

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 VILLA NUEVA, PALENCIA, AMATITLÁN
Y SAN PEDRO SACATEPEQUEZ DEL DEPARTAMENTO DE GUATEMALA.

Tesis presentada por:

Walter Alberto Sierra Morales

Ante el Tribunal Examinador 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 2011.

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 VILLA NUEVA, PALENCIA, AMATITLÁN
Y SAN PEDRO SACATEPEQUEZ DEL DEPARTAMENTO DE GUATEMALA.

Tesis presentada por:

Walter Alberto Sierra Morales

Ante el Tribunal Examinador 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 2011.

**HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

Decano:	Dr. Manuel Aníbal Miranda Ramírez
Vocal I:	Dr. José Fernando Ávila González
Vocal II:	Dr. Erwin Ramiro González Moncada
Vocal III:	Dr. Jorge Eduardo Benítez De León
Vocal IV:	Br. Bianca Natalia Bonatto Martínez
Vocal V:	Br. Mario Alejandro Álvarez Martínez
Secretaria General de la Facultad:	Carmen Lorena Ordóñez Samayoa de Maas, Ph. D.

HONORABLE TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

Decano:	Dr. Manuel Aníbal Miranda Ramírez
Vocal Primero:	Dr. José Fernando Ávila González
Vocal Segundo:	Dr. Oscar Stuardo Toralla
Vocal Tercero:	Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas
Secretaria General de la Facultad:	Carmen Lorena Ordóñez Samayoa de Maas, Ph. D.

ACTO QUE DEDICO

A DIOS	Por sus múltiples bendiciones, por ser la luz y guía de mi camino, por darme fuerzas para levantarme en cada caída, por permitirme alcanzar este sueño y vivir este momento.
A mis padres:	Walter Armando Sierra y María Eugenia Morales. Quienes con su amor y apoyo incondicional, su ejemplo, sus palabras sabias de motivación, sus múltiples oraciones y sus esfuerzos me han ayudado a alcanzar un logro más en mi vida.
A mis hermanos:	Diego Armando, José Carlos y Guadalupe María. A quienes agradezco su apoyo incondicional y sus muestras de cariño, comparto con ustedes este éxito.
A mi hija:	Sofía María. Por proveerme de ese aliento extra para querer alcanzar las metas trazadas, gracias por tu paciencia y apoyo durante estos años de estudio aunque eso implicara dejar de entregarte el tiempo que tú mereces. Te amo mi princesa.
A mi abuelita:	Sor Aracely de la Trinidad. Por su apoyo incondicional, sus oraciones, sus palabras sabias de motivación y su amor.
A mis familiares en general:	Porque en todo momento me han apoyado, por sus muestras de cariño constantes, muy agradecido.
A mis amigos:	Gracias por formar parte de mi vida y que con su amistad han dejado huella en mi aprendizaje por la universidad.
A mis catedráticos:	Por sus sabias enseñanzas y muestras de amistad a lo largo de la carrera.

TESIS QUE DEDICO

A mi patria Guatemala	Lo que he aprendido será para su beneficio.
A la Universidad de San Carlos de Guatemala	Por haberme abierto las puertas y permitirme ser parte de ella.
A la Facultad de Odontología	Por encontrar dentro de ella a los mejores catedráticos y por medio de ella conocer muy buenos amigos.
A mi asesor:	Dr. Oscar Toralla, por su apoyo incondicional y haber creído en nosotros para desarrollar esta investigación.
A mis revisores:	Dra. Ingrid Arreola y Dr. Edwin Milián, por su dedicada supervisión, paciencia y motivación para la realización de esta tesis.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de tesis titulado: **"PREVALENCIA DE ANOMALÍAS DEL DESARROLLO EN LA ESTRUCTURA DENTARIA (AMELOGÉNESIS IMPERFECTA Y DENTINOGENESIS 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 VILLA NUEVA, PALENCIA, AMATITLÁN Y SAN PEDRO SACATEPEQUEZ DEL DEPARTAMENTO DE GUATEMALA"**. Conforme lo demandan los estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:

CIRUJANO DENTISTA

Y ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, reciban mis más altas muestras de consideración y respeto.

INDICE

Sumario	1
Introducción	2
Planteamiento del problema	3
Justificación	4
Marco teórico	5
Objetivos	20
Variables	21
Alcances y limitaciones	26
Metodología	27
Resultados	33
Discusión de resultados	49
Conclusiones	50
Recomendaciones	51
Bibliografía	52
Anexos	56

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 Villa Nueva, Palencia, Amatitlán y San Pedro 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 13.66 % (n=82), mucho mayor a la reportada en la literatura extranjera (McDonald, Ralph. 1992). Con respecto al género, se presentó en el masculino 56.10% (n=46) y en femenino 43.90% (n=36). Las prevalencias de las diferentes anomalías del desarrollo en estos municipios son: amelogénesis imperfecta 3.67%, dentinogénesis imperfecta 0.50%, hipoplasia sifilítica 0.33% e hipoplasia de turner 9.17%. Con respecto a dentición, la más afectada es la primaria con el 51.85%, seguida de la permanente con 35.93% y por último la mixta 22.22%. Entre las piezas mayormente afectadas se encuentran los incisivos superiores permanentes (67.23%): pieza 8 (19.35%), pieza 9 (13.71%) y pieza 10 (12.10%). Relacionado con la edad, en el rango de 8 a 10 se presentaron predominantemente las anomalías del desarrollo con el 42.68%. Se concluye que los resultados obtenidos difieren con las publicaciones extranjeras y que la prevalencia de ellas en la población estudiada es mayor.

INTRODUCCION

El presente trabajo constituye un informe sobre la prevalencia de anomalías del desarrollo en la estructura dentaria (amelogénesis imperfecta, que es 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, la cual es una anomalía que afecta ambas denticiones, produciendo un cambio en la coloración 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, (anomalía del desarrollo causada por la infección intrauterina con *Treponema Pallidum*), e hipoplasia de Turner, (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 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 dicho país 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).

Se ha comunicado que las deficiencias nutricionales tienen relación en el desarrollo y formación de la dentadura y en la susceptibilidad de enfermedades dentales ^(20, 17, 23, 15). Los niños que viven en un nivel socioeconómicamente bajo se ven más afectados ^(17, 19, 16); la desnutrición se encuentra directamente relacionada con este nivel.

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, 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 válida ya que permitirá conocer más el marco de referencia del país en materia estomatológica.

MARCO TEÓRICO

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

Etapas fisiológicas

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

i) Pieza dentaria en posición

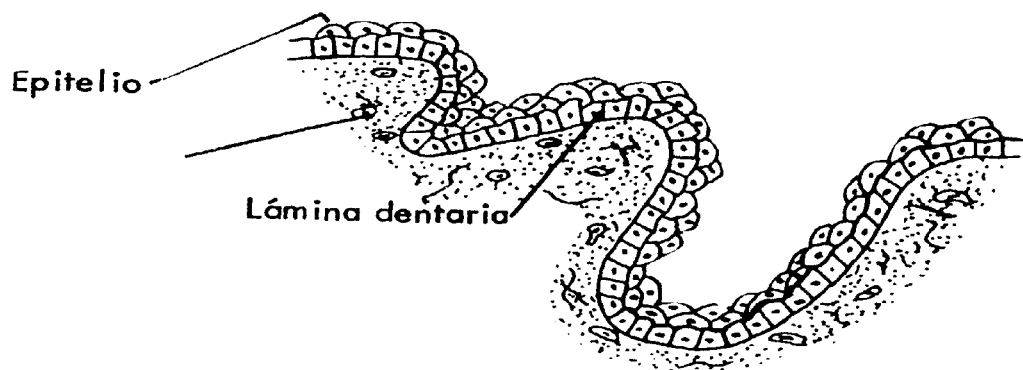
Atrición (i)

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

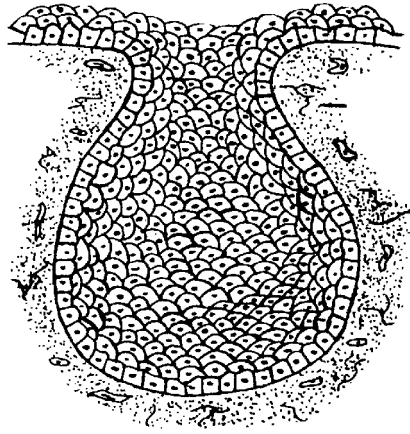
Etapas morfológicas en la formación del órgano dentario

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 esferoidal ^(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.



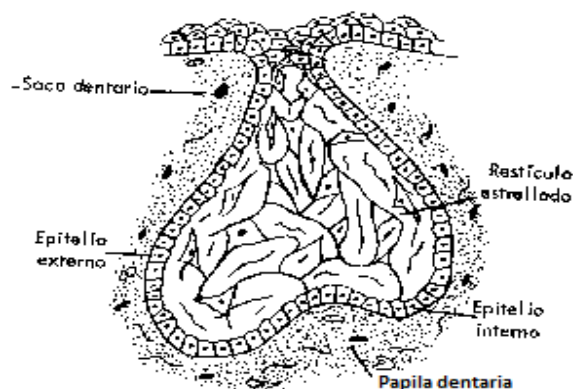
En etapas más avanzadas, la lámina dentaria prolifera formándose una extensión en la superficie lingual de cada germen primario, la cual da origen a las piezas permanentes. Los gérmenes dentarios de las molares permanentes también se originan de la lámina dentaria que emite una extensión en sentido distal 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 este, constituyendo el folículo dentario o saco dentario, del cual derivan más tarde el cemento y el ligamento periodontal ^(26, 18).

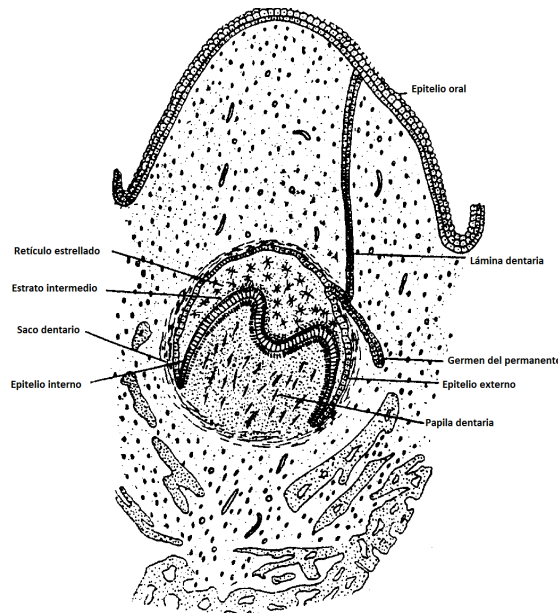
Entre el epitelio interno del órgano del esmalte y el retículo estrellado aparecen varias capas de células planas pavimentosas que se denominan: estrato intermedio. Esta capa es esencial para la formación del esmalte.

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 paila 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 delinean 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

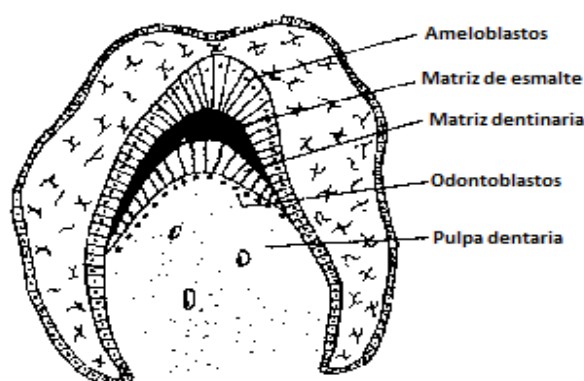
El esmalte deriva embriológicamente del ectodermo, las células formadores del esmalte son los ameloblastos. La amelogénesis se realiza en varias etapas. Siendo la primera la formación de la matriz orgánica, seguida de la calcificación de dicha matriz, concluyendo con la resorción de la matriz del esmalte ⁽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 increméntales de Retzius. Su unidad estructural son los prismas de esmalte. Los cambios que sufre con la edad son pérdida de tejido, perdida de permeabilidad, menor prevalencia y severidad de caries, mayor tamaño de cristales de hidroxipatita, 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: Fase 1 orgánica y fase 2, inorgánica. Está 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 última 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).

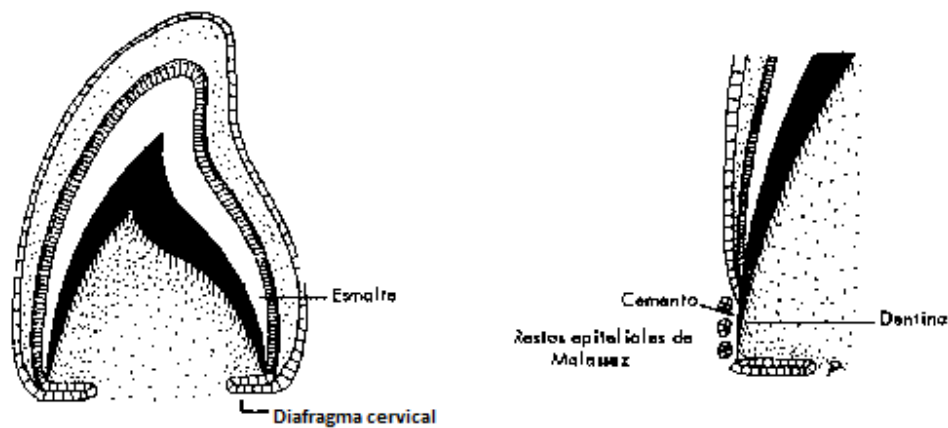
La dentina mineraliza siguiendo un patrón incremental intercalado; el esmalte en dos etapas: la primera después de la deposición de matriz, y la segunda, cuando se ha formado la mayor parte del esmalte. La mineralización se hace en dirección de las cúspides o bordes incisales a la región cervical (18, 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 está coordinada con el proceso de erupción; sin embargo, este 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 está 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).

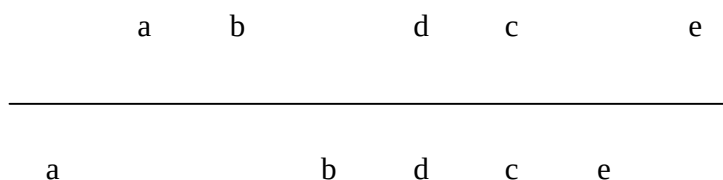
La época de aparición de dientes en boca no es importante a menos que se desvíe mucho del promedio sin embargo el orden en que se efectúa la erupción si lo es, porque ayuda a determinar la posición de los dientes en el arco.

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 completan 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 está bajo control endocrino, probablemente por un mecanismo semejante al que regula el crecimiento óseo. Algunas enfermedades generalizadas pueden reducir todos los fenómenos del crecimiento, inclusive los de erupción.

Orden de erupción de los dientes permanentes



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 ser una revisión de los términos con los que se describen estos defectos”⁽³⁰⁾.

Según Cutres (1982) “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 (1992) “los defectos del desarrollo del esmalte son desviaciones de la apariencia normal del mismo y casi todos los defectos del desarrollo del esmalte en dientes humanos pueden ser clasificados dentro de uno de tres tipos, basados en su apariencia microscópica” ⁽⁷⁾.

Según Koch (1994) “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 a la caries dental, está 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 carbohidratos 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 y 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 y 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 dientes afectados ⁽¹⁰⁾.

Se conoce como anomalía 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 más 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 hereditario 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 más 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 hereditarias o alteraciones genéticas según las leyes de la herencia. La hipoplasia hereditaria 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 amelogénesis 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 anormalidades 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

En niños con dentición mixta de cinco a trece años en los municipios del departamento de Guatemala se establecerán los siguientes objetivos específicos:

Determinar cuál de las dos anomalías del desarrollo en la estructura dentaria: amelogénesis imperfecta y dentinogénesis imperfecta tiene una prevalencia más alta.

Determinar cuál de las distintas hipoplasias de esmalte (Hipoplasia sifilítica, hipoplasia de Turner) tiene una prevalencia más alta.

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.

Establecer la prevalencia de las hipoplasias de esmalte (Hipoplasia sifilítica e hipoplasia de Turner) y anomalías del desarrollo según sexo.

Establecer la prevalencia de las hipoplasias de esmalte (Hipoplasia sifilítica e hipoplasia de Turner) y las anomalías del desarrollo según edad.

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).

VARIABLES

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL
Tipo de dentición: - Primaria - Permanente	Independiente	Se encuentra a una edad temprana aproximadamente desde los 6 meses hasta más o menos 6 años. Se encuentra desde los siete años y posee solo dientes permanentes.	Es aquella que presenta las características morfológicas de los dientes primarios (tamaño, anatomía oclusal e incisal) al momento de ser evaluadas clínicamente. Es aquella que presenta las características morfológicas de los dientes permanentes (tamaño, anatomía oclusal e incisal) al momento de ser evaluadas clínicamente.
Edad	Independiente.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento en años.	Años cumplidos que refiera el niño, padre o encargado al momento del estudio.
Sexo Femenino	Independiente	Género que se aplica a la mujer o que tenga características de ella.	Género que se aplicará a los pacientes con características femeninas.

• Masculino		Género que se aplica al varón o que tenga características de él.	Género que se aplicará a los pacientes con características físicas de varón.
Clasificación morfológica dental • Incisivos • Caninos • Premolares	Independiente	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. 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. Piezas dentarias ubicadas en la parte posterior de la arcada, con dos	Piezas dentarias ubicadas en la parte anterior de las dos arcadas, con su borde incisal generalmente recto. Presente en ambas denticiones. Piezas dentarias ubicadas en la parte anterior de las dos arcadas con su borde incisal generalmente terminado en punta, presente en ambas denticiones. Piezas dentarias ubicadas en la parte posterior de la arcada, poseen dos

• Molares		cúspides. Utilizados para triturar, se presentan solo en la dentición permanente. 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.	cúspides, presentes solamente en la dentición permanente. Piezas dentarias ubicadas en la parte posterior de la arcada, poseen varias cúspides, presentes en ambas denticiones.
Amelogénesis imperfecta	Dependiente	Enfermedad hereditaria en la que el desarrollo del esmalte es defectuoso, caracterizado por un espesor reducido del esmalte.	Anomalía 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 (ver anexo No.2.)
Dentinogénesis imperfecta	Dependiente	Rasgo autosómico dominante que afecta el desarrollo de la dentina, produce	Anomalía que se caracteriza por dientes que presentan color pardo rojizo,

		cambio de color en los dientes por lo que también se le llama dentina opalescente.	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 (ver anexo No. 4).
Hipoplasia de esmalte - Hipoplasia sifilítica - Hipoplasia de Turner	Dependiente	Defecto en el cual hay formación incompleta del esmalte dentario, debido a infección intrauterina con treponema pallidum. 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.	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 (ver anexo No. 5). 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 (ver anexo No. 3).
--	--	--	--------------------------

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 Villa Nueva, Palencia, Amatlán y San Pedro Sacatepéquez, estos mismos fueron examinados, una sola vez durante un periodo determinado de tiempo.

METODOLOGÍA

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, Chuarrancho 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 determinará la muestra por medio de la fórmula
$$n = \frac{Nc^2 \times Var}{\frac{Le^2 \times N-1}{N} + \frac{Nc^2 \times Var}{N}}$$

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, DIGI 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), y utilizando medidas universales de protección, se procedió a examinar a los estudiantes escogidos de forma aleatoria en un 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:

AMELOGÉNESIS IMPERFECTA



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

DENTINOGENESIS IMPERFECTA



DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL
Rasgo autosómico dominante que afecta el desarrollo de la dentina, produce cambio de color en los dientes por lo que también se le conoce como dentina opalescente	Anomalía 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 arcadas.

HIPOPLASIA SIFILÍTICA



DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL
Defecto en el cual hay formación incompleta del esmalte dentario, debido a infección intrauterina con treponema pallidum.	Defecto en el cual los dientes 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.

HIPOPLASIA DE TURNER



DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL
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 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 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 de 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.

Estos fueron examinados clínicamente, en la distribución por género, se encontró que no existe mayor diferencia entre estos (Ver cuadro 1). Con respecto a la edad el rango con mayor cantidad de estudiantes examinados es el de 8 a 10 años (Ver cuadro 2). Con respecto a la prevalencia de las anomalías del desarrollo en los municipios de Villa Nueva, Palencia, Amatitlán y San Pedro Sacatepéquez, es de 13.67% (Ver cuadro 3). Respecto a la prevalencia de cada una de las anomalías del desarrollo la hipoplasia de Turner es la mayormente encontrada con 9.17%, seguida de amelogenesis imperfecta con 3.67%, dentinogenesis imperfecta 0.33% y la hipoplasia sifilítica con 0.5%. Con relación a la distribución de las anomalías por género se encontró una pequeña diferencia entre masculino 56.10% y el femenino con 43.90% (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 40.48% (Ver cuadro 5). Con respecto al tipo de dentición la que se vio más afectada fue la mixta con 40.48% (Ver cuadro 6). Relacionado a las piezas con mayor afección de hipoplasia de Turner se encuentra los incisivos superiores con 54.44% (Ver cuadro 7). Dentro de los cuales la pieza 8 es la más afectada con 17.78% seguido de las piezas 9 con 13.33% y pieza 10 con 13.33% (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 más frecuente con 10.90%, seguido de amelogenesis imperfecta con 3.13%, dentinogenesis 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
Villa Nueva	70	11.66	80	13.33	150
Palencia	78	13	72	12	150
Amatitlán	90	15	60	10	150
San Pedro Sacatepéquez	86	14.33	64	10.67	150
Total	324	54	276	46	600

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas de los municipios de Villa Nueva, Palencia, Amatitlán y San Pedro Sacatepéquez en el año 2005.

Interpretación: Se observa no hay una significativa diferencia entre el género.

CUADRO No. 2
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES EXAMINADOS SEGÚN EDAD

MUNICIPIO	5-7	%	8-10	%	11-13	%	TOTAL
Villa Nueva	73	12.17	56	9.33	21	3.5	150
Palencia	71	18.83	69	11.5	10	1.67	150
Amatitlán	20	3.33	51	8.5	79	13.67	150
San Pedro Sacatepéquez	46	7.67	48	8	56	9.33	150
TOTAL	210	35	224	37.33	166	27.67	600

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas de los municipios de Villa Nueva, Palencia, Amatitlán y San Pedro Sacatepéquez en el año 2005

Interpretación: Se observa que el rango de edad más examinado es el 8 a 10 años.

CUADRO No. 3
DISTRIBUCIÓN DE ANOMALÍAS DEL DESARROLLO EN LOS MUNICIPIOS DE VILLA
NUEVA, PALENCIA, AMATITLÁN Y SAN PEDRO SACATEPÉQUEZ.

ANOMALÍA DEL DESARROLLO	No.	%
Amelogénesis imperfecta	22	3.66
Dentinogénesis imperfecta	2	0.50
Hipoplasia sifilítica	3	0.33
Hipoplasia de Turner	55	9.17
TOTAL	82	13.67

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas de los municipios de Villa Nueva, Palencia, Amatitlán y San Pedro Sacatepéquez, en el año 2005.

Interpretación: Se observa que la anomalía mayormente reportada es la hipoplasia de Turner con el 9.17 % seguida de la amelogénesis imperfecta con un 3.66%.

CUADRO No. 4
DISTRIBUCIÓN DE LAS ANOMALÍAS DEL DESARROLLO EN LOS MUNICIPIOS DE VILLA
NUEVA, PALENCIA, AMATITLÁN Y SAN PEDRO SACATEPÉQUEZ.

ANOMALÍA DEL DESARROLLO	FEMENINO	%	MASCULINO	%
Amelogénesis imperfecta	17	20.73	14	17.07
Dentinogénesis imperfecta	2	2.44	3	3.66
Hipoplasia sifilítica	3	3.66	2	2.44
Hipoplasia de Turner	24	29.27	17	20.73
TOTAL	46	56.10	36	43.90

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas de los municipios de Villa Nueva, Palencia, Amatlán y San Pedro Sacatepéquez en el año 2005.

Interpretación: Se observa que el género mayormente afectado es el femenino con un 56.10%.

CUADRO No. 5

DISTRIBUCIÓN DE ANOMALÍAS DEL DESARROLLO SEGÚN EL RANGO DE EDAD EN LOS MUNICIPIOS DE VILLA NUEVA, PALENCIA, AMATITLÁN Y SAN PEDRO SACATEPÉQUEZ.

ANOMALÍA DEL DESARROLLO	5-7	%	8-10	%	11-13	%	TOTAL
Amelogénesis imperfecta	13	15.85	4	4.87	5	6.10	22
Dentinogénesis imperfecta	0	0	1	1.22	0	0	1
Hipoplasia sifilítica	1	1.22	1	1.22	2	2.44	4
Hipoplasia de Turner	5	6.10	29	35.37	21	25.61	55
TOTAL	19	23.17	35	42.68	28	34.15	82

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas de los municipios de Villa Nueva, Palencia, Amatitlán y San Pedro Sacatepéquez en el año 2005.

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

CUADRO No 6

DISTRIBUCIÓN DE ANOMALÍAS DEL DESARROLLO SEGÚN TIPO DE DENTICIÓN EN LOS MUNICIPIOS DE VILLA NUEVA, PALENCIA, AMATITLÁN Y SAN PEDRO SACATEPÉQUEZ.

ANOMALÍA DEL DESARROLLO	PRIMARIA	%	MIXTA	%	PERMANENTE	%	TOTAL
Amelogénesis imperfecta	13	15.85	4	4.87	5	6.10	22
Dentinogénesis imperfecta	0	0	1	1.22	0	11.11	1
Hipoplasia sifilítica	1	1.22	1	1.22	2	2.44	4
Hipoplasia de Turner	5	6.10	29	35.39	21	25.61	55
TOTAL	19	23.17	35	42.68	28	34.15	82

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas de los municipios Villa Nueva, Palencia, Amatitlán y San Pedro Sacatepéquez en el año 2005.

Interpretación: Se observa que la dentición mayormente afectada es la mixta con 42.68%.

CUADRO No. 7

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

MORFOLOGÍA DENTAL	VILLA NUEVA		PALENCIA		AMATITLÁN		SAN PEDRO SACATEPEQUEZ		TOTAL
Incisivos	16	12.12%	21	15.91%	19	14.39%	21	15.91%	77
Caninos	2	1.52%	7	5.30%	3	2.27%	2	1.52%	14
Premolares	3	2.27%	2	1.52%	36	27.27%	0	0%	41
TOTAL	21	15.91%	30	22.73%	58	42.93%	23	17.42%	132

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas de los municipios de Villa Nueva, Palencia, Amatitlán y San Pedro Sacatepéquez en el año 2005.

Interpretación: Se observa que las piezas mayormente afectadas son los incisivos (n=77).

CUADRO No. 8

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

PIEZA	VILLA NUEVA		PALENCIA		AMATITLÁN		SAN PEDRO SACATEPEQUEZ		TOTAL
4	1	0.81%	0	0%	9	7.26%	0	0%	10
5	0	0%	1	0.81%	6	4.84%	0	0%	7
6	0	0%	3	2.42%	0	0%	1	0.81%	4
7	0	0%	2	1.61%	4	3.23%	2	1.61%	8
8	6	4.84%	10	8.06%	2	1.61%	6	4.84%	24
9	3	2.42%	5	4.03%	4	3.23%	5	4.03%	17
10	0	0%	4	3.23%	7	5.65%	4	3.23%	15
12	0	0%	1	0.81%	10	8.06%	0	0%	11
13	1	0.81%	0	0%	8	6.45%	0	0%	9
20	0	0%	0	0%	2	1.61%	0	0%	2
21	1	0.81%	0	0%	0	0%	0	0%	1
23	0	0%	0	0%	1	0.81%	1	0.81%	2
24	4	3.23%	0	0%	1	0.81%	1	0.81%	6
25	4	3.23%	0	0%	0	0%	1	0.81%	5
27	0	0%	2	1.61%	0	0%	0	0%	2
28	0	0%	0	0%	1	0.81%	0	0%	1
TOTAL	20	16.13%	29	22.58%	55	44.35%	21	16.94%	124

Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas de los municipios Villa Nueva, Palencia, Amatitlán y San Pedro Sacatepéquez en el año 2005.

Interpretación: Se observa que las piezas mayormente afectadas son 8 (n=24), 9 (n=17) y 10 (n=15).

CUADRO No. 9

DISTRIBUCIÓN DE LAS ANOMALIAS DENOMIDADAS, AMELOGÉNESIS IMPERFECTA Y DENTINOGENESIS IMPERFECTA, SEGÚN PIEZAS DENTARIAS AFECTADAS.

PIEZA	AMATITLÁN	PALENCIA	SAN PEDRO SACATEPEQUEZ	VILLA NUEVA	TOTAL
5.5	0	0	0	3	3
5.4	0	0	0	2	2
5.3	1	1	0	3	5
5.2	1	2	0	5	8
5.1	0	3	3	4	10
6.1	0	0	3	4	7
6.2	1	2	1	3	7
6.3	1	3	0	3	7
6.4	0	0	0	2	2
6.5	0	0	0	3	3
7.5	0	0	0	0	0
7.4	0	0	0	0	0
7.3	1	0	0	0	1
7.2	1	0	0	0	1
7.1	0	0	0	0	0
8.1	0	0	0	0	0
8.2	0	0	0	0	0
8.3	0	0	0	0	0
8.4	0	0	0	0	0
8.5	0	0	0	0	0

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

Interpretación: Se observa que la pieza primaria más afectada fue la 5.1, luego la 5.2.

CUADRO No. 10

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%

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

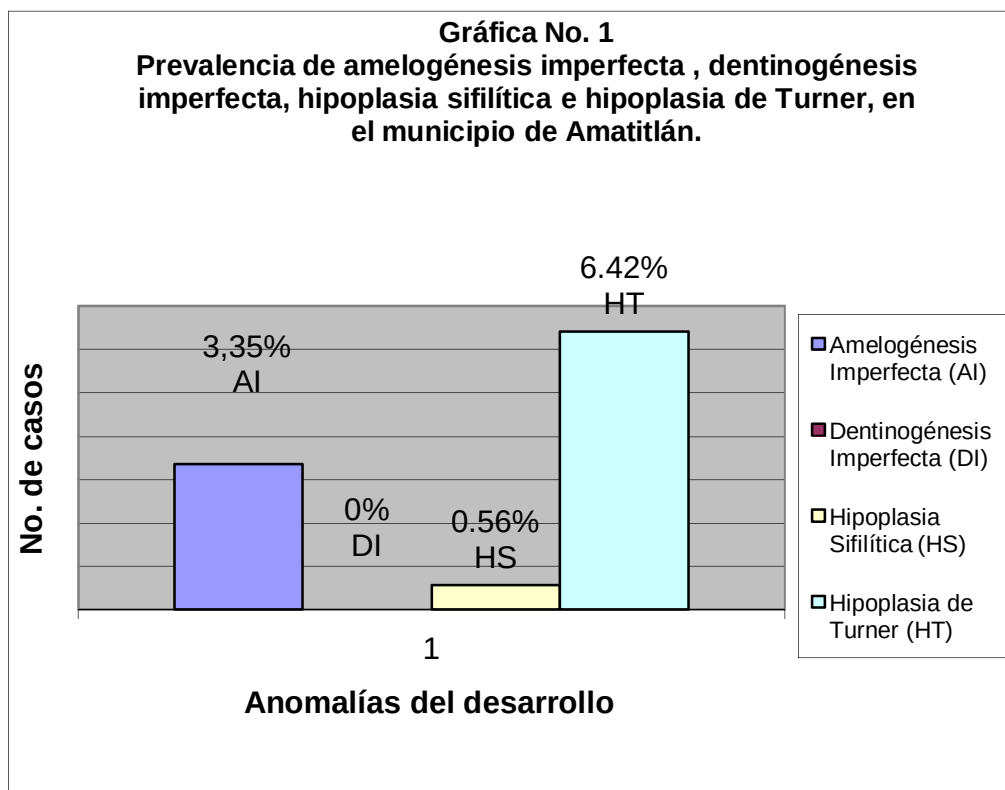
Interpretación: Se observa que la hipoplasia de Turner fue la más frecuente.

CUADRO No. 11
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
Amatitlán	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

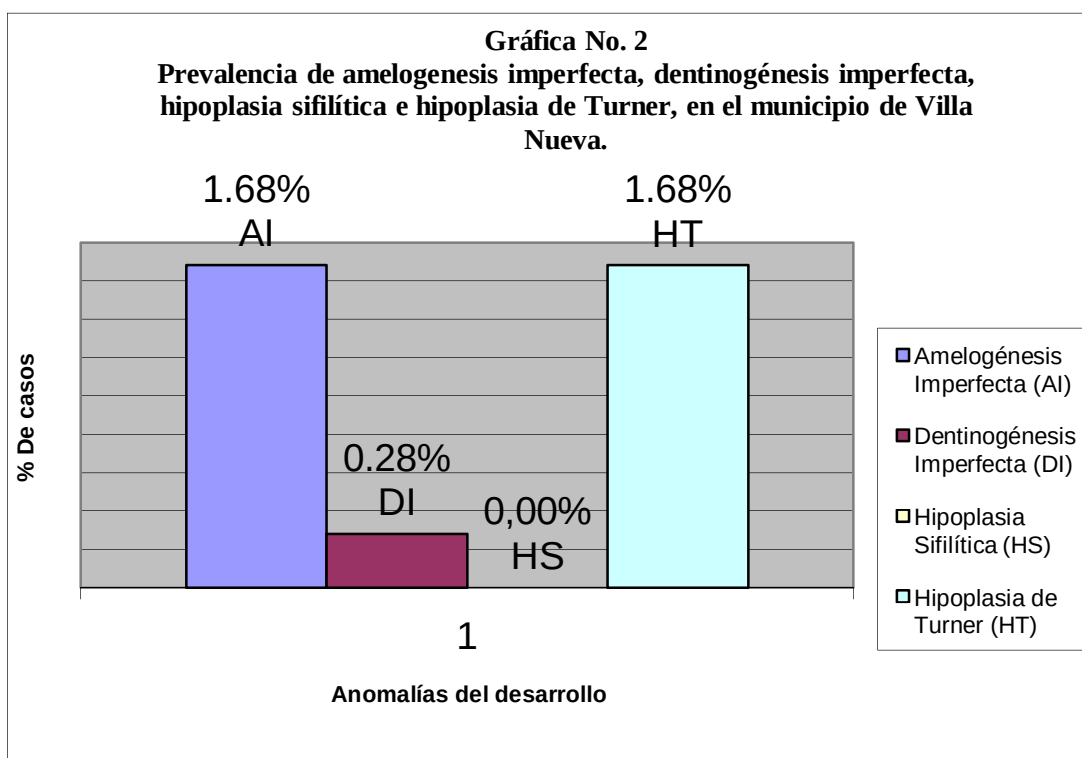
Fuente: fichas clínicas de estudiantes de escuelas públicas del departamento de Guatemala en el año 2005.

Interpretación: Se observa que la Hipoplasia de Turner fue la más frecuente con (n=259).



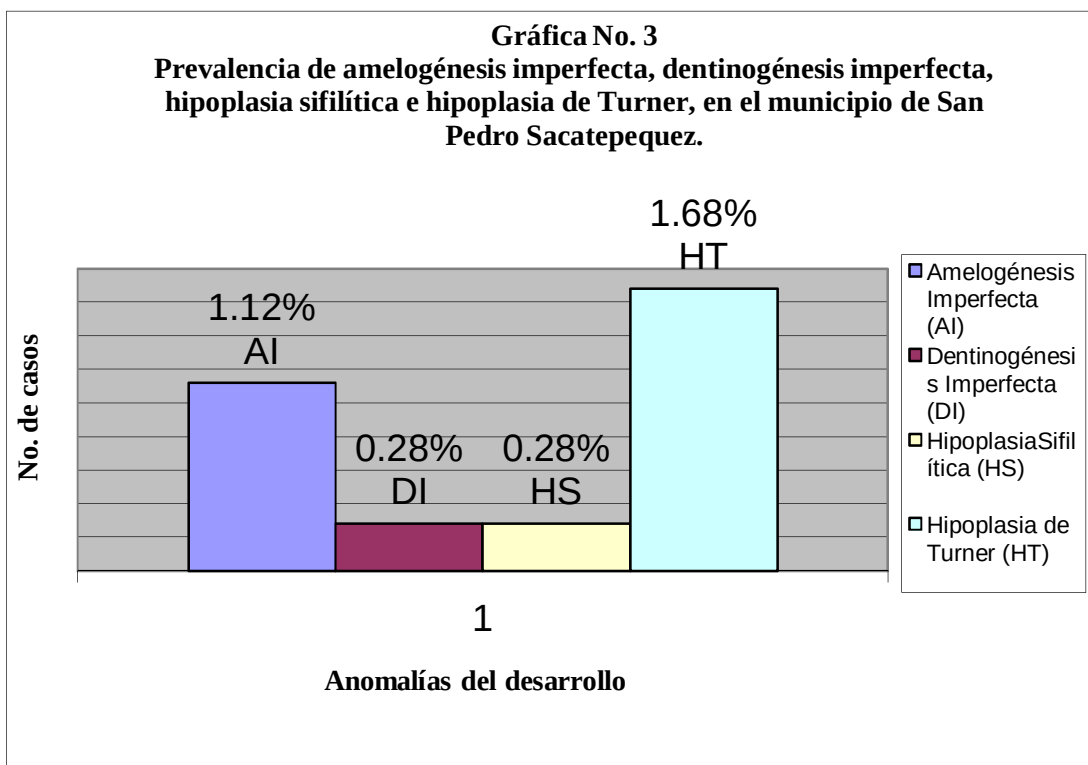
Fuente: datos obtenidos de fichas clínicas de pacientes examinados en las escuelas del municipio de: Amatitlán .

Interpretación: Se observa que dentro de las anomalías del desarrollo, la hipoplasia de Turner tiene una mayor prevalencia ya que se presentó en un 6.42%.



Fuente: datos obtenidos de fichas clínicas de pacientes examinados en las escuelas del municipio de Villa Nueva.

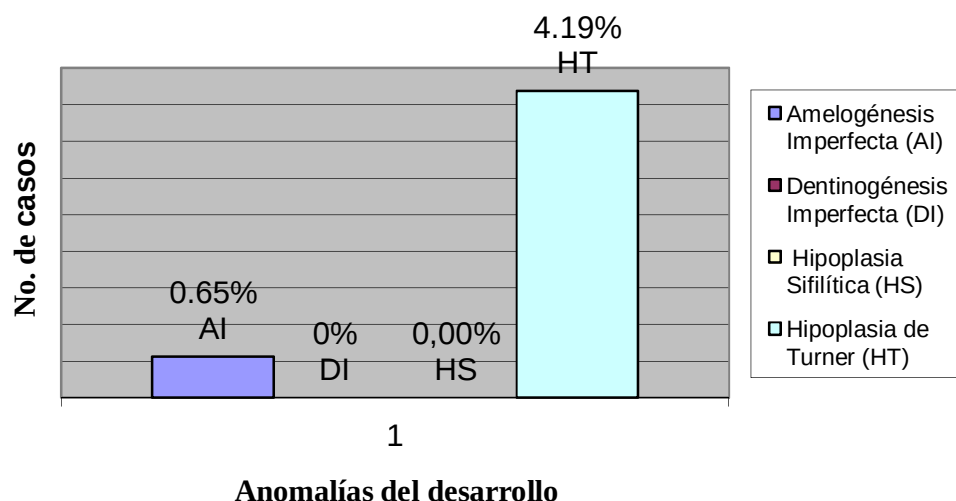
Interpretación: Dentro del municipio de Villa Nueva, la mayoría de estudiantes presentaron igual proporción en las anomalías del desarrollo denominadas hipoplasia de Turner y amelogenesis imperfecta con un 1.68%.



Fuente: datos obtenidos de fichas clínicas de pacientes examinados en escuelas de los municipios: Amatitlán, Villa Nueva, San Pedro Sacatepéquez y Palencia en el año 2005.

Interpretación: Dentro del municipio de San Pedro Sacatepéquez se observa que la anomalía del desarrollo denominada hipoplasia de Turner, es la que presenta la mayor prevalencia (1.68%).

Gráfica No. 4
Prevalencia de amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta, hipoplasia sifilítica e hipoplasia de Turner, en el municipio de Palencia.



Fuente: datos obtenidos de fichas clínicas de pacientes examinados en escuelas de los municipios: Villa Nueva, Amatitlán, Palencia y San Pedro Sacatepéquez.

Interpretación: La anomalía del desarrollo que prevaleció en el municipio de Palencia, fue la hipoplasia de Turner con 4.19%.

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 15.33% (n=92). Esta diferencia puede relacionarse con aspectos como lo son la nutrición, aspectos étnico, culturales y socioeconómicos, además de los hábitos, costumbres e higiene que posee la población que se estudió.

La diferencia de prevalencia en pacientes afectados por las anomalías con respecto al género fue muy poca encontrando que el masculino obtuvo un 56.10% afectado, mientras que el femenino un 43.90%. Según la edad de los pacientes se encontró que el rango de edad más afectado fue el de 8-10 años con un 43.68%, seguido del rango de 11-13 años con un 34.15%. Tal situación podría estar relacionada con que los pacientes del rango de edad entre 8-10 tienen dentición mixta. En cuanto a qué grupo de dentición es más afectada se encontró que fue la mixta con un 42.68%. Esto puede estar relacionado con que los pacientes con dentición mixta pueden padecer tanto anomalías propias de la dentición permanente como de la dentición primaria. Las piezas permanentes mayormente afectadas son los incisivos superiores con un 51.61% siendo las más afectadas las piezas 8, 9 y 10 respectivamente; y las piezas primarias mayormente afectadas son las anterosuperiores, siendo la 5.1 la más afectada. Respecto a lo reportado en la literatura extranjera sobre 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 y no en premolares.

Las prevalencias que se encontraron, según las diferentes anomalías del desarrollo fueron hipoplasia de Turner 9.17%, amelogénesis imperfecta 3.67%, dentinogénesis imperfecta con 0.50% e hipoplasia sifilítica con 0.33%.

En relación con los datos obtenidos en el departamento de Guatemala estos presentan una mayor prevalencia respecto a la literatura extranjera (20). Se presenta una prevalencia de 14.92%, siendo siempre la hipoplasia de Turner la más frecuente con 10.79%, seguida de amelogénesis imperfecta con 3.12%, dentinogénesis imperfecta con 0.54% e hipoplasia sifilítica con 0.46%.

CONCLUSIONES

Con base en los hallazgos encontrados, 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 en cuanto a cuales son las razones, se hace muy dificultosa debido a factores ambientales, socioeconómicos, culturales, étnicos así como hábitos e higiene de la población estudiada que no fueron tomados en cuenta en este estudio.
2. Las anomalías del desarrollo en los municipios de Villa Nueva, Palencia, Amatitlán y San Pedro Sacatepéquez fue de 13.67%(n=82).
3. No existe diferencia significativa en cuanto a que género fue el mayormente afectado.
4. La hipoplasia de Turner fue la anomalía mas frecuente con 9.17%, seguida de amelogenesis imperfecta 3.67%, dentinogenesis imperfecta 0.50%, e hipoplasia sifilítica 0.33%.
5. La dentición más afectada fue la mixta con 42.68%.
6. El rango de edad en el que se encontró mayor cantidad de anomalías del desarrollo fue de 8 a 10 años con 42.68%.
7. las piezas mayormente afectadas fueron los incisivos superiores con un 51.85% siendo los más afectados las piezas 8, 9 y 10 respectivamente.
8. La prevalencia de las anomalías del desarrollo en el departamento de Guatemala fue de 14.92%, siendo la hipoplasia de Turner la más frecuente con 10.79%, seguida por amelogenesis imperfecta con 3.12%, dentinogenesis imperfecta con 0.54% e hipoplasia sifilítica con 0.46%.

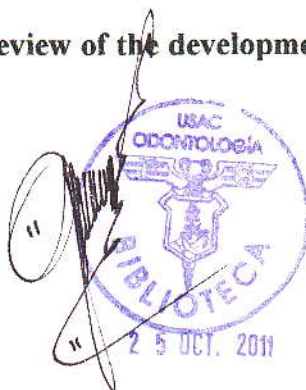
RECOMENDACIONES

Al concluir el presente 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 más 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, M.; Dicsöffy, Z. and Keszthelyi, G. (1996). **Dental enamel hypoplasia apropos of a case.** Stomatol Klin 89(3):85-88.
2. Atasu, M.; Genec, A. and Namdar, F. (1996). **Local hypoplastic type of Amelogenesis Imperfecta: a clinical, genetic, radiological and dermatoglyphic study.** J Clin Pediatr Dent. 20(4):337-42.
3. Barrios de Alvarado, M. (1984). **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 (Licda. Cirujana Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. pp. 25-30.
4. Becker, R.; Morgnroth, K. y Lange, D. (1982). **Patología de la cavidad bucal.** Trad. Rafael Echeverria Ramos. Barcelona: Salvat. pp. 70-73.
5. Brook, A. H.; Fearne, J. M. and Smith, J.M. (1997). **Environmental causes of enamel defects.** Ciba Found Symp. 205:212-21.
6. Centro Latinoamericano y Caribeño de Demografía (CELADE). (2002). **Indicadores sociodemográficos, estimaciones y proyecciones de población total, migración, censos del 2000, envejecimiento y su relación con el desarrollo y datos sobre urbanización.** (en línea) Consultado el 27 de Jul. 2002. Disponible en: <http://www.eclac.cl/celsde/default.asp>
7. Clarkson, J. (1992). **A review of the development defects of enamel index.** Int Dent J. 42 (6) : 411-426.



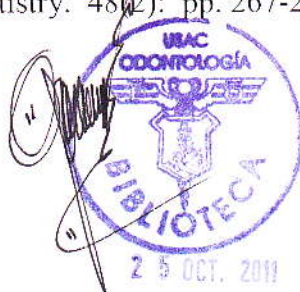
8. Cutress, T. W. and Suckling, G.W. (1982). **The assessment of non-carious defects of enamel.** Int Dent J. 32(2):117-22.
9. **Diccionario de medicina Mosby.** (1994). Barcelona: Océano pp. 469.
10. Elwood, R. and O'Mullane, D. (1995). **Enamel opacities and dental esthetics.** J Public Health Dent. 55 (3):171-6.
11. Finn, S. B. (1988). **Odontología pediátrica.** Trad. Carmen Muñoz Seca. 4 ed. México: Interamericana McGraw-Hill pp. 425-428.
12. Hart, S. et al. (2000). **Mutational analysis of X-Linked Amelogenesis Imperfecta in multiple families.** Department of Pediatrics section of medical genetics Wake Forest University School of Medicine, Winston-Salem, NC, USA: Arch Oral Biol. 45(1): 79-86.
13. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Universidad de San Carlos de Guatemala (1984). **Encuesta nacional de salud materno infantil (ENSMI).** Guatemala: IGSS, USAC. pp. 195-207.
14. Juárez Cruz, J. A. (1974). **Hipoplasia de esmalte en la dentición primaria.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. pp. 2-3.
15. Kanchanakamol, U. et al. (1996). **Prevalence of developmental enamel defect and dental caries in rural pre-school Thai children.** Community Dent Health. 13(4) :204-207.
16. Koch, G. et al. (1994). **Odontopediatria: enfoque clínico.** Trad. Jorge Frydman. Buenos Aires: Médica Panamericana. pp. 195-200.



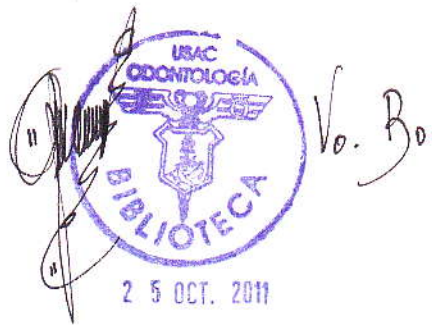
17. Lanphear, K.M. (1990). **Frecuency and distribution of enamel hypoplasias in a historic skeletal sample.** Am J Phys Anthropol. 81(1) : 35-43.
18. Li, Y.; Navia, J. and Bian, J. (1996). **Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3-5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia.** Caries Res. 30(1) : 8-15.
19. López, C. F. (2000). **Manual de patología oral.** Guatemala: Departamento de Patología, Facultad de Odontología, Universidad de San Carlos. pp. 107-200.
20. Lukacs, J. R.; Walimbe, S. R. and Floyd, B. (2001). **Epidemiology of enamel hypoplasia in deciduous teeth: explaining variation in prevalence in western India.** Am J Human Biol. 13(6): 788-807.
21. McDonald, R. E.; Avery D. E. (1993). **Odontología pediátrica y del adolescente.** Trad. Jorge Frydman. 5 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. pp. 533.
22. Ortega Aguilar, J. (1969). **Hipoplasia de esmalte.** An. Esp. Odontoestomat. 28(5): 391-404.
23. Pascoe, L. and Seow, W.K. (1994). **Enamel hypoplasia and dental caries in Australian aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases.** Pediatr Dent. 16(3) :193-9.
24. Puttkoner, T. (1962). **Dental changes in congenital siphilis.** Acta Dhermato-Venereolo. 42 :44-62.
25. Ramírez Guzmán, B. (1985). **Estudio Clínico para determinar la prevalencia de hipoplasias de esmalte en premolares e incisivos permanentes, cuando sus antecesores primarios hayan recibido tratamientos de conductos radiculares**



- o pulpotomía.** Tesis (Licda. Cirujana Dentista). Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. pp. 35-39.
26. Regezi J.A. y Sciuba, J. (1991). **Patología bucal: correlaciones clinicopatológicas.** Trad. Jose Pérez Gómez. 3 ed. México: McGraw-Hill Interamericana. pp. 497.
27. Rosito, I. (1983). **Prevalencia de hipoplasias Adquirida del esmalte en dentición permanente de poblaciones indígenas de los municipios de Patzún, Tecpán y Patzicia.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, pp. 41-44.
28. Sekiguchi, H. et al. (2001). **A case of amelogenesis imperfecta of deciduos and all permanent teeth.** Bull Tokyo Dent Coll. 42(1) :45-50.
29. Shafer, W. G.; Hine, M. K. and Levy, B.M. (1963). **Textbook of oral pathology.** 2 ed. Philadelphia: Saunders, pp. 4-48, 768.
30. Suckling, G.W. (1989). **Developmental defects of enamel, historical and present day perspectives of their pathogenesis.** Adv Dent Res. 3(2): 87.
31. Sundell, S. (1986). **Hereditary amelogenesis imperfecta. An epidemiological, genetic and clinical study in a Swedish child population.** Swed Dent J Suppl. 31:1-38.
32. Thoma, K. H. (1960). **Oral pathology.** 5 ed. St. Louis: Mosby pp. 98-138, 153.
33. Villalobos, S. et al. (1991). **Amelogenesis imperfecta. Descripción de un caso clínico.** Pediatric Dentistry. 48(2): pp. 267-269.



34. Wright, J. T. (1985). **Analysis of a dindred with Amelogenesis Imperfecta.** J Oral Pathol. 14(5):366-74.
35. _____ et al. (1993). **Enamel Ultrastructure and protein content in X-linked, Amelogenesis Imperfecta.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 76(2):192-9.
36. _____ et al. (1996). **Structural and compositional alteration of tooth enamel in hereditary epidermolysis bullosa.** Connect Tissue Res. 34(4): 271-9.



ANEXOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

APELLIDOS:_____ .NOMBRES:_____
 EDAD:_____ años. SEXO:_____. GRADO:_____
 ESCUELA:_____
 MUNICIPIO:_____.

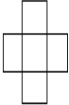
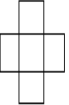
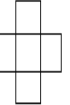
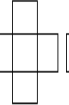
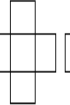
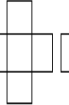
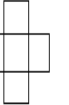
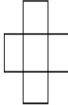
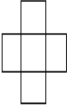
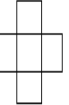
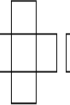
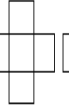
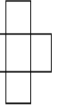
EVALUACIÓN CLÍNICA DE CARA Y CUELLO, TEJIDOS BLANDOS Y DUROS Y ATM

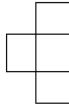
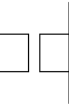
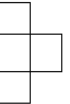
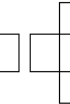
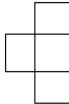
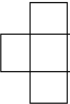
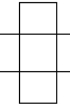
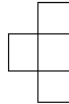
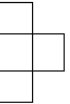
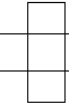
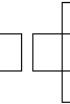
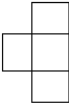
EVALUACIÓN DE LA OCLUSIÓN

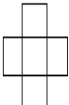
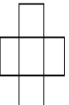
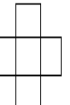
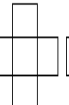
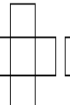
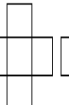
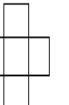
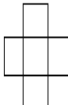
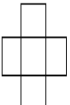
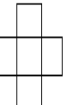
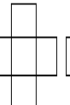
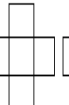
NORMOCCLUSION ☐ MALOCCLUSIÓN CLASE I ☐ CLASE II ☐ CLASE III ☐
OCCLUSION NO EVALUABLE ☐

DESCRIPCIÓN:

EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA ESTRUCTURA DENTARIA

2	3	4	5	6	7	8	Bucal	9	10	11	12	13	14	15
														
Lingual														

5.5	5.4	5.3	5.2	5.1	Bucal	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5
										
Lingual										
Bucal										
8.5	8.4	8.3	8.2	8.1	L	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5
										

							Bucal							
31	30	29	28	27	26	25	Lingual	24	23	22	21	20	19	18
														

CLAVE:

X = PIEZA AUSENTE
 -- = RANURA
 ● = POZO
 + = CARIES
 ~ = CORRUGACIÓN

A = MANCHA BLANCA
 B = MANCHA CAFE
 C = MANCHA NEGRA
 T = AFECTA TODA LA PIEZA

DIAGNOSTICO:

AMELOGENESIS IMPERFECTA ☐
 HIPOPLASIA SIFILITICA ☐

DENTINOGENESIS IMPERFECTA ☐
 HIPOPLASIA DE TURNER ☐

Anexo No. 2



AMELOGENESIS IMPERFECTA

Anexo No. 3



HIPOPLASIA DE TURNER

Anexo No. 4



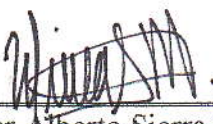
DENTINOGENÉNESIS IMPERFECTA

Anexo No. 5

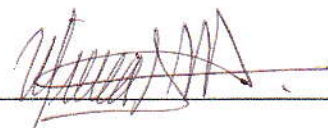


HIPOPLASIA SIFILÍTICA

El contenido de esta tesis es única y exclusiva responsabilidad del autor

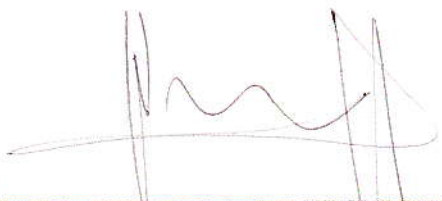
(f) 
Walter Alberto Sierra Morales.

FIRMAS DE TESIS DE GRADO

(f) 

Walter Alberto Sierra Morales

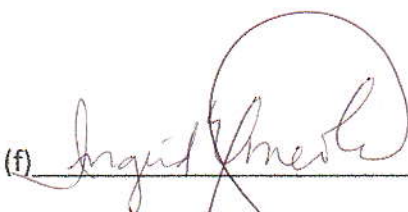
Sustentante

(f) 

Dr. Oscar Stuardo Toralla de León

Cirujano Dentista

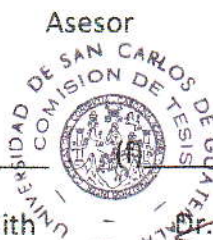
Asesor

(f) 

Dra. Ingrid Maritza Arreola Smith

Cirujana Dentista

Revisora Comisión de Tesis



(f) 

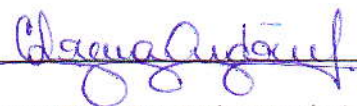
Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas

Cirujano Dentista

Revisor Comisión de Tesis

IMPRÍMASE

Vo.Bo.



Carmen Lorena Ordoñez Samayoa de Maas, Ph D

Secretaria General

Facultad de Odontología

Universidad de San Carlos de Guatemala

