

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

"DR. ERNESTO CHE GUEVARA DE LA SERNA"

PINAR DEL RÍO

FRECUENCIA DE HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN NIÑOS DE OCHO – NUEVE AÑOS. PINAR DEL RÍO. 2007

Frequency of Enamel Hypoplasia in eight-nine years old children. Pinar del Rio.2007

Marnie Padrón Otaño (1), Ibeth Armas Peña (2), Dra. Kenia María Rodríguez (3), Dr. Carlos Enríquez Díaz Cruz (4), Dra. Elienna González Crespo (5)

1. Estudiante de 4to. año de Estomatología.
2. Estudiante de 4to. año de Estomatología.
3. Especialista de I grado en Estomatología General Integral. Profesor Auxiliar.
4. Especialista de II grado en Estomatología General Integral. Profesor Auxiliar.
5. Especialista de I grado en Estomatología General Integral. Profesor Instructor.

RESUMEN

La hipoplasia del esmalte se define como un defecto del desarrollo de los tejidos duros del diente, que ocurre antes de la erupción y como resultado de un trastorno de la formación del esmalte. El trabajo se realizó con el objetivo de determinar el comportamiento de la hipoplasia del esmalte en alumnos de la escuela Primaria "Frank País" del municipio Pinar del Río, en el período de febrero a mayo del año 2007, con un universo de 58 niños. Los datos fueron tabulados por el método estadístico descriptivo y porcentual. Para su mejor comprensión se utilizaron tablas. Se constató que en el grupo analizado predominó la raza blanca y el sexo masculino con mayor cantidad de afectación; en los niños sobrepeso, con lactancia prolongada y trauma al nacer hubo un mayor predominio de la hipoplasia del esmalte.

Palabras clave: HIPOPLASIA DEL ESMALTE/epidemiología.

ABSTRACT

Enamel Hypoplasia is defined as a defect in the development of the hard tissues of a tooth occurring before its eruption and as a result of a disorder in the formation of the enamel. This study was aimed at determining the frequency of Enamel Hypoplasia in 58 children studying at "Frank Pais" Primary School in Pinar del Rio municipality during February to May 2007. Data were recorded using the descriptive statistical-percentage method and collected in tables for better comprehension. Masculine sex and Caucasian race prevailed. Enamel Hypoplasia prevailed in overweight children, in those having long breastfeeding periods and in those who suffered traumas at birth.

Key words: ENAMEL HYPOPLASIA/epidemiology.

INTRODUCCIÓN

Cualquier agente externo o del medio ambiente que afecte el normal desarrollo de los ameloblastos o altere el proceso de mineralización del esmalte puede ocasionar hipoplasia del esmalte. La hipoplasia del esmalte se define como un defecto del desarrollo de los tejidos duros del diente que ocurre antes de la erupción y como resultado de un trastorno de la formación del esmalte. (1,2)

Este tejido es el más duro del organismo y está constituido por un 96% de minerales, principalmente apatitas, un 2% de sustancias orgánicas, un 2% de agua y algunos oligoelementos. Se encuentra localizado en la superficie de la corona anatómica de dientes temporales y permanentes; entre sus propiedades físicas están la dureza, la elasticidad y la fragilidad. Es un sólido poroso con permeabilidad selectiva y translúcida.

El proceso de formación de las coronas dentarias se inicia por las cúspides y bordes incisales; continúa progresando hasta el cuello del diente y en el depósito de esmalte se realiza en capas sucesivas sobre la dentina recién formada.

La etapa de calcificación de la dentición temporal comienza entre los cuatro y seis meses de vida prenatal y termina en la zona coronaria al año de edad, así cualquier trastorno que se presente en este período durante el depósito de la matriz del esmalte o de la dentina, origina un defecto hipoplásico. (2 - 4)

El esmalte alterado puede observarse en un solo diente o en un grupo de ellos , como un punto de menor desarrollo, fisuras o grandes áreas alteradas con esmalte de otro color, café o amarillento. (2,5)

Los agentes que pueden ocasionar estas alteraciones son muchos, tales como: sistémicos entre los que podemos citar, trauma al nacer, hipoxia, prematuros, parto complicado, enfermedades RH hemolíticas, químicos, flúor, plomo, tetraciclina, vitamina C, infecciones respiratorias, sífilis, sarampión, neumonía, infecciones, desnutrición, déficit de vitamina D o A, alteraciones metabólicas, malabsorción, enfermedades hepáticas, hipocalcemia, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, diabetes materna, enfermedad renal, alteraciones neurológicas, parálisis cerebral, retraso mental, enfermedades celíaca, también están los locales ya sean traumas , caídas, cirugías en la zona de dientes en desarrollo, ventilación mecánica neonatal, radiación, radioterapia por cáncer de cabeza y cuello, infección local, lesiones periapicales de temporales. Además existen otros factores como son hereditarios, intensidad, duración y período en que se produzca. (6 - 15)

Los tejidos dentarios hiperplásicos pueden favorecer el acúmulo de una placa dental bacteriana y por lo tanto la aparición de la caries. Investigadores han tratado de explicar esto porque las zonas con hipermineralización dejan una especie de poros que pueden estar abiertos al medio bucal como más allá del límite amelodentinario, cuando esto sucede los pacientes pueden presentar sensibilidad frente a estímulos térmicos, táctiles etc. además de poder desarrollar las caries con más facilidad y enfermedades pulpares. Cuando las alteraciones hipoplásicas son intensas provocan un marcado deterioro estético, que obviamente conllevarán un tratamiento de odontología estética como única solución. (2, 4,5)

¿Cómo se comporta la hipoplasia en los niños del área analizada y cuáles fueron los factores que influyeron en su aparición?

Un aspecto de gran significación lo constituye la preocupación de los padres cuyos niños presentan estos defectos y la frecuencia en que acuden a la consulta de

estomatología para recibir tratamiento y la ausencia de datos que permitan definir la magnitud del problema en nuestro entorno, pues en la literatura revisada no se han encontrado trabajos sobre el tema en niños cubanos; surge la necesidad de realizar un estudio al respecto, a fin de tomar medidas en nuestros servicios de salud y evitar problemas más complejos en la población infantil. (16). Por lo que en nuestro trabajo nos proponemos determinar el comportamiento de la hipoplasia del esmalte en alumnos de la Escuela Primaria Frank País del municipio Pinar del Río, año 2007 y específicamente determinar la distribución de estas alteraciones según edad, sexo, raza; así como hallar la relación que existe entre el peso y el nivel nutricional de los niños con la hipoplasia del esmalte, además valorar la analogía existente entre lactancia materna y trauma al hacer con la aparición de la hipoplasia.

MATERIAL Y MÉTODO

El universo de estudio estuvo constituido por 58 niños de ambos sexos y diferentes razas, de edades entre ocho y nueve años, pertenecientes a tercer grado de la Escuela Primaria Frank País, lo cual constituye también nuestra muestra. La escuela está ubicada en el reparto Raúl Sánchez, del municipio Pinar del Río; en el período de febrero a mayo de 2007, se realizó una observación clínica de la cavidad bucal de todos los niños en su propio centro escolar, aprovechando la luz natural y espejos bucales planos, además se les tomó la talla en centímetros y peso en kilogramos para caracterizar el estado nutricional con el apoyo de las tablas empleadas por especialistas en pediatría.

A los niños se les aplicó un modelo de encuesta para la recolección de los datos generales, nombre, sexo, raza, edad, y demás factores que pudieran tener influencia en la aparición de la lesión. Los datos fueron tabulados por el método estadístico descriptivo y porcentual y para su mejor comprensión se utilizaron tablas.

Criterios de ética:

Se solicitó a los padres su aprobación para la participación de los niños en la investigación. Todos los datos obtenidos se utilizarán como fuente estrictamente científica y serán publicadas en eventos y revistas al efecto.

RESULTADOS

Tabla 1 Distribución de niños sanos y afectados según edad.

Edad (años)	Sanos		Afectados	
	No.	%	No.	%
8	26	68,5	12	60
9	12	31,5	8	40
Total	38	65,5	20	34,5

Del total de los niños estudiados el 34,5% resultó afectado y el 65,5% sano. Con respecto a la edad los valores más altos se corresponden con el grupo de ocho años con un 60% y por último los de nueve años, para un 40 % aunque debemos señalar que este grupo fue el menos numeroso de la muestra estudiada.

Tabla 2 Distribución de niños sanos y afectados según sexo.

Sexo	Sanos		Afectados	
	No.	%	No.	%
Femenino	18	47,4	7	35
Masculino	20	52,6	13	65
Total	38	65,5	20	34,5

Al analizar el sexo se aprecia que la tercera parte de los masculinos evidenció defectos hipoplásicos representados por un 65%, en relación al 35% con las hembras, donde la proporción es un poco menor.

Tabla 3 Distribución de niños sanos y afectados según raza.

Raza	Sanos		Afectados	
	No.	%	No.	%
Blanca	19	50	14	70
Mestiza	3	7,8	1	5
Negra	16	42,2	5	25
Total	38	65,5	20	34,5

Chico H. Alteración del desarrollo del esmalte en alumnos de la ESBU "Combate de Bacunagua". Tesis Clínica Antonio Briones Montoto: Pinar del Río; 2006.

Con relación a la raza se evidencian las anomalías en la raza blanca, representando el 70%, seguido de la negra por el 25% y en la mestiza 5%.

Tabla 4

Distribución de niños sanos y afectados según peso por talla.

Peso por talla	Sanos		Afectados	
	No	%	No	%
Sobre peso	14	36,8	12	60
Normal	19	50	7	35
Bajo peso	5	13,2	--	--
Desnutrido	--	--	1	5
Total	38	65,5	20	34,5

De 20 pacientes enfermos representando un 34,5%, 12 eran sobrepeso para un 60 %, lo que significa más de la mitad de afectados en la población. De peso normal encontramos 7 pacientes, con un 35%, y 1 desnutrido el 5%.

Tabla 5

Distribución de niños sanos y afectados según alimento de elección.

Alimento de elección	Sanos		Afectados	
	No	%	No	%
Leche	12	31,5	3	15
Proteínas	7	18,4	3	15
Frutas y vegetales	3	7,9	3	15
Pastas y pan	5	13,2	9	45
Variable	11	28,9	2	10
Total	38	65,5	20	34,5

En esta tabla la ingestión de pastas y pan en el grupo de pacientes enfermos es el resultado de mayor frecuencia representando un 45% mientras que la ingestión de leche, proteínas y frutas solo 3 pacientes lo refieren con un 15%, y de alimentación variable 2 pacientes un 10%.

Tabla 6

Distribución de niños sanos y afectados según la lactancia materna.

Lactancia	Sanos		Afectados	
	No	%	No	%
Prolongada	5	13,1	17	85
Normal	25	65,8	2	10
Insuficiente	8	21,1	1	5
Total	38	65,5	20	34,5

Lactancia prolongada: más de 6 meses

Lactancia normal: hasta 6 meses.

Lactancia insuficiente: hasta 3 meses.

En la tabla No 6 se analizó la relación de la lactancia materna con la aparición de la hipoplasia, donde encontramos que de 34 niños afectados 17 de ellos tuvieron lactancia materna prolongada representando un 85%, solo 2 de ellos refieren lactancia normal para un 10% y 1 insuficiente para un 5%.

Tabla 7

Distribución de niños sanos y afectados según el parto al nacer.

Parto al nacer	Sanos		Afectados	
	No	%	No	%
Normal	32	84,2	8	40
Traumático	6	15,8	12	60
Total	38	65,5	20	34,5

Normal: Parto fisiológico sin trauma al nacer.

Traumático: Aplicación de fórceps u otra complicación.

En la tabla 7 donde se analizó la prevalencia del trauma al nacer se demostró que 12 niños afectados, representando un 60%, presentaron trauma al nacer mientras que solo 8 para un 40 % fueron parto normal.

CONCLUSIONES

- Se determinó que del grupo de niños analizados existió un predominio del sexo masculino y la raza blanca en la presencia de hipoplasia.
- Los niños sobrepeso fueron los que más hipoplasia presentaron, que a su vez, correspondían con la disminución del nivel nutricional.
- En los partos con complicaciones y la lactancia materna prolongada fue de mayor frecuencia de hipoplasia del esmalte.

RECOMENDACIONES

- Investigar acerca de otras posibles causas que provoquen la aparición de la hipoplasia del esmalte.
- Extender la investigación hacia otras áreas poblacionales del municipio y la provincia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Robledo B, Trancho G. Patología Oral. Hipoplasia del esmalte. Universidad Complutense de Madrid. Pp.2000.
2. Reyes Suárez, VO, Ramos Pedroso, J, Prevalencia de anomalías estructurales del esmalte dentario en niños de círculos infantiles. Guines, La Habana. Pp.2003
3. Shasfter WG. Tratado de Patología Bucal. 4ta Ed. Médica: Editorial ----- Pp.2000.
- Cabrera Duranza M. Histoembriología bucodentaria. Ciudad de La Habana. Editorial Pueblo y Educación; 1990. Pp.
4. Stanley L. Robbins R. Tratado de Patología. Ciudad de La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1988. Pp.
5. Dechaume M, Grellet M, Laudenbach. P, Payan J. Estomatología. Ciudad de La Habana. Editorial Pueblo y Educación; 1985.
6. Alaniz M. Hipoplasia del esmalte. Rev Asoc, Odontología. Argentina 1998; (86) (3):200-10

7. Eversole LR. Patología Bucal: Ed. Ciudad de La Habana, E. Revolucionaria; 1986, Pp: 280

8. Yanguti PM Arana – Chávez VE, Acevedo AC. Change in amelogenesis in the rat incisor following short-term hypocalcemia. Arch Oral Biol 2005; 50 (2): 185 – 8

Colectivo de autores, Pediatría. Manual de procedimientos de diagnósticos y tratamientos. Ciudad de La Habana Editorial Pueblo y Educación.; 1986.

9. Broadbent JM, Thomson. WM, Williams SM. Does caries in primary teeth predict enamel defects in permanent teeth? A longitudinal study. J Dent Rest. 2005. Mar; 84 (3): 260 – 4.

10. Patore L, de Benedettis M, Pretruzzi M, Importance of Oral signs in the diagnosis of atypical forms of celiac disease. Recent Program Md.2004 Oct; 95 (10): 482-90.

11. Loec, Zeng CG, King NM. Relationship between the presence of demarcated opacities and hypoplasia in permanent teeth and caries in the primary predecessor incisors. Caries Res. 2003 Nov – Dic; 37 (6): 456- 61.

12. Koch G. Prevalence of enamel mineralization disturbances in an area with 1-12.2 ppm F in drinking water. Review and summary of a report published in Sweden in 1981, Eur J Pediatr Dent.2003, Sep; 4 (3): 127-8.

13. Agarwal KN, Narula S, Faridi MN. Deciduous dentition and enamel defects. Indian Pediatr .2003, Feb; 40(2):124-9.

14. Diab M, Badrawy HE. Instruction injuries of primary incisors.Part III: Effects on the permanent successors. Quintessence.Int.2000 Jun, (6):373.

15. Aine L, Backstrom MC, Maki R. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely, J Oral Pathol Med.2000 Sep; 29 (8):403-9.

16. Kostoulas I, Kourtis S, Andriad Sakis D, Functional and esthetic rehabilitation in amelogenesis imperfect with all – ceramic restorations a case report. Quintessence. Int.2005 may; 36(5)329-38.

ANEXO 1

Encuesta:

1) Nombre y Apellidos. _____

a) Sexo: ____ Raza: ____ Edad: ____

2) Localización de la lesión hipoplásica: _____

a) Extensión: _____

3) El niño recibió la lactancia materna: Sí___ No___

a) ¿Hasta cuántos? _____ meses.

4) El niño sufrió algún trauma dentario Sí___ No___

a) ¿Cuándo? _____

b) ¿En qué diente tiene cambio de color? _____

5) El niño ha ingerido tetraciclina Sí___ No___

a) ¿A qué edad? _____

b) ¿Cuánto tiempo? _____

6) ¿Cuál es el alimento de elección del niño? _____

7) ¿Qué cantidad de leche consume a diario? _____

8) ¿Qué enfermedades padece el niño? _____

9) ¿Cómo fue el parto? _____ Normal.

_____ Aplicó fórceps.

_____ Trauma.

DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS:

Del total de los niños estudiados el 34,5% resultó afectado. Con respecto a la edad los valores más altos se corresponden con el grupo de ocho años y por último los de nueve años, aunque debemos señalar que este grupo fue el menos numeroso de la muestra estudiada.

En la tabla No 2 al analizar el sexo se aprecian grandes diferencias, la tercera parte de los masculinos evidenció defectos hipoplásicos representados por un 65%, en relación al 35% de las hembras, donde la proporción es un poco menor. De la bibliografía analizada no se encontraron estudios que planteen que existe relación en cuanto a la hipoplasia del esmalte y el sexo, solo en la investigación realizada por la doctora Chico en que también se evidenció era más frecuente en el sexo masculino.

Con relación a la raza se observan diferencias entre los grupos. Las anomalías predominan en la raza blanca con el 70%, seguido de la negra representado por el 25% y en la mestiza 5%. En cuanto a la raza tampoco se encontró bibliografía que refleje la influencia en la aparición de la hipoplasia, aunque en la investigación de la doctora Chico también encontramos puntos de convergencia, que quizás esto esté relacionado con la ubicación geográfica de ambas poblaciones. (2)

Cuando realizamos el estudio referente al peso por talla del grupo afectados pudimos apreciar que de 20 pacientes enfermos 12 eran sobrepeso para un 60 %, lo que representa más de la mitad de afectados en la población. En la literatura analizada no se ha podido demostrar que esta alteración del esmalte sea una consecuencia directa de la disminución o la calidad de la ingesta o si aparece porque los individuos peor alimentados tienen menos capacidad de respuesta inmunitaria. Por lo que podemos afirmar que nuestros niños sobrepeso no sean lo mejor nutridos. (1)

En esta tabla referente al alimento de elección se demuestra que lo más significativo es la ingestión de pastas y pan en el grupo de pacientes enfermos, representando un 45% mientras que la ingestión de leche, proteínas y frutas un 15%, lo que corrobora lo planteado anteriormente por los doctores Reblado y Trancho .(1)

En la tabla No 6 se analizó la relación de la lactancia materna relacionado con la aparición de la hipoplasia, donde encontramos que en los niños de lactancia materna prolongada existía una mayor prevalencia de la afectación representando un 85%, estos resultados no coinciden con los estudios revisados porque por ejemplo Goodman y Col en 1984 fueron los primeros en relacionar la hipoplasia del esmalte con el momento del destete; observamos que existe una correlación entre la aparición de la lesión y el cambio de dieta de la leche materna hacia una ingesta más sólida porque planteaban que fisiológicamente en este momento se reduce el aporte de inmunoglobulinas presentes en la leche materna y lógicamente puede producirse una disminución de la capacidad de la respuesta inmunitaria del niño, lo que incrementa el riesgo a sufrir enfermedades infecto contagiosas y parasitarias (1,3).

En la tabla 7 se analizó la prevalencia del trauma al nacer y se demostró que 12 niños afectados, representando un 60%, presentaron trauma al nacer mientras que solo 8 para un 40 % fueron parto normal; este resultado coincidió con lo realizado por Shafter que plantea que en los nacimientos traumáticos pueden conservar una suspensión del esmalte en ese momento. Esto justifica que la existencia de partos traumáticos es una causa de la aparición de la hipoplasia (3)

ANEXO 2

Planilla de consentimiento.

Yo: _____ autorizo a la participación de mi hijo en la investigación titulada: Frecuencia de hipoplasia del esmalte en niños de ocho – nueve años. Pinar del Río. 2007.

Firma: _____