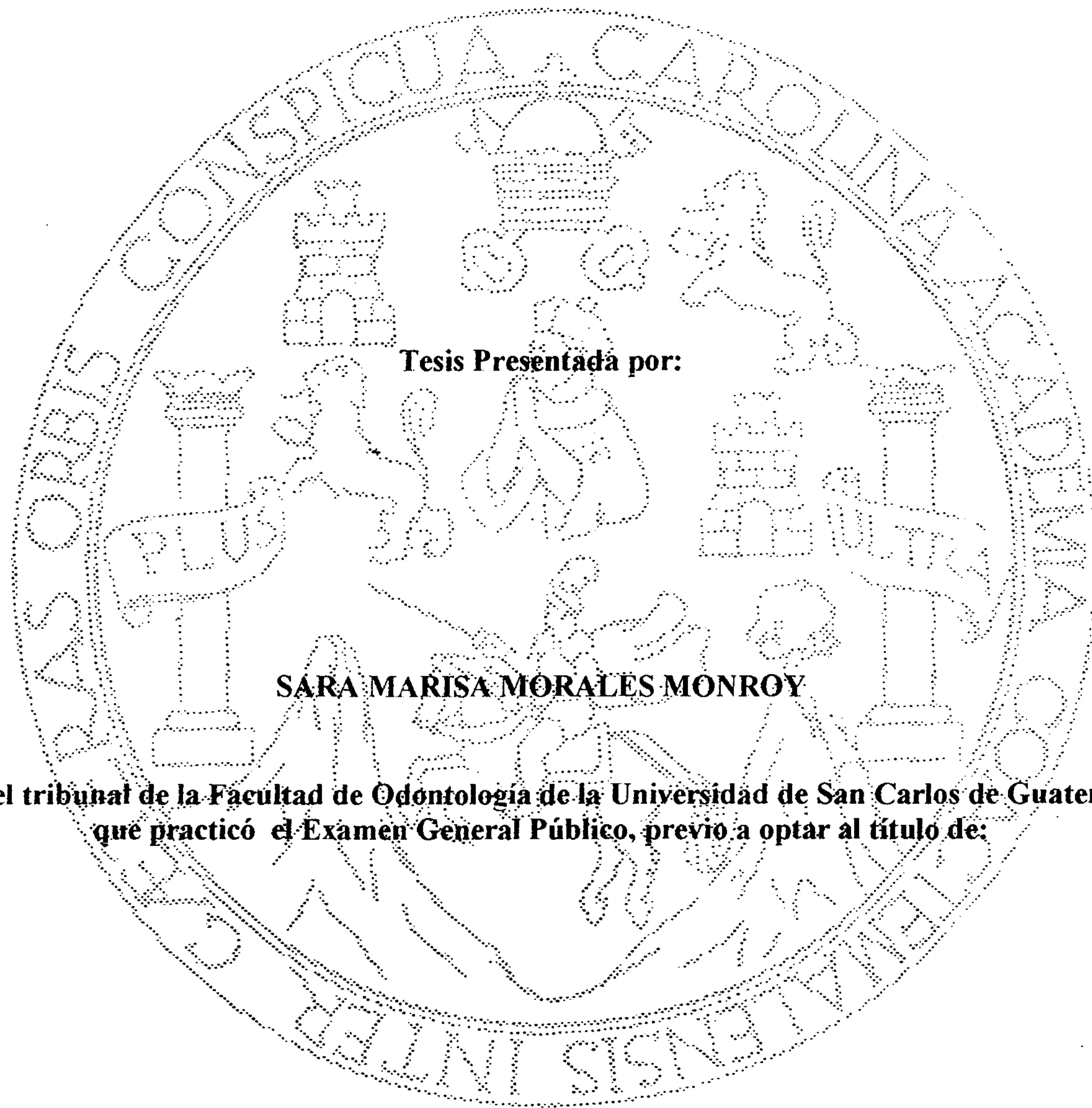


**PREVALENCIA ANOMALÍAS DEL DESARROLLO EN LA ESTRUCTURA DENTARIA
(amelogénesis imperfecta y dentinogénesis imperfecta) E HIPOPLASIAS DE ESMALTE
(hipoplasia de Turner e hipoplasia sifilítica) EN NIÑOS CON DENTICIÓN MIXTA,
COMPRENDIDOS ENTRE CINCO Y TRECE AÑOS, EN LOS MUNICIPIOS DE SAN
RAYMUNDO, CHINAUTLA, SAN PEDRO AYAMPUC Y SAN JUAN SACATEPEQUEZ DEL
DEPARTAMENTO DE GUATEMALA.**



Tesis Presentada por:

SARA MARISA MORALES MONROY

**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:**

CIRUJANA DENTISTA

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE ...
Biblioteca Central

Guatemala, julio 2005

D
09
T(1582)

JUNTA DIREJUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez.
Vocal Primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña.
Vocal Segundo:	Dr. Guillermo Alejandro Ruiz Ordóñez.
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizábal Girón.
Vocal Cuarto:	Br. Pedro José Asturias Sueiras.
Vocal Quinto:	Br. Carlos Iván Dávila Alvarez.
Secretaria Académica:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus.

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez.
Vocal Primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña.
Vocal Segundo:	Dr. Guillermo Alejandro Ruiz Ordóñez.
Vocal Tercero:	Dr. Oscar Stuardo Toralla de León.
Secretario Académica:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus.

ACTO QUE DEDICO

- A DIOS: Por sobre todas las cosas.
- A LA VIRGEN MARIA: Por ser la luz que me iluminó en este camino.
- A MI PATRIA: Guatemala, lugar que me vió nacer.
- A MIS PADRES: José Morales y Lucrecia Monroy de Morales,
por sus desvelos, sacrificios y gran apoyo,
gracias a ustedes estoy logrando esta meta.
- A MIS HERMANOS: Carolina y Estuardo, por su cariño y apoyo
incondicional.
- A MI TIO: Emilio Morales, con cariño.
- A MI NOVIO: Nery Moscoso, por su apoyo y amor brindados.
- A MIS AMIGOS: En especial a Cristy que Dios te tenga en su gloria; y con
cariño especial a Mariela y Luis
- A MIS CENTROS DE ESTUDIO: Colegio "La Salle" y Universidad De San Carlos de
Guatemala.
- Y A USTED: Respetuosamente.

TESIS QUE DEDICO

A DIOS Y A LA VIRGEN MARIA.

A GUATEMALA.

A MIS PADRES.

A MIS HERMANOS.

A MI NOVIO.

A MIS AMIGOS.

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de tesis intitulado "PREVALENCIA DE ANOMALÍAS DEL DESARROLLO EN LA ESTRUCTURA DENTARIA (Amelogénesis imperfecta, Dentinogénesis imperfecta). E HIPOPLASIAS DE ESMALTE (Hipoplasia sifilítica e Hipoplasia de Turner). EN LOS MUNICIPIOS DE GUATEMALA, SAN RAYMUNDO, CHINAUTLA, SAN PEDRO AYAMPUC Y SAN JUAN SACATEPEQUEZ", conforme lo demandan los estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:

CIRUJANA DENTISTA

Quiero expresar mi agradecimiento profundo a cada una de las personas que contribuyeron para la realización de este trabajo de investigación, a Dios, a mi familia y amigos que me brindaron todo su apoyo y cariño

Y a ustedes distinguidos miembros del HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR, reciban mis más altas muestras de consideración y respeto.

INDICE

Sumario	2
Introducción	3
Planteamiento del problema	4
Justificación	5
Marco Teórico	6
Objetivos	21
Variables	22
Alcances y limitaciones	26
Metodología	27
Resultados	33
Discusión de resultados	48
Conclusiones	49
Recomendaciones	50
Bibliografía	51
Anexos	55

SUMARIO

Con el propósito de establecer la prevalencia de Amelogénesis imperfecta, Dentinogénesis imperfecta, Hipoplasia Sifilítica e Hipoplasia de Turner en una población guatemalteca, se estudió una muestra al azar de 600 estudiantes dentro de 20 establecimientos públicos en los municipios de San Raymundo, Chinautla, San Pedro Ayampuc y San Juan Sacatepéquez en el año 2005. A los estudiantes se les realizó un examen clínico de tejidos duros y se procedió a anotar los hallazgos encontrados en una ficha diseñada para el estudio.

Los hallazgos revelan que la prevalencia de las anomalías del desarrollo en estos municipios fue del 12% (n=72), mucho mayor a la reportada en la literatura extranjera (McDonald, Ralph. 1992). Con respecto al género se presentó en el masculino 55.56% y en femenino 44.74%. Las prevalencias de las diferentes anomalías del desarrollo en estos municipios son: Amelogénesis imperfecta 1.5%, Dentinogénesis imperfecta 0.67%, Hipoplasia Sifilítica 0.67% e Hipoplasia de Turner 9.16%. Con respecto a dentición la más afectada es la permanente con el 95.83%, seguida de la primaria 4.17% y por último la mixta con el 0%. Entre las piezas mayormente afectadas se encuentran los incisivos superiores (87.27%): pieza 8 (29.10%) y pieza 9 (21.82%). Relacionado con la edad, en el rango de 8 a 10 se presentaron predominantemente las anomalías del desarrollo con el 52.78%. Se concluye que los resultados encontrados difieren con las publicaciones extranjeras y que la prevalencia de ellas en la población estudiada es mayor.

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo constituye un informe sobre la prevalencia de anomalías del desarrollo en la estructura dentaria, Amelogénesis imperfecta, siendo esta una anomalía del desarrollo que puede presentarse en dentición primaria o permanente y en una amplia gama de aspectos clínicos como, hipocalcificada, inmadura e hipoplásica; Dentinogénesis imperfecta, siendo una anomalía que afecta ambas denticiones, produciendo un cambio en la colaboración de los dientes, pudiendo ser de tres tipos: tipo I, tipo II y tipo III; e Hipoplasias de esmalte que se puede dividir en Hipoplasia Sifilítica, siendo una anomalía del desarrollo causada por la infección intrauterina con *Treponema Pallidum*, e Hipoplasia de Turner, siendo una anomalía producida en dientes permanentes a consecuencia de la infección en un diente primario en niños comprendidos en las edades de 5 a 13 años que presentaron dentición mixta en escuelas estatales en una jornada matutina en el departamento de Guatemala. Dicho estudio se realizó con el fin de establecer características epidemiológicas de prevalencia de las anomalías del desarrollo en la estructura dentaria, tomando en cuenta que en Guatemala no existe un estudio que abarque las anomalías anteriormente descritas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En Guatemala se desconocía la prevalencia de anomalías del desarrollo en la estructura dentaria (Amelogénesis imperfecta y Dentinogénesis imperfecta) e Hipoplasias de Esmalte (Hipoplasia de Turner e Hipoplasia Sifilítica).

Existen pocos estudios sobre estas anomalías, excepto los comunicados por Blanca Ramírez en 1985, Mabel Barrios en 1984, e Iván Rosito en 1983, que fueron enfocados a Hipoplasias de Esmalte relacionadas con: enfermedades de la madre, tratamientos endodónticos y poblaciones indígenas ^(3, 25, 27), no presentando información específica acerca de Hipoplasias de Turner e Hipoplasia Sifilítica. Con respecto a Dentinogénesis Imperfecta y Amelogénesis Imperfecta no existen estudios en Guatemala.

A nivel mundial, la Amelogénesis Imperfecta, Dentinogénesis Imperfecta e Hipoplasias de Esmalte (Hipoplasia Sifilítica, Hipoplasia de Turner) son anomalías del desarrollo dentario que pueden afectar a la población en general. Dependiendo de la población estudiada a nivel mundial su prevalencia varía de 0.26% a 0.30% ⁽²⁰⁾.

Las causas específicas de las anomalías del desarrollo en la estructura dentaria e Hipoplasias de Esmalte, suelen ser desconocidas, pero a menudo se atribuyen a: deficiencias nutricionales ^(20, 26), enfermedades infecciosas de la niñez, factores genéticos ^(1, 20, 5, 13, 2, 35, 33, 34, 31, 28) y ambientales ^(5, 36). Derivado de lo anterior surge la interrogante ¿Cuál es la prevalencia de las anomalías del desarrollo dentario (Amelogénesis imperfecta, Dentinogénesis imperfecta) e Hipoplasias de esmalte (Hipoplasia de Turner, Hipoplasia sifilítica) en los municipios del departamento de Guatemala en escolares de cinco a trece años?

JUSTIFICACIÓN

Guatemala es un país en donde el 57% de los niños de 12 a 35 meses de edad sufren de desnutrición crónica (retardo en el crecimiento en talla para la edad); 5% presentan desnutrición aguda (bajo peso para talla) y 35% desnutrición global (bajo peso para edad).

De los niños menores de 5 años, la mitad tienen desnutrición crónica, de los cuales el 24% es considerado como severa. No hay diferencias en la distribución por sexo. En el área urbana el porcentaje es cercano al 25% y en la rural sube a casi el 60% ^(6, 12), lo cual da la posibilidad que la prevalencia de estas anomalías del desarrollo en la población guatemalteca menor de 13 años sea considerable.

Al no existir datos específicos de prevalencia de las anomalías del desarrollo en la estructura dentaria e Hipoplasias de Esmalte, con excepción de los estudios citados anteriormente, se considera pertinente realizar un estudio que revele la misma en la población guatemalteca, tomando en cuenta los factores socio-económicos que afectan a ésta y sobre todo a la población infantil, debido a que estos factores influyen en el desarrollo de la estructura dentaria, iniciando con un estudio piloto en los municipios del departamento de Guatemala, ya que este aportaría información específica sobre estas anomalías del desarrollo en escolares y ayudaría al Odontólogo a brindar un mejor diagnóstico, manejo y tratamiento.

La realización de este estudio es pertinente y valiosa ya que permitirá conocer más el marco de referencia del país en materia estomatológica.

MARCO TEORICO

Para entender mejor el proceso de evolución de las diferentes anomalías del desarrollo de la estructura dentaria es importante conocer la formación normal del órgano dental, y así poder conocer el momento en el cual las piezas dentales son afectadas y las diferentes razones por las que estas pueden llegar a presentar las patologías o anomalías descritas en esta investigación.

Formación del Órgano Dentario

Embriológicamente, las piezas dentarias derivan del ectodermo y mesodermo. Del ectodermo deriva el órgano dentario, estructura epitelial que modela la forma de toda la pieza dentaria y da origen al esmalte. Del mesodermo se deriva la papila dentaria que más tarde se diferencia en pulpa dentaria y elabora dentina; y el saco dentario que forma luego el cemento y el ligamento Periodontal^(26,18).

La formación y el desarrollo se realizan siguiendo un patrón histofisiológico definido, que comprende varias etapas. Estas etapas pueden considerarse desde el punto de vista morfológico o bien con un criterio fisiológico^(26, 18).

Etapas morfológicas

- a) Lamina dentaria
- b) Etapa de brote
- c) Etapa de gorro
- d) Etapa de campana
- e) Formación de matrices de esmalte y dentina
- f) mineralización de la dentina
- g) mineralización del esmalte
- h) Formación de la raíz
- i) Pieza dentaria en posición

Etapas fisiológicas

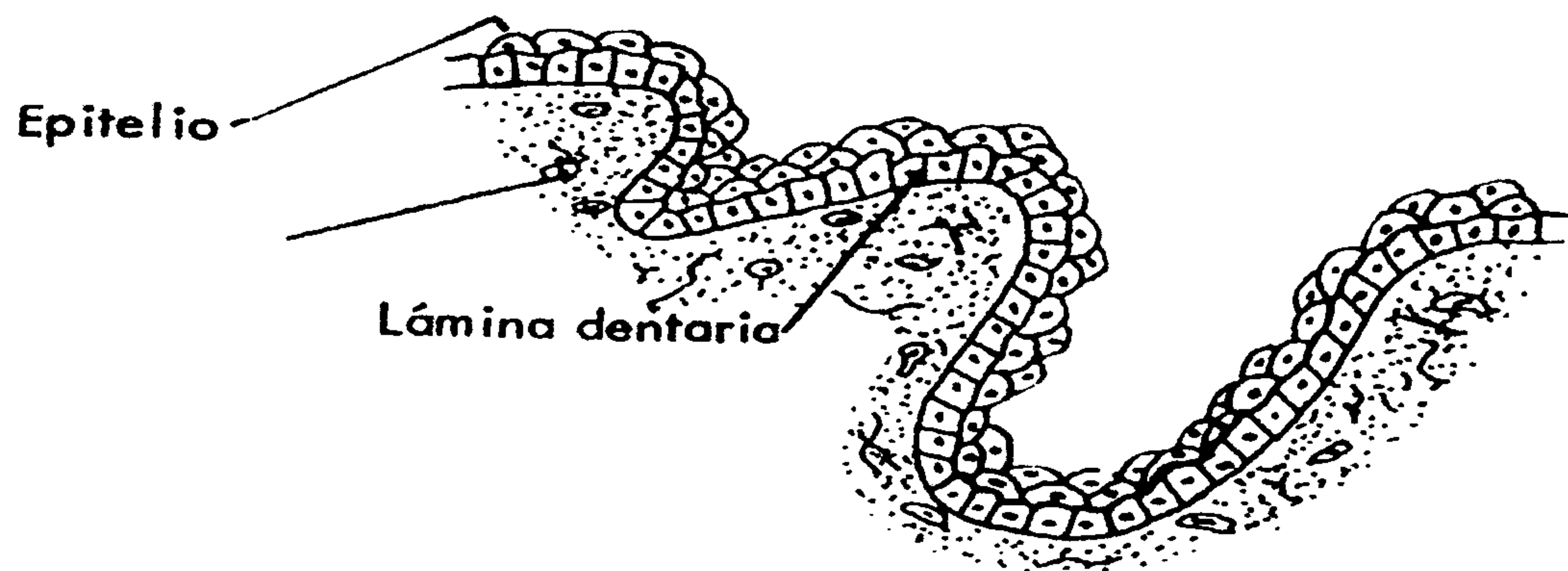
- Iniciación (a)
- Proliferación (b, c, d)
- Morfodiferenciación (c, d)
- Histodiferenciación(c, d)
- Aposición (e)
- Mineralización (f, g)
- Erupción (h)
- Masticación (i)
- Atrición (i)

Las etapas fisiológicas, excepto la iniciación, se superponen y muchas de ellas coinciden durante cierto tiempo ⁽²²⁾.

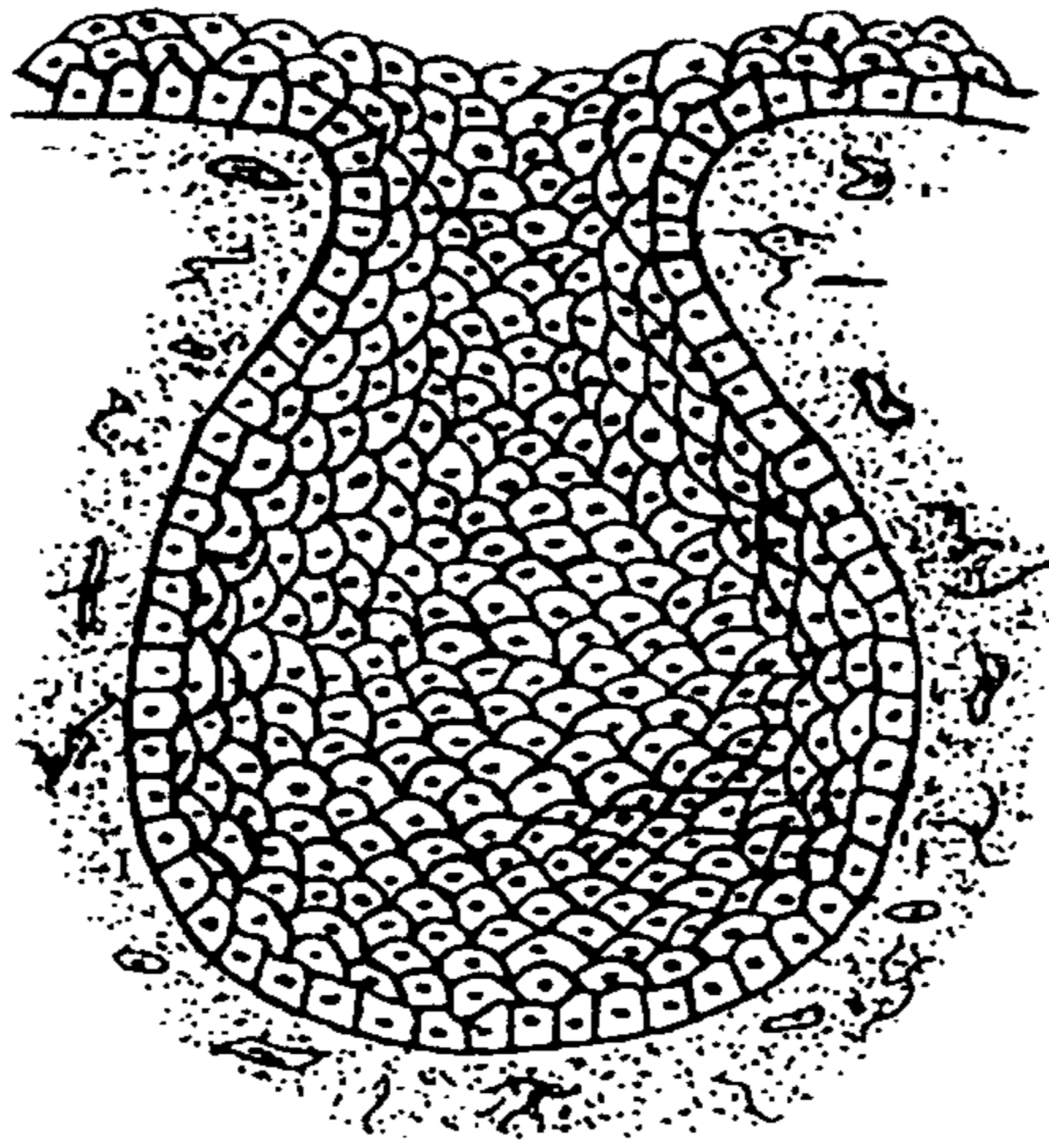
Etapas Morfológicas en la Formación del Órgano Dentario

Iniciación (Estadio de brote).

Pueden observarse evidencias del desarrollo de los dientes humanos ya a la sexta semana de vida embrionaria cuando dicho embrión mide aproximadamente de 10 a 14mm. Se observa una proliferación de una banda epitelial a lo largo de todo el margen libre de los maxilares y posee forma de herradura; son ciertas células de la capa basal del epitelio bucal que empiezan a proliferar con un ritmo más rápido que las células adyacentes. Esta proliferación da origen a un espesamiento epitelial que se conoce como lámina o cresta dentaria, o listón dentario, a este acontecimiento también se le denomina primordio de la porción ectodérmica del diente ^(18, 20).



Durante la octava semana de vida intrauterina, cada lámina da origen a diez proliferaciones individuales, las cuales al aumentar de tamaño adquieren forma esférica ^(18, 20). Estos abultamientos son el origen de los correspondientes órganos del esmalte de los dientes temporarios y se denominan yemas dentarias o adamantinas ^(18, 20). Esta etapa se denomina etapa de brote.



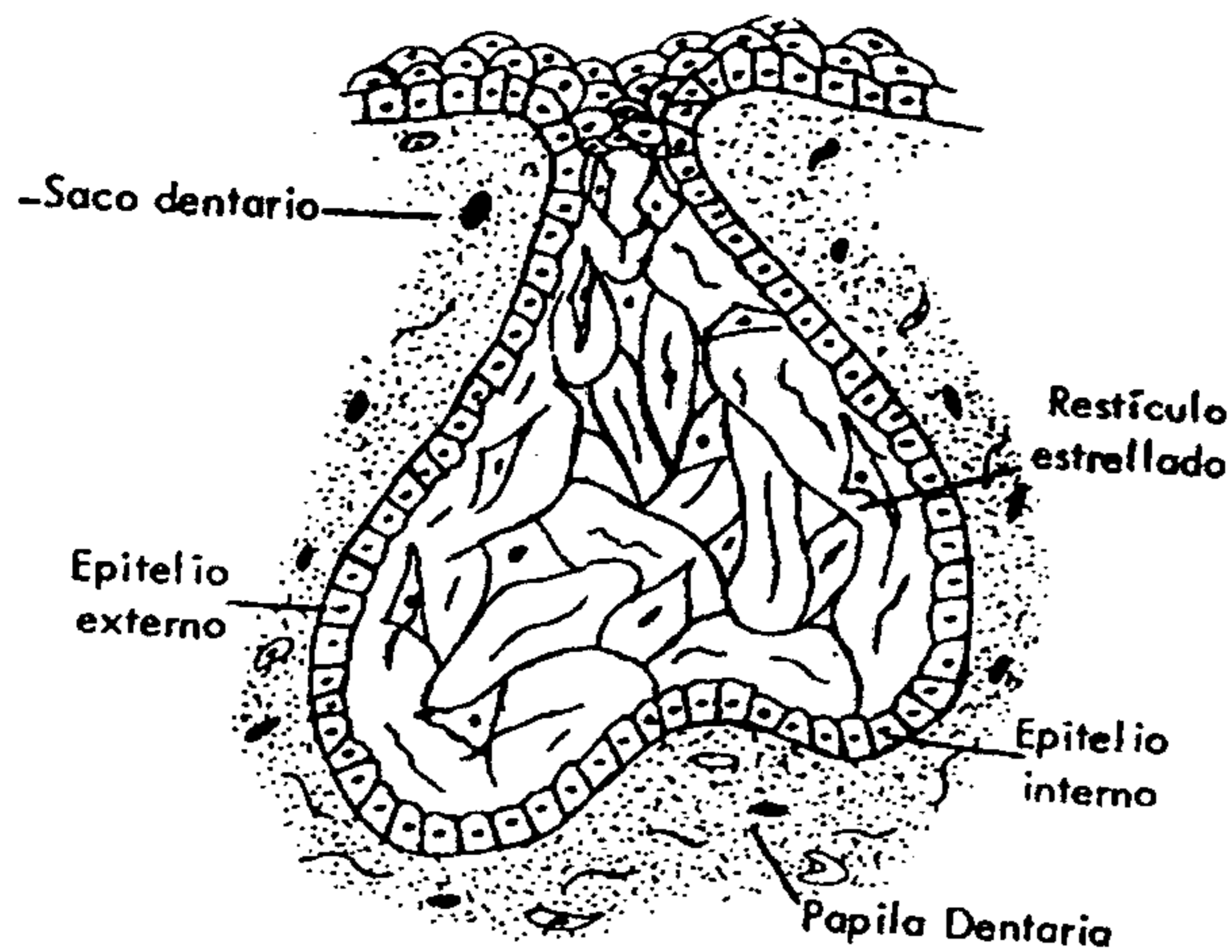
En etapas más avanzadas, la lámina dentaria prolifera formándose una extensión en la superficie lingual de cada germen primario, la cual da origen a las piezas permanentes. Los gérmenes dentarios de las molares permanentes también se originan de la lámina dentaria que emite una extensión en sentido distal al germen de la segunda molar primaria. Los incisivos, caninos y premolares permanentes se desarrollan de los gérmenes de sus predecesores temporarios ^(18, 20).

Etapas de Gorro o Casquete

El crecimiento de la yema dentaria sigue uniformemente, produciendo la formación de un casquete o copa, que se caracteriza por una invaginación poco profunda de la superficie interior de la yema. En esta fase las células periféricas están formadas por dos porciones: el epitelio externo del esmalte en la convexidad, y el epitelio interno del esmalte en la concavidad ^(18, 20).

Las células del núcleo central del órgano del esmalte situadas entre el epitelio externo y el interno del esmalte forman una red llamada retículo estrellado o pulpa del esmalte ^(26,18). Mientras tanto, el mesénquima también prolifera, para luego condensarse y formar la papila dental que es el órgano formador de la dentina y el origen de la pulpa ^(26, 18).

Conjuntamente con el desarrollo del órgano del esmalte y de la papila dental, se presenta una condensación marginal en el mesénquima que rodea la parte exterior del órgano del esmalte y la papila dental, que constituye el saco dentario primitivo ⁽¹⁸⁾.



Etapa de Campana (Histodiferenciación y Morfodiferenciación)

A medida que la invaginación se hace más profunda y sus bordes continúan creciendo, el órgano del esmalte llega a la etapa denominada de campana ^(26,18). Es durante este estadio que hay una diferenciación de las células de la papila dental transformándose en odontoblastos y de las células del epitelio interno del esmalte en ameloblastos ⁽²⁰⁾.

El mesodermo que rodea el germen se condensa y las células se ordenan paralelamente a la superficie de éste, constituyendo el folículo dentario o saco dentario, del cual derivan más tarde el cemento y el ligamento periodontal ^(26, 18).

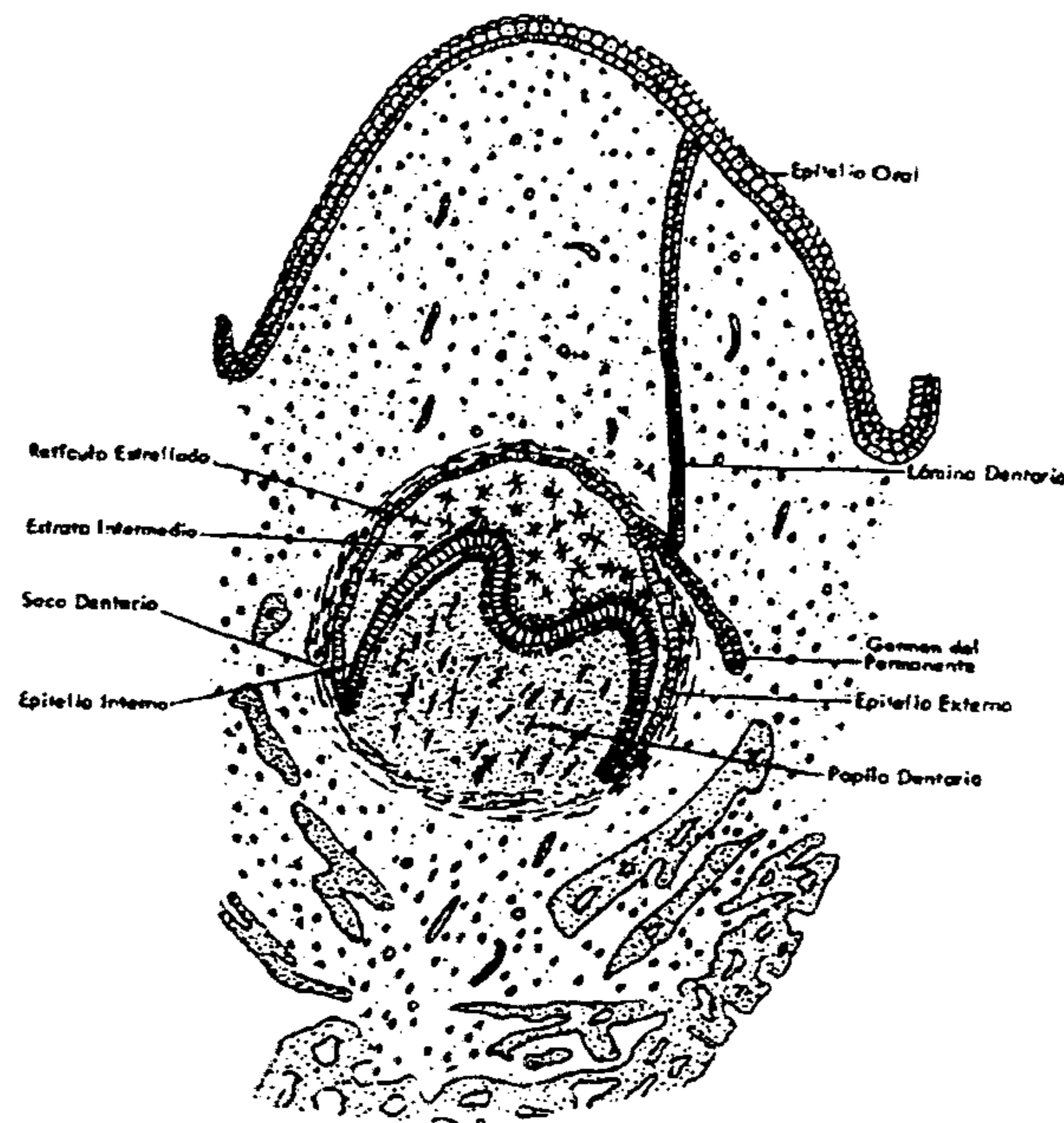
Entre el epitelio interno del órgano del esmalte y el retículo estrellado aparecen varias capas de células planas pavimentosas que se denominan: Estrato intermedio. Esta capa es esencial para la formación del esmalte.

La pulpa del esmalte (retículo estrellado) se expansiona más, y la cresta dentaria prolifera en su porción más profunda para dar nacimiento al órgano del esmalte del diente sucesor permanente ⁽¹⁸⁾.

Las células periféricas del mesénquima subyacente de la papila dental (o pulpa primitiva) sufren una histodiferenciación en odontoblastos ⁽¹⁸⁾.

En esta fase de desarrollo las estructuras del órgano dentario están preparadas para iniciar la formación de las matrices de esmalte y dentina ^(26, 18). La histodiferenciación marca el fin del estadio de proliferación al perder las células su capacidad de multiplicarse. Este estadio es el precursor de la

actividad de aposición ⁽²⁰⁾.



Etapa Avanzada de Campana

En la etapa de morfodiferenciación, las células formadoras están dispuestas como para delinear la forma y tamaño del diente. Este proceso ocurre antes de que se deposite la matriz. El patrón morfológico del diente se establece cuando el epitelio interno del esmalte se dispone de manera que el límite entre él y los odontoblastos delinea la futura unión amelodentinaria ⁽²⁰⁾.

En esta etapa comienza a proliferar la unión de los epitelios interno y externo, y da nacimiento a la vaina epitelial radicular de Hertwigh ⁽¹⁸⁾. La cresta dentaria prolifera en su borde más profundo y forma un esbozo del diente sucesor permanente ^(26, 18).

Aposición

El crecimiento aposicional es el resultado de la deposición en forma de capas de una matriz extracelular no vital segregada por las células con carácter de matriz tisular. Esta matriz es depositada por las células formadoras, ameloblastos y odontoblastos, que delinear las futuras uniones

amelodentinaria y cementodentinaria en el estadio de morfodiferenciación. Estas células depositan la matriz del esmalte y dentina de acuerdo con un patrón definido y a un ritmo definido. Las células formadoras comienzan su labor en sitios específicos conocidos como centros de crecimiento tan pronto como el patrón, o sea la unión amelodentinaria se haya completado ⁽²⁰⁾.

Calcificación

La calcificación (mineralización) sucede después de la deposición de la matriz y comprende la precipitación de sales de calcio en la matriz. El proceso comienza con la precipitación de un pequeño nido o centro alrededor del cual ocurre la ulterior precipitación. Hay una eventual aproximación y fusión de estas calcosferitas individuales dando una capa mineralizada homogénea de matriz tisular ⁽²⁰⁾.

Desarrollo de las estructuras dentarias

Esmalte

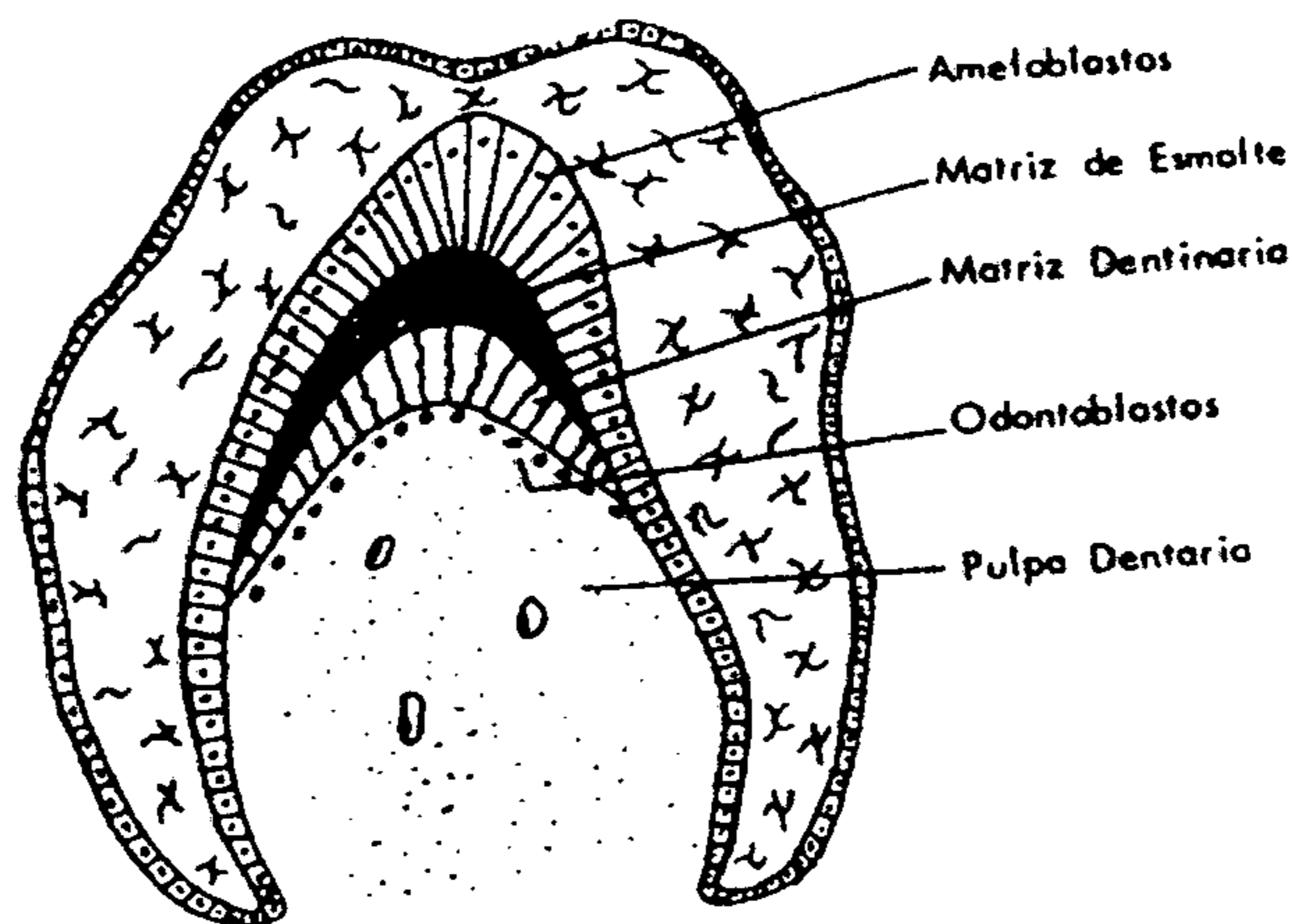
El esmalte deriva embriológicamente del ectodermo, las células formadores del esmalte son los ameloblastos. La amelogénesis se realiza en varias etapas. Siendo la primera la formación de la matriz orgánica, seguida de la calcificación de dicha matriz, concluyendo con la resorción de la matriz del esmalte ⁽¹⁸⁾.

El esmalte tiene dos componentes, uno orgánico y uno inorgánico. El componente orgánico maduro forma del 1% al 2% y el componente inorgánico maduro forma del 96% al 99% ⁽¹⁸⁾.

El esmalte tiene una ultraestructura acelular, aneural y avascular. Las líneas de incremento se llaman líneas incrementales de Retzius. Su unidad estructural son los prismas de esmalte. Los cambios que sufre con la edad son pérdida de tejido, pérdida de permeabilidad, menor prevalencia y severidad de caries, mayor tamaño de cristales de hidroxiapatita, menos cantidad de agua, más fluoruro y obscurecimiento ⁽¹⁸⁾.

Dentina

La dentina deriva embriológicamente del ectomesénquima. Las células formadores de la dentina son los odontoblastos. La dentinogénesis se divide en dos fases. Siendo la fase 1 orgánica y la fase 2 inorgánica. Esta compuesto por 20% a 40% de materia orgánica y de 60% a 80% de componente inorgánico, su ultraestructura es acelular y avascular. Sus líneas de incremento son mayores o de Owen y menores o de Von Ebner, su unidad estructural son los túbulos dentinarios. Los cambios que sufre con la edad son obliteración de los túbulos, por lo tanto menos permeabilidad⁽¹⁸⁾.



Formación de Matrices de Esmalte y Dentina

El epitelio interno, por inducción de la primera capa de dentina formada por los odontoblastos, se transforma en ameloblastos, con lo cual se deposita la primera capa de esmalte; en este momento células de la papila dentaria forman la pulpa. La formación del esmalte se detiene al estar completo el espesor de la corona, mientras que la formación de dentina continua toda la vida, formada la ultima capa de esmalte los ameloblastos forman la cutícula primaria, que más tarde se une con células del epitelio externo, retículo estrellado y estrato intermedio, formando el epitelio reducido del órgano epitelial, que permanece unido a la corona hasta que hace erupción la pieza^(18, 22).

Aflujo de Sales Minerales a las Matrices de Esmalte y Dentina

La mineralización se produce por el flujo de sales minerales, principalmente fosfato de calcio hidratado, que se deposita en la matriz orgánica de ambos tejidos^(18, 32).

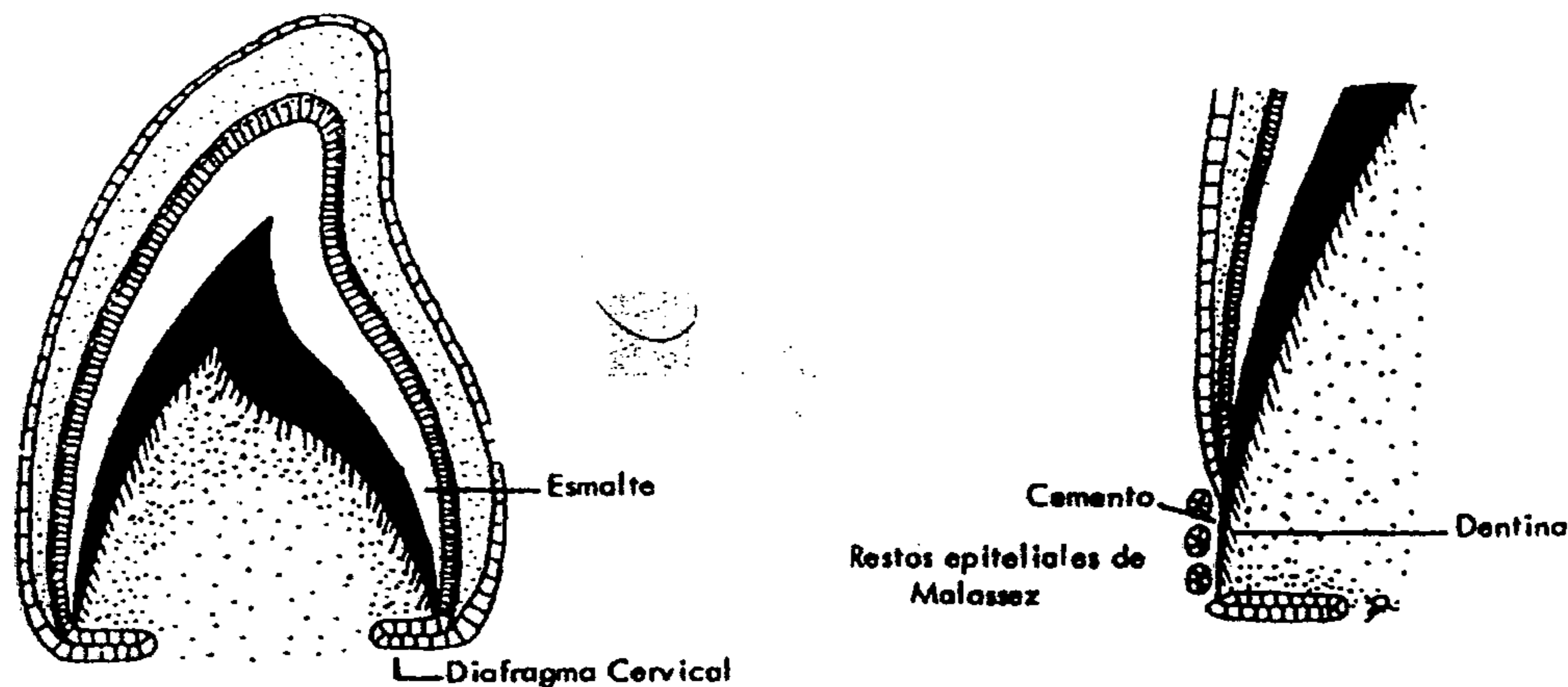
primera después de la deposición de matriz, y la segunda, cuando se ha formado la mayor parte del esmalte. La mineralización se hace en dirección de las cúspides o bordes incisales a la región cervical (18, 22).

Formación de la raíz y Erupción dentaria

El desarrollo de las raíces comienza después de que la formación de dentina y del esmalte han alcanzado la futura unión del esmalte con el cemento. El órgano epitelial del esmalte desempeña un papel importante en el desarrollo de la raíz, al originar la vaina epitelial radicular de Hertwich, que inicia la formación y moldea la estructura de las raíces (18).

La formación de la porción radicular del diente esta coordinada con el proceso de erupción; sin embargo, éste se inicia antes de la formación de la raíz (18, 26).

El mecanismo de erupción dentaria es un proceso complejo que se inicia desde el principio de la formación del germen dentario y esta controlado por múltiples factores: genéticos, endocrinos, mecánicos, etc (18, 26).



Desarrollo de la dentición:

Dentición primaria

Todos los dientes primarios empiezan calcificarse alrededor del cuarto al sexto mes de vida intrauterina, la erupción empieza en forma variable poco después que las raíces han comenzado a formarse. El primer diente en hacer erupción es el incisivo central mandibular que suele aparecer entre los 6 y 7 meses de edad ^(11, 20, 21).

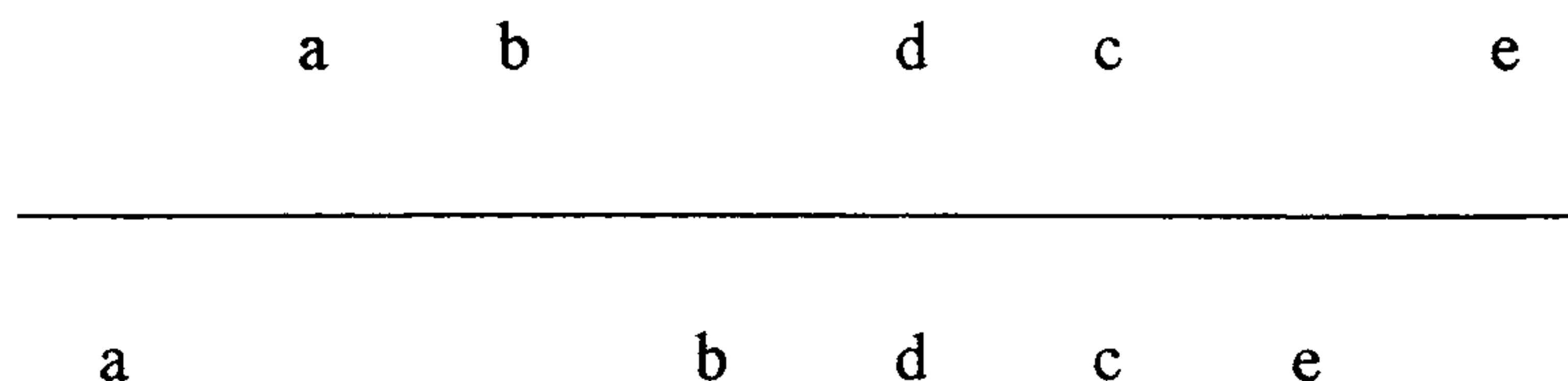
La época de aparición de dientes en boca no es importante a menos que se desvíe mucho del promedio sin embargo el orden en que se efectúa la erupción si lo es, porque ayuda a determinar la posición de los dientes en le arco.

Así, aparece primero el incisivo central seguido por el incisivo lateral, después el primer molar y, por último el canino y el segundo molar.

Los dientes mandibulares regularmente preceden a los maxilares en unos cuatro meses.

Meredith, en un amplio estudio de la erupción de los dientes primarios, encontró que los niños de un año de edad tenían de 6 a 8 dientes que la mayoría completa la primera dentición entre los dos y medio y tres años. No debe ser motivo de preocupación aquellos niños en los cuales los dientes brotan algún tiempo después siempre que estos sigan un orden normal del desarrollo y erupción ^(11, 20, 21).

Orden habitual de erupción de los dientes primarios



Dentición permanente

Posiblemente la fase más importante del ciclo dental de un diente es el proceso de erupción. Los fenómenos que la preceden están, por lo común, fuera del control de lo clínico y casi siempre sucede antes de que vea al paciente.

El tiempo de iniciación de la calcificación es importante por su utilidad para decidir sobre la presencia o ausencia de los dientes. Los 10 períodos de la calcificación de Nolla proporcionan un instrumento crítico y clínico muy útil para apreciar la calcificación ^(11, 20, 21).

Erupción de los dientes permanentes

Se ha dicho muchas veces que la erupción esta bajo control endocrino, probablemente por un mecanismo semejante al que regula el crecimiento óseo. Algunas enfermedades generalizadas pueden reducir todos lo fenómenos del crecimiento, inclusive los de erupción.

Orden de erupción de los dientes permanentes

6 1 2 4 5 3 7

6 1 2 3 4 5 7

Las variaciones del orden de la erupción pueden ser consecuencia de: la herencia, enfermedades generalizadas o estados patológicos generalizados ^(11, 20, 21).

Defectos del desarrollo del esmalte

Según Sukling (1989) “los defectos del desarrollo del esmalte son desviaciones visibles de la apariencia translúcida normal del esmalte. En el pasado la información acerca de la actividad de los ameloblastos a determinado la terminología usada para describir las lesiones. Los adelantos en el conocimiento de las fases secretoras y de maduración de los ameloblastos han obligado a ha ser una revisión de los términos con los que se describen estos defectos” ⁽³⁰⁾.

Según Cutres “los defectos del desarrollo del esmalte, son entidades muy comunes, y al menos uno de cada tres individuos tienen una o más piezas dentarias afectadas con defectos de esmalte que obviamente no son cariosas, siendo los defectos más comunes áreas opacas e hipoplasias; la variedad de la forma, la severidad y la combinación de los defectos es muy extensa” (8).

Según la F.D.I. en su reporte técnico #9 “los defectos del desarrollo del esmalte son desviaciones de la apariencia normal del mismo y casi todos los defectos del desarrollo de l esmalte en dientes humanos pueden ser clasificados dentro de uno de tres tipos, basados en su apariencia microscópica” (7).

Según Coca “las alteraciones del esmalte son de dos tipos: La hipoplasia que es una alteración en la forma de este, que da como resultado un defecto visible en la superficie, menor espesor y bordes redondeados, y de hipomineralización u opacidad que es un defecto sin pérdida de esmalte, pero con cambios de coloración, siendo su superficie normal” (21).

Consideraciones clínicas

Parece justificado creer que la susceptibilidad ala caries dental, esta asociada con ciertos cambios físicos y químicos en el esmalte, que conducen a deficiencias estructurales en su superficie, como imperfecciones que favorecen la acumulación de carbóhidratos fermentables y microorganismos bucales acidogénicos que predisponen a la caries dental (11).

Los dientes con hipoplasia bajo determinadas condiciones exógenas, son factores predisponentes a la caries, la cual se desarrolla en los defectos del esmalte y en las zonas de la corona clínica donde la dentina se encuentra expuesta; las caries pequeñas y las zonas precariosas se pueden restaurar con amalgama o composita, las restauraciones se deben limitar al área afectada (4, 20).

Los dientes hipoplásicos con zonas amplias de esmalte defectuoso y dentina expuesta pueden ser sensibles tan pronto como erupcionen, por tanto la aplicación tópica de fluoruros disminuye la sensibilidad dentaria a las variaciones térmicas y a los alimentos ácidos (4, 20).

Los dientes con opacidades e hipoplasias pueden tener implicaciones estéticas, las cuales la mayoría de las veces no requieren tratamiento, sin embargo los requerimientos estéticos del paciente orientan a la realización de restauraciones en busca de modificar la apariencia clínica de los diente afectados ⁽¹⁰⁾.

Se conoce como Anomalia todo aquello que difiere apreciablemente respecto de los estándares de normalidad; podría mencionarse como anormalidad ⁽⁹⁾. En la estructura dentaria pueden presentarse distintas anomalías, muchas de ellas relacionadas con el desarrollo de dichas estructuras, pero para entender mas sobre las anomalías descritas sobre la estructura dentaria es pertinente entender el desarrollo normal de las piezas dentarias.

Se conoce como Hipoplasia de esmalte cuando el defecto en este es de tipo equitativo y tiene una dureza normal ⁽²⁶⁾. Esta anomalía puede transmitirse como carácter hederitario ligado al cromosoma X o autosómico ⁽⁹⁾. Se ha indicado que la hipocalcemia severa durante la formación de piezas dentarias produce defectos de mineralización y lesiones de hipoplasia en piezas dentarias ^(14, 18, 29, 32). Se considera que cuando el porcentaje de calcio en la sangre deciente a 6 mg puede producirse lesiones de hipoplasia en las piezas dentarias que están en vías de desarrollo ^(14, 18, 29). Las alteraciones producidas por el raquitismo, condición producida por la deficiencia de vitamina D, están relacionadas con descenso en niveles de calcio sanguíneo ^(14, 18, 22, 29). El raquitismo es el trastorno nutricional que con mas frecuencia se ha asociado a lesiones de hipoplasia dental ^(29, 14, 22).

Las anomalías del desarrollo se encuentran en grados variables de intensidad, dependiendo del tipo de pieza dental afectada. Ortega ⁽²²⁾ las clasifica de la siguiente manera:

- Causas generales o hipoplasia cronológica en los dientes en los cuales el esmalte se formaba cuando ocurrió la lesión; es asimétrica.
- Causas locales o alteraciones que interesaban a determinados dientes; es simétrico.
- Causas hederitarias o alteraciones genéticas según las leyes de la herencia. La hipoplasia hederitaria es una alteración generalizada de todas las piezas dentarias, tanto

de la dentición primaria como la permanente . Según Shafer el tipo hereditario que afecta piezas primarias y permanentes se presenta de la siguiente manera:

- Pozo o fisuras (hipoplasia leve)
- Hileras de pozos transversales a la superficie dental, (hipoplasia moderada).
- Ausencia de una porción considerable de esmalte, (hipoplasia severa).

Hipoplasia sifilítica: debido a infección intrauterina con el treponema pallidum afectando incisivos, permanentes y primeros molares en desarrollo, los incisivos son conocidos como dientes de Hutchinson y los molares como dientes en mora ⁽²⁶⁾ .

En un estudio realizado en 254 pacientes con sífilis congénita se encontró dicha hipoplasia en un 44.7% en los incisivos centrales superiores y en un 22% en los primeros molares ⁽²⁴⁾ . Se cree que el cambio se lleva a cabo entre el cuarto y sexto mes de vida fetal, cuando los gérmenes de incisivos centrales superiores y primeros molares permanentes están en formación. Actualmente aún se discute si la malformación sucede antes o después del nacimiento ^(24, 29) .

Hipoplasia de Turner: es producida en dientes permanentes en los que el diente decíduo suprayacente se infecta y penetra en el órgano del esmalte del permanente. Varía dependiendo de la severidad de la infección y afecta más frecuentemente a los premolares por la posición que poseen en el arco dentario, ya que se relacionan con los molares primarios ⁽²⁶⁾ .

La Hipoplasia de Turner puede resultar de un estado deficitario o de una condición sistémica. Esta anomalía se puede evidenciar en todos los dientes que en ese momento pasan por la formación de la matriz y la calcificación ⁽²⁰⁾ .

La Hipoplasia seguirá patrones definidos. Los dientes permanentes, en forma individual, podrán tener con cierta frecuencia áreas hipoplásicas o hipocalcificadas en la corona, como resultado de dicha infección o también relacionado con trauma.

Un traumatismo sobre un diente anterior temporario que provoca desplazamiento hacia apical, puede interferir con la formación de matriz y calcificación del diente subyacente ⁽²⁰⁾ .

La Amelogenesis imperfecta que afecta al esmalte de los dientes temporarios y permanentes se acepta generalmente como defecto o trastorno hereditario ⁽²⁰⁾.

Esta anomalía presenta una amplia gama de aspectos clínicos.

Se observan 3 variedades clínicas:

- Tipo hipocalcificación
- Tipo inmaduro
- Tipo hipoplásico ⁽²⁰⁾

La estructura dental defectuosa se limita solamente al esmalte. Las diferencias en el aspecto y la calidad del esmalte se atribuyen a los distintos momentos de desarrollo del esmalte en que ocurre el defecto. En el tipo hipoplásico, la matriz del esmalte parece imperfectamente formada; aunque posteriormente ocurre la calcificación y el esmalte es duro este es defectuoso o insuficiente en cuanto a cantidad y tiene una superficie rugosa, con fositas ^(26, 20).

En el tipo hipocalcificado la formación de la matriz se hace con espesor normal, pero la calcificación es deficiente y el esmalte es blando y friable ^(26, 20).

En ambos de estos tipos más comunes del defecto, el esmalte se mancha por la rugosidad de la superficie y su mayor permeabilidad ⁽²⁰⁾.

En el tipo inmaduro hay una superficie delgada y lisa de esmalte pardo amarillento. En este tipo el esmalte no parece que sea muy susceptible a la abrasión o caries. Este es el menos común de los tres.

Dentinogénesis imperfecta: Es un rasgo autosómico dominante que afecta ambas denticiones, produce cambio de color en los dientes, por lo que también se le llama dentina opalescente, la anomalía puede verse juntamente con osteogénesis imperfecta ^(26, 20).

Puede presentarse de tres tipos:

- Tipo I: En la que se presenta la Dentinogénesis imperfecta combinada con osteogénesis.
- Tipo II: Sólo se presentan anomalías en la dentina sin enfermedad ósea.
- Tipo III: También llamada de Bradywine. Se presentan anomalías similares al tipo II, pero con variaciones clínicas y radiográficas como exposiciones pulpares, radiolucencias periapicales y un aspecto radiográfico variable ⁽²⁶⁾.

El cuadro clínico se presenta en piezas temporarias y permanentes con un color opalescente característico, pardo, rojizo, poco después de completada la dentición temporaria con frecuencia el esmalte se rompe en el borde incisal de los dientes anteriores y en oclusal de los posteriores. La blanda dentina expuesta se desgasta rápidamente, en ocasiones tanto que la pulida superficie de la corona está al ras del tejido gingival de las piezas permanentes.

OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar la prevalencia de las anomalías del desarrollo dentario (Amelogénesis imperfecta, Dentinogénesis imperfecta) e Hipoplasias de esmalte (Hipoplasia de Turner, Hipoplasia sifilítica) en los municipios del departamento de Guatemala en escolares de cinco a trece años.

Objetivos Específicos

1. En niños con dentición mixta de cinco a trece años en los municipios del departamento de Guatemala se establecerán los siguientes objetivos específicos:
2. Determinar cuál de las dos anomalías del desarrollo en la estructura dentaria: Amelogénesis imperfecta y Dentinogénesis imperfecta tiene una prevalencia más alta.
3. Determinar cuál de las distintas Hipoplasias de Esmalte (Hipoplasia Sifilítica, Hipoplasia de Turner) tiene una prevalencia más alta.
4. Determinar qué piezas dentales, según su clasificación morfológica, se ven más afectadas en Hipoplasias de Esmalte (Hipoplasia Sifilítica, Hipoplasia de Turner), Amelogénesis Imperfecta y Dentinogénesis Imperfecta.
5. Establecer la prevalencia de las Hipoplasias de Esmalte (Hipoplasia Sifilítica e Hipoplasia de Turner) y anomalías del desarrollo según sexo.
6. Establecer la prevalencia de las Hipoplasias de Esmalte (Hipoplasia Sifilítica e Hipoplasia de Turner) y las anomalías del desarrollo según edad.
7. Establecer la prevalencia de acuerdo al área y municipios del departamento de Guatemala de las anomalías del desarrollo en la estructura dentaria (Amelogénesis Imperfecta y Dentinogénesis Imperfecta) e Hipoplasias de Esmalte (Hipoplasia Sifilítica, Hipoplasia de Turner).

<ul style="list-style-type: none"> • Masculino 		<p>Género que se aplica al varón o que tenga características de él.</p>	<p>Género que se aplicará a los pacientes con características físicas de varón.</p>
<p>Clasificación morfológica dental</p> <ul style="list-style-type: none"> • Incisivos • Caninos • Premolares 	<p>Independiente</p>	<p>Piezas dentarias ubicadas en la parte anterior de la arcada, diseñados para cortar, son 8, cuatro superiores y cuatro inferiores. Se presentan en ambas denticiones.</p> <p>Diente agudo y fuerte ubicado en la parte anterior de la arcada, utilizado para desgarrar. Son cuatro, dos en cada arcada y se presentan tanto en la dentición decidua como en la permanente.</p> <p>Piezas dentarias ubicadas en la parte posterior de la arcada, con dos</p>	<p>Piezas dentarias ubicadas en la parte anterior de las dos arcadas, con su borde incisal generalmente recto. Presente en ambas denticiones.</p> <p>Piezas dentarias ubicadas en la parte anterior de las dos arcadas con su borde incisal generalmente terminado en punta, presente en ambas denticiones.</p> <p>Piezas dentarias ubicadas en la parte posterior de la arcada, poseen dos</p>

<ul style="list-style-type: none"> • Molares 		<p>cúspides. Utilizados para triturar, se presentan solo en la dentición permanente.</p> <p>Piezas dentales ubicadas en la parte posterior de la arcada. Posee varias cúspides en su cara oclusal utilizados para triturar. Se encuentran en ambas denticiones.</p>	<p>cúspides, presentes solamente en la dentición permanente.</p> <p>Piezas dentarias ubicadas en la parte posterior de la arcada, poseen varias cúspides, presentes en ambas denticiones.</p>
<p>Amelogénesis imperfecta</p>	<p>Dependiente</p>	<p>Enfermedad hereditaria en la que el desarrollo de el esmalte es defectuoso, caracterizado por un espesor reducido del esmalte.</p>	<p>Anomalia que se caracteriza por presentar un esmalte de superficie rugosa, con fositas, con manchas de color marrón, o un esmalte blando y friable, generalmente afecta varias piezas dentales y puede afectar a una o ambas denticiones.</p>
<p>Dentinogénesis imperfecta</p>	<p>Dependiente</p>	<p>Rasgo autosómico dominante que afecta el desarrollo de la dentina, produce cambio de color en</p>	<p>Anomalia que se caracteriza por dientes que presentan color pardo rojizo, esmalte que se rompe</p>

		los dientes por lo que también se le llama dentina opalescente.	en incisal u oclusal, dentina blanda que se desgasta rápidamente. Generalmente afecta varias piezas dentales y puede afectar a una o ambas denticiones.
<p>Hipoplasia de esmalte</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipoplasia sifilítica • Hipoplasia de Turner 	Dependiente	<p>Defecto en el cual hay formación incompleta del esmalte dentario, debido a infección intrauterina con <i>treponema pallidum</i>.</p> <p>Es producida en dientes permanentes en los que el diente deciduo suprayacente se infecta o sufre un trauma y penetra en el órgano del esmalte del permanente.</p>	<p>Defecto en el cual los dientes afectados se ven como molares en mora o dientes de Hutchinson (incisivos en forma de desatornillador), puede presentar manchas de color blanco o pardo en el esmalte.</p> <p>Defecto que afecta a un solo diente, depende del grado de infección o trauma que sufrió el diente primario en el esmalte se puede observar algún surco o fosa con manchas de color blanco o pardo.</p>

ALCANCES Y LIMITACIONES

El trabajo de campo se llevó a cabo en estudiantes seleccionados aleatoriamente de escuelas públicas de jornada matutina dentro de los municipios de San Raymundo, San Pedro Ayampuc, San Juan Sacatepequez y Chinautla, estos mismos fueron examinados, una sola vez durante un periodo determinado de tiempo.

MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio se clasifica de la siguiente forma:

- Observacional
- Transversal
- Prospectivo
- Descriptivo Inferencial.

PROCEDIMIENTO

El departamento de Guatemala se encuentra dividido en 17 municipios, con una población de estudio de 260,404 alumnos, en un total de 894 escuelas primarias públicas con jornada matutina. Para estudiar la población anterior el estudio se distribuyó en forma aleatoria todos los municipios, en cuatro estudiantes de la licenciatura de Cirujano Dentista de la Universidad de San Carlos de Guatemala, siendo dicha distribución la siguiente: Br. Sara Morales con los municipios de Chinautla, San Juan Sacatepéquez, San Raimundo y San Pedro Ayampuc, con un total de 150 escuelas, y una población de 38,806 alumnos; Br. Flavio Caballero con los municipios de San José del Golfo, Mixco, Fraijanes, Chuarancho y San José Pinula con un total de 153 escuelas, y una población de 44,355 alumnos; Br. Oscar Rodríguez con los municipios de Santa Catarina Pinula, Villa Canales, San Miguel Petapa y Guatemala, con un total de 403 escuelas, y una población de 122,154 alumnos; Br. Walter Sierra con los municipios de San Pedro Sacatepéquez, Palencia, Amatitlán y Villa Nueva, con un total de 188 escuelas, y una población de 55,069 alumnos.

Se determinó la muestra por medio de la fórmula
$$n = \frac{Nc^2 \times \text{Var}}{\frac{Le^2 \times N-1}{N} + \frac{Nc^2 \times \text{Var}}{N}}$$

Donde n = tamaño de la muestra; Nc = Nivel de confianza; Var = Varianza; Le = límite de error; N = tamaño de la población.

$$n = \frac{1.96^2 \times (0.30 \times 0.70)}{\frac{0.010^2 \times 260,404 - 1}{260,404} + \frac{1.96^2 \times (0.30 \times 0.70)}{260,404}} = 600$$

Según la fórmula utilizada cada estudiante procedió a examinar a 600 niños, los cuales se escogieron aleatoriamente dentro de las escuelas escogidas de la misma forma, en los municipios asignados.

Previo a realizar los exámenes clínicos a los niños se realizó una calibración clínica con el Dr. Oscar Toralla, por medio de material audiovisual de las diferentes presentaciones clínicas y características de las diferentes anomalías de la estructura dentaria a ser evaluadas.

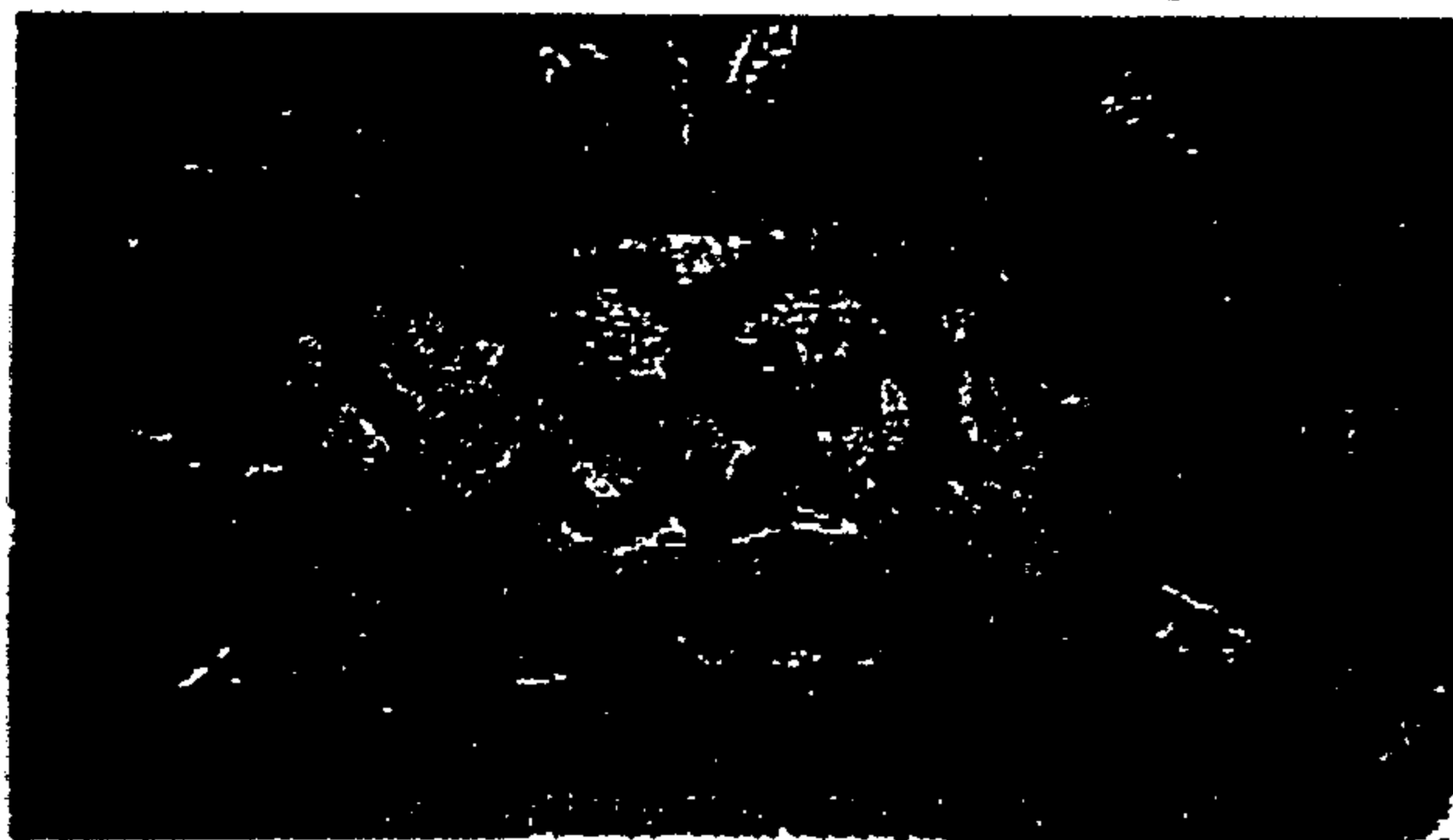
Los examinadores se entrevistaron con los directores de las escuelas escogidas para informar acerca del estudio, el procedimiento clínico a realizarse y la libertad de participar o no en el mismo. Por medio de la lista de alumnos inscritos se escogieron a los alumnos evaluados. Para el estudio se respetaron los criterios bioéticos para la investigación en salud, propuestos por el Comité de Bioética e Investigación en Salud, de la Universidad de San Carlos. Entre los que se encuentran, revisión independiente, valor, validez científica, relación favorable, riesgo/salud, consentimiento informado y consentido y respeto por los sujetos involucrados en la investigación.

A los estudiantes escogidos se les realizó un examen clínico de la cavidad bucal, de acuerdo a los lineamientos utilizados en la clínica odontológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, por medio de instrumentos básicos de examen (espejo, explorador, pinza y bajalenguas). Utilizando medidas universales de protección, se procedió a examinar a los estudiantes escogidos de forma aleatoria en una aula del establecimiento con luz natural adecuada y con lámparas de escritorio, sentados en los pupitres.

Para la evaluación clínica de los estudiantes se utilizaron los siguientes parámetros:

DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL
--------------------------	---------------------------

AMELOGENESIS IMPERFECTA

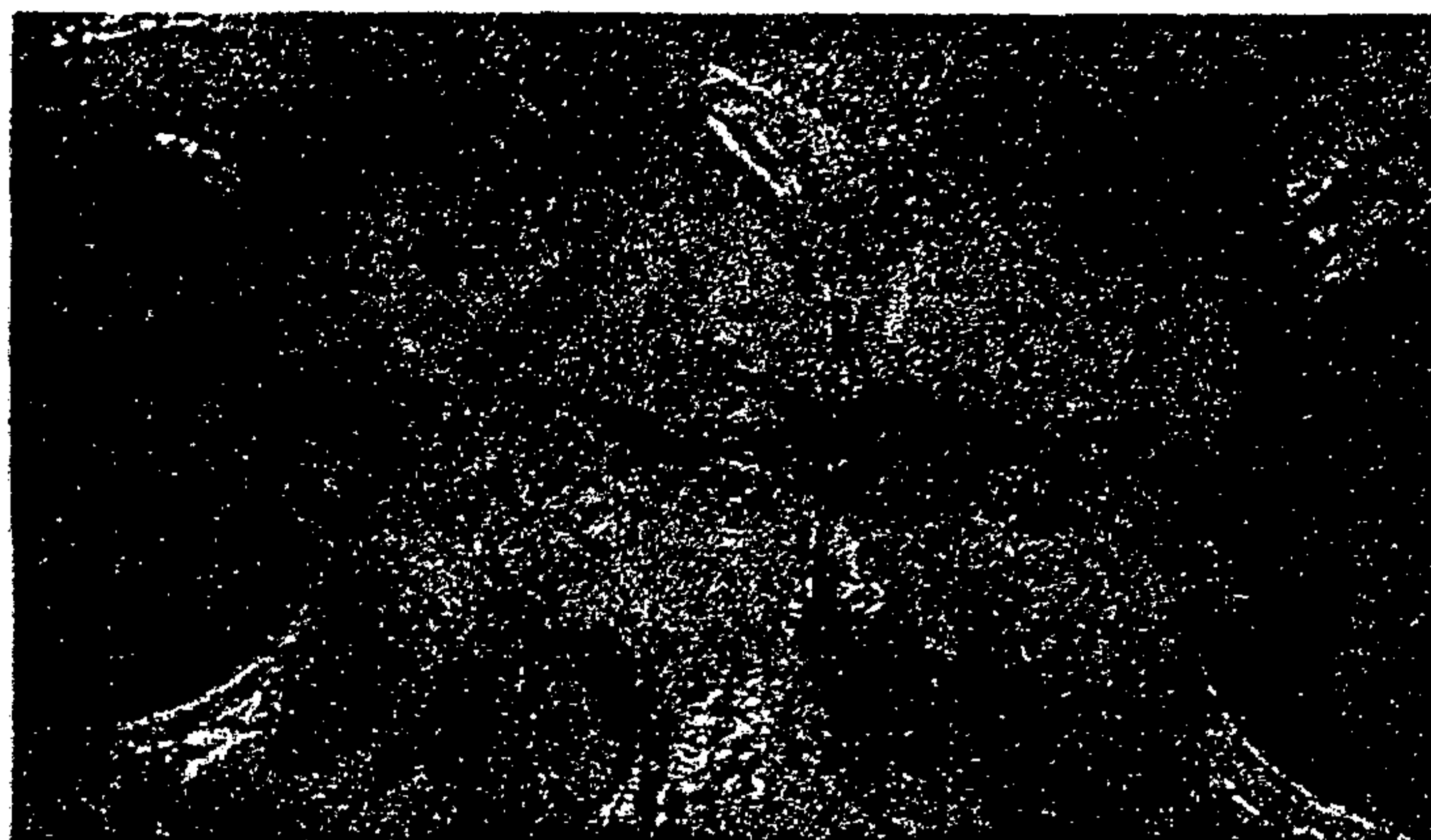


Enfermedad hereditaria en la que el desarrollo de el esmalte es defectuoso, caracterizado por un espesor reducido del esmalte.	Anomalia que se caracteriza por presentar un esmalte de superficie rugosa, con fositas, con manchas de color marrón, o un esmalte blando y friable, generalmente afecta varias piezas dentales y puede afectar a una o ambas denticiones .
--	--

Instituto
Biblioteca

DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL
--------------------------	---------------------------

DENTINOGENESIS IMPERFECTA



Rasgo autosómico dominante que afecta el desarrollo de la dentina, produce cambio de color en los dientes por lo que también se le llama dentina opalescente.	Anomalia que se caracteriza por dientes que presentan color pardo rojizo, esmalte que se rompe en incisal u oclusal, dentina blanda que se desgasta rápidamente. Generalmente afecta varias piezas dentales y puede afectar a una o ambas denticiones.
--	--

DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL
--------------------------	---------------------------

HIPOPLASIA SIFILÍTICA

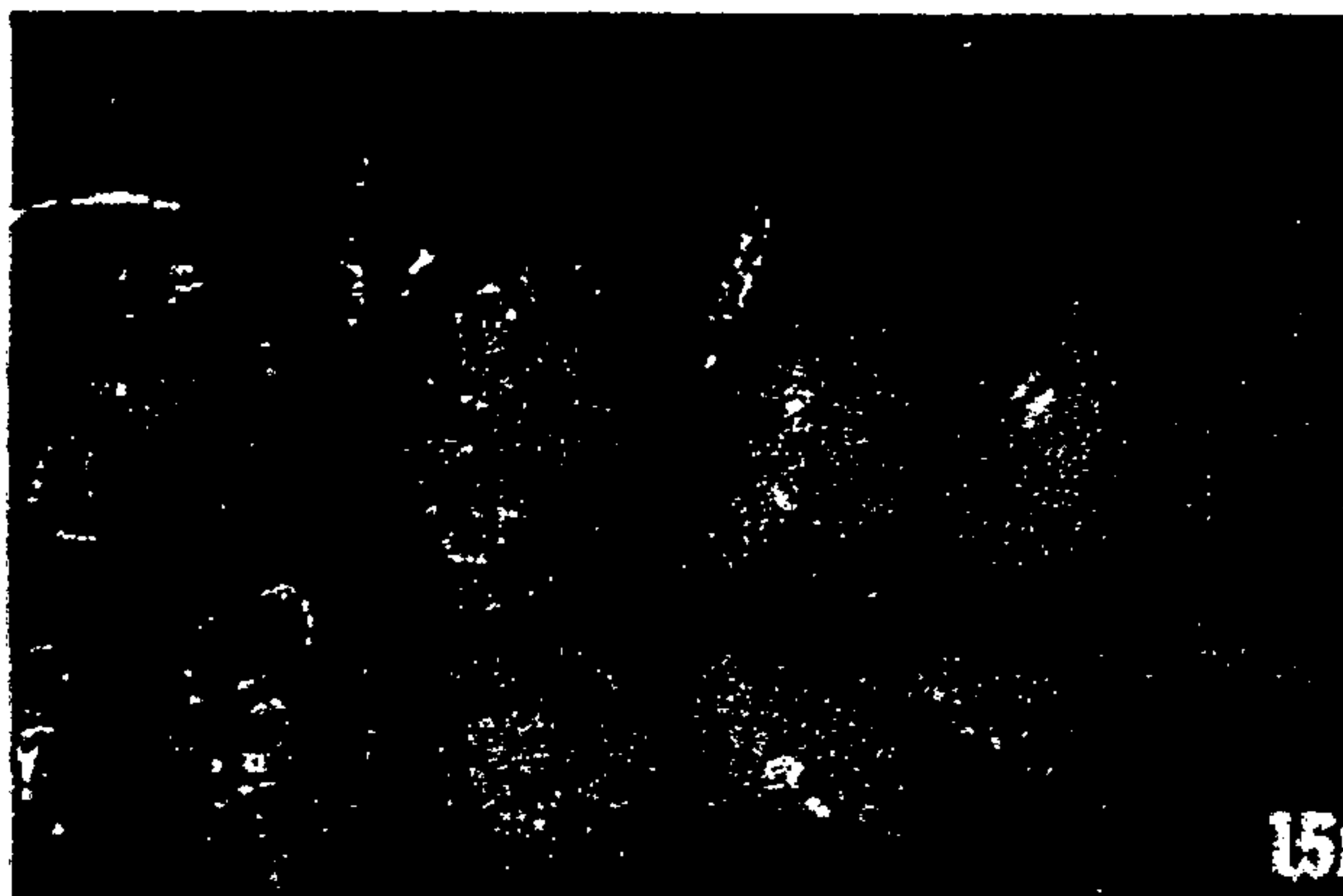


Defecto en el cual hay formación incompleta del esmalte dentario, debido a infección intrauterina con treponema pallidum.	Defecto en el cual los dientes afectados se ven como molares en mora o dientes de Hutchinson (incisivos en forma de desatornillador), puede presentar manchas de color blanco o pardo en el esmalte.
---	--

DEFINICIÓN
CONCEPTUAL

DEFINICIÓN
OPERACIONAL

HIPOPLASIA DE TURNER



Es producida en dientes permanentes en los que el diente decíduo suprayacente se infecta o sufre un trauma y penetra en el órgano del esmalte permanente	Defecto que afecta a un solo diente, depende del grado de infección o trauma que sufrió el diente primario en el esmalte se puede observar algún surco o fosa con manchas de color blanco o pardo.
--	--

A cada uno de los estudiantes examinados se les anotaron los resultados en la ficha de recolección de datos, que luego se tabularon para realizar el informe del trabajo de investigación y dar las conclusiones y recomendaciones finales.

RESULTADOS

La muestra de este estudio de investigación fue de 600 estudiantes escogidos aleatoriamente de establecimientos públicos de jornada matutina en el año 2005. De estos 72 pacientes presentaron anomalías del desarrollo.

Estos fueron examinados clínicamente, en la distribución por género, se encontró que no existe mayor diferencia entre estos (Ver cuadro No.1). Con respecto a la edad el rango con mayor cantidad de estudiantes examinados es el de 8 a 10 años (Ver cuadro No 2). Con respecto a la prevalencia de las anomalías del desarrollo en los municipios de San Raymundo, Chinautla, San Pedro Ayampuc Y San Juan Sacatepequez es de 12% (Ver cuadro 3). Respecto a la prevalencia de cada una de las anomalías del desarrollo la Hipoplasia de Turner es la mayormente encontrada con 9.16%, seguida de Amelogénesis imperfecta con 1.50%, Dentinogénesis imperfecta 0.67% y la Hipoplasia sifilítica con 0.67%. con relación a la distribución de las anomalías por generó se encontró una pequeña diferencia entre masculino 55.56% y el femenino con 44.74% (Ver cuadro 4). Con respecto a la edad en la que las anomalías del desarrollo se presentaron con mayor frecuencia fue la de 8 a 10 años con 52.78% (Ver cuadro 5). Con respecto al tipo de dentición la que se vio mas afectada fue la permanente con 95.83% (Ver cuadro 6). Relacionado a las piezas con mayor afección de Hipoplasia de Turner se encuentra los incisivos superiores con 87.27% (Ver cuadro 7). Dentro de los cuales la pieza 8 es la más afectada con 29.10% seguido de pieza 9 con 21.82% (Ver cuadro 8). Respecto a la prevalencia de anomalías del desarrollo en el departamento de Guatemala fue de 14.92% (Ver cuadro 9). Siendo a Hipoplasia de Turner la mas frecuente con 10.90%, seguido de Amelogénesis imperfecta con 3.13%, Dentinogénesis imperfecta con 0.54% y la Hipoplasia sifilítica con 0.46% (Ver cuadro 10).

CUADRO No. 1

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EXAMINADOS SEGÚN GÉNERO

MUNICIPIO	MASCULINO	%	FEMENINO	%	TOTAL
San Raymundo	83	13.83%	67	11.17%	150
Chinautla	78	13.00%	72	12.00%	150
San Pedro Ayampuc	69	11.50%	81	13.50%	150
San Juan Sacatepequez	77	12.83%	73	12.17%	150
TOTAL	307	51.17%	293	48.83%	600

Se observa que no hay una significativa diferencia entre el género

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas de los municipios de San Raymundo, Chinautla, San Pedro Ayampuc Y San Juan Sacatepéquez en el año 2005

CUADRO No. 2
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EXAMINADOS SEGÚN EDAD

MUNICIPIO	5-7	%	8-10	%	11-13	%	TOTAL
San Raymundo	46	7.69%	46	7.69%	58	9.70%	150
Chinautla	35	5.85%	55	9.20%	60	10.03%	150
San Pedro Ayampuc	43	7.19%	68	11.37%	39	6.52%	150
San Juan Sacatepequez	47	7.86%	72	12.04%	31	4.85%	150
TOTAL	171	28.60%	241	40.30%	186	31.10%	600

Se observa que el rango de edad mas afectado es el 8 a 10 años.

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas de los municipios de San Raymundo, Chinautla, San Pedro Ayampuc Y San Juan Sacatepéquez en el año 2005

CUADRO No. 3

DISTRIBUCIÓN DE ANOMALÍAS DEL DESARROLLO EN LOS MUNICIPIOS DE SAN RAYMUNDO, CHINAUTLA, SAN PEDRO AYAMPUC Y SAN JUAN SACATEPEQUEZ

ANOMALÍA DEL DESARROLLO	No.	%
Amelogénesis imperfecta	9	1.50%
Dentinogénesis imperfecta	4	0.67%
Hipoplasia sifilítica	4	0.67%
Hipoplasia de Turner	55	9.16%
TOTAL	72	12%

Se observa que la anomalía mayormente reportada es la Hipoplasia de Turner con el 9.16% seguida de la Amelogénesis imperfecta con un 1.50%.

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas de los municipios de San Raymundo, Chinautla, San Pedro Ayampuc Y San Juan Sacatepéquez en el año 2005

CUADRO No. 4

DISTRIBUCIÓN DE LAS ANOMALÍAS DEL DESARROLLO EN LOS MUNICIPIOS DE SAN RAYMUNDO, CHINAUTLA, SAN PEDRO AYAMPUC Y SAN JUAN SACATEPEQUEZ

ANOMALIAS DEL DESARROLLO	MASCULINO	%	FEMENINO	%	TOTAL
Amelogenesis Imperfecta	3	4.17%	6	8.33%	9
Dentinogenesis Imperfecta	3	4.17%	1	1.39%	4
Hipoplasia Sifilitica	4	5.56%	0	0.00%	4
Hipoplasia de Turner	30	41.67%	25	34.72%	55
TOTAL	40	55.56%	32	44.44%	72

Se observa que el género mayormente afectado es el masculino

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas de los municipios de San Raymundo, Chinautla, San Pedro Ayampuc Y San Juan Sacatepéquez en el año 2005

CUADRO No. 5

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON ANOMALÍAS DEL DESARROLLO EN LOS MUNICIPIOS DE SAN RAYMUNDO, CHINAUTLA, SAN PEDRO AYAMPUC Y SAN JUAN SACATEPEQUEZ

ANOMALIAS DEL DESARROLLO	5-7	%	8-10	%	11-13	%	TOTAL
Amelogenesis Imperfecta	3	4.17%	4	5.56%	2	2.78%	9
Dentinogenesis Imperfecta	0	0.00%	3	4.17%	1	1.39%	4
Hipoplasia Sifilítica	0	0.00%	4	5.56%	0	0.00%	4
Hipoplasia de Turner	4	5.56%	27	37.50%	24	33.33%	55
TOTAL	7	9.72%	38	52.78%	27	37.50%	72

Se observa que la mayor cantidad de anomalías se encuentra dentro del rango de 8 a 10 años.

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas de los municipios de San Raymundo, Chinautla, San Pedro Ayampuc Y San Juan Sacatepéquez en el año 2005

CUADRO No 6

DISTRIBUCIÓN DE ANOMALÍAS DEL DESARROLLO SEGÚN TIPO DE DENTICIÓN EN LOS MUNICIPIOS SAN RAYMUNDO, CHINAUTLA, SAN PEDRO AYAMPUC Y SAN JUAN SACATEPEQUEZ

ANOMALIAS DEL DESARROLLO	PRIMARIA	%	MIXTA	%	PERMANENTE	%	TOTAL
Amelogenesis Imperfecta	3	4.17%		0.00%	6	8.33%	9
Dentinogenesis Imperfecta	0	0.00%	0	0.00%	4	5.56%	4
Hipoplasia Sifilítica	0	0.00%	0	0.00%	4	5.56%	4
Hipoplasia de Turner	0	0.00%	0	0.00%	55	76.38%	55
TOTAL	3	4.17%	0	0.00%	69	95.83%	72

Se observa que la dentición mayormente afectada es la permanente con el 95.83%.

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas de los municipios de San Raymundo, Chinautla, San Pedro Ayampuc Y San Juan Sacatepéquez en el año 2005

CUADRO No. 7

DISTRIBUCIÓN DE ANOMALÍAS DEL DESARROLLO DENOMINADA, HIPOPLASIA DE TURNER, SEGÚN MORFOLOGÍA DENTARIA DENTRO DE CADA MUNICIPIO

MORFOLOGIA DENTAL	SAN RAYMUNDO		CHINAUTLA		SAN PEDRO AYAMPUC		SAN JUAN SACATEPE.		TOTAL
Incisivos	17	30.91%	13	23.64%	11	20%	7	12.73%	48
Caninos	1	1.818%	0	0%	0	0%	0	0%	1
Premolares	1	1.818%	2	3.636%	1	1.818%	2	3.636%	6
TOTAL	19	34.55%	15	27.27%	12	21.82%	9	16.36%	55

Se observa que las piezas mayormente afectadas son los incisivos (n=48).

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas de los municipios de San Raymundo, Chinautla, San Pedro Ayampuc Y San Juan Sacatepéquez en el año 2005

CUADRO No. 8

DISTRIBUCIÓN DE LA ANOMALIA DENOMINADA, HIPOPLASIA DE TURNER, SEGÚN
PIEZAS DENTARIAS AFECTADAS

PIEZA	SAN RAYMUNDO		CHINAUTLA		SAN PEDRO AYAMPUC		SAN JUAN SACATEPE.		TOTAL
4	0	0%	0	0%	0	0%	1	1.82%	1
5	0	0%	2	3.63%	1	1.82%	1	1.82%	4
6	0	0%	0	0	0	0%	0	0%	0
7	1	1.82%	4	7.27%	1	1.82%	1	1.82%	7
8	7	12.73%	4	7.27%	3	5.45%	2	3.64%	16
9	6	10.91%	2	3.63%	2	3.63%	2	3.64%	12
10	2	3.64%	1	1.82%	0	0%	0	0%	3
11	1	1.82%	0	0%	0	0%	0	0%	1
12	0	0%	0	0%	1	1.82%	0	0%	1
13	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0
20	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0
21	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0
23	1	1.82%	0	0%	0	0%	0	0%	1
24	0	0%	0	0%	4	7.27%	2	3.64%	6
25	0	0%	2	3.63%	0	0%	0	0%	2
27	1	1.82%	0	0%	0	0%	0	0%	1
28	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0
TOTAL	19	34.55%	15	27.27%	12	21.82%	9	14.55%	55

Se observa que las piezas mayormente afectadas son 8 (n=16) y 9 (n=12).

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas de los municipios de San Raymundo, Chinautla, San Pedro Ayampuc Y San Juan Sacatepéquez en el año 2005

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE GUATEMALA
Biblioteca Central

CUADRO No. 9

PREVALENCIA DE ANOMALÍAS DEL DESARROLLO EN EL DEPARTAMENTO DE
GUATEMALA

DEPARTAMENTO	AI	%	DI	%	HS	%	HT	%	TOTAL	
Guatemala	75	3.12	13	0.54	11	0.46	259	10.79	358	14.92%
TOTAL	75	3.12	13	0.54	11	0.46	259	10,79	358	14.92%

Se observa que la Hipoplasia de Turner fue la más frecuente.

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas del departamento de Guatemala en el
año 2005

CUADRO No. 10

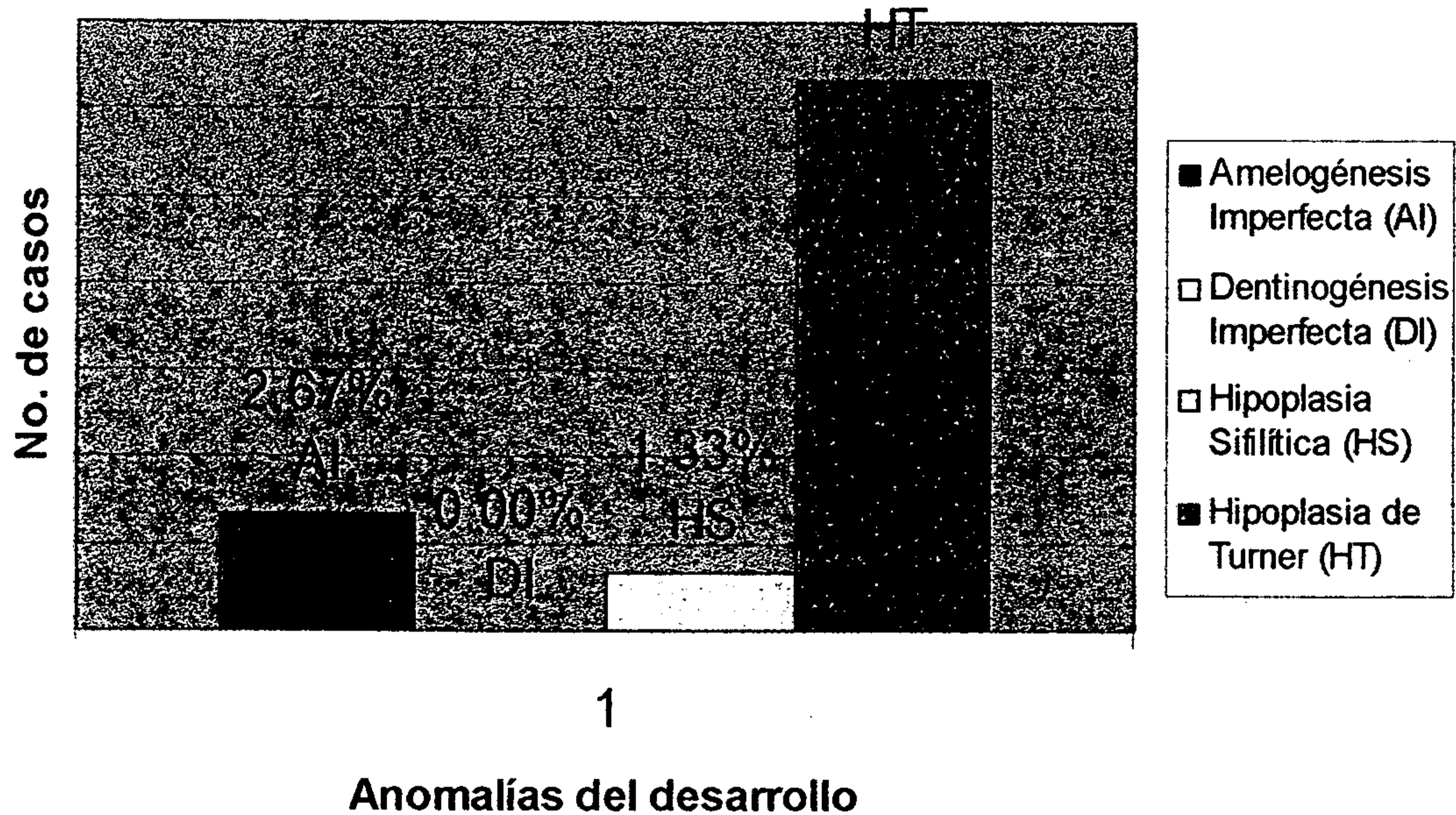
DISTRIBUCIÓN DE ANOMALÍAS DEL DESARROLLO EN EL DEPARTAMENTO DE
GUATEMALA

MUNICIPIO	AI	%	DI	%	HS	%	HT	%	TOTAL
Guatemala	5	1.40	2	0.56	1	0.28	19	5.31	27
San Miguel Petapa	6	1.68	0	0	0	0	21	5.87	27
Santa Cat. Pinula	7	1.96	0	0	0	0	9	2.51	16
Villa Canales	4	1.12	2	0.56	0	0	16	4.47	22
Fraijanes	7	1.96	1	0.28	2	0.56	14	3.91	24
San José del Golfo	6	1.68	0	0	0	0	10	2.79	16
Mixco	0	0	0	0	0	0	21	5.87	21
Chuarancho	7	1.96	2	0.56	1	0.28	23	6.42	33
San José Pinula	0	0	0	0	0	0	21	5.87	21
Amatitlan	12	3.35	0	0	2	0.56	23	6.42	37
Villa Nueva	6	1.68	1	0.28	0	0	6	1.68	13
San Pedro Sacatepéquez	4	1.12	1	0.28	1	0.28	6	1.68	12
Palencia	2	0.56	0	0	0	0	15	4.19	17
San Pedro Ayampuc	0	0	0	0	1	0.28	12	3.35	13
San Raymundo	4	1.12	0	0	2	0.56	19	5.31	25
San Juan Sacatepéquez	3	0.84	1	0.28	1	0.28	9	2.51	14
Chinautla	2	0.56	3	0.84	0	0	15	4.19	20
TOTAL	75	20.99	13	3.64	11	3.08	259	72.35	358

Se observa que la Hipoplasia de Turner fue la mas frecuente con (n=259)

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas del departamento de Guatemala en el
año 2005

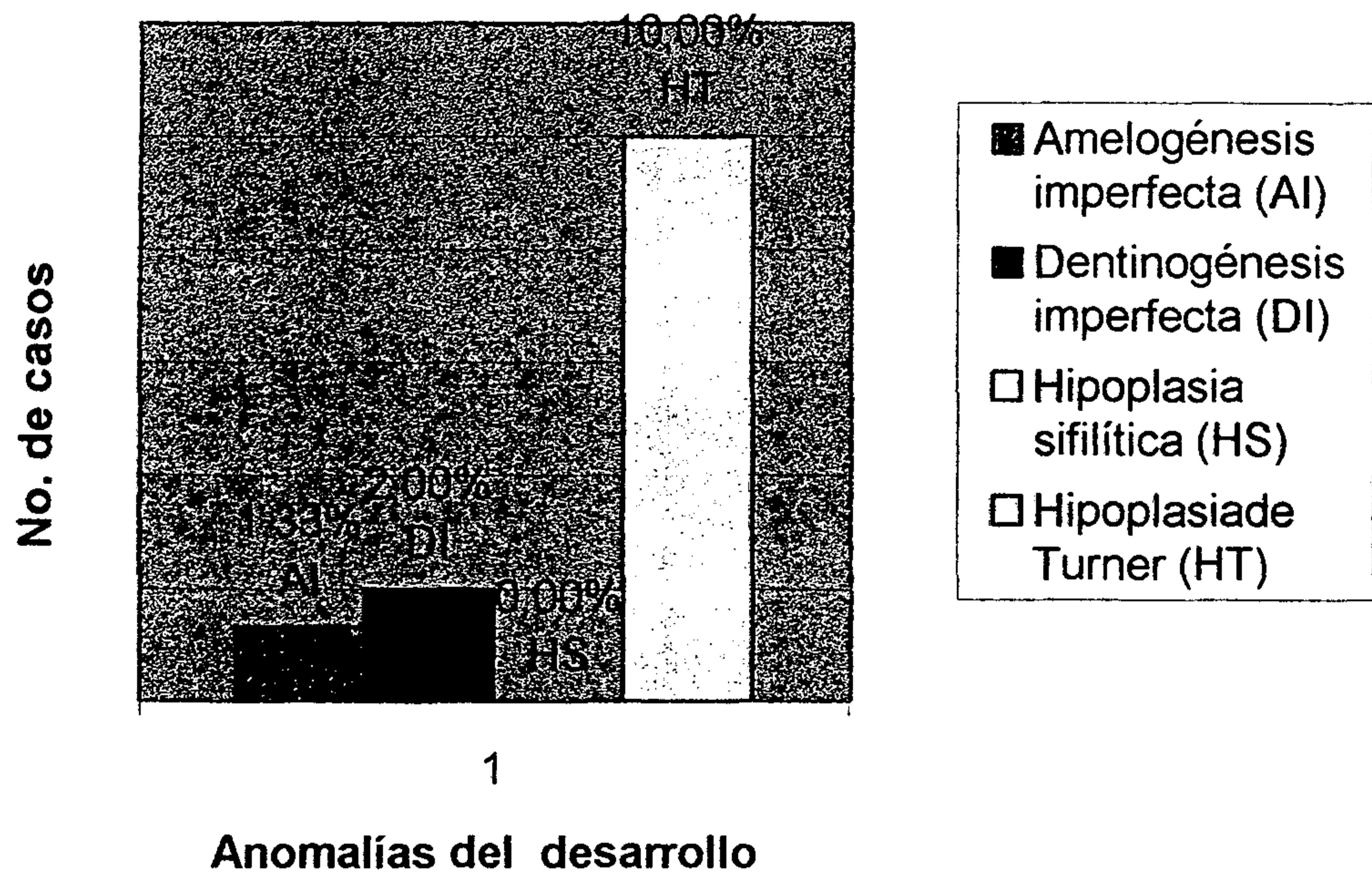
GRAFICA No. 1
Prevalencia de Amelogénesis imperfecta, Dentinogénesis imperfecta, Hipoplasia sifilítica e Hipoplasia de Turner, en el municipio de San Raymundo
12,67%



Se observa que dentro de las anomalías del desarrollo, la Hipoplasia de Turner tiene una mayor prevalencia ya que se presentó en un 12.67%.

Fuente: datos obtenidos de fichas clínicas de pacientes examinados en escuelas del municipio de San Raymundo.

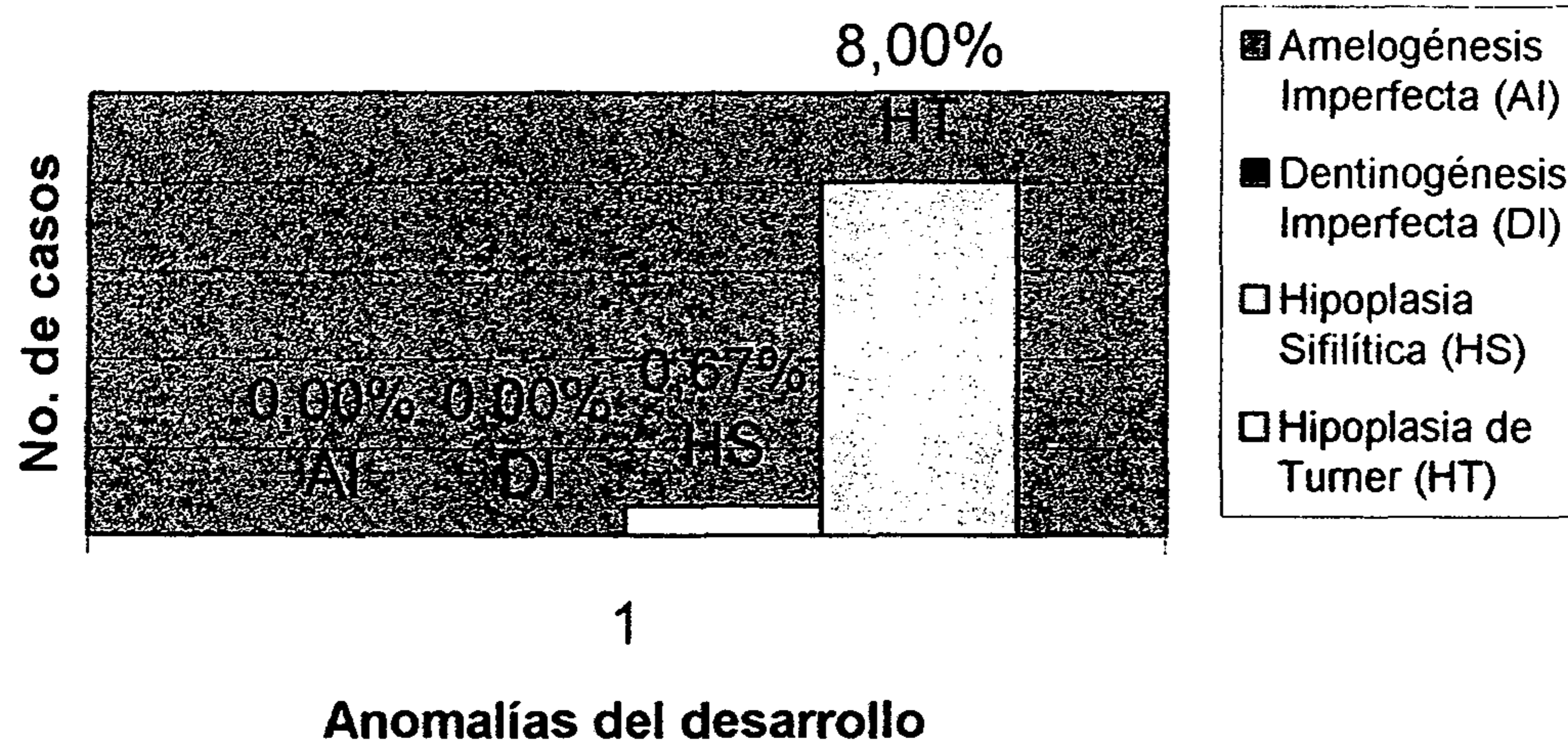
GRAFICA No.2
Prevalencia de Amelogénesis imperfecta, Dentinogénesis imperfecta, Hipoplasia sifilítica e Hipoplasia de Turner en el municipio de Chinautla



Dentro del municipio de Chinautla, la mayoría de estudiantes presento la anomalía del desarrollo denominada Hipoplasia de Turner con un 10%.

Fuente: datos obtenidos de fichas clínicas de pacientes examinados en escuelas del municipio de Chinautla.

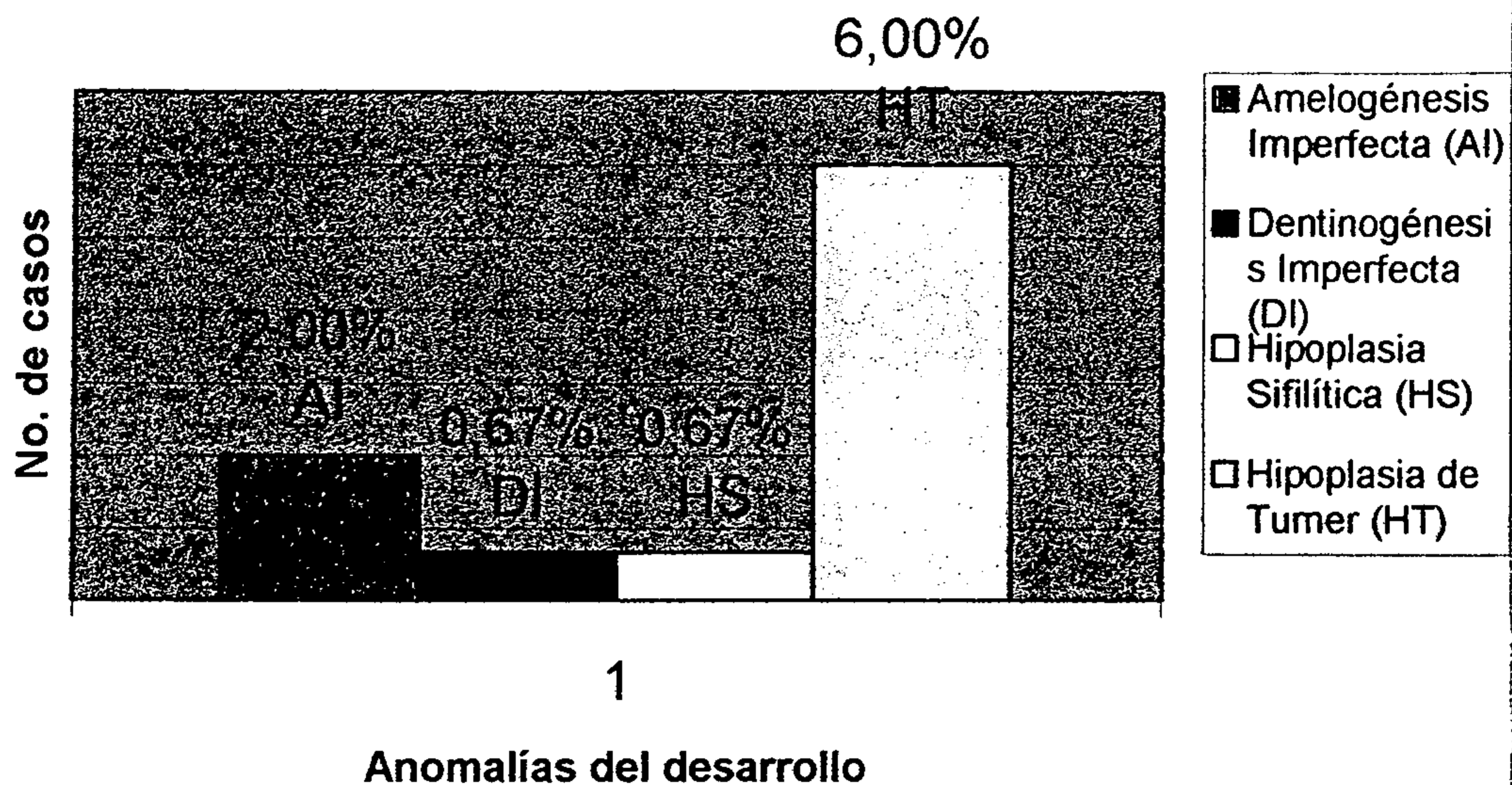
GRAFICA No.3
Prevalencia de Amelogénesis imperfecta, Dentinogénesis imperfecta, Hipoplasia sifilítica e Hipoplasia de Turner, en el municipio de San Pedro Ayampuc



Dentro del municipio de San Pedro Ayampuc, se observa que la anomalía del desarrollo denominada Hipoplasia de Turner, es la que presenta la mayor prevalencia con el 8%.

Fuente: datos obtenidos de fichas clínicas de pacientes examinados en escuelas del municipio de San Pedro Ayampuc.

GRAFICA No.4
Prevelencia de Amelogénesis imperfecta, Dentinogénesis imperfecta, Hipoplasia sifilítica, Hipoplasia de Turner, en el municipio de San Juan Sacatepéquez



La anomalía del desarrollo que prevaleció en el municipio de San Juan Sacatepéquez, fue la Hipoplasia de Turner con 6%.

Fuente: datos obtenidos de fichas clínicas de pacientes examinados en escuelas del municipio de San Juan Sacatepéquez.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La muestra comprendió 600 estudiantes a los cuales se realizó un examen clínico. Con respecto a la prevalencia de anomalías del desarrollo es importante hacer notar la diferencia existente al compararse con los datos en la literatura extranjera, se reporta una prevalencia que varía de 0.26% a 0.30% ⁽²⁰⁾. Mientras que dentro de este estudio fue de 12% (n=72). Esta diferencia puede relacionarse con aspectos como lo son la nutrición, aspectos étnicos, culturales y socioeconómicos, además de los hábitos, costumbres e higiene que posee la población que se estudió.

Las prevalencias que se encontraron, según las diferentes anomalías del desarrollo fueron Hipoplasia de Turner 9.16%, Amelogénesis imperfecta 1.50%, Dentinogénesis imperfecta con 0.67% e Hipoplasia sifilítica con 0.67%, esta diferencia podría encontrarse relacionada a la alta incidencia de caries e infección de las piezas primarias ya que este es el factor etiológico de la Hipoplasia de Turner, así como la desnutrición y otros factores socio-económicos que pueden predisponer a padecer de amelogénesis imperfecta. Con respecto a género de los pacientes con estas anomalías no se encontró diferencia significativa. Con la edad el rango más afectado es el de 8 a 10 años con 52.78%. El tipo de dentición más afectada es la permanente con el 95.83%. Esto es debido a que la mayoría de escolares presentaba Hipoplasia de Turner lo cual implica solamente afección de piezas permanentes, y del resto de las anomalías solamente se encontró afección de Amelogénesis Imperfecta en piezas primarias de 3 escolares, esto se relaciona con que la mayoría de los escolares afectados son mayores de 8 años, en los cuales no presentaban la totalidad de piezas primarias, y las presentes no se encontraban afectadas. Las piezas mayormente afectadas son los incisivos superiores con un 87.27% siendo las más afectadas las piezas 8 y 9 respectivamente.

Respecto a lo reportado en la literatura extranjera sobre las piezas que son mayormente afectadas por Hipoplasia de Turner ⁽²⁶⁾. Este estudio no coincide ya que la localización más frecuente en este estudio fue en Incisivos superiores. Esto se relaciona a la alta incidencia de caries e infección en incisivos superiores primarios.

En relación con los datos obtenidos en el departamento de Guatemala estos presentan una mayor prevalencia respecto a la literatura extranjera ⁽²⁰⁾. Presentando una prevalencia de 14.92%, siendo siempre la Hipoplasia de Turner la más frecuente con 10.90%, seguida de Amelogénesis imperfecta con 3.13%, Dentinogénesis imperfecta con 0.54% e Hipoplasia sifilítica con 0.46%. También relacionada a los factores socio-económicos y culturales de la población estudiada.

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos en este estudio se concluye que:

1. Se observan diferencias con respecto a la literatura extranjera, en cuanto a la prevalencia de las anomalías del desarrollo. Su interpretación se hace muy dificultosa debido a factores ambientales, socioeconómicos, culturales, étnicos así como hábitos e higiene de la población estudiada.
2. Las anomalías del desarrollo en los municipios de Chinautla, San Pedro Ayampuc, San Juan Sacatepéquez y San Raymundo fue de 12%(n=72).
3. No existe diferencia significativa en cuanto a que género fue el mayormente afectado.
4. La Hipoplasia de Turner fue la anomalía más frecuente con 9.16%, seguida de Amelogénesis imperfecta 1.50%, Dentinogénesis imperfecta 0.67%, e Hipoplasia sifilítica 0.67%.
5. La dentición más afectada fue la permanente con el 95.83%.
6. El rango de edad en el que se encontró mayor cantidad de anomalías del desarrollo fue de 8 a 10 años con 52.78%.
7. Las piezas mayormente afectadas fueron los incisivos superiores con un 82.4% siendo los más afectados las piezas 8 y 9 respectivamente.
8. La prevalencia de las anomalías del desarrollo en el departamento de Guatemala fue de 14.92%, siendo la Hipoplasia de Turner la mas frecuente con 10.90%, seguida por Amelogénesis imperfecta con 3.13%, Dentinogénesis imperfecta con 0.54 e Hipoplasia sifilítica con 0.46%.

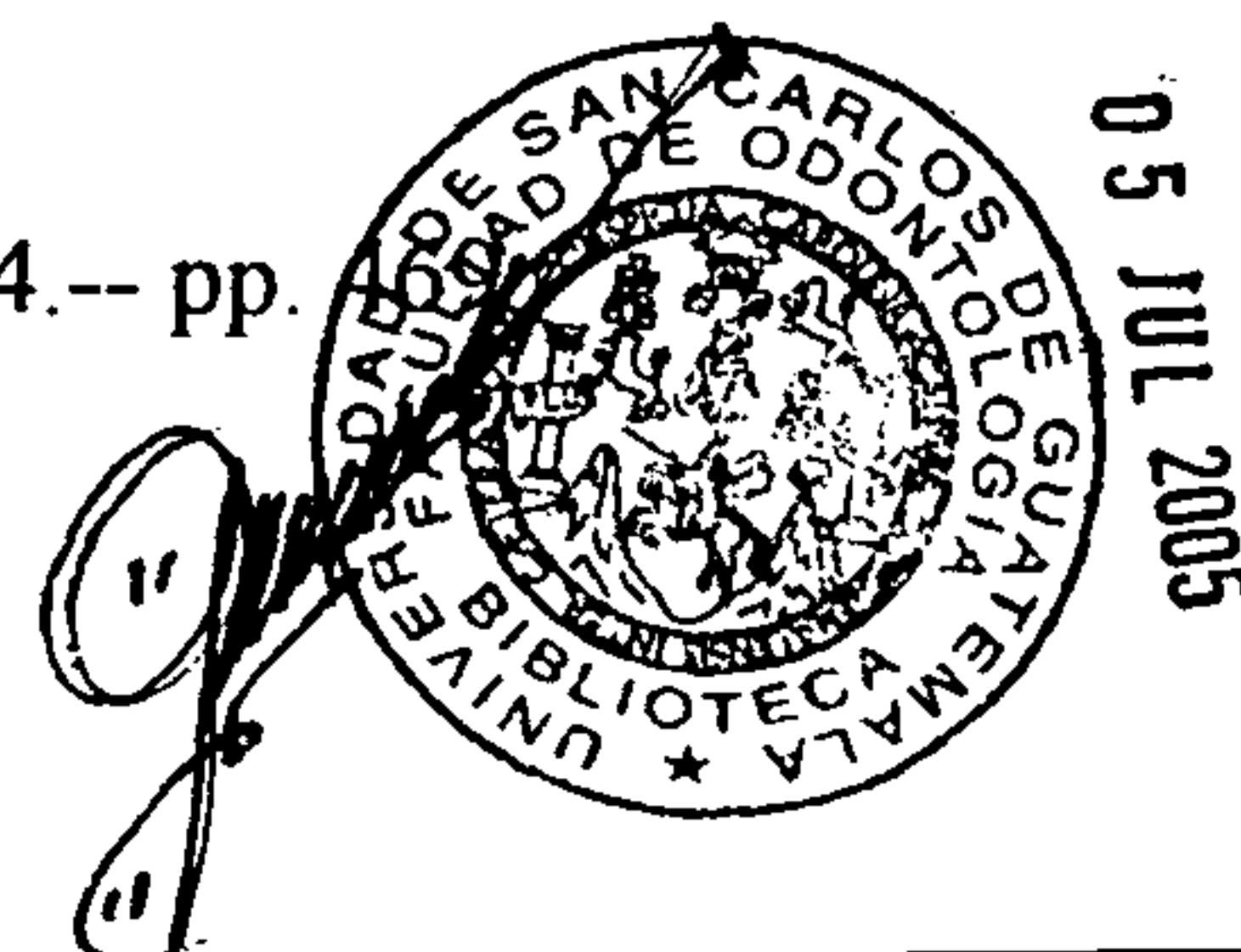
RECOMENDACIONES

En base a los resultados obtenidos en este estudio se recomienda:

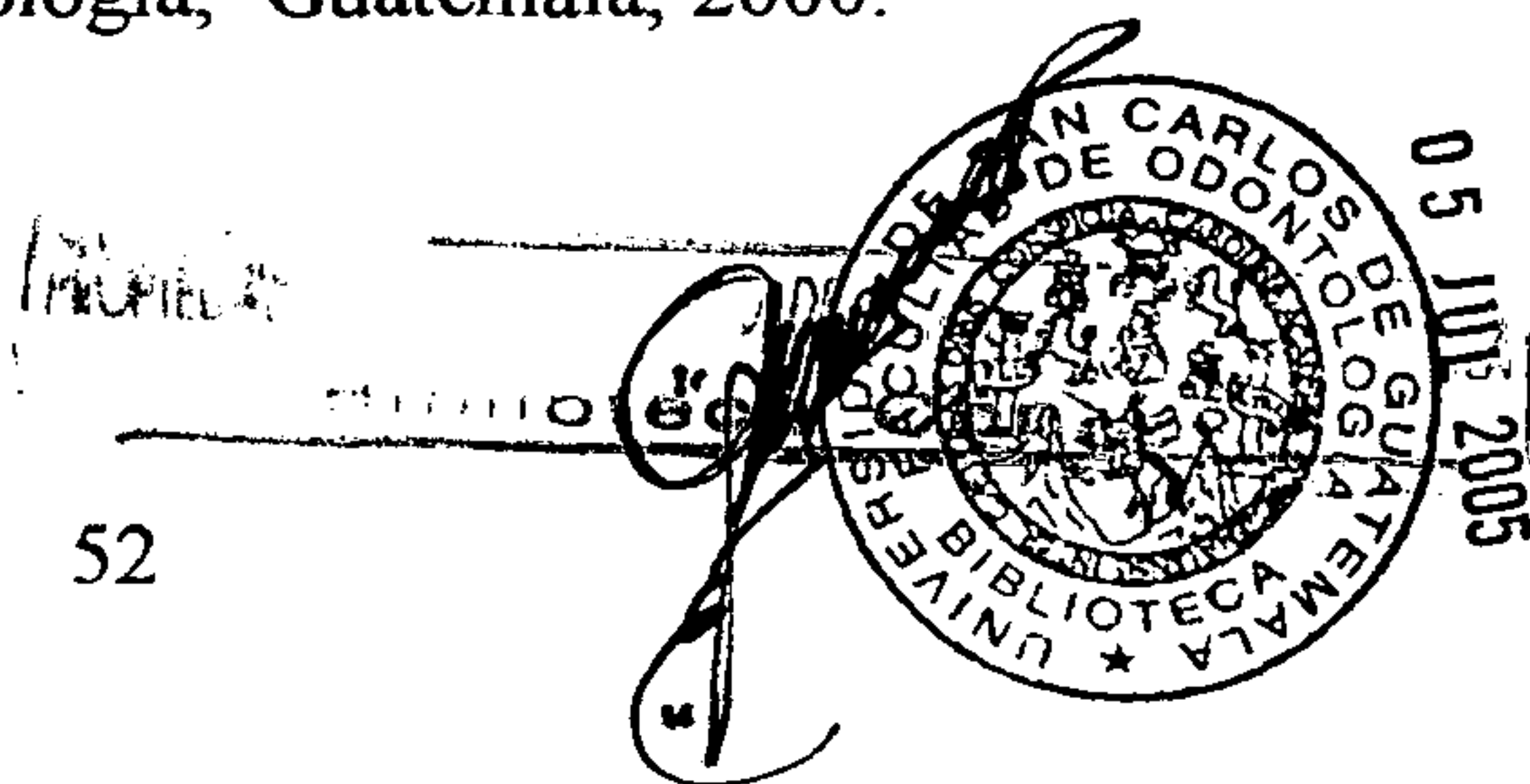
1. La realización de un estudio que abarque todos los establecimientos educativos tanto públicos como privados.
2. Realizar un estudio que abarque poblaciones de otras regiones del país donde los factores predisponentes de las anomalías del desarrollo son aún mas marcados.
3. Realizar un estudio sobre la relevancia de los factores predisponentes de las anomalías del desarrollo.
4. Realizar un estudio sobre los mejores tratamientos para estas anomalías.

BIBLIOGRAFÍA

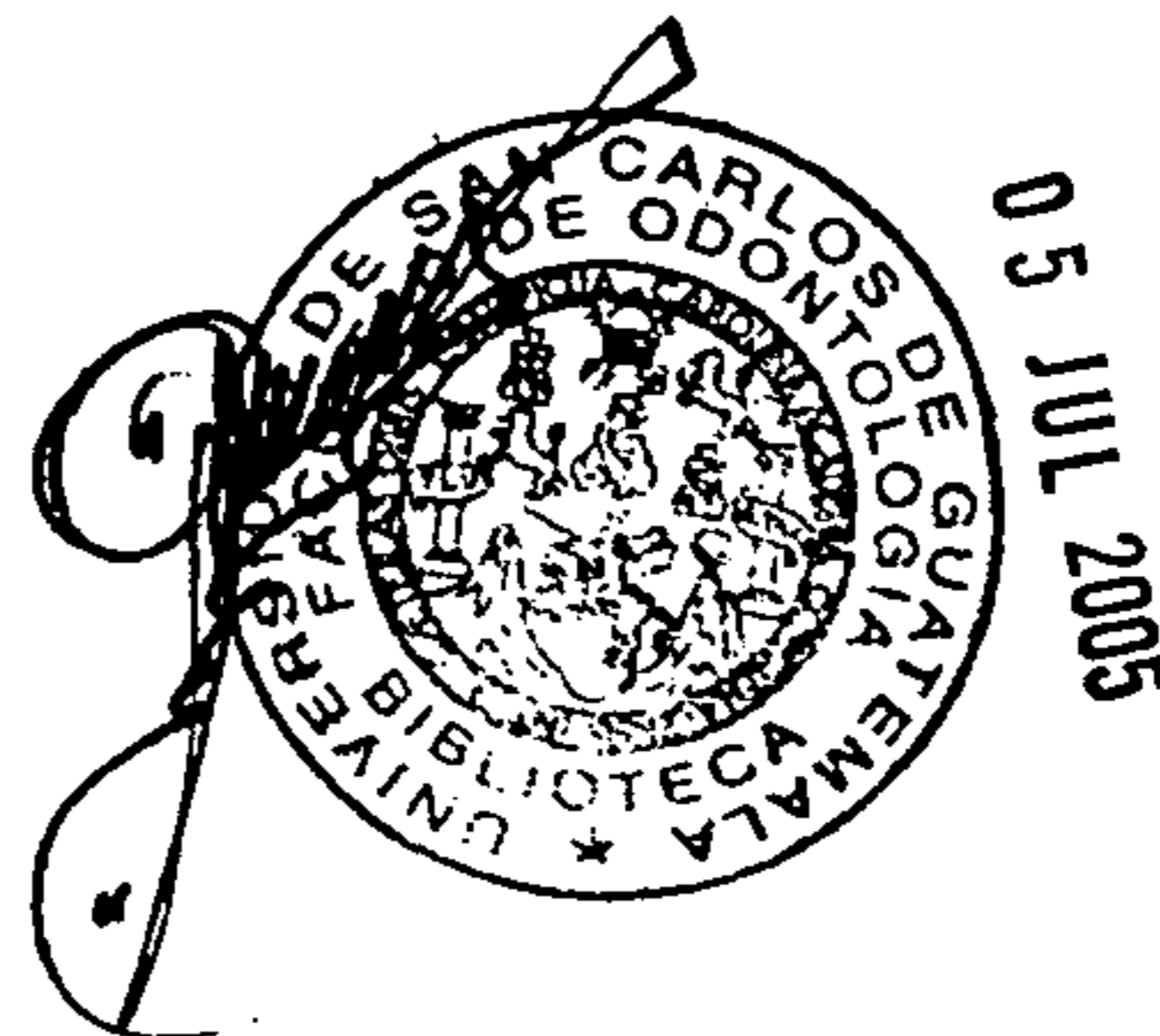
1. Alberth, N., Z. Dicsoffy, G. Keszthelyi. Dental enamel hypoplasia apropos of a case. Stomatologiai Klinika. 89(3) :85-88, Mar 1996.
2. Atasu, M., A. Genec, F. Namdar. Local hypoplastic type of Amelogenesis Imperfecta: a clinical, genetic, radiological and dermatoglyphic study, J Clin Pediatr Dent. 20(4) :337-42, 1996.
3. Barrios de Alvarado, Mabel Nineth.-- Prevalencia de hipoplasia de esmalte en niños de 0-2 años de edad y su relación con ingestión de medicamentos, deficiencias nutricionales, enfermedades sistémicas y/o infecciosas de la madre durante el embarazo en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social--Tesis (Cirujana Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1984. -- pp. 25-30.
4. Becker, Rüdiger. -- Patología de la Cavidad Bucal / Rüdiger Becker, Konrad Morgenroth, Dieter E. Lange ; trad. por Rafael Echeverria Ramos.-- Barcelona : Salvat, 1982. -- pp. 70-73.
5. Brook, A. H., J. M. Fearn, J. M. Smith. Environmental causes of enamel defects. Ciba Found Symp. 205:212-21 discussion 221-5, 1997.
6. Centro Latinoamericano y Caribeño de Demografía (CELADE). En Internet. <http://www.eclac.cl/celsde/default.asp> 27 de Julio del 2002.
7. Clarkson, J. A review of the development defects of enamel index. Int Dent J. 42 (6) : 411 -426 December 1992.
8. Cutress, T. W. The assessment of non-carious defects of enamel. En internet. <http://www.ncvi.nlm.gov>. 27 de julio del 2002.
9. Diccionario de medicina Mosby.--España : Grupo editorial Océano, 1994.-- pp.



10. Elwood, R. P. Enamel opacities and dental esthetics. *J Public Health Dent.* 55 (3) : 171 Sum 1995.
11. Finn, Sydney B. -- *Odontología Pediátrica / Sydney B. Finn ; trad. por Carmen Muñoz Seca.* -- 4ª ed. -- México : Interamericana McGraw-Hill, 1988. -- pp. 425-428.
12. Hart, S., T. Hart, C. Gibson, J.T. Wrigte. Mutational analysis of X-Linked Amelogenesis Imperfecta in multiple families, *Arch Oral Biology*, Department of Pediatrics section of medical genetics Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem, NC, USA. 45(1): 79-86 January 2000.
13. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala, Universidad de San Carlos Encuesta nacional de salud materno infantil (ENSMI) , 1984. -- pp. 195-207.
14. Juárez Cruz, Jorge Alberto -- *Hipoplasia de esmalte en la dentición primaria --Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología 1974.*
15. Kanchanakamol, U... [et al]. Prevalence of developmental enamel defect and dental caries in rural pre-school Thai children. *Community Dent Health.* 13(4) :204-207, december 1996.
16. Lanphear, K.M. Frecuency and distribution of enamel hypoplasias in a historic skeletal sample, *Am J Phys Antrophol.* 81(1) : 35-43, January 1990.
17. Li, Y, J. M. Navia, J.Y. Bian. Caries experience in deciduous dentition of rural chinese children 3-5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia, *Caries Res.* 30(1) : 8-15, 1996.
18. López, C. F. -- *Manual de Patología Oral.* -- Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, Departamento de Patología, Guatemala, 2000.



19. Lukacs, J. R., S. R. Walimbe, B. Floyd. Epidemiology of enamel hypoplasia in deciduous teeth: explaining variation in prevalence in western India, Am J Human Biol. 13(6) : 788-807, Nov-Dec 2001.
20. McDonald, Ralph. -- Odontología Pediátrica y del Adolescente / Ralph McDonald, David Avery ; trad. por Dr. Jorge Frydman. -- 5a ed. -- Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 1992. -- 533p.
21. Odontopediatria: Enfoque clínico / Göran Koch... [et al.] ; trad. por Jorge Frydman. -- Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 1994. -- pp. 195-200.
22. Ortega Aguilar, J. J. Hipoplasia de esmalte, An. Esp. Dontoestomat. 28 :391-404, sept-oct, 1969.
23. Pascoe, L., W. K. Seow. Enamel hypoplasia and dental caries in Australian aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases Pediatr Dent. 16(3) :193-9, May-Jun 1994.
24. Putkoner, T. Dental Changes in Congenital Siphillis. Acta Dhermato- Venereologica. 42 :44-62, 1962.
25. Ramírez Guzmán, Blanca Zoila. -- Estudio Clínico para determinar la prevalencia de hipoplasias de esmalte en premolares e incisivos permanentes, cuando sus antecesoros primarios hayan recibido tratamientos de conductos radiculares o pulpotomía. -- Tesis (Cirujana Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1985. -- pp. 35-39.
26. Regezi Joseph A. -- Patología bucal: Correlaciones Clinicopatológicas / Joseph A. Regezi, James J. Sciuba ; trad. por Jose Perez Gomez. -- 3ª edición. -- México: Interamericana McGraw-Hill, 1991. -- 497p.

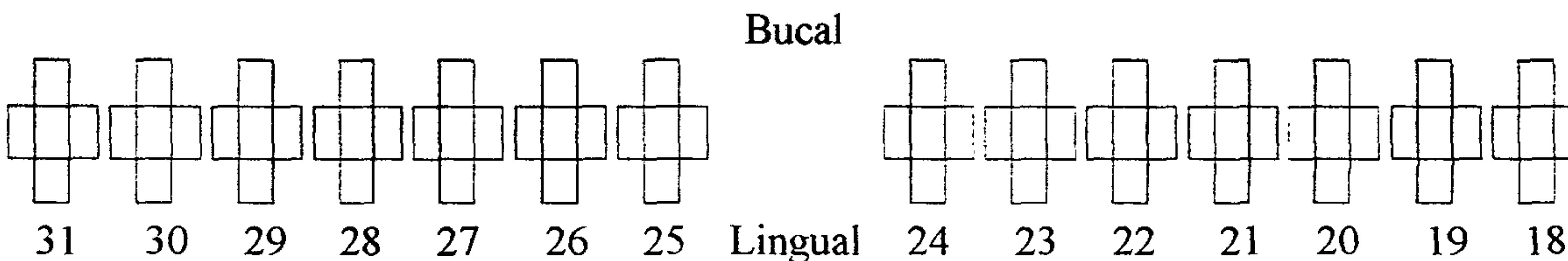
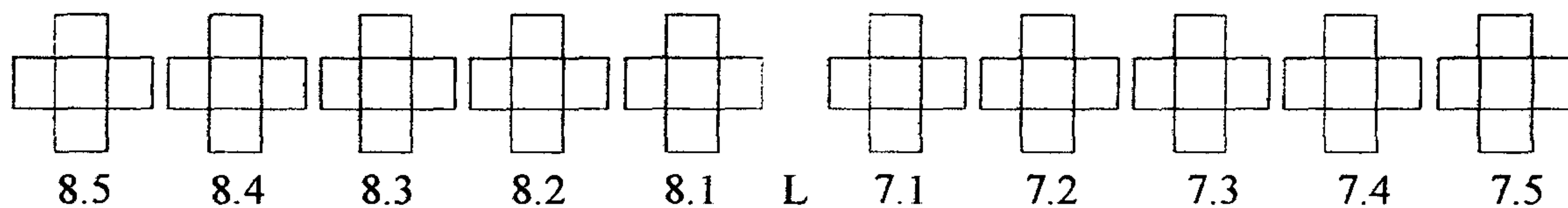
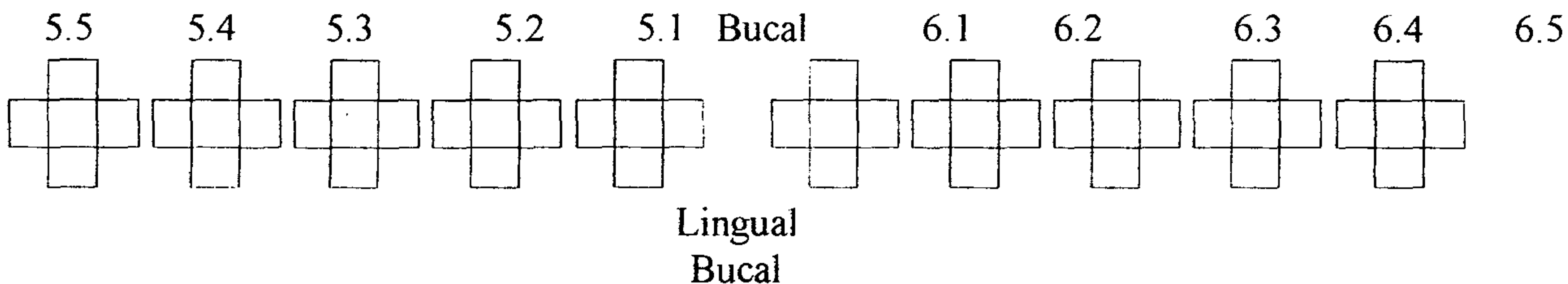
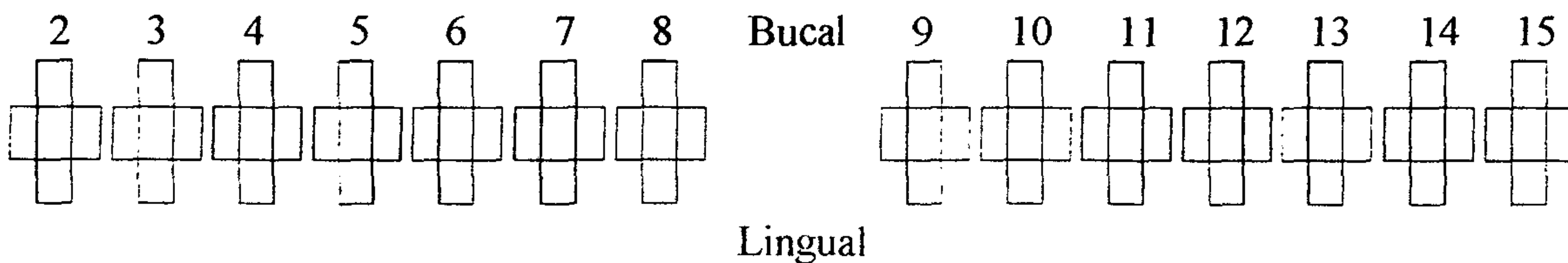


27. Rosito Mendizábal, Iván. -- Prevalencia de hipoplasias Adquirida del esmalte en dentición permanente de poblaciones indígenas de los municipios de Patzún, Tecpán y Patzicia. -- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1983. -- pp. 41-44.
28. Sekiguchi, H... [et al.]. A case of Amelogenesis Imperfecta of deciduos and all permanent teeth, Bull Tokyo Dent Coll. 42(1) :45-50, Feb 2001.
29. Shafer, W. G. -- Textbood of oral pathology / W. G. Shafer, M. K. Hine, B. M. Levy.-- 2nd ed. -- Philadelphy : Saunders, 1963. -- pp. 4-48, 768.
30. Suckling, G.W. Developmental defects of enamel, historical and present day perspectives of their pathogenesis. Adv Dent Res. 3 (2) : 87, sept 1989.
31. Sundell, S. Hereditary Amelogenesis Imperfecta; An Epidemiological, Genetic and clinical study in a Swedish chil population, Swed Dent J suppl. 31 :1-38, 1986.
32. Thoma , K. H. -- Oral Pathology / K. H. Thoma, Goldman. -- 5th ed. -- St. Louis : Mosby 1960 -- pp. 98-138, 153.
33. Villalobos, S... [et al.]. Amelogénesis Imperfecta. Descripción de un caso clínico. Pediatryc Dentistry. 48(2) : Mar-Abr 1991. pp. 267-269.
34. Wright, J. T. Análisis of a dindred with Amelogenesis Imperfecta. J Oral Pathol. 14(5) :366-74, may 1985.
35. -----Enamel Ultrastructure and protein content in X-linked, Amelogenesis Imperfecta. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 76(2) :192-9, Aug 1993.
36. -----Structural and compositional alteration of tooth enamel in hereditary epidermolisis bullosa, Connect Tissue Res. Oral Surg Oral Med Pathol. 34(4) : 271-9, 1996



ANEXOS

EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA ESTRUCTURA DENTARIA



CLAVE:

- | | |
|-------------------|--------------------------|
| X = PIEZA AUSENTE | A = MANCHA BLANCA |
| -- = RANURA | B = MANCHA CAFE |
| ● = POZO | C = MANCHA NEGRA |
| + = CARIES | T = AFECTA TODA LA PIEZA |
| ~ = CORRUGACIÓN | |

DIAGNOSTICO:

- | | |
|--|--|
| AMELOGENESIS IMPERFECTA <input type="checkbox"/> | DENTINOGENESIS IMPERFECTA <input type="checkbox"/> |
| HIPOPLASIA SIFILITICA <input type="checkbox"/> | HIPOPLASIA DE TURNER <input type="checkbox"/> |

**EL CONTENIDO DE ESTA TESIS ES UNICA Y EXCLUSIVA
RESPONSABILIDAD DEL AUTOR**

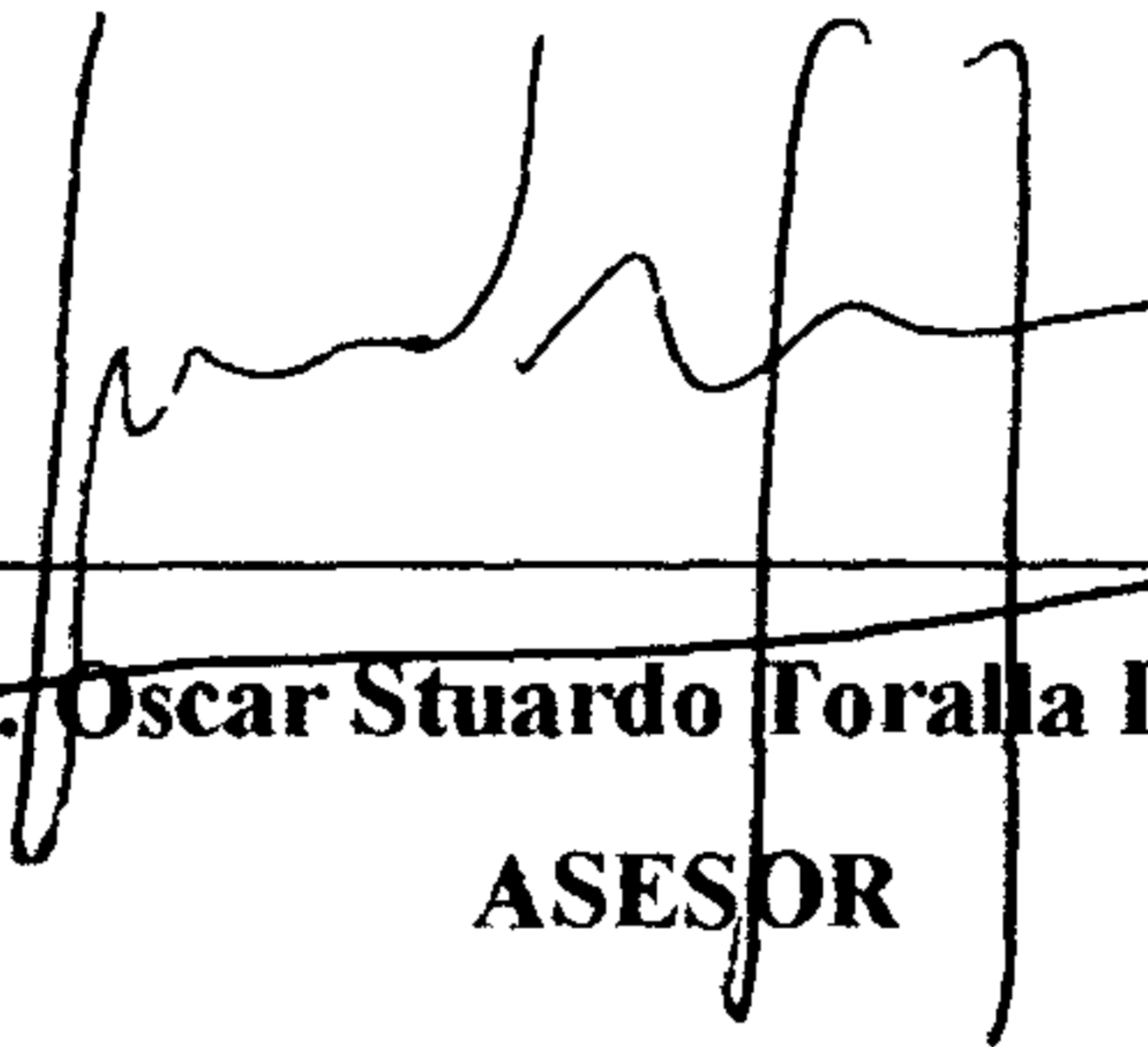


Br. SARA MARISA MORALES MONROY



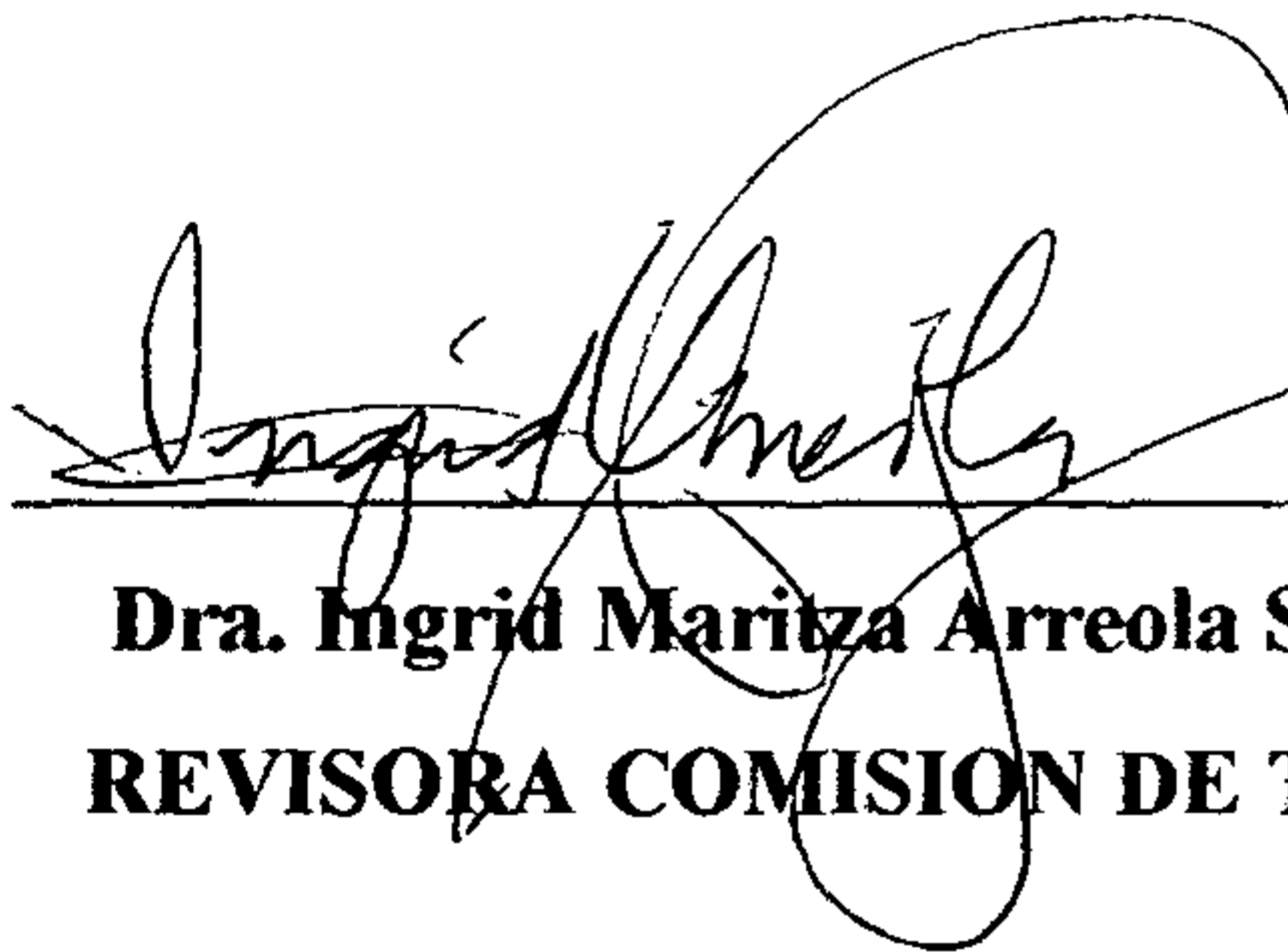
Br. Sara Marisa Morales Monroy

SUSTENTANTE



Dr. Oscar Stuardo Toralla De León

ASESOR



Dra. Ingrid Maritza Arreola Smith

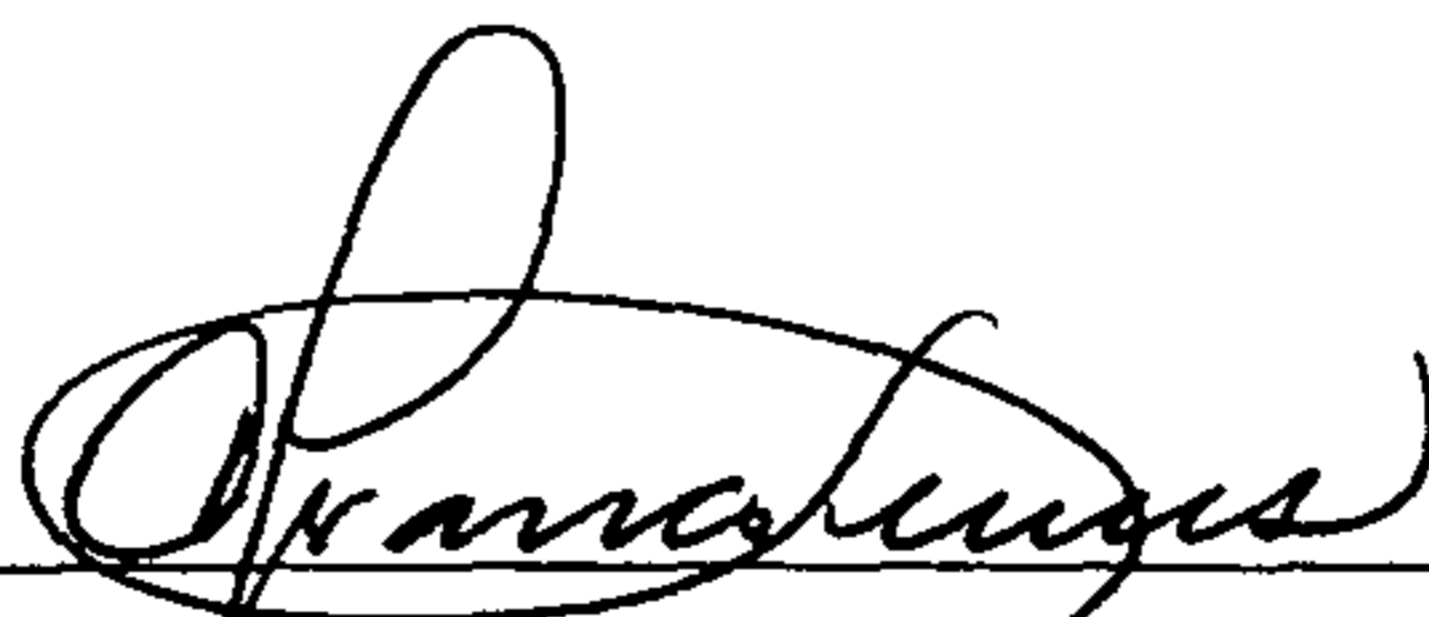
REVISORA COMISION DE TESIS



Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas

REVISOR COMISION DE TESIS

VoBo Imprimase:



Candida Luz Franco Lemus

SECRETARIA ACADEMICA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

