



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO DE LA
HIPOMINERALIZACIÓN DE INCISIVOS Y MOLARES EN ESCOLARES,
PROVINCIA DE SANTA ELENA, 2014**

AUTORA:

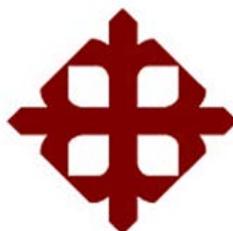
Moncayo Morales María José

**TRABAJO DE GRADUACIÓN
PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:
ODONTÓLOGA**

TUTOR:

Dra. Amado Schneider Adriana Rocío

Guayaquil, Ecuador
2014



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA: ODONTOLOGÍA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por María José Moncayo Morales, como requerimiento parcial para la obtención del Título de Odontóloga.

TUTORA

Dra. Adriana Rocío Amado Schneider

REVISORES

Dr(a).

Dr(a).

DIRECTOR DE LA CARRERA

Dr. Juan Carlos Gallardo Bastidas

Guayaquil, a los 22 del mes de Mayo del año 2014



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA: ODONTOLOGÍA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, María José Moncayo Morales

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación Prevalencia y factores de Riesgo de Hipomineralización de Incisivos y Molares en Escolares, Provincia de Santa Elena, 2014 previa a la obtención del Título de Odontóloga, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 22 del mes de Mayo del año 2014

LA AUTORA:

María José Moncayo Morales



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA: ODONTOLOGÍA

AUTORIZACIÓN

Yo, María José Moncayo Morales

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: Prevalencia y factores de Riesgo de la Hipomineralización de Incisivos y Molares en escolares, Provincia de Santa Elena, 2014 autoría.

Guayaquil, a los 22 del mes de Mayo del año 2014

LA AUTORA:

María José Moncayo Morales

AGRADECIMIENTO

Primeramente quiero agradecer a Dios por darme la oportunidad de desarrollarme como profesional, y que gracias a los escalones que se presentaron día a día los pude escalar con ayuda de él.

Gracias a mis amados padres que con su ejemplo, me han enseñado que para ser un luchador debes esforzarte, sin importar cuanto te cueste debes seguir adelante. Gracias por su ayuda y por ser el soporte más importante de mi vida.

A mis hermanos que día a día me brindaron su apoyo durante el curso de mi carrera.

A Erick Cepeda que con sus palabras de amor y consejos me incentivaba a dar todo de mí para llegar a la meta.

Agradezco a todos los docentes que formaron parte de toda mi carrera, que en cada clase nos impartían nuevos conocimientos.

Especialmente a la Dra. Adriana Amado que me brindo su ayuda incondicional y me guio en mi trabajo de titulación.

Así mismo a la Dra. Ma. Angélica Terreros MSC, por ser un gran apoyo y por dedicarnos parte de su tiempo para ayudarnos.

Al Dr. Giaffar Barquet, que con agrado me ayudo en el desarrollo estadístico de mi trabajo de titulación.

Y muchas gracias a mis amistades por su ayuda incondicional y por haber sido parte de mi desarrollo profesional, gracias por esos momentos vividos que quedaran marcados en mi corazón

Esfuézate y se valiente! (Josué 1:6)
(María José Moncayo Morales)

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

DRA. ADRIANA ROCÍO AMADO SCHNEIDER

PROFESOR DELEGADO

PROFESOR DELEGADO



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA: ODONTOLOGÍA

CALIFICACIÓN

DRA. ADRIANA ROCÍO AMADO SCHNEIDER

INDICE

CERTIFICACIÓN.....	ii
DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD	iii
AUTORIZACIÓN	iv
AGRADECIMIENTO	iv
TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN.....	v
CALIFICACIÓN.....	vi
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
1.3 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.....	2
1.4 JUSTIFICACIÓN	2
1.5 OBJETIVOS.....	2
1.5.1 OBJETIVO GENERAL.....	2
1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	2
1.6 HIPÓTESIS.....	3
1.7 VARIABLES.....	3
2.1 UBICACIÓN DE LA PROVINCIA DE SANTA ELENA	5
2.2 HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR (HIM)	5
2.2.1 Etiología	6
2.2.2 Signos y síntomas.....	6
2.2.3 Características clínicas	6
2.2.4 Características histológicas	7
2.2.5 Índice.....	7
2.2.6 Grados de afectación de HIM	8
2.3 ESMALTE	10
2.4 ODONTOGÉNESIS.....	11
2.4.1 Amelogénesis.....	12
2.4.2 Mecanismos de alteración durante la etapa de amelogénesis a nivel celular.	14
2.5 FACTORES DE RIESGO	15
2.5.1 Factores prenatales.....	15
2.5.2 Factores perinatales.....	16
2.5.3 Factores postnatales	17

2.6 DIAGNOSTICO	19
2.6.1 Diagnóstico diferencial.....	21
2.7 TRATAMIENTO	26
2.7.1 Tratamiento según los grados.....	26
3. MATERIALES Y MÉTODOS	29
3.1 MATERIALES.....	29
3.1.1 LUGAR DE INVESTIGACIÓN	29
3.1.2 PERIODO DE INVESTIGACIÓN.....	29
Tabla# 2: Periodo de investigación	29
3.1.3. RECURSO EMPLEADOS.....	30
3.1.4. UNIVERSO.....	30
3.1.5. MUESTRA	30
3.2 MÉTODOS.....	31
3.2.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN	31
3.2.2 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	31
4. RESULTADOS	32
4.1 Prevalencia de HIM	32
4.2 Identificación de las características clínicas de HIM.....	33
4.2.1 Distribucion del grado de afectación según la edad.....	33
4.2.2 Distribución del grado de afectación según el sexo.....	34
4.3. Factores etiológicos	35
4.3.1 Infecciones en estado prenatal.....	35
4.3.2 Desnutrición en estado prenatal.	35
4.3.3 Preeclampsia en estado prenatal.....	36
4.3.4 Nacimiento prematuro	36
4.3.5 Cuadros Infecciosos en estado postnatal	37
4.3.6 Alergias y Asma en estado postnatal	38
4.3.7 Uso de medicamentos en estado postnatal	38
4.4 Comparación del porcentaje entre el sexo masculino y femenino de HIM.....	40
4.5 Identificación de las piezas más afectadas por HIM	41
4.5.1 Distribución del diente afectado según la edad	41
4.5.2 Distribución del diente afectado según la edad	42

5. VERIFICACION DE HIPÓTESIS.....	43
5.2 Análisis estadístico	45
6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	52
6.1 CONCLUSIONES.....	52
6.2 RECOMENDACIONES.....	53
7. BIBLIOGRAFÍA.....	54
8. ANEXOS	57

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. N° 1: Ubicación de la provincia de Santa Elena	6
Fig. N° 2: Cuadro de nomenclatura. Alteraciones estructurales del esmalte.	7
Fig. N° 3: Características clínicas de Hipomineralización en incisivos y molares	9
Fig. N° 4: Cuadro de desarrollo del defecto del esmalte.	10
Fig. N° 5: Grado 1 de afección de HIM	11
Fig. N° 6: Grado 2 de afección de HIM	11
Fig. N° 7: Grado 3 de afección de HIM	12
Fig. N° 8: Esmalte dental. Embriología Bucodental	12
Fig. N° 9: Prismas del esmalte y estructura obtenida por microscopio de barrido	13
Fig. N° 10: a) formación del estado de campana b) órgano del esmalte comienzo de formación de la dentina y el esmalte	14
Fig. N° 11: Comienzo de la erupción dentaria	15
Fig. N° 12: Ciclo vital del ameloblasto.	17
Fig. N° 13: Amelogénesis imperfecta.	28
Fig. N° 14: Fluorosis dental.	29
Fig. N° 15: Hipoplasia del esmalte	30
Fig. N° 16: Tinción por tetraciclina grado II	31
Fig. N° 17: Sellantes en molares con HIM	33
Fig. N° 18: Restauraciones con resina en molares afectados por HIM.	33
Fig. N° 19: Tratamiento con corona metálica en un diente afectado por HIM	34

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla # 1: Variables	4
Tabla # 2: Periodo de investigación	35
Tabla # 3: Infección en estado prenatal	51
Tabla # 4: Desnutrición en estado prenatal	52
Tabla # 5: Preeclampsia en estado prenatal	53
Tabla # 6: Nacimiento prematuro	54
Tabla # 7: Cuadros infecciosos en estado postnatal	55
Tabla # 8: Alergias y asma en estado postnatal	56
Tabla # 9: Medicación en estado postnatal	57
Tabla # 10: Paciente expuesto y no expuesto a factores de riesgo	58
Tabla # 11: Registro de datos de niños con HIM	68
Tabla # 12: Registro de datos de factores de riesgo	69

RESUMEN

La Hipomineralización incisivo molar es una patología de etiología desconocida, que afecta al esmalte de los incisivos y molares permanentes; dando como consecuencia opacidades del esmalte que van de un color blanco a amarillo marrón. La Finalidad de este trabajo es determinar la prevalencia y factores de riesgo de la Hipomineralización incisivo molar en niños de la Provincia de Santa Elena. Se realizó un estudio descriptivo, en el cual se reclutó 320 niños de 7 a 13 años de edad que asisten al centro de salud de Santa Elena área # 1, y se realizó una encuesta a las madres de los niños que presentaron la patología. El total de niños que presentaban la patología fueron 35, de los cuales las encuestas realizadas a las madres indicaron que la patología tiene una asociación positiva con infecciones en el último trimestre de embarazo, Preeclampsia, Infecciones o cuadros febriles del niño en los primeros años de vida, alergias, uso de antibióticos y antiinflamatorios.

Abstract

Molar Incisor Hypomineralization, is pathology of unknown etiology, it affects incisor and molar enamel; as it produces opacities that vary from white to yellow and dark brown. The objective of this study is to determine the prevalence and the risk factor of Molar Incisor Hypomineralization in children of the Providence of "Santa Elena". The study was descriptive, of which 320 children from 7 to 13 years of age were examined, patients from Santa Elena's Hospital, and also mothers filled out an investigative survey from children who had the pathology. The total of children who presented the pathology were 35, and the survey demonstrated that the pathology shows association with infection in the last three months of pregnancy, use of medicine in the last three months of pregnancy, infections and fever after birth, allergies, use of medicines.

Palabras claves: (Hipomineralización, prevalencia, factores de riesgo)

1. INTRODUCCIÓN

El término de “hipomineralización incisivo-molar” fue descrito como tal en el año 2001 por Weerheijm y Cols para definir una patología de etiología desconocida. Este fenómeno fue descrito como una “hipomineralización de origen sistémico de uno a cuatro primeros molares permanentes, frecuentemente asociada a opacidades en los incisivos” (García L, 2009)³

La hipomineralización incisivo molar (HIM) es una patología que afecta al esmalte durante la etapa de desarrollo de los primeros molares e incisivos permanentes, por la alteración de la calcificación en los primeros estadios de la maduración de los ameloblastos. (Jeremias F, 2010)^{1,3}

Los pacientes que presentan esta patología pueden experimentar dolor en la masticación y al cepillado dental, además de sensibilidad, lo que facilita el acumulo de placa bacteriana causando mayor debilidad del esmalte, incrementado la probabilidad de una lesión cariosa, destrucción coronaria y como consecuencia la pérdida temprana del diente. (Ahmadi R, 2012)^{2,8,9}

El factor etiológico de la hipomineralización incisivo molar es desconocido aunque se han propuesto varios factores que contribuyen a su causa como: bajo peso al nacer, consumo de antibióticos y toxinas durante el embarazo o la lactancia, falta de cuidados médicos adecuados durante el primer año de vida. (Lygidakis NA, 2008)⁴

Es más frecuente encontrar la hipomineralización incisivo molar en la población infantil, existiendo un rango de prevalencia en la literatura entre 2.4 a 40.2 %. Este fenómeno fue analizado por Koch y Cols en el año 1987 observando una prevalencia de 4 al 15%. Preusser y Cols realizaron un estudio epidemiológico en Suecia en el año de 1997 en niños de 8 a 13 años nacidos en 1966 y 1974 y la prevalencia de (HIM) fue de 15,4%. En Alemania se realizó otro estudio en niños de 6 a 12 años y el 5,9% manifestó (HIM). Y en los últimos años se han realizado estudios en los cuales se evidencian que la prevalencia de la HIM está aumentando. (Basso L, 2008)^{3, 11,13}

Con estos antecedentes descritos es oportuno realizar una investigación de la prevalencia de hipomineralización incisivo molar y factores de riesgo en la provincia de Santa Elena.

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipomineralización incisivo molar es un trastorno en el que se ve afectado el esmalte de los primeros molares e incisivos permanentes, clínicamente se observa una coloración que va de blanco-amarillento al amarillo-marrón. En casos más severos puede ocasionar una destrucción rápida y agresiva del esmalte dental, pudiendo llegar a tener un tratamiento de conducto en dientes jóvenes o a la extracción en casos severos donde no es posible restaurar la pieza. Su etiología es

aún desconocida pero existen ciertos factores sistémicos que contribuyen a su causa como bajo peso del recién nacido, ingesta de antibióticos y toxinas durante el embarazo o la lactancia, falta de cuidados médicos adecuados durante el primer año de vida.^{8, 13, 4}

1.3 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características clínicas de la hipomineralización incisivo molar? ³

¿Cuáles son los factores etiológicos que contribuyen a la causa de la hipomineralización incisivo molar? ⁴

¿Por qué razón se da este defecto en la estructura del esmalte? ^{1, 3}

¿Por qué razón la Hipomineralización incisivo molar aumenta la probabilidad de lesiones de caries de avance rápido? ^{2, 8}

¿En qué etapa del desarrollo del germen dentario es más propenso a presentar la hipomineralización incisivo molar? ³

1.4 JUSTIFICACIÓN

El síndrome de hipomineralización incisivo molar es una patología de etiología desconocida en la que se ve afectado cualitativamente el esmalte de los primeros molares permanentes y está asociado a distintos grados de opacidades en los incisivos permanentes, produce una destrucción rápida y agresiva del tejido dentario, es una anomalía de progreso acelerado llegando a ocasionar el daño pulpar en poco tiempo.^{3, 8, 13}

En esta investigación queremos determinar la prevalencia de la hipomineralización incisivo molar en la Provincia de Santa Elena, para poder contribuir a los datos estadísticos de la enfermedad en el país y mediante encuestas conocer los posibles factores de riesgo e identificarlos para darlos a conocer a los profesionales de la odontología y apliquen estos conocimientos para prevención de la enfermedad.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de HIM en estudiantes de educación básica de 7 a 13 años e identificar las causas que producen mayor riesgo.

1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar cuáles son las características clínicas de la hipomineralización incisivo molar.

- Establecer los posibles factores etiológicos en los diferentes estadios de la enfermedad.
- Comparar el porcentaje de la hipomineralización incisivo molar entre el sexo masculino y femenino.
- Determinar las piezas dentales más afectadas por el síndrome de la hipomineralización del esmalte.

1.6 HIPÓTESIS

La estructura del esmalte en su formación puede ser afectada en la zona incisiva y molar por factores prenatales, perinatales y postnatales.

1.7 VARIABLES

	Denominación de la variable	Definición de la variable	Dimensión de la variable	Indicadores
Variable dependiente	Estructura del esmalte	El esmalte da forma y cubre al diente. Es de aspecto vítreo, brillante y traslucido. Es la estructura más mineralizada contiene 3-8% de materia orgánica.		
Variable independiente	Hipomineralización incisivo molar	Defecto cualitativo esmalte, por alteración en etapas tempranas de calcificación, pudiendo fracturarse y dejar expuesta la dentina ^{1, 3}	<p>Grado 1. Opacidades localizadas en zona de no oclusión, no hay pérdida de esmalte³</p> <p>Grado 2. Opacidades de color amarillento o marrón suelen hallarse en el tercio oclusal o incisal, pérdida leve de sustancia³</p> <p>Grado 3. coloraciones amarillentas a marrón, gran pérdida de esmalte³</p>	<p>Presencia SI/NO</p> <p>Presencia SI/NO</p> <p>Presencia SI/NO</p>
			<p>Opacidades Traslucidez y espesor normal</p> <p>Hipoplasias Espesor</p>	<p>Delimitadas¹¹</p> <p>Difusas¹¹</p> <p>Líneas¹¹</p> <p>Parches¹¹</p> <p>Canales¹¹</p>

			reducido o ausente	Hoyos ¹¹ Ausente ¹¹
Variable interveniente	Factores prenatales	Cuando ocurren problemas durante el embarazo	<ul style="list-style-type: none"> • Cuadros infecciosos • Desnutrición • Preeclampsia 	Si/No Si/No Si/No
	Factores perinatales	Factores ocurridos en el momento del parto	<ul style="list-style-type: none"> • Grado de madurez 	Nacimiento prematuro/nacimi ento normal
	Factores postnatales	Factores en el primer año, incluyendo el primer mes de nacimiento y la infancia	<ul style="list-style-type: none"> • Cuadros infecciosos/febr iles • Alergias • Medicación 	Si/No Si/No Si/No
	Dientes afectados	Dientes que presentan hipomineralización	Primer molar e Incisivos permanentes	Pieza numero # 16, 26, 36, 46 11, 21, 31, 41
	Edad	Tiempo de vida	Edad en años	7 a 13 años
	Sexo			Femenino o Masculino

TABLA # 1: Variables

2.1 UBICACIÓN DE LA PROVINCIA DE SANTA ELENA



La provincia de Santa Elena está conformada por tres cantones: La Libertad, Salinas, y Santa Elena. (Avales E, 2013)¹⁸

La provincia de Santa Elena tiene una extensión aproximada de 3.762 km² y limita, al norte con Manabí, al este y sur con Guayas y al oeste con el Océano Pacífico. (Avales E, 2013)¹⁸

Fig. N° 1: Avilés Pino Efrén. Ubicación de la Provincia de Santa Elena. Santa Elena Península de. Enciclopedia del Ecuador. Abril

2.2 HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR (HIM)

La hipomineralización es una de las alteraciones más comunes del esmalte la cual afecta a los primeros molares permanentes en casi todos los casos y aisladamente a los incisivos. (García L, 2009)³

Estos molares se los conoce como molares de queso (cheese molars), debido a que clínicamente tienen la apariencia y la consistencia de queso. (Álvarez L, 2009)^{7,8}

CUADRO I. NOMENCLATURA.	
HIPOMINERALIZACION ADAMANTINA IDIOPATICA	Koch et al., 1987
IDIOPATHIC ENAMEL HYPOMINERALIZATION	Fearne et al., 2004
PRIMER MOLAR DESMINERALIZADO	Croll et al., 1991
HED DEFECTO ADAMANTINO HIPOPLÁSICO MOLAR	
HYPOPLASTIC ENAMEL DEFECTS	Needleman et al., 1992
CHEESE MOLARS	von Amerongen et al., 1995
MIH HIPOMINERALIZACION INCISO-MOLAR	Weerheijm et al., 2001
MOLAR INCISOR HYPOMINERALIZATION	
NFH NONFLUORIDE HYPOMINERALIZATION	Holttä et al., 2001 Leppaniemi et al., 2001

Fig. N° 2: Basso ML. Cuadro de nomenclatura. Alteraciones estructurales del esmalte. RAOA vol.96 N°2

En el año 2001 y a sugerencia de Weerheijm se adopta por consenso en la academia Europea de Odontopediatría la denominación “Molar Incisor Hypomineralization” o “Hipomineralización Incisivo Molar” (HIM). (López MC, 2013)¹⁰

Las alteraciones que se producen durante la amelogénesis pueden manifestarse como defectos en la estructura dental. (Jans A, 2011)⁹

2.2.1 Etiología

La causa de HIM es aún desconocida, pero actualmente algunos estudios han referido su aparición con factores relacionados con los tres primeros años de vida: factores prenatales, perinatales y postnatales. (García L, 2009)^{3,11}

Debido a que el niño presenta mayor vulnerabilidad a los factores ambientales ya que estos son nocivos, y también biológicos. Debido a que desde el momento de concepción el embrión ya tiene una relación con el entorno; por lo que el niño tiene mayor probabilidad a adquirir problemas evolutivos. (Basso L, 2013)¹¹

En el séptimo congreso de la Academia Europea De Odontología Pediátrica, realizado en el 2004 Lygidakis y colaboradores presentaron un estudio realizado en Grecia sobre 151 niños con (HIM). De acuerdo al mismo la distribución fue del 19% en patología prenatales, 44% perinatales, 22% postnatales. (Basso L, 2013)¹¹

2.2.2 Signos y síntomas

Los dientes afectados por esta patología son muy sensibles al frío y al calor, lo cual causa una gran molestia para el niño incluso el niño presenta dolor al momento del cepillado y también en la aplicación de Flúor. Como consecuencia de esto, el comportamiento del paciente al momento de realizarle el tratamiento es más complicado. (García L, 2009)³

2.2.3 Características clínicas

Se observan porosidades de las cuales: Si el color es amarillo/marrón las porosidades son más demarcadas ocupando casi toda la superficie del esmalte. Y Las blancas presentan porosidades menos demarcadas y se localizan dentro del órgano del esmalte. (García L, 2009)³

El esmalte hipomineralizado es un tejido muy débil, debido a su fragilidad y poco espesor; el cual puede fracturarse con facilidad. De esa manera, dejando

desprotegida a la dentina, favoreciendo al desarrollo de caries y erosión. (García L, 2009)³



Fig. N° 3: Jeremías Fabiano y Cols. Características clínicas de Hipomineralización en incisivos y molares. Hipomineralización de incisivos y molares: Aspectos clínicos de la severidad. Vol. 48 N°4.¹

2.2.4 Características histológicas

Las características histológicas del HIM se pueden observar como áreas del esmalte con porosidad variable disminuyendo la dureza y la elasticidad, debido a la menor concentración de mineral. Jalevik y Noren investigaron el aspecto morfológico de los dientes afectados por la hipomineralización y observaron cómo algunos ameloblastos estaban afectados de forma irreversible. Esta patología se manifiesta como opacidades de color blanco en las partes más internas del esmalte dentario. (García L, 2009)³

2.2.5 Índice

Los índices establecen dos tipos de alteraciones: las hipoplasias donde se afecta la matriz adamantina y las opacidades que afectan en la maduración. (Basso L, 2013)¹¹

En el año de 1982 la Comisión de Salud Bucal, investigación y Epidemiología de la Federación Dental Internacional da a conocer un índice DDE (“developmental defects enamel”) defectos del desarrollo del esmalte. El cual fue modificado en 1989 por Clarkson y O Mullane. (Basso L, 2013)¹¹

En 1992 se realiza una nueva versión publicada en International Dental Journal. (Basso L, 2013)¹¹

Según el índice publicado por el International Dental Journal las opacidades pueden ser delimitadas o difusas. En las delimitadas se puede observar un área alterada en la translucidez del esmalte, puede variar de blanco, crema, amarillo o marrón. Las opacidades difusas se diferencian de las delimitadas en que no se define un límite claro con el esmalte normal. También encontramos líneas las cuales siguen líneas del desarrollo dentario y parches irregulares sin márgenes definidos con aspecto de nubes, que van desde mesial a distal cubriendo toda la superficie. (Basso L, 2013)¹¹

Las hipoplasias son pérdidas del espesor del esmalte y las cuales pueden adoptar formas como hoyos (uno o varios, profundos o superficiales, dispersos o en fila horizontal) o en canales (uno o múltiples, delgados o amplios) incluso la pérdida parcial o aún completa del esmalte. (Basso L, 2013)¹¹

CUADRO III. DDE INDEX DEVELOPMENT DEFECTS OF DENTAL ENAMEL. Int Dent J, 1992;42:411-426.		
Opacidades Translucidez Espesor normal	Delimitadas	Blanca- crema- amarilla- marrón
	Difusas	
	Lineas	
	Parches	
Hipoplasias Espesor reducido o ausente	Hoyos	
	Canales	
	Ausente	

Fig. N° 4: Basso ML. Cuadro de desarrollo del defecto del esmalte. Alteraciones estructurales del esmalte. RAOA vol.96 N°2¹⁴

2.2.6 Grados de afectación de HIM

Según autores como Mathu Muju y Wright o Prausser y Cols.³ existen diferentes grados de afectación:

Grado 1 o leve: Las opacidades se las observan en lugares en donde no hay tensión oclusal. Estas opacidades son aisladas y no hay pérdida del esmalte por fractura. Tampoco existe hipersensibilidad en la zona afectada ni la presencia de caries asociada a la afectación del esmalte. (García L, 2009)³



Fig. N° 5: García Pascua Luis, grado 1 de afección de HIM, Hipomineralización incisivo molar. Estado actual. Cient Dent, 2010.

Grado 2 o moderada: las opacidades del esmalte hipomineralizado se las observan de color amarillento/marrón con afectación de las cúspides, existe pérdida leve de esmalte y sensibilidad dental. Las opacidades se pueden encontrarse en las zonas de tensión oclusal es decir en el tercio incisal/oclusal, pudiendo haber perdidas de esmalte post-eruptivas. A partir de este grado se pueden afectar más de un molar y de un incisivo. (García L, 2009)³



Fig. N° 6: García Pascua Luis, grado 2 de afección de HIM, Hipomineralización incisivo molar. Estado actual. Cient Dent, 2010

Grado 3 o severa: Se observa gran deficiencia mineral con coloración amarillentas/marrones y mostrando gran pérdida del esmalte dental, y en casos en los que la hipoplasia es más severa se producen fracturas del esmalte post-erupción incluso hipersensibilidad. Las pérdidas del esmalte post eruptivas es una de las características más notables de este grado. (Garcia L, 2009)³



Fig. N° 7: Cuadros C y cols. Grado 3 de afección de HIM.
Hipomineralización Incisivo Molar (HIM). A propósito de un caso.
Revista odontológica de especialidades. 2009

2.3 ESMALTE

Este tejido es el más duro del organismo y está constituido por un 96% de minerales, 2% de sustancias orgánicas y 2% de agua. (Reyes O, 2004)²⁰

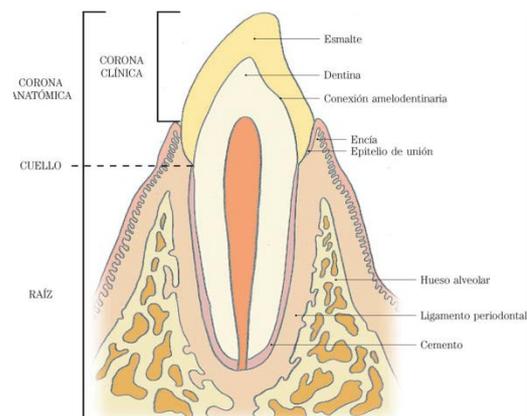


Fig. N° 8: Morrobel Marie. Esmalte dental. Embriología Bucodental.
Editorial medica Panamericana.

Es un material mineralizado por lo que su dureza es alta y se calcifica. Su elemento básico es el prisma adamantino formado por cristales de Hidroxiapatita. (Barrancos J, 2006)¹⁹

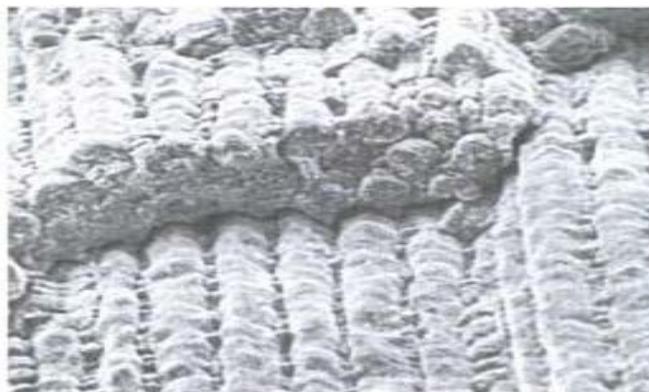


Fig. N° 9: Boyde Alan. Prismas del esmalte y estructura. Obtenida por microscopio de barrido. Operatoria dental integración clínica 4ta edición. Editorial Panamericana. Mayo

Se localiza en la superficie de la corona anatómica de dientes temporales y permanentes y entre sus propiedades físicas está: la dureza, la elasticidad y la fragilidad. (Barrancos J, 2006)

19

2.4 ODONTOGÉNESIS

Alrededor de la sexta semana de vida intrauterina las células que provienen de la cresta neural craneal se dirigen hacia los procesos maxilar y mandibular del primer arco braquial, invadiendo el tejido conectivo. Debido a que estas células tienen las mismas características del tejido epitelial y conectivo son denominadas ectomesenquimáticas. En el 1er arco braquial se forma un engrosamiento del ectodermo cubriendo la cavidad bucal primitiva o estomodeo, llamándose la banda epitelial primaria. De la cual se derivan 2 láminas: (Basso L, 2013)¹¹

- La lámina vestibular
- La lámina dental

En la lámina dental, en el periodo de brote el epitelio de engrosamiento y las células ectomesenquimáticas se condensan debajo, formándose el futuro órgano del esmalte y la futura papila dental. (Basso L, 2013)^{11,19}

En el siguiente periodo llamado de casquete, se forma el órgano del esmalte u órgano dental, que se encuentra formado por epitelio interno, epitelio externo y retículo estrellado. (Barrancos J, 2006)^{11,19}



Fig. N° 10: Rohen, Lutjen-Drecoll .a) formación del estado de campana b) órgano del esmalte comienzo de formación de la dentina y el esmalte Embriología funcional una perspectiva de la biología del desarrollo. Editorial medica Panamericana. 3ra edición. 2008.

Por debajo del órgano del esmalte, las células ectomesenquimáticas, se condensan dando lugar a la papila dentaria, de la cual se originará la dentina y a la pulpa dental. Sus células se encuentran separadas del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal la cual sería la localización de la futura unión amelo- dentinaria. (Barrancos J, 2006)^{11, 19}

En el periodo de campana, es la etapa inicial del órgano del esmalte en la cual se añade una cuarta capa al estrato intermedio. En este periodo se establece la morfología de la corona del diente (forma, número y distribución de las cúspides). (Barrancos J, 2006)^{11, 19}

La lámina dental se desintegra y el folículo queda separado del epitelio bucal. El ectomesenquima forma el saco dentario el cual dará origen: Cemento, Ligamento periodontal, Hueso de inserción. (Barrancos J, 2006)^{11, 19}.

El epitelio dental interno y el externo se unen formando la vaina de Hertwig, que guía, modela e induce al ectomesenquima para formar la raíz. Los dientes permanentes se desarrollan del epitelio de los primarios y su estadio de brote empieza durante el estadio de campana de los mismos. (Barrancos J, 2006)^{11, 19}

El periodo de formación de la corona comienza cuando se identifican las zona de las futuras cúspides y bordes incisales, el depósito de matriz de esmalte sobre las capas de dentina en desarrollo. Las fases iniciales de la mineralización comienzan en las cúspides o bordes incisales, extendiéndose paulatinamente hacia cervical. (Barrancos J, 2006)^{11, 19}

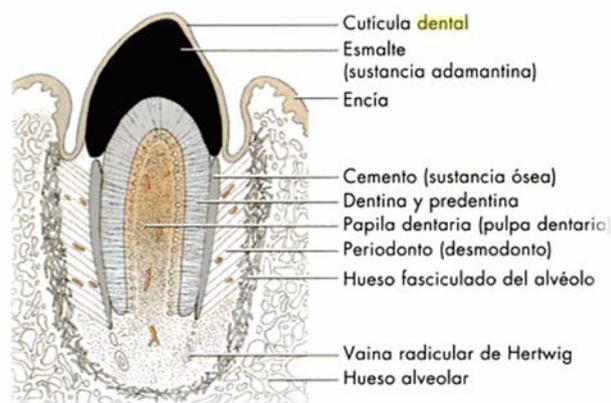


Fig. N° 11: Rohen, Lutjen-Drecoll .Comienzo de la erupción dentaria. Embriología funcional una perspectiva de la biología del desarrollo. Editorial medica Panamericana. 3ra edición. 2008.

2.4.1 Amelogénesis

La amelogénesis, como todos los tejidos mineralizado, comprende dos grandes etapas:

- 1) Elaboración de una matriz orgánica extracelular, 2) la mineralización:
 - a) la formación nucleación y elongación de los cristales, y b) la

remoción de la matriz orgánica y maduración del cristal. (Basso L, 2013)¹¹

Todos los tejidos mineralizados (hueso, esmalte, dentina) están compuestos por sales cálcicas, pero que se derivan de diferentes familias. (Basso L, 2013)¹¹

El esmalte, es el único tejido que se origina del epitelio mineralizado. Su unidad estructural básica son los prismas del esmalte, los cuales son formados por millones de diminutos cristales de fosfato de calcio con impurezas. (Basso L, 2013)¹¹

Cada prisma está constituido por 4 ameloblastos, células altamente especializadas, con un ciclo vital donde se reconocen las fases:

- 1) Morfogénica (preameloblasto): Las células que se encuentran en el epitelio interno del órgano del esmalte interactúan con las células ectomesenquimáticas de la papila formando la conexión amelodentinaria. Son células cilíndricas bajas, y presentan un núcleo ovalado voluminoso que se encuentra en la región central. (Basso L, 2013)¹¹
- 2) Citodiferenciación (ameloblasto joven): En el estadio de campana el ameloblasto cambia de aspecto este se alarga, y el núcleo y organelas se desplazan hacia el estrato intermedio. (Basso L, 2013)¹¹
- 3) Secreción (ameloblasto activo, secretor, maduro): El ameloblasto presenta el proceso de Tomes en el polo secretor, esta estructura produce la formación de los prismas y la presencia de los cristallitos dentro de los mismos. (Basso L, 2013)¹¹
- 4) Maduración: Se segregan proteinasas que reabsorben las proteínas de la matriz. Los ameloblastos reducen su tamaño y desaparecen el proceso de Tomes. (Basso L, 2013)¹¹
- 5) Protección: Cuando ya se ha mineralizado el ameloblasto, entra en estado de regresión y su última secreción es el epitelio dental reducido que unido con restos del estrato intermedio se forma una cutícula que protege al esmalte. (Basso L, 2013)¹¹
- 6) Desmólfica: Es la etapa final, la cual se caracteriza por la unión del epitelio dental reducido y el epitelio bucal, y el tejido conectivo se encuentra atrofiado. Todo está inducido por la proliferación del epitelio

dental reducido, si este se degenera prematuramente podría impedir la erupción de la pieza dentaria. (Basso L, 2013) ¹¹

- 7) Apoptosis: Cuando los ameloblasto se desaparecen por muerte celular fisiológica. (Basso L, 2013) ¹¹

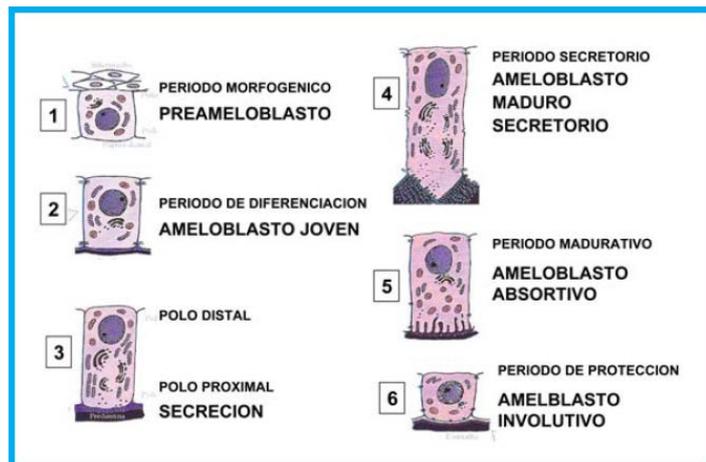


Fig. N° 12: Gómez de Ferrari M y Campos Muños A. Ciclo vital del ameloblasto. Alteraciones estructurales del esmalte. RAOA vol.96 N°2 ,1999

2.4.2 Mecanismos de alteración durante la etapa de amelogénesis a nivel celular.

De acuerdo a las etapas de desarrollo descritas, las injurias pueden suceder durante sus estadios de secreción, de maduración o de protección. (Basso L, 2013) ¹¹

- La secreción defectuosa de las proteínas adamantinas.
- la perturbación en la reabsorción de la matriz que guía a la interferencia del crecimiento cristalino.
- La pérdida de la cutícula primaria protectora.

Son algunos de los factores que se plantean, las interacciones epitelio-mesenquimáticas están controladas genéticamente, estas son sensibles a las alteraciones del medio. Por lo tanto diferentes patologías afectan: el metabolismo cálcico, el aporte del oxígeno y el pH del fluido circundante produciendo una perturbación celular. (Basso L, 2013) ¹¹

Van Amerongen et al.¹¹ en su trabajo sobre alteraciones estructurales idiopáticas dice: “Los ameloblastos tienen una especial sensibilidad al aporte de oxígeno, calcio y fosfato durante la amelogénesis”, 1995. (Basso L, 2013)¹¹

Una de las patologías que se indican que producen un aporte insuficiente de oxígeno, es la insuficiencia respiratoria del recién nacido, dando como consecuencia la formación de un espacio reducido para el depósito de minerales durante el desarrollo de los cristales. El aporte insuficiente de calcio y fosfato se da por defectos renales, diarreas, malnutrición y fiebres altas. (Basso L, 2013)¹¹

Otro factor importante está dado por las alteraciones del pH del fluido que circunda a los cristalitos (pH 6 a 7,2) ya que el medio alcalino favorece el depósito normal de apatitas y el crecimiento cristalino. El esmalte no es estructuralmente homogéneo, en el período de maduración, los cristales más susceptibles al medio ácido son reabsorbidos durante el descenso de pH y son reemplazados por cristalitos de mayor resistencia. (Basso L, 2013)¹¹

Se han realizado distintos estudios en los efectos de la regulación de pH durante la mineralización realizando experimentaciones con animales de laboratorio, donde la reducción del pH de la matriz adamantina causa retención de proteínas y como consecuencia se produce hipomineralización. Complejos estudios con luz polarizada, microradiografías, espectometría, y microscopía electrónica muestran diferentes tipos de patrones de las alteraciones en la estructura del esmalte. (Basso L, 2013)¹¹

Leppaniemi y colaboradores observaron dos tipos de cambios en el esmalte afectado:

- Áreas en donde se observa una especie de panal, característico de las cavidades dadas por el proceso de Tomes del ameloblasto. (Basso L, 2013)¹¹
- Formación de un esmalte relativamente liso de una pobre calidad, dado por una súbita muerte celular. (Basso L, 2013)¹¹

2.5 FACTORES DE RIESGO

2.5.1 Factores prenatales

Los factores de riesgo prenatales ocurren desde la concepción hasta el nacimiento del niño. La mayoría de los factores de riesgo prenatales tienen que ver con la salud y costumbres de la madre, debido a que el feto tiene una íntima comunicación con el organismo de la madre. Entre los factores prenatales se encuentra: la edad de la madre, su estado general de salud, y el factor nutricional y el cuidado prenatal pueden llegar a ser riesgos importantes que pueden afectar al feto. (Largo RH, 2008)¹⁵

También se han encontrado otros factores como: infecciones maternas, rubeola, radiación, anorexia, diabetes materna. (Largo RH, 2008)¹⁵

2.5.1.a Factores prenatales y HIM

En un estudio realizado en niños griegos 33/360 de niños que tenían HIM (8,6%) revelaron problemas prenatales. Durante los últimos meses de gestación la madre presenta episodios frecuentes de fiebre alta, producidos por una gripe común o por algún tipo de infección, son los factores más comunes que están asociados al HIM. (Lygidakis N, 2008) ⁴

Se encontraron resultados similares en un estudio reportado de 33 niños con HIM (Jalevik and Noren, 2000) donde el 15% de ellos fueron asociados con enfermedades crónicas durante el embarazo como sífilis, hipertensión, glucosa elevada, uso prolongado de drogas. (Condo R, 2012) ^{11, 5}

Otro problema prenatal en el presente estudio incluyó diabetes materna, vomito prolongado y el uso de espasmolíticos en el último mes de gestación. Pero estas condiciones no han sido reportadas anteriormente, se conoce que la diabetes materna produce hipocalcemia en la madre durante el embarazo lo que produce problemas respiratorios en el niño, influyendo así en la hipomineralización del esmalte. (Condo R, 2012) ^{11, 5}

El consumo limitado de las vitaminas A, C y D; y la insuficiencia de calcio y fosfato, son factores de riesgo que influyen en las hipoplasias y opacidades del esmalte. (Basso L, 2013) ¹¹

El 99% del calcio está presente en los dientes y huesos y 1% en los fluidos unidos a las proteínas de la sangre. El calcio se encuentra en los alimentos por lo tanto el funcionamiento adecuado del intestino influye en la absorción del mismo, dado por un proceso llamado acides intestinal. Para que el calcio sea absorbido por el duodeno es necesaria la presencia de Vitamina D, caso contrario el calcio se pierde debido a que este no se usa. (Basso L, 2013) ¹¹

Las investigaciones realizadas en el año de 1918 por Lady May Mellanby, informó que los perros con dieta deficiente en vitamina D retrasaba el desarrollo dentario y tenía mala calcificación del esmalte. (Basso L, 2013) ¹¹

En 1981 Nikiforuk realizó un estudio en niños con Rickets hereditaria y observó la presencia de hipoplasias en todos los casos de hipocalcemia, pero no en los de hipofosfatemia. (Basso L, 2013) ¹¹

Suckling y colaboradores realizaron otra investigación en la cual utilizaron ovejas como experimento, en un determinado momento de su desarrollo se les introdujo desórdenes alimenticios. Luego observaron la presencia de hipoplasias dentarias, estableciendo una correlación entre la malnutrición y las alteraciones dentarias. (Basso L, 2013) ¹¹

2.5.2 Factores perinatales

Los factores perinatales se refieren a todo aquello que sucedió antes del parto y después del parto desde la semana 28 de gestación hasta los primeros 7 días de nacimiento del bebé. (Nelson K, 2005)¹⁶

La edad gestacional (menos de 32 semanas) y bajo peso al nacer (menos de 2.500 g) son considerados factores de riesgo en el neonato. Los niños que nacen prematuramente presentan problemas: por insuficiencia pulmonar, apnea, enfermedad de la membrana hialina e insuficiencia respiratoria, hemorragias intracreviculares cerebrales, enterocolitis necrosante, hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, anorexia neonatal e infecciones, por consecuencia estas patologías afectan al aporte de oxígeno y la farmacodinamia de calcio y fosfato. (Nelson K, 2005)¹⁶

2.5.2.a Factores perinatales y HIM

Seow W en un estudio realizado en Australia con 40 niños de 9 a 11 años, observó defectos del esmalte en niños nacidos prematuramente y de bajo peso. Además comprobó que los niños prematuros mostraban severas hipoplasias dentarias con menor mineralización. (Lygidakis, 2008)⁴

2.5.3 Factores postnatales

Los factores postnatales son aquellos factores que pueden ocurrir en el desarrollo del niño, los cuales pueden ser de tipo ambiental o biológico: como convulsiones febriles, crisis neonatal, espasmos infantiles, factores nutricionales, infecciones, laringitis, faringitis, asma, etc. (Nelson K, 2005)¹⁶

2.5.3.a Factores postnatales y HIM

En el 2003 Tapias Ledesma y colaboradores publicaron un estudio epidemiológico retrospectivo en niños españoles a la edad de 8 años, utilizaron el índice DDE. El grupo estaba compuesto por 48 niños que habían padecido patologías a los 3 primeros años de vida y 149 niños sin patologías conformaron el grupo de control. (Basso L, 2013)¹¹

En las variables que se analizaron se tomó en cuenta el género, frecuencia de tratamientos médicos y patologías específicas como desordenes gastrointestinales, infecciones del tracto urinario, infecciones del tracto respiratorio, varicela, otitis y fármacos empleados. Los resultados mostraron que las niñas, debido a las infecciones del trato gastrourinario y el medicamento tenían una relación con el índice DDE. (Basso L, 2013)¹¹

2.5.3.b Enfermedades respiratorias

Van Amerongen y Kreulen en el año de 1995, en un trabajo sobre alteraciones estructurales idiopáticas, habían indicado la importancia del aporte de oxígeno durante la amelogenénesis. (Basso L, 2013)¹¹

La falta de oxígeno causa: depresiones respiratorias, bronquitis, asma y neumonía lo cual conlleva a una insuficiente reabsorción de las proteínas de la matriz adamantina por lo tanto se disminuye el espacio para el depósito del fosfato de calcio para el desarrollo de los cristales. Estos autores realizaron un estudio retrospectivo de 21 niños holandeses encontraron que la prevalencia de hipoplasias dentarias en el 67% de los niños que habían sufrido afecciones respiratorias durante los tres primeros años de vida, también asociaron la aparición de las hipomineralizaciones por los antibióticos recibidos durante el tratamiento. (Condo R, 2012)^{11,5}

2.5.3.c Amoxicilina

El uso de antibióticos sobretodo en edades muy tempranas tiene consecuencias negativas, tanto como en el sistema inmunológico del niño como en su cavidad bucal. La amoxicilina es el antimicrobiano más utilizado en la población infantil. (Matey P, 2005)²²

Los niños que no tienen una buena salud general o presentan condiciones sistémicas, tienen mayor posibilidad de desarrollar hipoplasias. Por lo que son sometidos a tratamientos y reciben medicamentos. A raíz de ello surge un cuestionamiento para determinar si la causa de tales hipoplasias son las patologías que adolecen los niños o el efecto de los medicamentos que ellos reciben. (Basso L, 2013)¹¹

En el año 2002 Patrick Phillips, Eduardo Simoes y Dean Perkins, en un estudio indican la relación entre la amoxicilina y HIM, sobretodo en las opacidades difusas. (Basso L, 2013)¹¹

Lian Hong y colaboradores, de la Universidad de Iowa (EEUU), en su trabajo publicado en la revista "Archives of Pediatric and Adolescent Medicine", sobre el empleo de la amoxicilina durante la infancia y efecto sobre el esmalte de la piezas dentarias definitivas. (Matey P, 2005)²²

En la investigación se recluto 1.390 pacientes que se los revisaron desde su nacimiento hasta los 32 meses de vida, y se realizaron cuestionarios con el fin de establecer la cantidad de amoxicilina ingerida. En el estudio se documentó que el 75% de los pacientes usaron el fármaco durante su primer año de vida mientras el 91% a los 32 meses. Se observó que el 24% tuvieron cambios en la calidad del esmalte y apariencia del esmalte. Se observó que la superficie del esmalte presentaba líneas blancas y porosas (Fluorosis) y también manchas amarillas-marrones (Hipomineralización). (Matey P, 2005)²²

La aparición de alteraciones en el esmalte dental está asociada a ciertos factores que inciden en su aparición, algunas investigaciones destacan el uso de amoxicilina durante los tres y seis primeros meses. (Matey P, 2005)²²

Las amoxicilinas no son el único antibiótico que influye en los dientes. Las tetraciclinas también han afectado al desarrollo del esmalte. (Matey P, 2005)²²

Ahmadi R. en un estudio sobre los factores etiológicos de HIM explica que el uso de antibióticos durante los primeros 3 años de vida fue uno de los factores que mayor prevalencia presentó durante el estudio. Explica que debe ser por el uso de amoxicilina y su efecto en los ameloblastos. (Ahmadi R, 2012)²

2.6 DIAGNOSTICO

En la actualidad, para poder diagnosticar la Hipomineralización incisivo molar hay una serie de criterios que se deben tomar en cuenta, los cuales fueron desarrollados por la academia europea de Odontopediatría. Además, se debe considerar la edad del niño para poder evaluarlo, que se encuentra adecuada en torno a los 7 años y medio para que hayan erupcionado los cuatro molares permanentes y los incisivos. (Jeremías F, 2010)^{1, 14, 7}

Un factor que ayuda al diagnóstico de la hipomineralización incisivo molar es la formación de caries extensas y opacidades, en sectores de bajo riesgo cariogénico. (García L, 2009)³

Los criterios expuestos en el 2003 por la Academia Europea de Odontopediatría son los siguientes:

- 1) Opacidades delimitadas: cambios de la translucidez normal del esmalte, extensión y color. (García L, 2009)³
- 2) Fractura del esmalte post-erupción: se produce como consecuencias de la fuerza de masticación. Estas fracturas pueden asociarse a un tipo de opacidad delimitada del diente. (García L, 2009)³
- 3) Restauraciones atípicas: otra característica del síndrome incisivo molar es la presencia de restauraciones de uno o más primeros molares cuyas características no se relacionan con el resto de las piezas restauradas. En estos casos se puede encontrar restauraciones que invaden las cúspides y la cara vestibular de los incisivos, que son características clínicas de la hipomineralización incisivo molar. (García L, 2009)³
- 4) Ausencia de uno o varios primeros molares permanentes por extracción: clínicamente encontramos opacidades o restauraciones atípicas en el resto de primeros molares e incisivos. En el caso de una dentición saludable y ausencia de todos los primeros molares permanentes, es común encontrar opacidades delimitadas en los incisivos. (García L, 2009)³
- 5) Diente no erupcionado: la Academia Europea de Odontopediatría considera “El hecho de que el primer molar o incisivo permanente no haya erupcionado a la edad prevista, podría ser indicativo de

hipomineralización incisivo-molar”. (García, L.; et al. Hipomineralización Incisivo-Molar. Estado Actual. Cient Dent, 2010)
Es evidente que el correcto diagnóstico no se puede confirmar hasta la erupción de los mismos. (García L, 2009)³

2.6.1 Diagnóstico diferencial

Al momento de determinar el diagnóstico es importante considerar otros tipos de patologías que afecten el esmalte, especialmente en aquellos que se caractericen por hipoplasias donde las lesiones en fosas o surcos son muy frecuentes. (García L, 2009)³

La característica clínica de HIM puede variar de acuerdo a la severidad de la lesión, de tal manera que el esmalte del primer molar permanente se puede encontrar gravemente afectado, mientras que el contralateral está sano o con un pequeño defecto. (Jeremías F, 2010)⁶

Los defectos que se manifiestan en los incisivos, aumentan con relación a la severidad del defecto en los molares. En los incisivos que presentan la lesión eventualmente se observa pérdida de la estructura. En el aspecto histomorfológico se observa la presencia de una mancha opaca en el esmalte dental. (Jeremías F, 2010)⁶

Según los autores William y Cols.³ el diente con hipomineralización se caracteriza por:

- a) Opacidades delimitadas, por lo general, a zonas incisales y cuspídeas, raramente aparece en zonas cervicales.
- b) Las zonas del esmalte sano, en ocasiones, se encuentran hipermineralizadas.
- c) En las restauraciones, pueden aparecer opacidades en el contorno de las mismas.
- d) Obviando molares e incisivos, el resto de la dentición presenta un aspecto saludable.
- e) También son posibles la pérdida de esmalte post eruptiva.

Considerando todos estos factores, para poder determinar el diagnóstico diferencial con respecto a un diente con hipomineralización, podemos establecer las diferencias como: (García L, 2009)³

- a) Esmalte translúcido en algunos casos.
- b) Aparecen opacidades y zonas translúcidas en el tercio coronal, no solo en zonas cuspídeas/incisales.

2.6.1.a Amelogénesis imperfecta (AI) del tipo hipoplasica o hipomineralizada.

La AI hipoplasica se da por defectos en la fase secretora de la amelogénesis. (Jeremías F, 2010)⁶

Clínicamente se observa una reducción del espesor de la corona, presenta un color amarillento o marrón, de superficie fina y rugosa. (Jeremías F, 2010)⁶

La AI hipomineralizada o hipomadura es el resultado de alteraciones en la etapa de maduración.

Clínicamente la corona se observa de un grosor normal, la radiodensidad es similar a la dentina, en el momento de la erupción los tejidos se observan afectados. (Jeremías F, 2010)⁶

El diagnóstico diferencial: los dientes afectados por HIM no siempre se ven afectados todos los molares, mientras que la amelogénesis, se da por factores hereditarios y usualmente casi toda la dentición se ve afectada. (Jeremías F, 2010)⁶



Fig. N° 13: Jeremías Fabiano y Cols. Amelogénesis imperfecta. Hipomineralización de incisivos y molares: Aspectos clínicos de la severidad. Vol. 48 N°4.¹

2.6.1.b Fluorosis dental

La fluorosis dental es una hipomineralización que se da por el exceso de flúor durante el proceso de la amelogénesis. Clínicamente, se observa la porosidad del tejido fluorótico con opacidad blanquecina que varía de líneas blanquecinas, hasta un esmalte totalmente de aspecto blanquecino. (Jeremías F, 2010)⁶

La apariencia histomorfológica de la fluorosis leve solo se observa que las periquimicias son marcadas, la gravedad de la fluorosis es caracterizada por zonas porosas que se sitúan a lo largo de la estrías de Retzius, según la severidad en la superficie interna se forman poros grandes y de mayor volumen. El HIM puede diferenciarse de la fluorosis, debido a que las opacidades son demarcadas, mientras que en la fluorosis las opacidades se presentan difusas en la superficie del esmalte en casi toda la dentición permanente. (Jeremías F, 2010)⁶

6



Fig. N° 14: Jeremías Fabiano y Cols. Fluorosis dental. Hipomineralización de incisivos y molares: Aspectos clínicos de la severidad. Vol. 48 N°4.¹

2.6.1.c Hipoplasia del esmalte

La hipoplasia del esmalte es una alteración que ocurre en la etapa de desarrollo del diente. (Cuadros C, 2009) ²¹

En un estudio realizado en la universidad de Alabama se muestra una estrecha relación entre el defecto del esmalte y un alto índice de streptococos mutans; lo que se considera como un factor contribuyente para la colonización de las bacterias. (Cuadros C, 2009) ²¹

El HIM difiere de la hipoplasia como un defecto de calidad, se caracteriza por opacidades demarcadas del esmalte, además la estructura del tejido es rugosa e irregular. (Jeremías F, 2010) ⁶



Fig. N° 15: Jeremías Fabiano y Cols. Hipoplasia del esmalte. Hipomineralización de incisivos y molares: Aspectos clínicos de la severidad. Vol. 48 N°4.¹

2.6.1.d Tinciones por Tetraciclinas

Las tetraciclinas fueron introducidas al medio en la década de los cincuenta como un antibiótico de amplio espectro. Siendo utilizadas como tratamiento para infecciones tanto en adultos como en niños. (Fernández N, 2007)²³

Uno de los principales efectos secundarios con el uso de las tetraciclinas es la tinción de los dientes. Lo que se debe a que tiene la capacidad de formar complejos con los iones de calcio sobre la superficie de los cristales de hidroxiapatita, de esta manera se incorpora a los tejidos, cartílago y hueso. Las tetraciclinas se unen a los tejidos en el periodo de calcificación, formando ortofosfato de tetraciclina, siendo el responsable de la tinción. (Fernández N, 2007)²³

No se recomienda el uso de tetraciclinas en el segundo y tercer mes de embarazo, ni tampoco en niños menores de 8 años. La característica de los dientes teñidos por tetraciclina tiene una característica peculiar que es la fluorescencia. Aplicando la luz UV a estos dientes se observa como la corona fluoresce, pero al transcurrir aproximadamente 4 años de la aparición de la mancha, al aplicar la luz UV esta mancha ya no se observará fluorescente. La mancha al pasar los años va adquiriendo un color gris o pardo claro. (Fernández N, 2007)²³

La coloración del diente varía entre amarillo, Marrón, y gris. Esta coloración dependerá del estado de mineralización del diente, la dosis de tetraciclina, del tiempo del tratamiento y del tipo de tetraciclina. (Fernández N, 2007)²³

Se ha observado que las tetraciclinas, podrían estar implicadas en la hipoplasia del esmalte de dientes temporales y permanentes, también afectan en el desarrollo esquelético, cuando este fármaco es aplicado en niños menores de 4 años. (Fernández N, 2007)²³



Fig. N° 16: Fernández Natalia y cols. Tinción por tetraciclina grado II. Alteración del color dental por fármacos. Revista Internacional de Prótesis Estomatológica Volumen 9, número1, 2007

2.7 TRATAMIENTO

Cuando se presentan pacientes con desmineralización o con ruptura del esmalte, se debe emplear un manejo integral según la necesidad de cada paciente. (Gómez J, 2012)¹³

Williams y cols. Presentaron una guía de seis pasos para el manejo de pacientes con HIM: (Gómez J, 2012)¹³

- 1.-Diagnóstico temprano
- 2.- Remineralización y tratamiento de la hipersensibilidad
- 3.- Prevención de caries y ruptura o fracturas post eruptivas
- 4.-Restauraciones con sellantes, resinas, amalgamas, cementos de ionómero de vidrio, coronas de acero.³ Extracciones.¹³
- 5.-Mantenimiento

Un recurso que es utilizado como tratamiento de hipomineralización es la utilización de coronas de acero, tanto en niños como adolescentes; a pesar de no ser estético ofrece distintas ventajas como: a) previene el deterioro, b) controla la sensibilidad dental, c) económica, d) poco tiempo de preparación. (Basso L, 2013)¹¹

Con respecto a las hipomineralizaciones de los incisivos, Wright recomienda un tratamiento con hipoclorito de sodio al 5% antes de colocar la restauración, para limpiar la superficie de las proteínas encerradas en la hidroxiapatita. Siguiendo los siguientes pasos: (Basso L, 2013)¹¹

- a) Grabar con ácido fosfórico al 37%
- b) limpiar superficie con hipoclorito al 5%
- c) nuevo grabado del esmalte para prevenir la pigmentación¹¹

2.7.1 Tratamiento según los grados

Grado 1: tratamiento preventivo: uso de selladores y sustancias remineralizantes. Los sellantes se los debe usar cuando la opacidad no se encuentre en surcos de desarrollo. (García L, 2009)³



Fig. N° 17: García Pascua Luis. Sellantes en molares con HIM. Hipomineralización incisivo molar. Estado actual. Cient Dent, 2010.

Grado 2: en caso de afectación en los molares se debe utilizar selladores, cuando no haya existido sensibilidad o pérdida del esmalte. Como material restaurador se puede utilizar Ionómero de Vidrio, en caso de que la afectación sea en incisivos se utilizan resinas debido a las exigencias estéticas. (García L, 2009)³

Fig. N° 18: García Pascua Luis. Restauraciones con resina en molares afectados por HIM. Hipomineralización incisivo molar. Estado actual. Cient Dent, 2010.

Grado 3: se utilizan cementos de ionómero de vidrio cuando la afectación es extensa, también restauraciones con resinas y si los incisivos se encuentran afectados se puede utilizar resinas o en casos de mayor afectación se necesitan coronas. (García L, 2009)³



Fig. N° 19: Cuadros C y cols. Tratamiento con corona metálica en un diente afectado por HIM . Hipomineralización Incisivo Molar (HIM). A propósito de un caso. Revista odontológica de especialidades.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 MATERIALES

- Abrebocas
- Lysol
- Espejos intraorales
- Papel secante
- Cámara fotográfica
- Guantes
- Luz
- Mascarillas
- Gorro
- Mandil

3.1.1 LUGAR DE INVESTIGACIÓN

Centro de salud de la provincia de Santa Elena área # 1

3.1.2 PERIODO DE INVESTIGACIÓN

Actividad	Mes 1	Mes 2	Mes 3	Mes 4	Mes 5	Mes 6	Mes 7
Revisión bibliográfica	X	X	X	X			
Actividad de prueba piloto		X	X				
Examen clínico			X				
Registro de tabulación de datos				X			
Resultados					X		

Tabla# 2: Periodo de investigación

3.1.3. RECURSO EMPLEADOS

3.1.3.1. RECURSOS HUMANOS

Dra. Adriana Amado Schneider, docente de la cátedra de Odontopediatría de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil y tutora del presente trabajo de graduación.

Dra. María Angélica Terreros de Huc, MSC, Asesora en Metodología.

Dr. Giaffar Barquet, Asesor en Estadística

3.1.3.2. RECURSOS FÍSICOS

Centro de Salud de la Provincia de Santa Elena Área # 1

3.1.4. UNIVERSO

Se revisaran niños entre 7 a 13 años de edad en el Centro de Salud de Santa Elena Área # 1

3.1.5. MUESTRA

320 niños de 8 a 13 años, total de niños de Santa Elena, total de niños que presentaron hipomineralización incisivo molar

3.1.5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE LA MUESTRA

- Niños de 7 a 13 años de edad de la provincia de Santa Elena
- Erupción completa de las coronas de los primeros molares permanentes.

3.1.5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN DE LA MUESTRA

- Pacientes con bandas de ortodoncia
- Pacientes menores a 7 años y adolescentes mayores de 13 años
- Pacientes con Dentición temporal
- Pacientes que presenten primeros molares ausentes

- Pacientes con Fluorosis
- Pacientes con Amelogénesis imperfecta
- Pacientes con hipoplasias
- Pacientes que presenten dientes con tinción por tetraciclina

3.2 MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, en niños de 7 a 13 años, el cual reclutó a 320 niños, que acuden al centro de salud de Santa Elena área # 1.

Se tomó en cuenta el criterio de inclusión y exclusión; en el que se examinaron pacientes de 7 a 13 años con la erupción completa de las coronas.

Se realizó una hoja de registro de datos a cada paciente detallando la edad, sexo, fecha de nacimiento, grados de la afección, opacidades, hipoplasias. Y otra hoja de registro de datos para la madre en la que se detallan los posibles factores de riesgo que se asocian a la hipomineralización incisivo molar.

Se procedió a pedir al paciente a que abra la boca para la examinación observando si existe el síndrome de hipomineralización incisivo molar mediante el uso de espejo, abrebocas y guantes. Si se observaba la hipomineralización incisivo molar se procedía a tomar fotos intraorales, examinando exhaustivamente la lesión; seguido de una indagación a las madres para determinar el posible factor de riesgo de la hipomineralización incisivo molar.

3.2.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

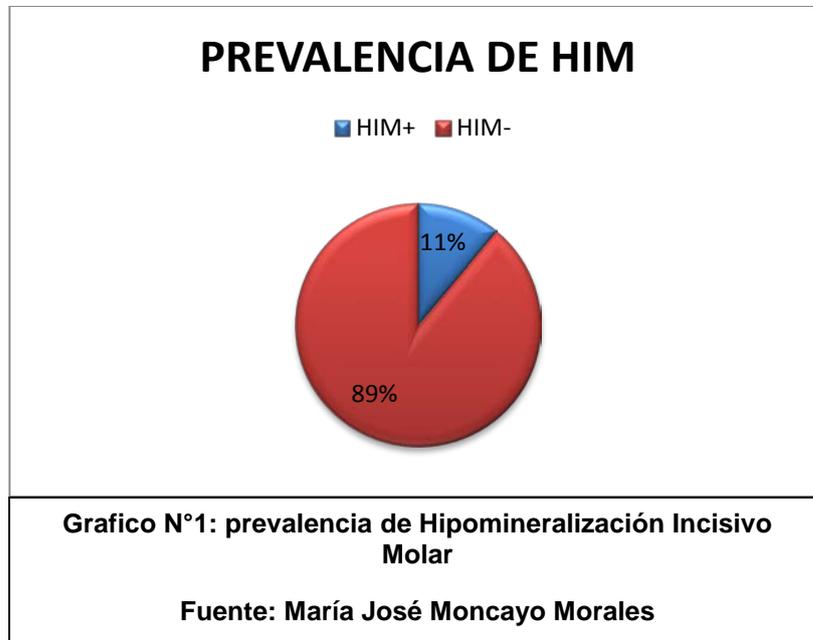
Investigación de tipo transversal

3.2.2 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Diseño de la investigación es descriptivo

4. RESULTADOS

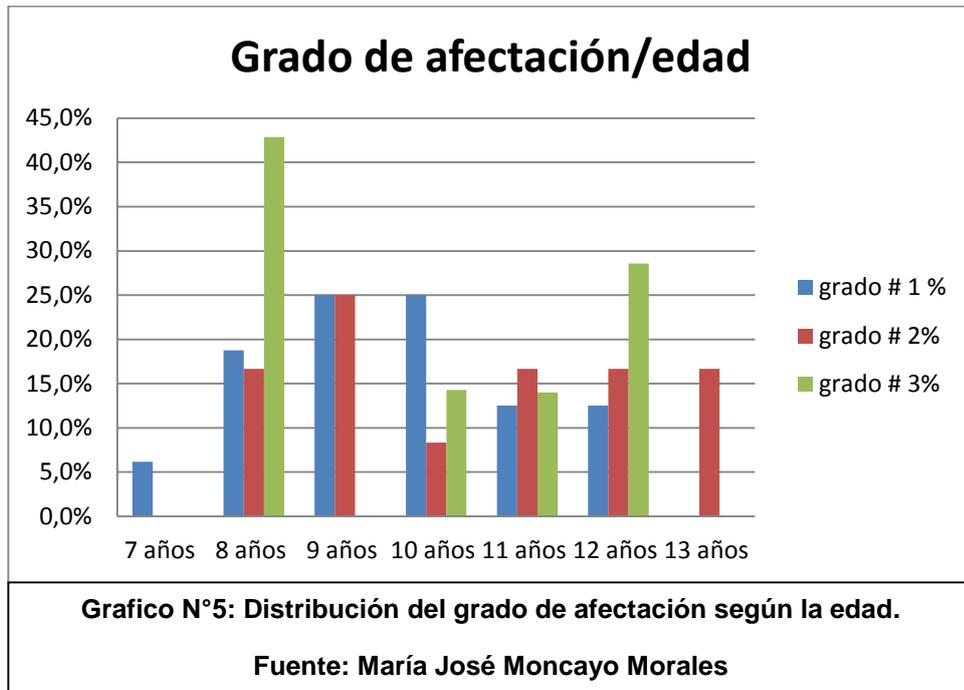
4.1 Prevalencia de HIM



Descripción: De acuerdo al estudio realizado en el centro de salud área # 1 de la península de Santa Elena, la prevalencia de HIM fue de 11% que pertenece a 35 niños y el 89% que pertenece a 285 niños que no fueron afectados.

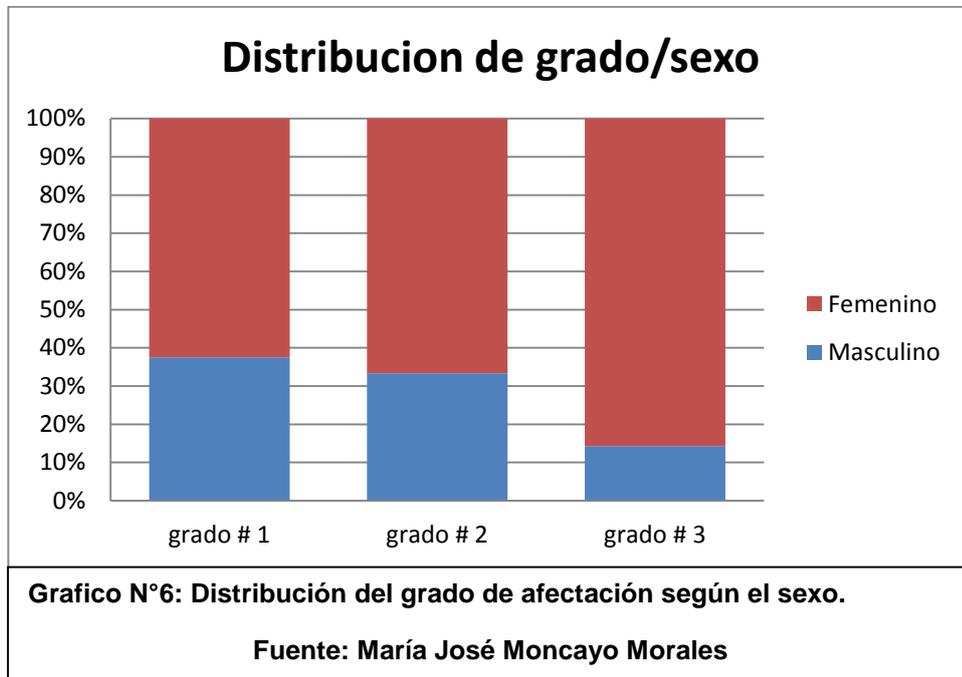
4.2 Identificación de las características clínicas de HIM

4.2.1 Distribución del grado de afectación según la edad



Descripción: Según la relación con la edad; la mayor prevalencia de grado # 1 fue a los 9 y 10 años con un 25%, grado # 2 fue a los 9 años con 25%, y el grado # 3 fue a los a los 8 años con un 45%. Y el grado que mayor prevalencia se encontró fue el grado # 1 de HIM.

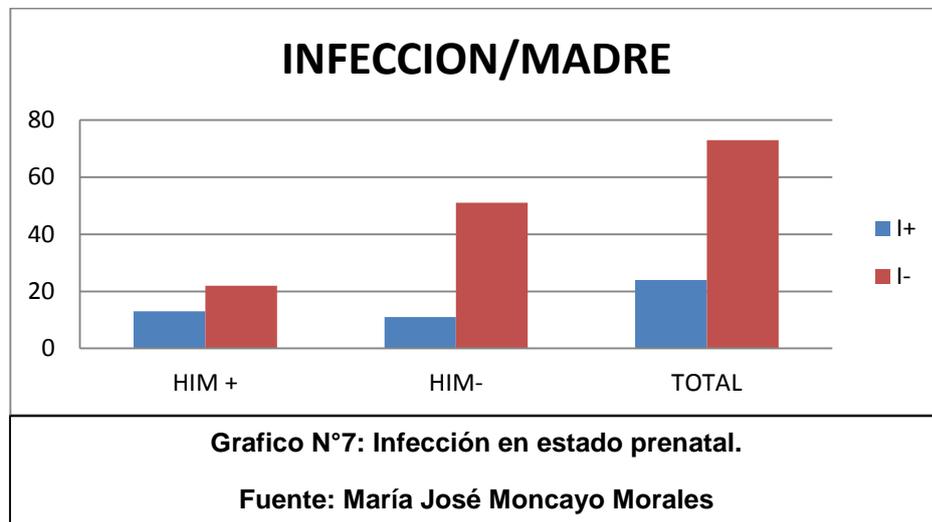
4.2.2 Distribución del grado de afectación según el sexo



Descripción: Según la relación con el sexo; la mayor prevalencia del grado # 1 fue en el sexo femenino con 62,5%, grado # 2 fue con el sexo femenino con 66,66%, y el grado # 3 fue con el sexo femenino con 85,71%. Es decir que de la muestra analizada en todos los grados el sexo femenino fue es que se encontró más afectado por HIM.

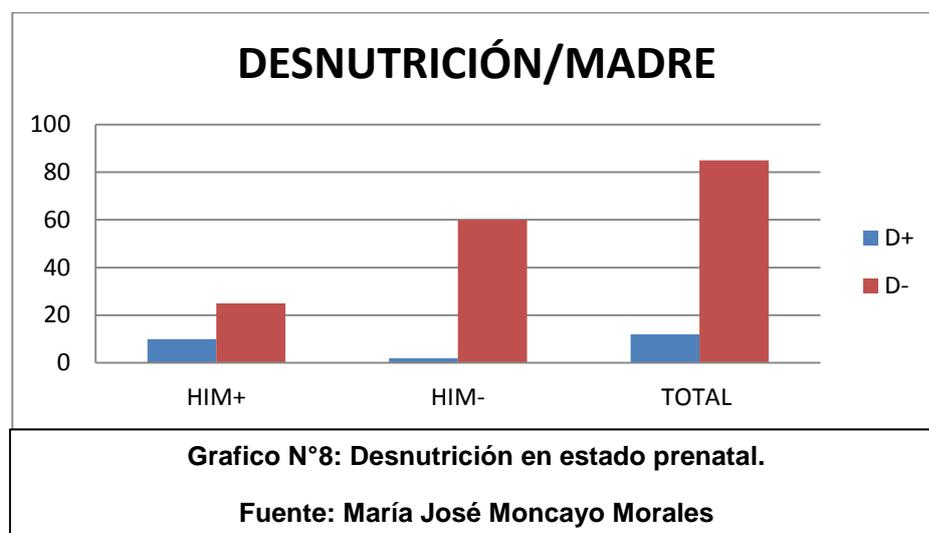
4.3. Factores etiológicos

4.3.1 Infecciones en estado prenatal.



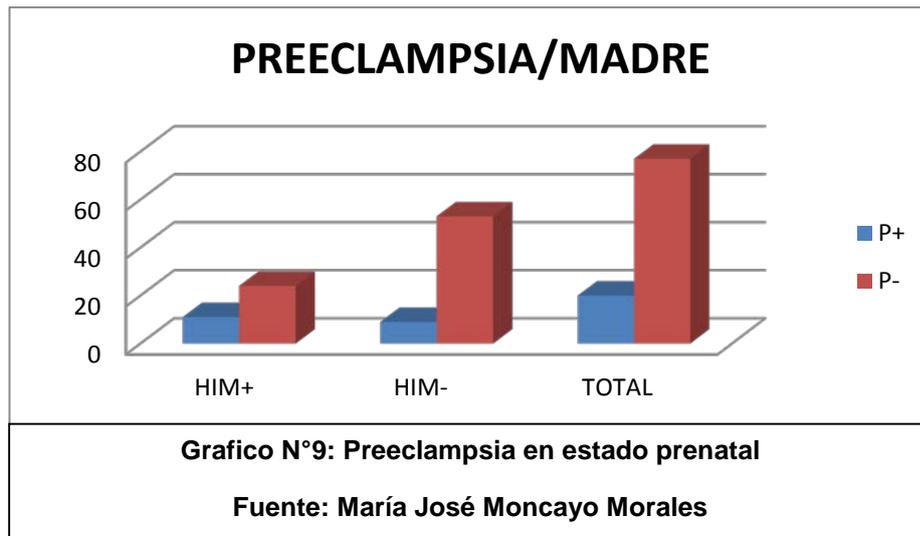
Descripción: De la muestra analizada de la cual se obtuvo 35 niños con HIM el porcentaje de infecciones en el estado prenatal es del 37.14% en relación a los afectados con HIM y, en relación a la muestra analizada que es de 320, representa el 13.4%.

4.3.2 Desnutrición en estado prenatal.



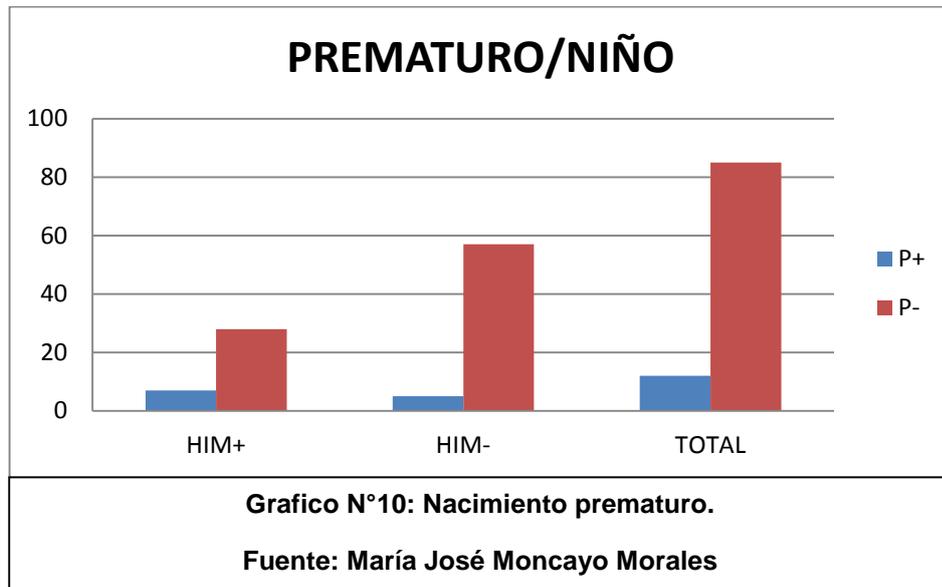
Descripción: De la muestra analizada de la cual se obtuvo 35 niños con HIM el porcentaje de desnutrición en el estado prenatal es del 28.57% en relación a los afectados con HIM y, en relación a la muestra analizada que es de 320, representa el 10.3%.

4.3.3 Preeclampsia en estado prenatal.



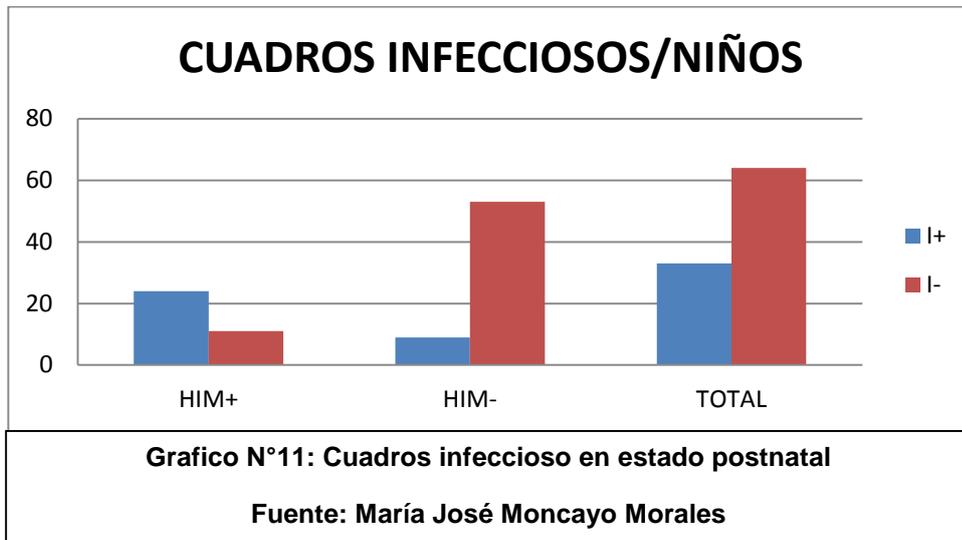
Descripción: De la muestra analizada de la cual se obtuvo 35 niños con HIM el porcentaje de Preeclampsia en el estado prenatal es del 31,42% en relación a los afectados con HIM y, en relación a la muestra analizada que es de 320, representa el 11,34%.

4.3.4 Nacimiento prematuro



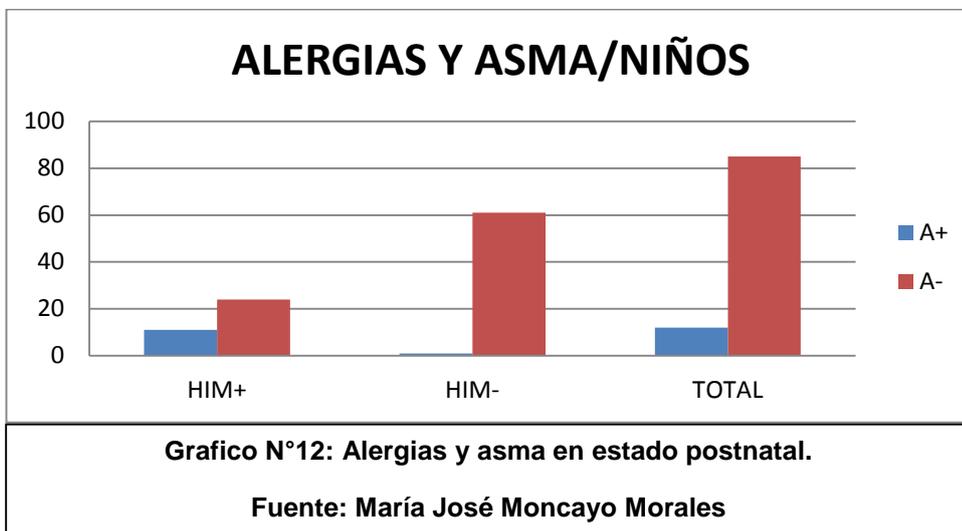
Descripción: De la muestra analizada de la cual se obtuvo 35 niños con HIM el porcentaje de niños que nacieron prematuros es del 20% en relación a los afectados con HIM pero, en relación a la muestra analizada que es de 320, representa el 2,2% lo que es un porcentaje considerado bajo en afectación y que debería ser tratado en un estudio específico en niños nacidos prematuros.

4.3.5 Cuadros Infecciosos en estado postnatal



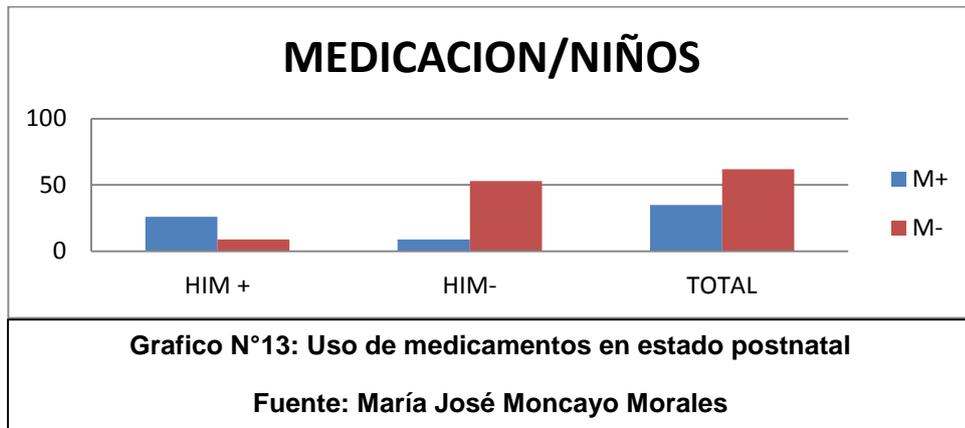
Descripción: De la muestra analizada de la cual se obtuvo 35 niños con HIM el porcentaje de cuadros infecciosos en el estado postnatal es del 68,57% en relación a los afectados con HIM y, en relación a la muestra analizada que es de 320, representa el 24.74%.

4.3.6 Alergias y Asma en estado postnatal



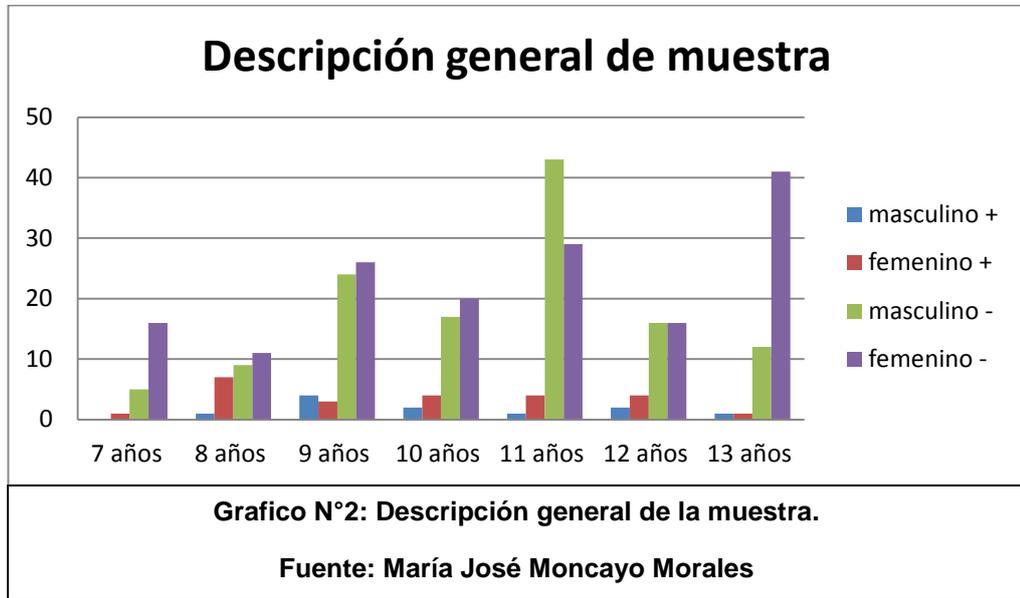
Descripción: De la muestra analizada de la cual se obtuvo 35 niños con HIM el porcentaje de alergias y asma en el estado postnatal es del 31,42% en relación a los afectados con HIM y, en relación a la muestra analizada que es de 320, representa el 11,34%.

4.3.7 Uso de medicamentos en estado postnatal



Descripción: De la muestra analizada de la cual se obtuvo 35 niños con HIM el porcentaje de uso de medicación en el estado postnatal es del 74.28% en relación a los afectados con HIM y, en relación a la muestra analizada que es de 320, representa el 26.8%.

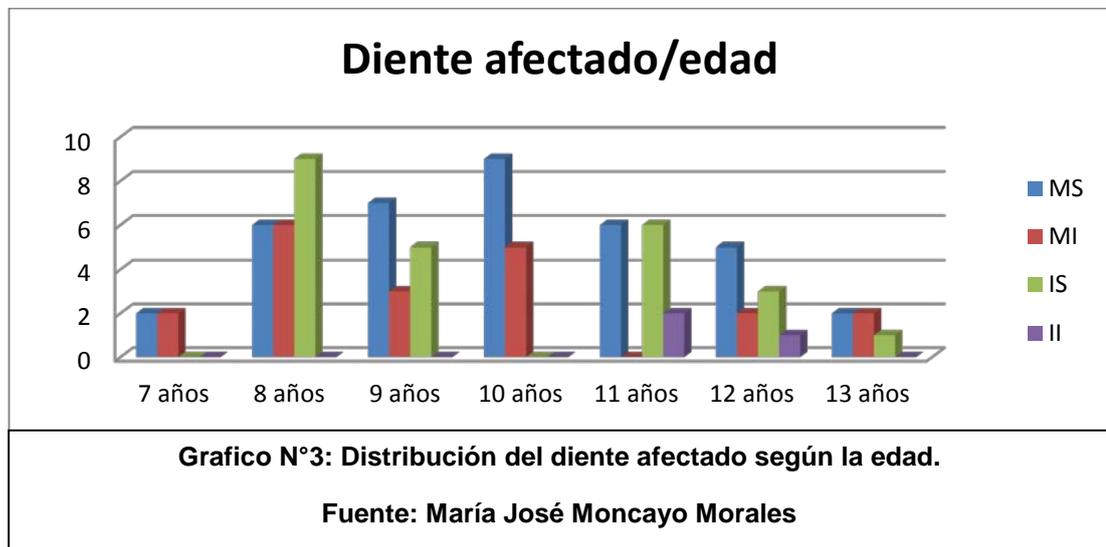
4.4 Comparación del porcentaje entre el sexo masculino y femenino de HIM



Descripción: Según el estudio realizado 11 (3.44%) pacientes de sexo masculino y 24 (7.50%) de sexo femenino fueron afectados por HIM. Mientras que 126 (39.38%) de sexo masculino y 159 (49,59%) de sexo femenino no fueron afectados por HIM. Y la edad que se encontró más afectada por la patología fue de 8 años.

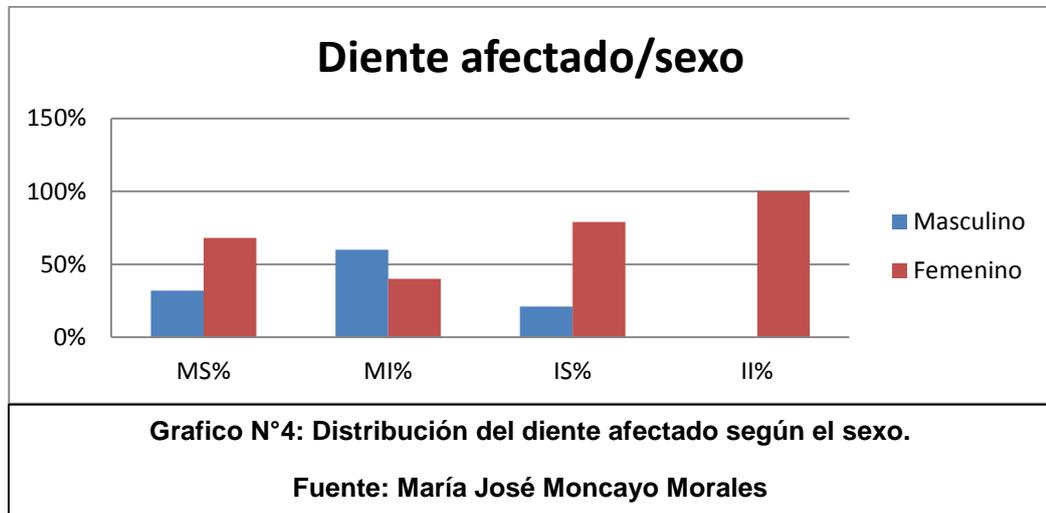
4.5 Identificación de las piezas más afectadas por HIM

4.5.1 Distribución del diente afectado según la edad



Descripción: Según la relación con la edad; la mayor prevalencia de molares superiores afectados fue a los 10 años con 24,32%, los molares inferiores afectados a los a los 8 años con un 30%, los incisivos superiores a los 8 años con un 37,50%, y los incisivos inferiores a los 11 años en un 67%. Y el diente que mayor afectación se encontró fue el molar superior con un 44%, seguido del incisivo superior con un 28.5%, el molar inferior con un 24% y por último el incisivo inferior con un 3.5%.

4.5.2 Distribución del diente afectado según la edad



Descripción: según la relación con el sexo; la mayor prevalencia de molares superiores afectados fue de 68% el sexo femenino, de molares inferiores afectados fue de 60% el sexo masculino, de incisivos superiores en un 79% el sexo femenino, y en incisivos inferiores fue afectado el sexo femenino.

5. VERIFICACION DE HIPÓTESIS

HIPÓTESIS: La estructura del esmalte en su formación puede ser afectada en la zona incisiva y molar por factores prenatales, perinatales y postnatales

Para la demostración de la hipótesis, se analizara cada uno de los parámetros aplicando la prueba Chi cuadrado. .

El modelo lógico se lo generaliza para ser aplicado en cada uno de los parámetros analizados, tomando como ejemplo el parámetro de infección

5.1. Análisis estadístico del estudio de afectación de la infección en estado prenatal en la HIM

1. Modelo lógico

Ho: La infección en el estado prenatal no afecta en el desarrollo del esmalte en la zona incisivo molar

H1: La infección en el estado prenatal si afecta en el desarrollo del esmalte en la zona incisivo molar

2. Modelo matemático.

Ho: $O = E$

H1: $O \neq E$

3. Modelo estadístico: Chi cuadrado

$$X^2 = \sum \frac{(O - E)^2}{E}$$

4. Nivel de significación

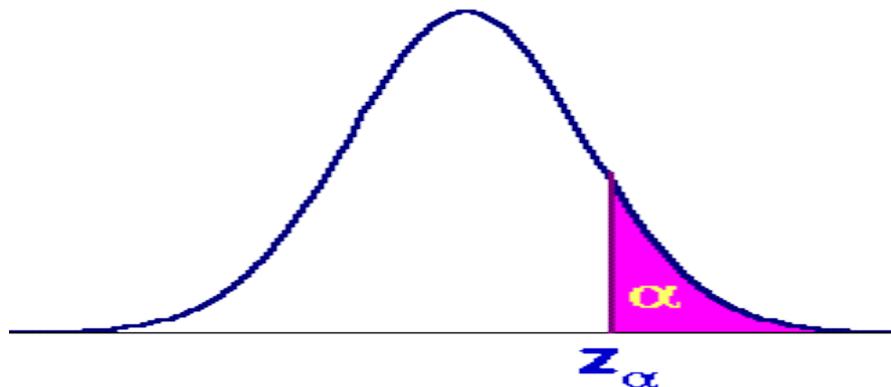
$\alpha = 0,05$

5. Distribución muestral

$$Gl = (c-1)(f-1) = (2-1)(2-1) = 1$$

Para $\alpha = 0,05$, y grado de libertad = 1 según tabla numérica $x^2 = 3,841$

6. Distribución muestral (zonas de rechazo de Ho)



$$X^2 = 3,841$$

7 Cálculo matemático

FACTORES DE RIESGO/HIM/MADRE FRECUENCIAS OBSERVADAS POR INFECCION

	HIM +	HIM-	TOTAL
I+	13	11	24
I-	22	51	73
TOTAL	35	62	97

FRECUENCIAS ESPERADAS POR INFECCION

8,66	15,34	24,00
26,34	46,66	73,00
35,00	62,00	97,00

CHI CUADRADO CALCULADO

O	e	o-e	(o-e) ²	(o-e) ² /e
13	8,66	4,34	18,84	2,17527
11	15,34	-4,34	18,84	1,227975
22	26,34	-4,34	18,84	0,715157
51	46,66	4,34	18,84	0,403718
				4,52212

Tabla # 3: Infección en estado prenatal
8. Decisión

Decisión: con un grado de libertad y 95% de confiabilidad se tiene que $4,52212 > 3,843$, implica que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alterna, es decir: las

infecciones en el estado prenatal afectan la estructura del esmalte en su formación en la zona incisiva molar.

5.2 Análisis estadístico

FRECUENCIAS OBSERVADAS POR DESNUTRICIÓN

	HIM+	HIM-	TOTAL
D+	10	2	12
D-	25	60	85
TOTAL	35	62	97

FRECUENCIAS ESPERADAS POR DESNUTRICIÓN

4,33	7,67	12,00
30,67	54,33	85,00
35,00	62,00	97,00

CHI CUADRADO CALCULADO

o	e	o-e	(o-e) ²	(o-e) ² /e
10	4,33	5,67	32,15	7,425135
2	7,67	-5,67	32,15	4,191608
25	30,67	-5,67	32,15	1,048254
60	54,33	5,67	32,15	0,591756
				13,25675

Tabla # 4: Desnutrición en estado prenatal

Decisión: con un grado de libertad y 95% de confiabilidad se tiene que $13,25675 > 3.843$, implica que la desnutrición en el estado prenatal afecta la estructura del esmalte en su formación en la zona incisiva molar.

FRECUENCIAS OBSERVADAS POR PREECLAMPSIA

	HIM+	HIM-	TOTAL
P+	11	9	20
P-	24	53	77
TOTAL	35	62	97

FRECUENCIAS ESPERADAS POR PREECLAMPSIA

7,22	12,78	20,00
27,78	49,22	77,00
35,00	62,00	97,00

CHI CUADRADO CALCULADO

O	e	o-e	(o-e) ²	(o-e) ² /e
11	7,22	3,78	14,31	1,983638
9	12,78	-3,78	14,31	1,119795
24	27,78	-3,78	14,31	0,515231
53	49,22	3,78	14,31	0,290856
				3,90952

Tabla # 5: Preeclampsia en estado prenatal

Decisión: con un grado de libertad y 95% de confiabilidad se tiene que $3,90952 > 3.843$, implica que la Preeclampsia en el estado prenatal afecta la estructura del esmalte en su formación en la zona incisiva molar

**FACTORES DE RIESGO/ HIM/ NIÑO
FRECUENCIAS OBSERVADAS POR
NACIMIENTO PREMATURO**

	HIM+	HIM-	TOTAL
P+	7	5	12
P-	28	57	85
TOTAL	35	62	97

**FRECUENCIAS ESPERADAS POR
NACIMIENTO PREMATURO**

4,33	7,67	12,00
30,67	54,33	85,00
35,00	62,00	97,00

CHI CUADRADO CALCULADO

o	e	o-e	(o-e) ²	(o-e) ² /e
7	4,33	2,67	7,13	1,646564
5	7,67	-2,67	7,13	0,929512
28	30,67	-2,67	7,13	0,232456
57	54,33	2,67	7,13	0,131225
				2,939756

Tabla # 6: Nacimiento prematuro

Decisión: con un grado de libertad y 95% de confiabilidad se tiene que $2,939756 < 3.843$, implica que el nacimiento prematuro no afecta la estructura del esmalte en su formación en la zona incisiva molar, recalando que esta decisión se relaciona a la población estudiada.

FRECUENCIAS OBSERVADAS POR CUADROS INFECCIOSOS

	HIM+	HIM-	TOTAL
I+	24	9	33
I-	11	53	64
TOTAL	35	62	97

FRECUENCIAS ESPERADAS POR CUADROS INFECCIOSOS

11,91	21,09	33,00
23,09	40,91	64,00
35,00	62,00	97,00

CHI CUADRADO CALCULADO

o	e	o-e	(o-e) ²	(o-e) ² /e
24	11,91	12,09	146,24	12,28124
9	21,09	-12,09	146,24	6,932959
11	23,09	-12,09	146,24	6,332516
53	40,91	12,09	146,24	3,574807
				29,12152

Tabla # 7: Cuadros infecciosos en estado postnatal

Decisión: con un grado de libertad y 95% de confiabilidad se tiene que $29,12152 > 3.843$, implica que los cuadros infecciosos en el estado postnatal afecta la estructura del esmalte en su formación en la zona incisiva molar.

FRECUENCIAS OBSERVADAS POR ALERGIAS/ASMA

	HIM+	HIM-	TOTAL
A+	11	1	12
A-	24	61	85
TOTAL	35	62	97

FRECUENCIAS ESPERADAS POR ALERGIAS/ASMA

4,33	7,67	12,00
30,67	54,33	85,00
35,00	62,00	97,00

CHI CUADRADO CALCULADO

o	e	o-e	(o-e) ²	(o-e) ² /e
11	4,33	6,67	44,49	10,27514
1	7,67	-6,67	44,49	5,800479
24	30,67	-6,67	44,49	1,450607
61	54,33	6,67	44,49	0,818891
				18,34511

Tabla # 8: Alergias y asma en estado postnatal

Decisión: con un grado de libertad y 95% de confiabilidad se tiene que $18,34511 > 3.843$, implica que las alergias y asma en el estado postnatal afecta la estructura del esmalte en su formación en la zona incisiva molar.

**FRECUENCIAS OBSERVADAS POR
MEDICACIÓN**

	HIM +	HIM-	TOTAL
M+	26	9	35
M-	9	53	62
TOTAL	35	62	97

**FRECUENCIAS ESPERADAS POR
MEDICACIÓN**

12,63	22,37	35,00
22,37	39,63	62,00
35,00	62,00	97,00

CHI CUADRADO CALCULADO

o	e	o-e	(o-e) ²	(o-e) ² /e
26	12,63	13,37	178,79	14,15703
9	22,37	-13,37	178,79	7,991871
9	22,37	-13,37	178,79	7,991871
53	39,63	13,37	178,79	4,51154
				34,65231

Tabla # 9: Medicación en estado postnatal

Decisión: con un grado de libertad y 95% de confiabilidad se tiene que $34,65231 > 3.843$, implica que el uso de medicamentos en el estado postnatal afecta la estructura del esmalte en su formación en la zona incisiva.

FR	Expuestos			No expuestos			RD
	HIM +	HIM-	RA	HIM+	HIM-	RA	
infección	13	11	0,541666667	22	51	0,301369863	0,2402968
Desnutrición	10	2	0,833333333	25	60	0,294117647	0,53921569
Preeclampsia	11	9	0,55	21	53	0,283783784	0,26621622
prematuros	7	5	0,583333333	28	57	0,329411765	0,25392157
Cuadros infecciosos	24	9	0,727272727	11	53	0,171875	0,55539773
Alergias/asma	11	1	0,916666667	24	61	0,282352941	0,63431373
Medicación	26	9	0,742857143	9	53	0,14516129	0,59769585

Tabla # 10: Pacientes expuesto y no expuestos a factores de riesgo

Análisis: De las madres expuestas a infecciones durante los últimos tres meses de embarazo, presentaron un riesgo absoluto de 0,54 y las que no estuvieron expuestas a infecciones baja a 0,3 dando un riesgo diferencial de 0,24. De las madres con desnutrición durante los últimos tres meses de embarazo, presentaron un riesgo absoluto de 0,83 y las que no presentaron desnutrición baja a 0,29 dando un riesgo diferencial de 0,53. De las madres con Preeclampsia durante los últimos tres meses de embarazo, presentaron un riesgo absoluto de 0,55 y las que no presentaron Preeclampsia baja a 0,28 dando un riesgo diferencial de 0,26. De los niños que nacieron prematuros el riesgo absoluto fue de 0.58 y de los que no nacieron prematuro fue de 0.32 presentado un riesgo diferencial de 0.25. De los niños que nacieron presentaron infecciones el riesgo absoluto fue de 0.72 y de los que no presentaron infecciones fue de 0.17 presentado un riesgo diferencial de 0.55. De los niños expuestos a alergias y asma el riesgo absoluto fue de 0.91 y de los que no presentaron alergias y asma fue de 0.28 presentado un riesgo diferencial de 0.63. De. De los niños que usaron medicamentos el riesgo absoluto fue de 0.74 y de los que no usaron medicamentos fue de 0.14 presentado un riesgo diferencial de 0.595.

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

Llegamos a concluir mediante la investigación estadística realizada en el centro de salud área # 1 de la Península de Santa Elena, que si existe la presencia de casos de HIM.

Por otro lado el grado que mayor prevalencia se presento fue el grado # 1 a la edad de 9 y 10 años y el diente con mayor afectación fue el primer molar superior.

De acuerdo al sexo en el estudio realizado en la población infantil se indicó que el sexo femenino fue el más afectado y la edad que se mostró más afectada fue a los 8 años.

Y en la muestra que se tomó para analizar los factores de riesgo que afectan la estructura del esmalte el que mayor prevalencia se encontró fue el uso de medicamentos sobretodo antibióticos en el estado postnatal, seguido por cuadros infecciosos en el estado postnatal.

Mientras que el nacimiento prematuro no afecta la estructura del esmalte en su formación en la zona incisiva molar, recalcando que esta decisión se relaciona a la población estudiada.

6.2 RECOMENDACIONES

Es importante tener conocimiento y tomar las medidas necesarias para poder realizar un correcto diagnóstico, y por lo tanto un correcto tratamiento.

Un aspecto de gran significado es incentivar a los padres de familia sobre los cuidados prenatales, perinatales y postnatales que el niño debe recibir, y sobre las consecuencias de los mismos en el desarrollo del esmalte provocando lesiones en sus piezas permanentes.

También dar charlas de salud oral incentivando a los padres sobre los cuidados que se deben dar a los niños que presenten HIM, y por consiguiente los tratamientos adecuados.

Por último se debería tratar un estudio específico en niños nacidos prematuros y su relación con HIM, debido a que el estudio presentó un porcentaje considerado bajo en afectación.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Jeremías F, Costa Silva CM, Souza Feltrin J, Cilense Zuanon AG, Loiola Cordeiro R, Santos Pino L. Hipomineralización de incisivos y molares: aspectos clínicos de la severidad. *Acta Odontológica*. Ene 2010;48(4).
2. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar Incisor Hypomineralization: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian Children. *Iranian Journal of pediatrics*. Jun 2012;22(2):245-251.
3. García Pascua L, Martínez Pérez EM. Hipomineralización incisivo-Molar. *Estado Actual. Cient Dent*. Sep 2009;7(1):19-28.
4. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar-Incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II Possible medical aetiological factors. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2008;9(4):207-217.
5. Condo R, Perugia C, Docimo R. MIH: epidemiologic clinic study in paediatric patient. *Oral Implantol*. Abr-Sep 2012;5(2-3):58-69.
6. Jeremías F, Costa Silva CM, Souza Feltrin J, Cilense Zuanon AG, Loiola Cordeiro R, Santos Pino L. Hipomineralización Incisivo Molar: Diagnóstico Diferencial. *Acta Odontológica*. Jul 2010;49(3).
7. Alvarez L, Hermida L. Hipomineralización Molar-Incisiva (MIH): una patología emergente. *Odontoestomatología*. May 2009;11(12).
8. Comes Martínez A, Puente Ruiz C, Rodríguez Salvanéz F. Prevalencia de Hipomineralización en primeros molares permanentes (MIH) en población infantil del Área 2 de Madrid. *RCOE*. Jul-Sep 2007;12(3).
9. Jans Muñoz A, Díaz Meléndez J, Vergara González C, Zaror Sánchez C. Frecuencia y Severidad de la Hipomineralización Molar Incisal en Pacientes Atendidos en las Clínicas Odontológicas de la Universidad de La Frontera, Chile. *Int. J. Odontostomat*. Agosto 2011;5(2):133-140.
10. López Jordi MC, Álvarez L, Salveraglio I. Prevalencia de la Hipomineralización Molar-Incisiva (MIH) en niños con diferente

- cobertura asistencial (privada y pública) en Montevideo, Uruguay. *Odontoestomatología*. Nov 2013;15(22)
11. Basso L. Alteraciones Estructurales del esmalte hipoplasia y opacidades del primer molar permanente. *RAOA*. Abril-Mayo 2008;96(2):131-143
 12. Acosta de Carmargo MG. Otomastoiditis y posible relación de hipomineralización Molar-Incisivo: reporte de un caso. *Acta Odontologica Venezolana*. 2011;49(2):1-9
 13. Gómez FJ, López MH. Diagnóstico y tratamiento de la Hipomineralización Incisivo Molar. *Revista Latinoamérica de ortodoncia y odontopediatría*. 2012
 14. Bondi A, Cortese S, Ortolania A, Argentieri A. Características clínicas y factores de riesgo asociados a la Hipomineralización Incisivo Molar. *Revista de la Facultad de Odontología (UBA)*. 2010;25(58):11-15
 15. Largo RH, Fister P, Molinari L, Kundu S, Lipp A and Due G. Significance of prenatal, perinatal and postnatal factors in the development of age preterm infants at five to seven years. *Developmental medicine and child neurology*. 2008;31(4):440-456
 16. Nelson K. Prenatal and Perinatal Factors in the Etiology of autism. *Official Journal of the American academy of pediatrics*. Dic. 2005;87(5): 761-766
 17. Vera D. fascículo provincial Santa Elena. Resultados del censo 2010 de población y vivienda en el Ecuador. 2010
 18. Avelos Pino E. Santa Elena provincia de. *Enciclopedia del Ecuador*. Abr. 2014
 19. Barrancos Mooney J, Barrancos J.P. *Histología Dentaria. Operatoria dental: integración clínica*. Capítulo # 15. Edición panamericana médica. 2006. 261-265.
 20. Reyes Suárez O, Pedrosa ramos L. Prevalencia de Anomalías estructurales del esmalte dentario en niños de círculos infantiles. *Revista de ciencia medicas La Habana*. 2004;10(2).
 21. Cuadros C., Lorente A., Saenz S., Bellet L. Hipomineralización incisivo molar (HIM). A propósito de un caso. *Revista Odontológica de especialidades*. 2009; 04 (02).

22. Matey P. La amoxicilina también daña el esmalte dental. Revista el mundo. oct 2005;634.
23. Fernández N, Romeo M, Martínez J. Alteraciones del color dental por fármacos. Revista Internacional de prótesis estomatológica. 2007;9(1)
24. Rohen J. Lutjen-Drecoll. Desarrollo de la cabeza. Embriología funcional: una perspectiva desde la embriología del desarrollo. capítulo # 4. Editorial médica panamericana. 3era edición. 2007.124-125.
25. Mathu Muju K, Wright Jt. Diagnosis and treatment of molar incisors hypomineralisation. compend contin educ. dent. 2008; 18
26. Biondi AM, Cortese SG. Hipomineralización molar incisiva: encuesta de odontopediatras de Universidades de Latinoamérica.2009; 38(3)
27. Laisi S, Ess A, Salhlberg C, Arvio P. Amoxicillin may cause molar incisors hypomineralization (MIH) Eur Journal Dent. 2002; 1 9-13
28. Jcc H, Chun Y, Simmer JP. Enamel formation and Amelogenesis imperfecta. Cells tissues organs 2007; 186: 78-85.
29. Ribas A, Czlusniak G. Anomalies in dental enamel: etiology, diagnostic: Uepg ci biol saude 2004; 10 (1): 23-36
30. Kotsanos N, Kaklamanos e. treatment management of first permanent molars in children with molar-incisor Hypomineralisation. Eur. Journal. Dent. 2005; 6(4): 179.-84
31. Hidalgo I, Duque J, Mayor F, Domingo J. Fluorosis Dental: no solo un problema estético. revista cubano estomatológica. 2007; 27(11)

8. ANEXOS

REGISTRO DE DATOS DEL NIÑO

N° HISTORIA CLINICA	
SEXO	Masculino - Femenino
EDAD	8 - 9 -10 -11 -12 - 13
FECHA Y LUGAR DE NACIMIENTO	

1.- HIM

PRESENTE

AUSENTE

SI ESTA PRESENTE, INDICAR EL GRADO DE HIM SE ENCUENTRA

Grado 1.	
Grado 2.	
Grado 3.	

OPACIDADES	
Delimitadas	
Difusas	
Líneas	
Parches	

HIPOPLASIA	
Canales	
Hoyos	
Ausente	

DIENTES AFECTADOS

16		11	
26		21	
36		31	
46		41	

N° de historia clínica: _____

REGISTRO DE DATOS DE LA MADRE

Factores etiológicos prenatales

<ul style="list-style-type: none"> • Cuadros infecciosos Múltiples episodios de fiebre alta/infección viral durante el último trimestre de embarazo/ 	<p>Si <input type="checkbox"/></p> <p>No <input type="checkbox"/></p>
<ul style="list-style-type: none"> • Desnutrición Vómito prolongado en el último mes de embarazo/Malnutrición en el último mes de embarazo 	<p>Si <input type="checkbox"/></p> <p>No <input type="checkbox"/></p>
<ul style="list-style-type: none"> • Preeclampsia Ingesta prolongada de medicamentos durante el último mes de embarazo/Deficiencia renal en el embarazo/Hipertensión materna 	<p>Si <input type="checkbox"/></p> <p>No <input type="checkbox"/></p>

Factores etiológicos perinatales

<ul style="list-style-type: none"> • Grado de madurez 	<p>prematureo <input type="checkbox"/> (edad en semanas)_____</p> <p>a término <input type="checkbox"/></p> <p>post termino <input type="checkbox"/></p>
---	--

Factores etiológicos postnatales

<ul style="list-style-type: none"> • Cuadros infecciosos/febriles: Repetidos episodios de fiebre alta/Otitis Bronquitis/Laringitis/Infecciones urinarias/Encefalitis/Gastroenteritis 	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
<ul style="list-style-type: none"> • Alergias/Asma 	Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
<ul style="list-style-type: none"> • Medicación 	Antibióticos <input type="checkbox"/> Antiinflamatorios <input type="checkbox"/> Antibióticos y antiinflamatorios <input type="checkbox"/>

REGISTRO DE DATOS

Paciente	edad	sexo	grado	opacidades	hipoplasias	DA #16	DA #26	DA #36	DA #46	DA #11	DA #21	DA #31	DA #41	Total	HIM
1	10	Femenino	3	2	0	1	1	1	1	1	0	0	0	0	4
2	8	Femenino	3	1	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	2
3	8	Femenino	3	2	2	1	1	1	1	1	0	0	0	0	4
4	8	Femenino	3	1	2	1	0	0	0	1	1	0	0	0	3
5	8	Femenino	1	1	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	3
6	8	Masculino	1	3	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	4
7	9	Femenino	2	2	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	2
8	8	Femenino	1	4	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
9	8	Femenino	2	2	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	2
10	11	Femenino	2	4	0	1	1	0	0	1	1	0	0	0	4
11	11	Femenino	1	4	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	2
12	11	Masculino	1	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	2
13	9	Masculino	1	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	2
14	10	Femenino	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	2
15	11	Femenino	2	4	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0	2
16	9	Masculino	1	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	2
17	9	Femenino	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
18	9	Femenino	2	4	2	1	1	0	0	1	0	0	0	0	3
19	10	Femenino	1	4	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	2
20	10	Masculino	1	4	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	3
21	10	Masculino	2	4	2	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
22	9	Masculino	2	1	2	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
23	12	Femenino	3	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
24	12	Femenino	2	4	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	2
25	8	Femenino	2	4	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
26	10	femenino	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	2
27	11	Femenino	3	3	2	0	0	0	0	1	1	1	1	1	4
28	7	Femenino	1	4	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4
29	13	Masculino	2	4	2	1	1	1	1	1	0	1	0	0	5
30	12	Masculino	3	1	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0	4
31	12	Masculino	2	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
32	13	Femenino	2	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
33	12	Femenino	1	1	2	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
34	12	Femenino	1	4	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	2
35	9	Masculino	1	4	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	4

Tabla # 11: registro de datos de niños con HIM

HfM	diagnostico madres		de:nutricion	preclamias:	prematurato	diagnostico del niño		alergias/asm:	medicacion
	cuadros	infeccios:				cuadros	infecciosos/febri		
1	1	1	0	1	0	0	0	0	0
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1	0	0	0	0	0	0	1	0	1
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1	0	0	0	0	1	1	0	0	0
1	0	0	0	1	0	0	1	1	1
1	0	0	0	0	1	1	0	0	0
1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
1	1	1	1	1	1	0	1	1	2
1	1	1	0	1	0	0	1	0	2
1	1	1	0	0	0	1	1	1	2
1	1	1	0	1	0	0	1	1	2
1	1	1	0	1	1	0	1	1	2
1	1	1	1	1	0	0	1	0	2
1	1	1	0	1	0	0	1	0	2
1	1	1	1	1	0	0	1	0	2
1	1	1	1	1	0	0	1	0	2
1	1	1	1	1	1	0	1	0	1
1	0	0	0	0	0	1	0	1	1
1	0	0	0	0	0	0	1	0	2
1	0	0	0	0	0	0	1	0	1
1	1	1	1	0	0	1	1	1	1
1	0	0	0	0	0	0	1	1	1
1	1	1	0	0	0	0	1	0	1
1	0	0	0	0	1	1	0	0	1
1	0	0	0	0	0	0	1	0	2
1	0	0	1	0	1	1	1	1	1
1	0	0	0	0	0	0	1	0	1
1	0	0	0	0	0	0	1	0	1
1	1	1	1	1	0	1	1	1	1
1	0	0	0	0	0	0	1	0	1
1	0	0	0	0	0	0	1	0	1
1	1	1	1	1	1	0	1	1	1
1	0	0	0	0	0	0	1	0	0
1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
1	1	1	0	1	0	0	1	1	2

Tabla # 12: registro de datos de factores de riesgo

Caso # 1



fig.: Vista frontal

Presenta hipomineralización grado 1 en el incisivo central superior derecho

Fuente: María José Moncayo Morales



fig.: Vista lateral lado derecho

Presenta hipomineralización grado 1 en el primer molar superior derecho

Fuente: María José Moncayo Morales



fig.: Vista lateral lado izquierdo

Presenta hipomineralización grado 1 en el primer molar superior izquierdo y en el primer molar inferior izquierdo

Fuente: María José Moncayo Morales



fig.: Vista oclusal superior

Presenta hipomineralización grado 3 primer molar superior derecho afectando las cúspides

Fuente: María José Moncayo Morales

Caso # 2



fig.: Vista frontal

No hay presencia de hipomineralización de los incisivos

Fuente: María José Moncayo Morales



fig.: Vista lateral lado derecho

Presenta hipomineralización grado 2 en el primer molar superior derecho

Fuente: María José Moncayo Morales



fig.: Vista lateral lado izquierdo
No presenta hipomineralización en los molares
Fuente: María José Moncayo Morales

Caso # 3



fig.: Vista frontal

Presenta hipomineralización grado 1 en el incisivo central superior izquierdo

Fuente: María José Moncayo Morales



fig.: Vista lateral lado derecho

No presenta hipomineralización de lado derecho

Fuente: María José Moncayo Morales



fig.: Vista lateral lado izquierdo

Presenta hipomineralización grado 1 en el primer y segundo molar superior izquierdo

Fuente: María José Moncayo Morales

Caso # 4



fig.: Vista frontal

No presenta hipomineralización en ningún incisivo

Fuente: María José Moncayo Morales



fig.: Vista lateral lado derecho

Presenta hipomineralización grado 1 en el primer molar superior e inferior derecho

Fuente: María José Moncayo Morales



fig.: Vista lateral lado izquierdo

Presenta hipomineralización grado 1 en el primer y segundo molar superior izquierdo

Fuente: María José Moncayo Morales

Caso # 5



fig.: Vista frontal

Presenta hipomineralización grado 2 en el incisivo central superior derecho

Fuente: María José Moncayo Morales



fig.: Vista lateral lado derecho

Presenta hipomineralización grado 1 en el primer molar superior derecho

Fuente: María José Moncayo Morales



fig.: Vista lateral lado izquierdo
No present hipomineralización en los molares de lado derecho
Fuente: María José Moncayo Morales

Caso # 6



fig.: Vista frontal

Presenta hipomineralización grado 2 en el incisivo lateral inferior izquierdo

Fuente: María José Moncayo Morales



fig.: Vista lateral lado derecho

No presenta hipomineralización de lado derecho

Fuente: María José Moncayo Morales



fig.: Vista lateral lado izquierdo

Presenta hipomineralización grado 2 en el primer molar superior izquierdo

Fuente: María José Moncayo Morales

Caso # 7



fig.: Vista frontal

No presenta hipomineralización en lo incisivos

Fuente: María José Moncayo Morales



fig.: Vista lateral lado derecho

No presenta hipomineralización de lado derecho

Fuente: María José Moncayo Morales



fig.: Vista lateral lado izquierdo

Presenta hipomineralización grado 2 en el primer molar superior izquierdo

Fuente: María José Moncayo Morales