cual es el estado nutricional de nuestra población, ya que en base a esto haremos la relación, de este estado con la incidencia de hipoplasias de esmalte.

Se necesitara hacer uso de ciertas medidas, que van a ser determinadas a traves de los niños de la muestra o medidas antropométricas, las cuales son indicadoras del crecimiento y desarrollo del niño, que también nos permiten valorar las condiciones nutricionales, sanitarias y sociales de la población examinada. Los estudios antropométricos son un método objetivo y fiable para comparar y valorar diferencias en estos aspectos entre los distintos grupos de población.

Se tienen una variedad de medidas antropométricas, pero las mas utilizadas son: el peso, la talla, el perímetro craneal, el perímetro del brazo y el grosor del pliegue cutáneo.

Estas medidas son de gran utilidad para determinar si existe algún cuadro de desnutrición y si este es crónico o agudo. En base a lo anterior el peso, el perímetro del brazo y el pánículo adiposo reflejan alteraciones recientes de la nutrición; mientras que la talla se afecta solamente en los cuadros crónicos. Para este estudio, se utilizaran los indicadores de peso y talla, de los cuales se hace referencia a continuación.

-Peso: es un indicador global de la masa corporal, fácil de obtener y reproducible. Este es un indicador de las deficiencias nutricionales agudas.

Una desventaja de este es que no permite saber se la disminución del peso se debe a desnutrición o a un retraso del crecimiento.

-Talla: Este parámetro es fundamental para la determinación del crecimiento en longitud, pero no es muy sensible a lo que respecta a deficiencias nutricionales, y es de suma utilidad en la determinación de las carencias prolongadas, sobre todo si se presentan en los primeros años de vida. Es de poca utilidad por si sola pero combinada con otros parámetros como el peso es de suma utilidad.

Para determinar la relación edad y talla, se hará uso de tablas diseñadas para la población infantil de nuestro país, las cuales fueron proporcionadas por el I.N.C.A.P.

En 1972 se publicó una nueva clasificación de los estados de malnutrición basado en las modificaciones de la relación peso/talla, talla/edad; y la influencia predominante sobre uno y otra de la malnutrición aguda o crónica. En ella opone el concepto de malnutrición aguda, que se expresa sobre todo por pérdida de peso en relación a la talla, al retraso de crecimiento por carencia nutritiva crónica (enanismo o hipocrecimiento nutricional), que afecta a la talla para la edad.

Partiendo de estos conceptos se han establecido algunos índices y se han construido una serie de gráficas que permiten enjuiciar fácilmente la situación nutritiva simplemente con el conocimiento de la talla, peso y edad.

Para la relación talla para edad, la tabla utilizada, presenta una curva la cual va variando según la edad que presenta el individuo. Siempre se toma la talla ideal para cambiar la curva según varía la edad. La talla ideal está tomada de estudios realizados por el I.N.C.A.P. en la población infantil de la República de Guatemala. Sobre estos datos, las variaciones hacia abajo de la curva (por debajo de la talla ideal) se toman como déficit, los grados de defecto se aprecian al lado derecho de la tabla, según estos podemos tener cuatro grados de déficit es decir, en el Grado I se tiene un defecto en el desarrollo del niño de un 10%, lo cual nos dice también que el crecimiento del niño fue detenido en alguna etapa de su vida. El Grado II,

tiene un deficit en el crecimiento de 20% , así cada grado indica un 10% de defecto en el crecimiento (talla) del niño.

III. MARCO METODOLOGICO

A. OBJETIVOS

A. General:

Determinar la prevalencia de hipoplasia de esmalte en la población infantil de la Aldea El Tablón, Sololá y su relación con aspectos nutricionales.

A. Específicos:

- Determinar la prevalencia de hipoplasia de esmalte en una muestra de 200 niños de la Aldea el Tablón.
- Determinar si hay alguna diferencia según el sexo en el apareamiento de la lesión
- Determinar según estándares nutricionales el estado en que se encuentran los niños pertenecientes a la muestra.
- Relacionar la prevalencia de hipoplasia de esmalte con el estado nutricional de la población bajo estudio.

B. VARIABLES DEFINICIÓN E INDICADORES

Prevalencia:

Definición: Numero de casos dados, en una población determinada en un momento dado.

Edad:

Definición: Tiempo de vida expresado en años.

Indicador: Tiempo de vida expresado en años, según referencia de la ficha clínica que será respondida por el examinado.

Sexo:

Definición: condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.

Indicador: Se distingue entre masculino y femenino, según referencia de la ficha clínica que será respondida por el examinado.

Hipoplasia de Esmalte:

Definición: Formación incompleta y defectuosa de la matriz orgánica del esmalte que da como resultado un desarrollo incompleto o defectuoso del mismo que podemos observar como defectos en la superficie del mismo. Los criterios que se usarán para la variable de hipoplasia de esmalte son:

Hipocalcificación: Mancha difusa o circunscrita, en la corona clínica, de color blanco o pigmentada. El esmalte no presenta irregularidades de ningún tipo.

Pozo: Depresión circunscrita en la corona clínica del diente, de bordes definidos, de diámetro variable, el color puede variar desde el mismo del diente hasta pigmentaciones oscuras.

Ranura: Depresión longitudinal, de curso regular o irregular, con orientación y tamaño variables, el color puede variar desde el mismo del diente hasta pigmentaciones oscuras.

Indicador: Característica de la lesión al momento del examen.

Deficit Nutricional:

Definición: Debilitación fisiológica, consecuencia de la aportación insuficiente de materias nutritivas al organismo. El criterio usado para determinar el estado nutricional, esta dado según las tablas estándares del I.N.C.A.P.

Grado I: cuando el deficit sea de un 10% por debajo del estándar ideal.

Grado II: cuando el deficit sea de un 20% por debajo del estándar ideal.

Grado III: cuando el deficit sea de un 30% por debajo del estándar ideal.

Grado IV: cuando el deficit sea de un 40% por debajo del estándar ideal.

Estos serán indicadores para la relación talla para edad.

Indicador: Deficiencia nutricional, determinada según los datos obtenidos de la interpretación de la relación peso, talla, edad; con las tablas de estándares del I.N.C.A.P.

IV. MARCO OPERATIVO

A. RECURSOS

A.1 Humanos:

A.1.1. El investigador.

A.1.2 Asesor.

A.1.3. 200 niños comprendidos entre las edades de 5 a 10 años de
Escuelas de la Aldea El Tablón Sololá.

A.1.4. Maestros de las escuelas mencionadas.

A.2 Materiales:

A.2.1. Transporte.

A.2.2. Lapiceros.

A.2.3. Hojas de papel.

A.2.4. Computadora.

A.2.5. Ficha clínica para recolección de datos.

A.3 Instrumentos:

A.3.1. Mascarilla.

A.3.2. Guantes.

A.3.3. Espejo No.5 con mango.

A.3.4. Explorador No.5.

A.3.5. Cinta métrica.

A.3.6. Bascula.

A.3.7. Sillón dental.

A.3.8. Unidad dental.

A.3.9. Lampara dental.

A.3.10. Servilletas.

A.3.11. Porta servilletas.

V. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

HIPOTESIS

HIPOTESIS: Existe una relación entre el déficit nutricional y la prevalencia de hipoplasias de esmalte.

HIPOTESIS ALTERNA (Ha): El déficit nutricional influye en la prevalencia de hipoplasias de esmalte.

HIPOTESIS NULA (Ho): El déficit nutricional no influye en la prevalencia de hipoplasias de esmalte.

PRESENTACION DE RESULTADOS

El presente estudio es de tipo descriptivo. El cual se realizo en La Aldea EL Tablón, Departamento de Sololá.

La población estudiada estuvo comprendida por niños de 5 a 10 años de edad, que estuvieran inscritos en el ciclo escolar del año 2000, de las escuelas de la localidad.

La totalidad de niños a examinar se determino por medio de una muestra piloto, con la cual se determino que para trabajar con un 90% de confianza de que este número fuera representativo, se necesitaron 240 niños.

Se utilizó para la recaudación de datos una ficha clínica diseñada exclusivamente para el estudio (Anexo), en la cual se registraron los datos generales que los mismos niños proporcionaron. En el mismo momento se procedió a realizar el examen clínico, los datos obtenidos fueron anotados en el odontograma de la ficha. Se obtuvieron también el peso y talla los cuales se registraron en la parte específica de la ficha. Los resultados obtenidos se presentan a continuación.

CUADRO #1

Prevalencia por edad de hipoplasias de esmalte en primeras molares permanentes, de niños de 5 a 10 años de la Aldea El Tablón , Sololá en julio del año 2000.

EDAD	TIPO I		TIPO II		TIPO III		TOTAL	
	total	%	total	%	total	%	total	%
5 años	3	5.88					3	5.88
6 años	2	3.92	3	5.88	2	3.92	7	13.72
7 años	4	7.84	2	3.92			6	11.76
8 años	5	9.8	5	9.8			10	19.6
9 años	7	13.72	5	9.8			12	23.52
10 años	6	11.76	5	9.8	2	3.92	13	25.49
TOTAL	27	52.94	20	39.21	4	7.84	51	100

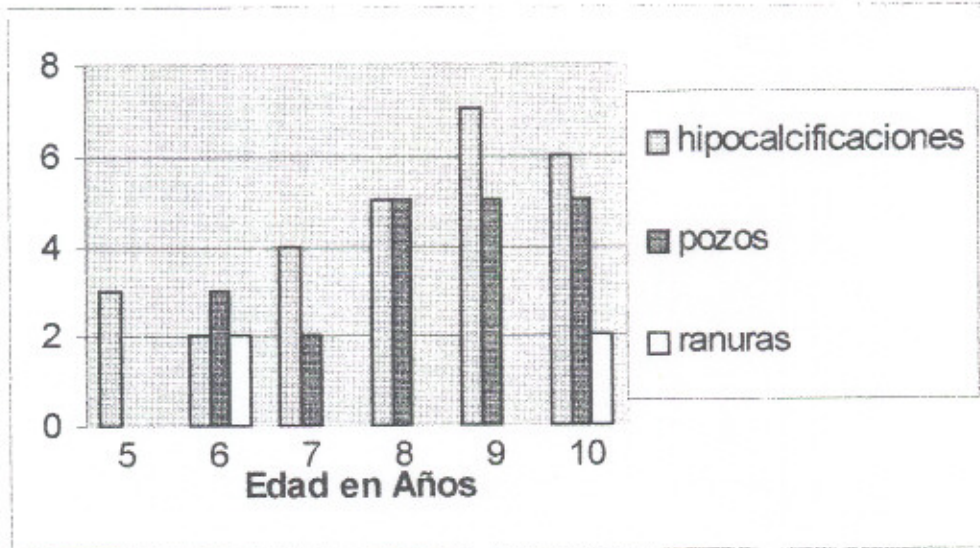
Tipo I: hipocalcificaciones

Tipo II: pozos

Tipo III: ranuras

GRAFICA#1

Prevalencia por edad de hipoplasias de esmalte en primeras molares permanentes, de niños de 5 a 10 años de la Aldea El Tablón, Sololá en julio del año 2000.



CUADRO GRAFICA# 1

El cuadro gráfica # 1 nos indica el total de niños que presentaron hipoplasias de esmalte en las primeras molares permanentes.

De los 240 niños examinados 51 presentaron lesiones hipoplásicas, de los cuales el mayor porcentaje fue Tipo I (hipocalcificaciones) 52.94% de las lesiones encontradas; 20 niños presentaron lesiones hipoplásicas Tipo II (39.21%); la menos frecuente fue la de Tipo III (ranuras) 7.84%.

Se puede apreciar que el grupo etario de 10 años fue el de mayor prevalencia (13) con un 25.49% es importante hacer notar que la diferencia entre esté grupo y el resto es bastante notable y que puede orientar hacia algún periodo en el cual la población infantil se vió comprometida nutricionalmente ; se observa también que el grupo con menor prevalencia fue el de 5 años (3) lo que representa un 5.88%.

CUADRO#2

Prevalencia por edad para sexo masculino de hipoplasias de esmalte en primeros molares permanentes de niños de 5 a 10 años de la Aldea El Tablón, Sololá en julio del año 2000

EDAD	TIPO I		TIPO II		TIPO III		TOTAL	
	total	%	total	%	total	%	total	%
5 años	2	7.14					2	7.14
6 años			2	7.14	2	7.14	4	14.28
7 años	2	7.14	2	7.14			4	14.28
8 años			2	7.14			2	7.14
9 años	2	7.14	2	7.14			4	14.28
10 años	5	17.08	5	17.85	2	7.14	12	42.85
TOTAL	11	39.28	13	46.42	4	14.28	28	100

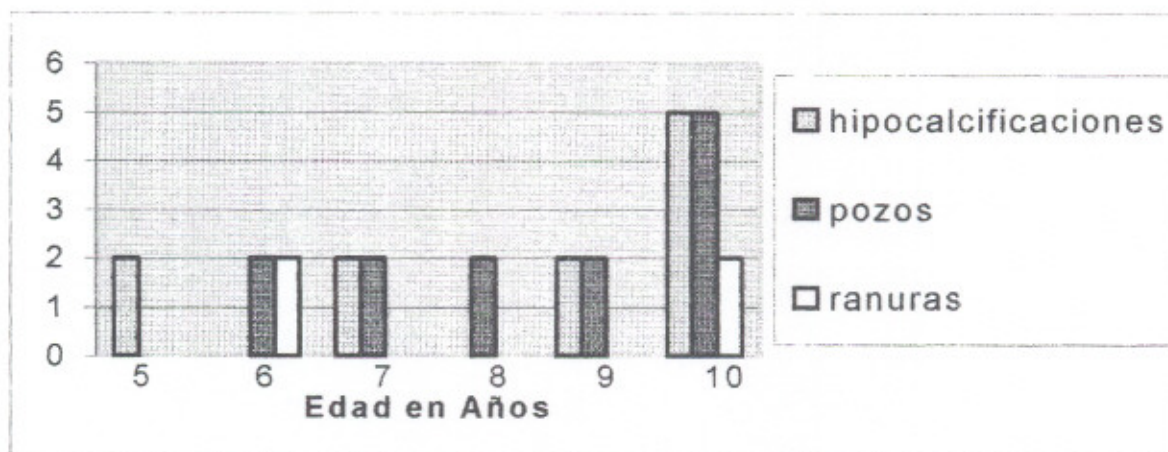
Tipo I: hipocalcificaciones

Tipo II: pozos

Tipo III: ranuras

GRAFICA #2

Prevalencia por edad para sexo masculino de hipoplasias de esmalte en primeras molares permanentes de niños de 5 a 10 años de la Aldea El Tablón, Sololá en julio del año 2000.



CUADRO GRAFICA# 2

El cuadro gráfica # 2 indica la prevalencia de hipoplasias de esmalte en primeros molares permanentes por edad para el sexo masculino.

De los 51 niños que presentaron lesiones hipoplásicas 28 fueron del sexo masculino (54.90%), de los cuales 11 fueron hipocalcificaciones (21.56%), 13 presentaron pozos (25.49%) y el menor porcentaje fue de 4 niños que presentaron ranuras (7.84%), en este género se presentaron la totalidad de este tipo de lesiones.

El grupo etario más afectado en el sexo masculino fue el comprendido en los 10 años de edad con un 42.85% de prevalencia , es también de hacer notar que existe una gran diferencia entre este grupo y el resto de la muestra; el grupo menos afectado fue el de 5 y 7 años con un porcentaje de 7.14% para cada grupo.

CUADRO #3

Prevalencia por edad para sexo femenino de hipoplasias de esmalte en primeras molares permanentes de niños de 5 a 10 años de la Aldea El Tablón, Sololá en julio del año 2000.

EDAD	TIPO I		TIPO II		TIPO III		TOTAL	
	total	%	total	%	total	%	total	%
5 años	1	4.34					1	4.34
6 años	2	8.69	1	4.34			3	13.04
7 años	2	8.69					2	8.69
8 años	5	21.73	3	13.04			8	34.78
9 años	5	21.73	3	13.04			8	34.78
10 años	1	4.34					1	4.34
TOTAL	16	69.56	7	30.43			23	100

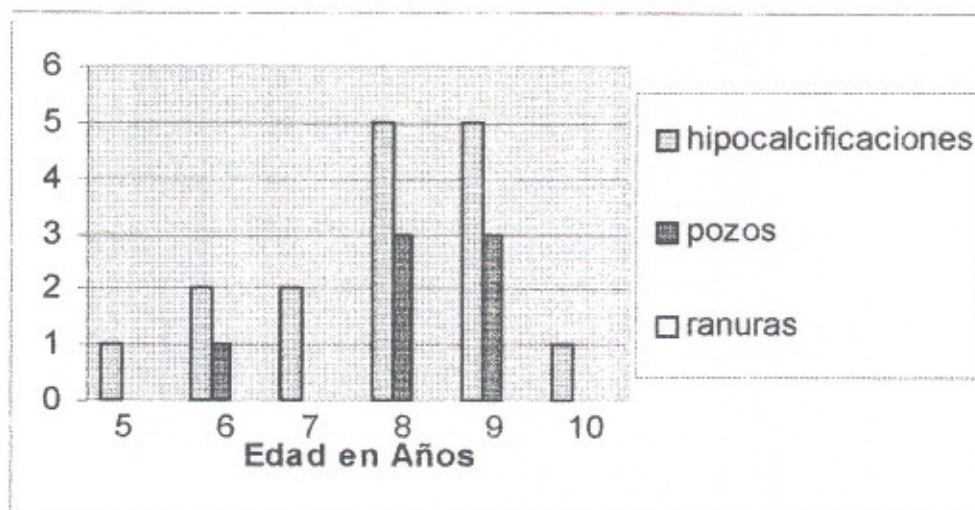
Tipo I: hipocalcificaciones

Tipo II: pozos

Tipo III: ranuras

GRAFICA #3

Prevalencia por edad para sexo masculino de hipoplasias de esmalte en primeros molares permanentes de niños de 5 a 10 años de la Aldea El Tablón, Sololá en julio del año 2000.



CUADRO GRAFICA# 3

El cuadro gráfica # 3 indica la prevalencia por edad para sexo femenino de hipoplasias de esmalte en primeras molares permanentes.

De los 51 niños que presentaron lesiones hipoplásicas 23 fueron del sexo femenino (45.09%) de las cuales 16 presentaron lesiones hipoplásicas Tipo I (hipocalcificaciones) lo que representó un 69.56%; en menor número (7) se encontraron lesiones hipoplásicas Tipo II (pozos) lo que significó un 30.46%.

El grupo etario más afectado en el sexo femenino fue el comprendido en los 8 y 9 años de edad (34.78%) entre estos dos grupos existe una marcada diferencia con respecto al resto aunque no es el mismo grupo que en el sexo masculino y el grupo etario que menos porcentaje presento fue el de 5 años (4.34%).

CUADRO #4

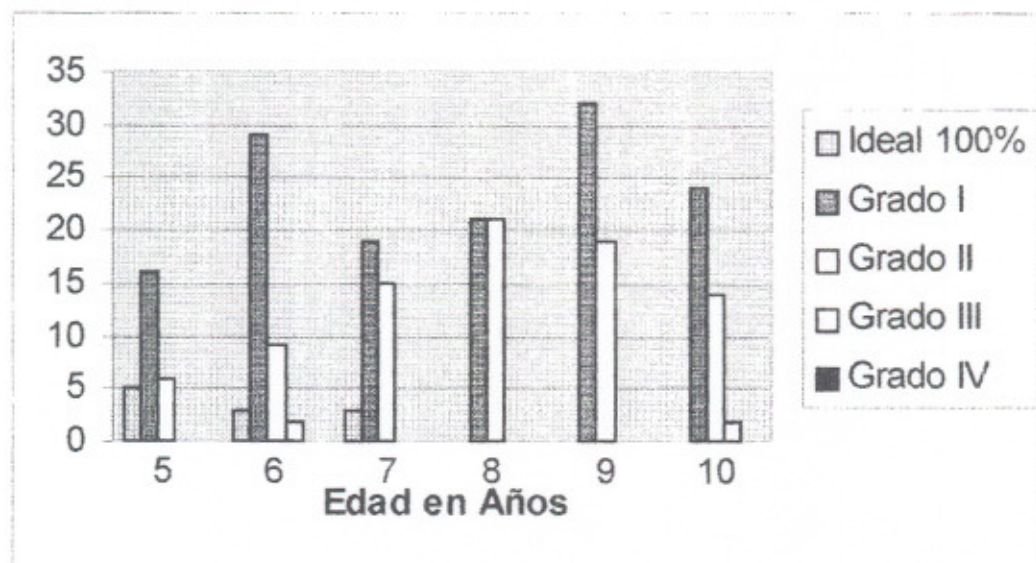
Distribución por edad del deficit nutricional establecido por el indicador talla para edad, en escolares de 5 a 10 años de la Aldea El Tablón, Sololá en julio del año 2000.

EDAD	DEFICIT NUTRICIONAL					
	IDEAL		GRADO I		GRADO II	
	total	%	total	%	total	%
5 años	5	2.08	16	6.66	6	2.5
6 años	3	1.25	29	12.08	9	3.75
7 años	3	1.25	19	7.91	15	6.25
8 años			21	8.75	21	8.75
9 años			32	13.33	19	7.92
10 años			24	10	14	5.88
TOTAL	11	4.6	141	58.75	84	35

DEFICIT NUTRICIONAL					
GRADO III		GRADO IV		TOTAL	
total	%	total	%	total	%
				27	11.25
2	0.83			43	17.91
				37	15.41
				42	17.5
				51	21.25
2	0.83			40	16.66
4	1.66			240	100

GRAFICA #4

Distribución por edad del deficit nutricional establecido por el indicador talla para edad, en escolares de 5 a 10 años de la Aldea El Tablón, Sololá en julio del año 2000



CUADRO GRAFICA# 4

En el cuadro gráfica # 4 se presenta la distribución total por edad del déficit nutricional establecido por el indicador talla para edad.

De los 240 niños estudiados únicamente 11 no presentaron algún grado de déficit nutricional (4.6%), mientras que 141 niños mostraron déficit nutricional Grado I (58.74%) este fue el mayor porcentaje, en menor número 84 se observaron niños con déficit nutricional Grado II (35%), el menor porcentaje de casos lo observamos para los niños con déficit nutricional Grado III (1.66%)

El grupo etario en el que se presentó el mayor número de niños con déficit nutricional fue el de 9 años (21.25%) la diferencia de este con el resto no es significativa, mientras que el grupo menos comprometido fue el de 5 años (2.5%), el resto de los grupos estuvieron comprendidos entre el porcentaje de los grupos mencionados sin alguna diferencia significativa.

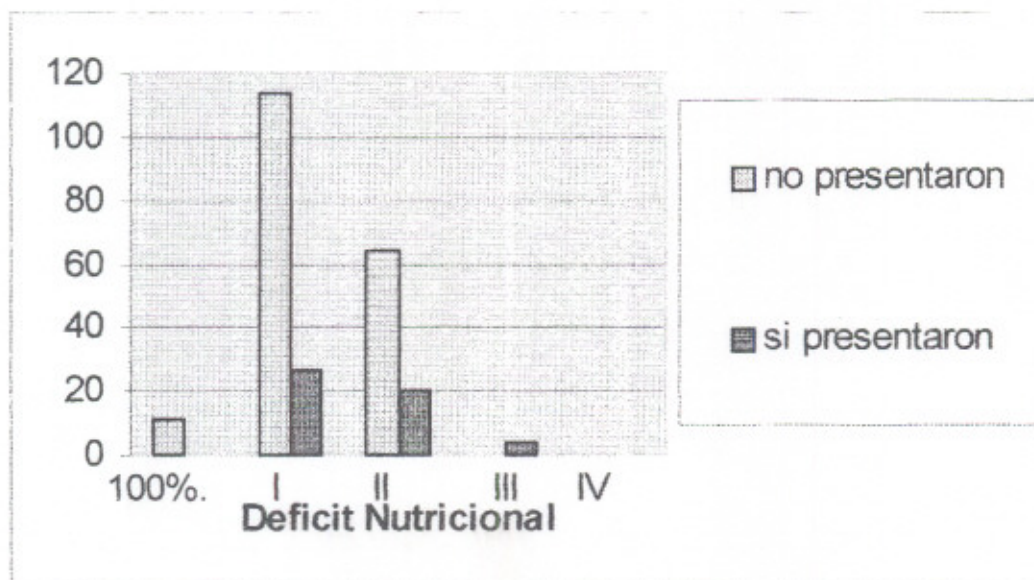
CUADRO #5

Relación existente entre el déficit nutricional y la prevalencia de hipoplasias de esmalte en primeros molares permanentes de niños de 5 a 10 años de la Aldea El Tablón, Sololá en julio del año 2000.

DEFICIT NUTRICIONAL	HIPOPLASIAS				TOTAL	
	positivo		negativo		total	%
	total	%	total	%		
IDEAL	0		11	4.58	11	4.58
I	27	11.25	114	47.5	141	58.75
II	20	8.33	64	2.66	84	35
III	4	1.66	0	0	4	1.66
IV	0	0	0	0	0	0
TOTAL	51	21.25	189	78.75	240	100

GRAFICA #5

Relación existente entre el déficit nutricional y la prevalencia de hipoplasias de esmalte en primeras molares permanentes de niños de 5 a 10 años de la Aldea El Tablón, Sololá en julio del año 2000.



CUADRO GRAFICA# 5

El cuadro gráfica # 5 indica la relación que existe entre el déficit nutricional y la prevalencia de hipoplasias de esmalte en primeras molares permanentes.

De los 11 niños que no manifestaron algún grado de déficit nutricional, ninguno presentó lesiones hipoplásicas.

Los niños encontrados con déficit nutricional Grado I la prevalencia fue mínima, de 141 niños que presentaron déficit, únicamente 27 presentaron la lesión, lo que hace un porcentaje de 19.14% con respecto al total de grados I; mientras que de los 84 niños que manifestaron déficit nutricional Grado II, 20 niños presentaron lesiones hipoplásicas (23.84%); por ultimo de los 4 niños que presentaron déficit nutricional Grado III los 4 presentaron lesiones hipoplásicas (100%), que en su totalidad eran pozos.

VI. CONCLUSIONES

Del total de niños examinados (240) el 21.25% presentaron lesiones hipoplásicas, siendo en su mayoría la lesión Tipo I (hipocalcificaciones 52.94%)

El género masculino presentó la mayor prevalencia de lesiones hipoplásicas (54.9%) aunque la diferencia con el sexo femenino fue mínima (45.09%).

En el género masculino el tipo de lesión hipoplásica más prevalente fue el Tipo II (pozos) 46.42% y en el género femenino fue la lesión Tipo I (hipocalcificaciones) 69.56%.

Se observó que el déficit nutricional más prevalente fue el Grado I (58.75%), seguido por el Grado II (35%).

El déficit nutricional fue más prevalente en el grupo etario de 10 años, lo que nos puede indicar que pudo existir algún factor en ese periodo de tiempo que afectó a la población infantil de la localidad ya que la diferencia con el resto de grupos es significativa.

De los niños que no presentaron déficit nutricional, ninguno presentó lesiones hipoplásicas.

Se puede observar que entre mayor sea el déficit nutricional mayor es el porcentaje de prevalencia de hipoplasias de esmalte.

Utilizando la prueba estadística de la Chi cuadrada (χ^2), se determinó que el valor de χ^2 fue de 18.4924. Se comparó este dato con la tabla de percentiles de la distribución de χ^2 , trabajando con tres grados de libertad. El valor de χ^2 fue

mayor a 6.25 que es el observado en la tabla de percentiles para una confianza de 90%; esto significa que según la prueba de χ^2 existe una relación de las dos variables en un 90%.

VII. RECOMENDACIONES

- * Proporcionar información a los padres de familia de la importancia que tiene la nutrición de la madre en el periodo de gestación.

- * Hacer énfasis en lo que se refiere a la lactancia materna y que no se interrumpa antes de los 6 meses ya que esta brinda los elementos necesarios para una buena nutrición en este periodo de vida.

- * Proporcionar información a los padres de familia o a las personas encargadas del cuidado de los niños sobre la importancia de una nutrición balanceada en los primeros años de vida del niño, no solo para la salud oral sino para la salud integral del mismo.

- * Dar a conocer a las personas encargadas de los niños que son las hipoplasias de esmalte y que estas pueden ser prevenidas en buena parte por una alimentación balanceada y una buena higiene oral.

- * Se recomienda realizar estudios de prevalencia de hipoplasias en piezas primarias, relacionandolas con las deficiencias nutricionales encontradas en las madres de estos niños o en niños que no fueron alimentados con leche materna.

VIII. ANEXOS

FICHA PARA CUANTIFICAR INCIDENCIA DE HIPOPLASIA DE ESMALTE ASOCIADA CON FACTORES NUTRICIONALES

FICHA No: _____

NOMBRE DEL EXAMINADO: _____

EDAD (en años): _____

SEXO: _____

ESCUELA: _____ GRADO: _____

LUGAR DONDE SE REALIZA EL EXAMEN: _____

ODONTOGRAMA

8	3	4	5	6	7	LABIAL		10	11	12	13	14	15	
		5.5	5.4	6.3	5.7	5.1	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5			
DERECHO:				LINGUAL					IZQUIERDO					
						LABIAL		23	22	21	20	19	18	

DATOS CLINICOS

1) Hipocalcificación No. de piezas: _____

2) Pozos No. de piezas: _____

3) Ranuras No. de piezas: _____

RELACION PESO TALLA

1) Talla: _____ mts. _____ cms.
2) Peso: _____ lbs.

Grado 1 _____

Grado 2 _____

Grado 3 _____

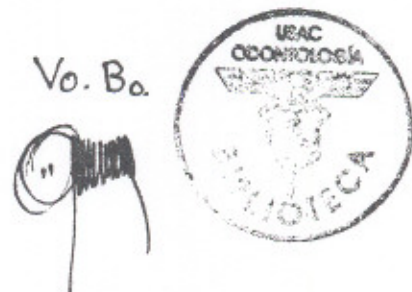
Grado 4 _____

V. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Becker, Rüdiger.-- Patología de la cavidad Bucal / Rüdiger Becker, Konrad Morgenroth ; trad. por Rafael Echeverría Ramos.-- Barcelona : Salvat Editores, 1982.-- 280 p.
2. Bhaskar, S.N.-- Patología Bucal.-- Buenos Aires : "El Ateneo", 1971.-- 436 p.
3. Bioquímica de Harper / Robert K. Murray ... [et. al.] ; trad. por Ma. del Rosario Carsolio P.-- 12a. ed. -- Mexico : El Manual Moderno, 1992.-- 740 p.
4. de Lucas, Tomás.-- Medicina Oral.-- Barcelona : Salvat Editores, 1986.-- 406 p.
5. Giunta, Jhon L.-- Patología Bucal / Jhon L. Giunta ; trad. por Ana Ma. Pérez Tamayo.-- 3a. ed.-- Mexico : Interamericana McGraw-Hill, 1991.-- pp. 56-60
6. Hernández Rodríguez, M.-- Alimentación Infantil. -- 2a. ed.-- Madrid : Ediciones Díaz Santos, 1993.-- pp. 1-16.
7. Icaza, Susana J.-- Nutrición / Susana J. Icaza, Moises Béheran.-- 2a. ed.-- Mexico : Editorial Interamericana, 1981.-- pp. 1-5, 99-103, 107-109.
8. Krause, Marie V.-- Nutricion y Dieta en clínica / Marie V. Krause ; trad. por José Rafael Blengio. -- 4ta. ed. -- Mexico : Editorial Interamericana, 1970.-- 465 p.
9. Leeson, Roland C.-- Histología / Roland C. Leeson, Thomas S. Leeson, Anthony A. Paparo ; trad. por Carlos Hernández. -- Mexico : Nueva Editorial Interamericana, 1987.-- 618 p.



10. López Acevedo, César.-- Manual de Patología Oral.-- Guatemala : Editorial Universitaria, 1975.-- pp. 158-169. (Colección Aula no.16)
11. Lynch, A. Malcom.-- Medicina Bucal de Burket / Malcon A. Lynch, Vernon J. Brightman, Martin S. Greenberg ; trad. por José Alberto Folch y Pi, Jorge Orezaga Sampeiro.-- 8a. ed.-- Mexico : Interamericana, 1987.-- 930 p.
12. Mjör, Ivar A.-- Embriología e Histología Oral Humana / Ivar A. Mjör, Ole ejerskov ; trad. por Fernando Fórtan Fórtan.-- Barcelona : Salvat Editores, 1989.-- 327 p.
13. Odontopediatría / Goran Koch, Thomas ... [et. al.] ; trad. por Jorge Freydmán.-- Buenos Aires, Argentina : Editorial Medica Panamericana, 1994.-- 288 p.
14. Tietze, Richard W.-- Oral Pathology.-- United States of America : McGraw-Hill, 1965.-- 873 p.
15. Tratado de Patología Bucal / William G. Shafer ... [et.al.] ; trad. por María de Lourdes Hernández Cázares.-- 4a. ed.-- Mexico : Nueva Editorial Interamericana, 1986.-- 940 p.
16. Tratado de Medicina Interna de Cecil / James B. Wyngardee, Lloyd H. Smith, Directores ; trad. por Fernando Colchonero Arruabarena ... [et. al.].-- 17a. ed.-- Mexico : McGraw-Hill, 1991.-- vol. I-II, 2621 p.



16 AGO. 2000

Diego Pérez Macal
Diego Pérez Macal
Sustentante

José Manuel López Robledo
Dr. José Manuel López Robledo

Mario Taracena Enriquez
Dr. Mario Taracena Enriquez
Primer revisor



Ingrid Maritza Arriola de Gonzalez
Dra. Ingrid Maritza Arriola de Gonzalez.
Segundo revisor

Carlos Alvarado Cerezo
Vo.Bo. Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Imprimase

