



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TESINA DE GRADO

PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE

ODONTÓLOGA

TEMA

**PATOLOGÍAS BUCALES ASOCIADAS A LA AMELOGÉNESIS
IMPERFECTA EN NIÑOS DE 5 A 9 AÑOS ATENDIDOS EN EL
DISTRITO DE SALUD N° 23 D01 “AUGUSTO EGAS” DE SANTO
DOMINGO DE LOS TSÁCHILAS EN EL PERÍODO NOVIEMBRE
2013 - ABRIL 2014**

AUTORA

DORIS AZUCENA ULLOA GUERRERO

TUTOR

DR. GRECO TIPAN

RIOBAMBA - ECUADOR

FEBRERO - 2015

HOJA DE APROBACIÓN

El tribunal de defensa privada conformada por la Dra. Kathy M. Llori O. Presidente del tribunal; el Dr. Greco Tipán, miembro del tribunal y la Dra. Ma. Mercedes Calderón miembro del tribunal, certificamos que la señorita **Doris Azucena Ulloa Guerrero**, portadora de la cédula N° 170941791-7 egresado de la Carrera de Odontología de la Universidad Nacional de Chimborazo, se encuentra apta para el ejercicio académico de la defensa pública de la tesina previa a la obtención del título de Odontóloga con el tema de investigación: **“PATOLOGÍAS BUCALES ASOCIADAS A LA AMELOGÉNESIS IMPERFECTA EN NIÑOS DE 5 A 9 AÑOS ATENDIDOS EN EL DISTRITO DE SALUD N° 23 D01 “AUGUSTO EGAS” DE SANTO DOMINGO DE LOS TSÁCHILAS EN EL PERÍODO NOVIEMBRE 2013 - ABRIL 2014”**.

Una vez que han sido realizadas las revisiones periódicas y ediciones correspondientes a la tesina.

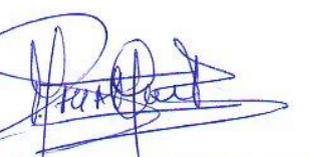
Riobamba, 29 de Enero de 2015.



Dra. Kathy M. Llori O.
Presidente del tribunal



Dr. Greco Tipán
Miembro del tribunal



Dra. Ma. Mercedes Calderón
Miembro del tribunal

DERECHO DE AUTORÍA

Yo, **Doris Azucena Ulloa Guerrero** portadora de la cédula de identidad N° 170941791-7, declaro ser responsable de las ideas, resultados y propuestas planteadas en este trabajo investigativo y que el patrimonio intelectual del mismo, pertenece a la Universidad Nacional de Chimborazo.


Doris A. Ulloa G.

ACEPTACIÓN DEL TUTOR

Por medio de la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Tesina de Grado presentado por la señorita **DORIS AZUCENA ULLOA GUERRERO** para optar al título de **ODONTÓLOGA**, y que acepto asesorar a la estudiante en calidad de tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, 19 de Diciembre de 2014.



Dr. Greco Tipán.

AGRADECIMIENTO

Me complace de sobremanera a través de este trabajo exteriorizar mi sincero agradecimiento a la Universidad Nacional de Chimborazo a la Facultad de Ciencias de la Salud, Carrera de Odontología y en ella, a los distinguidos docentes quienes con su profesionalismo y ética puesto de manifiesto en las aulas, contribuyeron con cada uno de los que acudimos a ésta noble institución, ya que con sus conocimientos impartidos podremos ser útiles a nuestros semejantes.

A nuestra Directora de carrera Dra. Katty M. Llori O., quien con su experiencia como docente ha sido la guía idónea, durante el proceso que ha llevado el realizar esta tesina, me ha brindado el tiempo necesario, como la información para que este anhelo llegue a ser felizmente culminado, pero sobre todo por su inmensa bondad ya que sin su ayuda este sueño no se hubiera cristalizado.

Al Dr. Greco Tipán, por su tiempo, dedicación y ayuda oportuna en el desenvolvimiento del presente trabajo.

DEDICATORIA

Son muchas las personas especiales a las que debo agradecer por su amistad, apoyo, ánimo y compañía en las diferentes etapas de mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en el corazón. Sin importar en el lugar que se encuentren, quiero darles las gracias por formar parte de mí, por todo lo que me han brindado y por todas sus bendiciones.

Este trabajo de tesina de grado está dedicado a DIOS, por darme la vida a través de mis queridos PADRES. Gracias porque a pesar de ser indigna de su amor siempre ha estado a mi lado en los momentos felices y en los tristes, gracias a Él por darme la sabiduría e inteligencia.

A mis HIJOS, Julia, Daniel, Elizabeth, que son el motivo y la razón que me ha llevado a seguir superándome día a día, para alcanzar mis más apreciados ideales de superación, ellos fueron quienes en los momentos más difíciles me dieron su amor y comprensión para poderlos superar, quiero también dejar a cada uno de ellos una enseñanza que cuando se quiere alcanzar algo en la vida, no hay tiempo ni obstáculo que lo impida para poderlo LOGRAR, a mi pequeña Sara Juliette la que me motiva a seguir adelante.

Y de manera especial a mi ESPOSO, que ha estado a mi lado dándome cariño, confianza y apoyo incondicional para seguir adelante y poder cumplir esta etapa en mi vida. Gracias por tu paciencia y comprensión, gracias por ayudarme a culminar éste sueño que más que mío ha sido tuyo. Por tu bondad y sacrificio me inspiraste a ser mejor para ti, gracias por estar siempre a mi lado

RESUMEN

La amelogénesis imperfecta es denominada un grupo de desórdenes hereditarios, clínicos y genéticamente heterogéneos, que se caracterizan por la presencia de dientes con una capa de esmalte y alteraciones en su grado de mineralización. Los dientes desde el punto de vista clínico se distinguen por ser más amarillentos traslúcidos y por presentar cambios en el tamaño la forma y el color. El esmalte dental es el tejido más duro del organismo, constituido por un 96 % de minerales, 2 % de sustancias orgánicas, 2 % de agua y algunos oligoelementos localizados en la superficie de la corona anatómica de dientes temporales y permanentes. 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. Estos defectos o anomalías varían en gravedad y se manifiestan clínicamente en su forma más leve como pequeñas manchas blancuzcas u opacas aisladas y diminutas fositas hasta manchas marrones, fosas y escotaduras marcadas que dan al diente un aspecto corroído. Las alteraciones que afectan a la formación del esmalte pueden ser de origen genético o de origen medioambiental, pueden afectar solo a una pequeña área de la superficie del esmalte o a todo el espesor del mismo y pueden ser localizadas o generalizadas, simétricas o asimétricas respecto de la línea media de dentición.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CENTRO DE IDIOMAS

ABSTRACT

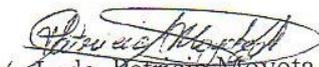
Amelogenesis imperfecta deals with a group of inherited, clinical and genetically heterogeneous disorders, which are characterized by the presence of teeth with an enamel layer and changes in degree of mineralization.

The teeth from the clinical point of view are distinguished by being more translucent yellowish and to present changes in size, shape and color.

Dental enamel is the hardest tissue in the body, consisting of a 96% minerals, 2% organic substance, 2% water and some trace elements located on the surface of the anatomic crown of deciduous and permanent teeth. The stage of calcification of the dentition begins between four and six months of prenatal life and ends up in the coronary area a year old, so any disorder that is present in this period, during deposition of enamel matrix or dentin defect causes a hypoplasia. VARELA M. et al., 2008

These defects or abnormalities vary in severity and clinically manifest in its mildest form as small whitish or opaque stains isolated and tiny pits until brown spots, marked grooves and recesses that give teeth a corroded appearance. Alterations affecting the enamel formation may be genetic or environmental origin, may affect only a small area of the enamel surface or the entire thickness thereof and may be localized or generalized, symmetrical or asymmetrical with respect to the teething midline.

Reviewed by:


Lcda. Patricia Moyota,
ENGLISH TEACHER



ÍNDICE GENERAL

Portada.....	i
Hoja de aprobación.....	ii
Derecho de autoría.....	iii
Aceptación del tutor.....	iv
Agradecimiento.....	v
Dedicatoria.....	vi
Resumen.....	vii
Abstract.....	viii
Índice general.....	ix
Índice de gráficos.....	xiv
Índice de tablas.....	xv
Índice de figuras.....	xvi
Introducción.....	1
CAPÍTULO I	
1. PROBLEMATIZACIÓN.....	3
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	4

1.3.	OBJETIVOS.....	4
1.3.1.	Objetivo general.....	4
1.3.2.	Objetivos específicos.....	4
1.4.	JUSTIFICACIÓN.....	5
 CAPÍTULO II		
2.	MARCO TEÓRICO.....	7
2.1.	POSICIONAMIENTO PERSONAL.....	7
2.2.	FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.....	8
2.2.1.	Amelogénesis.....	8
2.2.2.	Historia.....	8
2.2.2.1.	Clasificación.....	9
2.2.3.	Diagnóstico diferencial entre fluorosis, hipoplasia y amelogénesis imperfecta.....	11
2.2.3.1.	Fluorosis dental.....	11
2.2.4.	Características clínicas.....	13
2.2.5.	Tratamiento.....	14
2.2.6.	Hipoplasia del esmalte.....	14
2.2.7.	Características clínicas.....	15
2.2.8.	Amelogénesis imperfecta.....	15
2.2.9.	Etiopatogenia.....	16
2.2.10.	Características clínicas.....	16

2.2.11.	Consideraciones de tratamiento.....	16
2.2.12.	Microscopia electrónica de la Amelogénesis.....	19
2.2.13.	Tipos de Amelogénesis Imperfecta.....	20
2.2.14.	Tipo hipoplásico.....	22
2.2.14.1.	Superficie irregular - Alteración de corona.....	22
2.2.14.2.	Características de los dientes.....	22
2.2.15.	La Hipomineralización.....	23
2.2.16.	Placa bacteriana.....	25
2.2.17.	Gingivitis.....	27
2.2.18.	La caries dental.....	28
2.2.19.	Alteraciones del esmalte dentario.....	30
2.2.20.	Repercusión de la caries en el organismo.....	32
2.2.21.	El esmalte.....	33
2.2.22.	Incidencia de la alimentación en la formación del esmalte	
	Dental.....	34
2.2.22.1.	Malnutrición.....	34
2.2.22.2.	Micronutrientes (Vitaminas y Minerales).....	35
2.3.	DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	36
2.4.	HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	37
2.4.1.	Hipótesis.....	37
2.4.2.	Variables.....	38

2.4.2.1.	Variable dependiente.....	38
2.4.2.2.	Variable independiente.....	38
2.5.	OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	38

CAPÍTULO III

3.	MARCO METODOLÓGICO.....	39
3.1.	MÉTODO.....	39
3.1.1.	Tipo de investigación.....	39
3.1.2.	Diseño de investigación.....	39
3.1.3.	Tipo de estudio.....	40
3.2.	POBLACIÓN Y MUESTRA.....	40
3.2.1.	Población.....	40
3.2.2.	Muestra.....	40
3.3.	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.....	40
3.4.	TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	40

CAPÍTULO IV

4.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.....	41
4.1.	DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO (PACIENTE N° 1).....	47
4.2.	DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO (PACIENTE N° 2).....	48
4.3.	DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO (PACIENTE N° 3).....	49

CAPÍTULO V

5.	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	51
5.1.	CONCLUSIONES.....	51
5.2.	RECOMENDACIONES.....	51
	BIBLIOGRAFÍA.....	52
	ANEXOS.....	54
	FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.....	54
	FORMATO DE ENCUESTA UTILIZADAS.....	55
	CERTIFICADO DE LA INSTITUCIÓN.....	57
	HSTORIA CLÍNICA.....	58

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico N° 4.1: Conocimiento de que es la Amelogénesis Imperfecta.....	41
Gráfico N° 4.2: Visitas al Odontólogo durante los 5 primeros años.....	42
Gráfico N° 4.3: Cuantas veces al día se cepilla los dientes.....	43
Gráfico N° 4.4: De los siguientes tratamientos cual ha recibido.....	44
Gráfico N° 4.5: Después del tratamiento realizado como se ha sentido.....	45
Gráfico N° 4.6: Pacientes sin Amelogenesis Imperfecta y con Amelogenesis Imperfecta.....	46

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 4.1: Conocimiento de que es la Amelogénesis Imperfecta.....	41
Tabla N° 4.2: Visitas al Odontólogo durante los 5 primeros años.....	42
Tabla N° 4.3: Cuantas veces al día se cepilla los dientes.....	43
Tabla N° 4.4: De los siguientes tratamientos cual ha recibido.....	44
Tabla N° 4.5: Después del tratamiento realizado como se ha sentido.....	45
Tabla N° 4.6: Pacientes sin Amelogenesis Imperfecta y con Amelogenesis Imperfecta.....	46

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura N° 2.1: Amelogénesis.....	8
Figura N° 2.2: Esmalte normal y patológico.....	9
Figura N° 2.3: Dientes con Amelogénesis Imperfecta de tipo Hipoplásica.....	10
Figura N° 2.4: Dientes con Amelogénesis Imperfecta de tipo Hipocalcificada.....	10
Figura N° 2.5: Dientes con Amelogénesis Imperfecta de tipo Hipomadura.....	11
Figura N° 2.6: Dientes con fluorosis dental (manchas blancas).....	12
Figura N° 2.7: Dientes con fluorosis dental (manchas café).....	12
Figura N° 2.8: Dientes con hipoplasia de esmalte.....	14
Figura N° 2.9: Hipoplasia de los tercios, conocida como diente de Turner.....	15
Figura N° 2.10: Dientes con Amelogénesis Imperfecta de tipo Hipomadura.....	15
Figura N° 2.11: Radiografía panorámica de paciente con Amelogénesis Imperfecta.....	18
Figura N° 2.12: Amelogénesis Imperfecta de tipo hipoplásica en el segmento antero superior.....	18

Figura N° 2.13: Presencia de placa bacteriana generalizada.....	25
Figura N° 2.14: Inflamación gingival.....	27
Figura N° 2.15: Presencia de caries en molares inferiores.....	29
Figura N° 2.16: Presencia de caries en todas las piezas.....	29
Figura N° 2.17: Proceso de desmineralización.....	30
Figura N° 2.18: Repercusión de la caries en el organismo.....	32
Figura N° 2.19: Grosor del esmalte.....	34

INTRODUCCIÓN

Con la denominación de Amelogénesis Imperfecta se define un grupo de patologías hereditarias heterogéneas clínica y genéticamente que se caracterizan por alteraciones del esmalte, que pueden ser parcial o total. También pueden observarse otras alteraciones orales y extra orales. El esmalte dentario es un tejido de origen ectodérmico y es la estructura más mineralizada en el cuerpo humano, sin embargo, a diferencia de otros tejidos mineralizados como hueso y cartílago, no sufre los procesos de reabsorción y remodelación. Es sintetizado en el período de odontogénesis, en la séptima semana de gestación, y continúa por años después del nacimiento. (VARELA M. et al., 2008)

La formación normal del esmalte dental o amelogénesis puede ser dividida en tres etapas:

- 1) secreción de una matriz extracelular por ameloblastos,
- 2) mineralización de la matriz y,
- 3) remoción de la matriz y maduración del esmalte o crecimiento de los cristales.

Durante la fase secretora, se produce una matriz proteica, mineralizada en 30 %, correspondiente a todo el grosor del esmalte adulto, en esta etapa los cristales crecen principalmente en longitud. Durante las etapas dos y tres, se degrada la matriz y se completa la mineralización. (VARELA M. et al., 2008)

El mineral se deposita exclusivamente a los lados de los cristalitos, que crecen en sentido transversal aumentando su ancho y grosor para unirse a los cristales adyacentes. (URZÚA B. et al., 2005)

El depósito de cristales de esmalte está codificado genéticamente y es mediado por la actividad de proteínas. En la etapa secretora, 90 % de las proteínas de la matriz están formadas por amelogeninas y 10 % por proteínas no amelogeninas, entre las que se distinguen: Tuftelina, Enamelina y Ameloblastina. También se sintetizan proteasas, predominando en la fase secretora Metaloproteasas, como Enamelisina y durante la maduración, proteasas de serina como Calicreína-4. (URZÚA B. et al., 2005)

Como Amelogénesis Imperfecta es denominado un grupo de desórdenes hereditarios, clínicos y genéticamente heterogéneos, caracterizados por alteraciones en el esmalte dentario. Pueden presentarse acompañados de otras alteraciones en la cavidad oral o fuera de ella. Genéticamente la Amelogénesis Imperfecta es transmitida ligada al cromosoma X, o de forma autosómica dominante o recesiva. Se clasifica según el fenotipo, el mecanismo de desarrollo y la forma de herencia en tres tipos principales: Hipoplásica, Hipocalcificada, Hipomadura. (URZÚA B. et al., 2005)

Un diagnóstico oportuno y un tratamiento de transición adecuado, es fundamental para mantener y devolver la estética y función al paciente adolescente afectado con esta condición, contribuyendo a la vez a mejorar su calidad de vida, en espera de la rehabilitación definitiva. (URZÚA B. et al., 2005)

La presente investigación está estructurada, en cinco capítulos. En el primer capítulo se describen aspectos eminentemente referentes al problema que se ha investigado. En el segundo capítulo, se desarrolla la fundamentación teórica, que es el sustento científico, teórico, conceptual, legal y doctrinario del problema investigado. En el tercer capítulo, se da a conocer el proceso metodológico que se aplicó en la ejecución de la investigación; es decir, se explica cómo se realizó la propia investigación. En el cuarto capítulo, se analizan e interpretan los resultados obtenidos de los casos clínicos y en el capítulo cinco, se enuncian las conclusiones y recomendaciones, relacionadas con los objetivos específicos de la investigación.

CAPÍTULO I

1. PROBLEMATIZACIÓN.

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la Amelogénesis Imperfecta como una patología con una prevalencia creciente a nivel mundial, ya que la mayoría de los estudios epidemiológicos realizados al respecto, revelan que la frecuencia de aparición de ésta patología está aumentando prácticamente en todas las poblaciones humanas, presentándose clínicamente con sensibilidad y dolor en los dientes afectados, fracturas dentales, pérdida de la dimensión vertical y faltas de espacio para la erupción de los dientes permanentes y por consiguiente, afectaciones psicológicas y en las relaciones sociales por alteraciones de la estética, la fonética y de la función masticatoria, dichas patologías están presente en la población en un porcentaje del 10% especialmente en los niños en fases de dentición temporal y mixta .

Los dientes más comúnmente afectados son los incisivos centrales y laterales maxilares (40,8 % y 39,2 % respectivamente) lo que preocupa a la Organización Mundial De La Salud (OMS). Por tanto, las poblaciones afectadas por estos cambios requieren atenciones preventivas prioritarias y de tratamiento precoz.

En cuanto se refiere a la Organización Panamericana de la Salud, según estudios realizados por la Universidad de Stanford Estados Unidos, manifiesta que la prevalencia de estos defectos está aumentando en las poblaciones modernas, variando desde el 63% al 68% en los caucásicos de Nuevo México, California, México y desde el 95% al 99% en los latinoamericanos de centro América. Sin embargo, la prevalencia es mucho mayor en niños de países en vías de desarrollo, con mal nutrición crónica o aguda y con bajo peso al nacer, llegando a ser hasta del 98%.

A nivel de América del Sur se realizaron estudios por parte del Instituto Patológico de Venezuela, Jans Muñoz, G.A examinó en 2001 niños de entre 7 y 8 años para valorar Amelogénesis Imperfecta. Las opacidades delimitadas en los primeros molares permanentes estaban presentes en un 18,4%.

El número significativo de dientes hipomineralizados en niños con primeros molares permanentes afectados fue de 3,2, de los que 2,4 eran primeros molares. El 6,5% tenía defectos severos, 5% tenía defectos moderados y el 7% tenía sólo dientes suavemente hipomineralizados. En conclusión, los primeros molares permanentes hipomineralizados se presentaron como los más comunes. En lo concerniente al Ecuador, no se ha encontrado estudios publicados de la Amelogénesis Imperfecta y sus patologías asociadas, razón por la cual considero que es de importancia la ejecución, desarrollo, y progreso de esta investigación para aportar con conocimientos fiables que orienten el quehacer Odontológico.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Cómo se asocia las patologías bucales con la Amelogénesis Imperfecta en niños de 5 a 9 años atendidos en el Distrito de salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período Noviembre 2013 - Abril 2014?

1.3. OBJETIVOS.

1.3.1. Objetivo General.

Investigar si la incidencia de la Amelogénesis Imperfecta, se relaciona con las patologías bucales presentes en niños de 5 a 9 años atendidos en el Distrito de salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período Noviembre 2013 - Abril 2014, para conocer sus formas de desarrollo, evolución y tratamiento.

1.3.2. Objetivos Específicos.

➤ Analizar las causas que hacen que ciertas patologías se asocien con la Amelogénesis Imperfecta de los niños, atendidos en el Distrito de salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período Noviembre 2013 - Abril 2014.

- Describir las patologías bucales asociadas con la Amelogénesis Imperfecta en niños, atendidos en el Distrito de salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período Noviembre 2013 - Abril 2014.
- Conocer qué tipo de tratamiento es el más adecuado en las piezas dentales de pacientes con Amelogénesis Imperfecta.

1.4. JUSTIFICACIÓN.

El motivo por el cual se llevó a cabo la presente investigación es con el fin de poder establecer patologías asociadas con la amelogénesis imperfecta, aunque esta patología no es muy común en la población, pero cuando los pacientes la presentan son múltiples los signos y síntomas que los aquejan y son más vulnerables a desarrollar caries, sufrir fracturas coronarias, hiperestesia dental, pérdida de la dimensión vertical y pérdida del espacio para el brote de los permanentes entre otros y por consiguiente afectaciones psicológicas y en su vida de relación social por alteraciones de la estética, la fonética y de la función masticatoria. Razón por la cual debemos tener un conocimiento cabal de la enfermedad y conocer los tratamientos acordes a la necesidad de cada paciente.

En la bibliografía revisada no se encontraron trabajos que reporten estos casos, solo los doctores Torres y Tornazo realizaron una revisión bibliográfica sobre el tema, se reportó un caso clínico, y un estudio de prevalencia de anomalías estructurales del esmalte dentario en niños. (TORRES y Col., 2000)

Diferentes autores coinciden en que los factores de riesgos de la enfermedad son: genéticos o hereditarios, medio ambientales, enfermedades infecciosas (fiebre tifoidea) medicamentos durante el embarazo, lactancia, o edades de formación dental así como la exposición aguda o crónica al flúor en dientes en desarrollo. (TORRES y Col., 2000)

La amelogénesis imperfecta es una condición en la cual tanto los dientes primarios como los permanentes, están cubiertos con una capa de esmalte delgada y deforme, es una anomalía de la estructura dentaria que consiste en la alteración de la constitución del esmalte y consecuentemente de la dentina. (VARELA y Col., 2008)

La hipoplasia del esmalte se define como un defecto del desarrollo de los tejidos duros del diente que ocurre antes de la erupción del mismo como resultado de un trastorno en la formación del esmalte. (VARELA y Col., 2008)

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO.

2.1. POSICIONAMIENTO PERSONAL.

La importancia de la investigación es conocer las diferentes patologías bucales que se asocian con la Amelogénesis Imperfecta, así como tener el conocimiento de las formas de desarrollo, evolución y posibles tratamientos de los pacientes atendidos en el Distrito de salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período Noviembre 2013 - Abril 2014.

También se busca conocer la prevalencia y gravedad de esta patología, que se ha observado en algunos niños de la población, donde posiblemente, se haya originado por casusas externas.

Según investigaciones realizadas por Neira (2011) manifiesta que las alteraciones hipoplásicas pueden aparecer tanto en dientes permanentes como en dientes temporales. Su etiología no está bien definida, asociada generalmente a un carácter hereditario dominante y trastornos del metabolismo. Es una afección poco frecuente, pero el individuo que la presenta, generalmente se encuentra afectado psíquicamente, lo que influye en su medio social.

De acuerdo con HAMILTON (2011) según criterios clínicos y radiográficos se distinguen tres grandes grupos en la amelogénesis imperfecta:

El tipo Hipoplásico, en el que existe una reducción cuantitativa del esmalte, pero con una buena mineralización.

El tipo hipocalcificado, en el que existe una mineralización defectuosa, pero el volumen adamantino es prácticamente normal y;

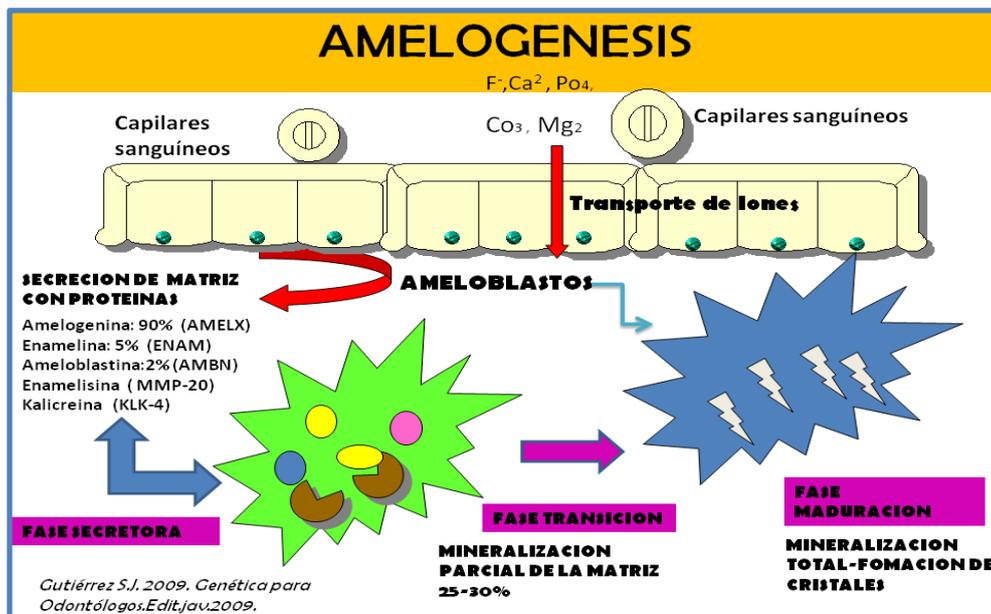
El tipo hipomaduro, en el que se desarrollan distintas alteraciones en la configuración de los prismas durante las últimas etapas del proceso de mineralización.

2.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.

2.2.1. Amelogénesis.

La Amelogénesis representa un grupo clínica y genéticamente heterogéneo de desórdenes hereditarios que afectan la formación del esmalte. En el cual se altera la cantidad, estructura y/o composición de éste y la apariencia clínica de todos o casi todos los dientes de forma irregular. Esta displasia hereditaria afecta a la dentición primaria y permanente. Se pensaba que no estaba asociada a desórdenes morfológicos o metabólicos en otros tejidos del organismo, dado que involucra la mutación de genes específicos que sólo regulan la formación del esmalte. TORRES y Col., 2000.

Figura N° 2.1: Amelogénesis.



Fuente: Gutiérrez S.J. (2009) Genética para Odontólogos.
Elaborado por: Gutiérrez S.J. (2009) Genética para Odontólogos.

2.2.2. Historia.

La amelogénesis imperfecta fue descubierta en 1890 y descrita por primera vez por Spokes. En esta época se carecía de métodos adecuados para realizar los estudios histológicos y químicos requeridos, razón por la cual se confundía con alteraciones de otros tejidos. No fue sino hasta 1938 que Finn, utilizando la evidencia roentgenológica y clínica la separó de la Dentinogénesis Imperfecta. (LÓPEZ A. C., 1975)

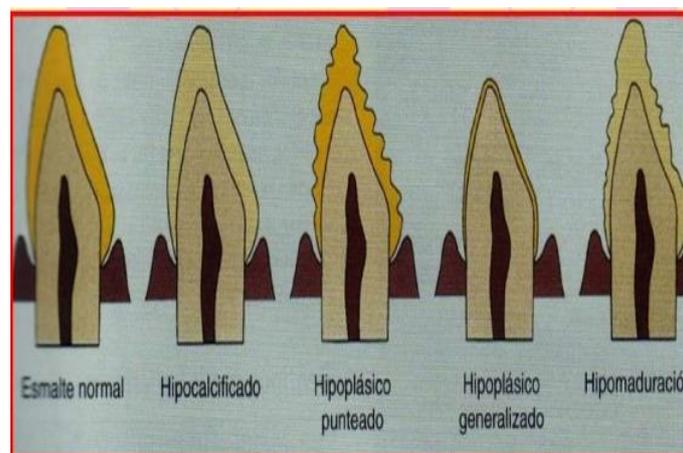
Estudios realizados sobre la Amelogénesis Imperfecta así como sus patologías bucales asociadas a dicha enfermedad datan desde el año de 1976 realizados por la Universidad de Harvard se encontraron que uno de catorce mil pacientes analizados presentaban algún tipo de Amelogénesis Imperfecta que afectaba la estructura dental, en 1986 en Suecia se demostró que la Amelogénesis Imperfecta se debe a diferentes factores entre ellos el más sobresaliente es el de origen genético, se hicieron estudios en ratones en donde se utilizaron medicamentos que en su composición tenían flúor.

2.2.2.1. *Clasificación.*

Desde 1945 a la fecha, han aparecido diversas clasificaciones de Amelogénesis Imperfecta, considerando el fenotipo exclusivamente, sin embargo este puede variar o superponerse entre las familias afectadas. Considerando lo anterior, se ha integrado al fenotipo el modo de herencia y los defectos moleculares y bioquímicos para mejorar su conocimiento y diagnóstico, con la limitante de que estos aspectos, en algunas formas de Amelogénesis Imperfecta, aún son desconocidos. La clasificación más aceptada fue propuesta por Carl Witkop Jr. en el año 1988. Considera el fenotipo, el mecanismo de desarrollo y la forma de herencia; reconoce tres tipos principales:

- 1) AI tipo I o Hipoplásica,
- 2) AI tipo II o Hipocalcificada,
- 3) AI tipo III o Hipomadura.

Figura N° 2.2: Esmalte normal y patológico.



Fuente: (URZÚA B. et al., 2005).
Elaborado por: (URZÚA B. et al., 2005).

La Amelogénesis Imperfecta Hipoplásica resulta de una falla en la etapa secretora durante la formación de la matriz del esmalte (primera etapa de la amelogénesis), resultando en una disminución local o generalizada del espesor del esmalte.

La Amelogénesis Imperfecta Hipocalcificada es causada por un defecto en la incorporación inicial de los cristalitas (segunda etapa de la amelogénesis), quedando el espesor normal, pero con un contenido mineral deficiente, esto forma un esmalte débil, friable, deleznable, con baja resistencia al desgaste.

Figura N° 2.3: Dientes con Amelogénesis Imperfecta de tipo Hipoplásica.



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

Figura N° 2.4: Dientes con Amelogénesis Imperfecta de tipo Hipocalcificada.



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

En la Amelogénesis Imperfecta Hipomadura, una alteración en la remoción de la proteína extracelular (tercera etapa de la amelogénesis) disminuye la deposición de minerales, se refleja en un esmalte de grosor y dureza normal, con manchas opacas de color amarillo-café o rojo-café, que tiende a la fractura más que al desgaste. (VARELA M. et al., 2008).

Figura N° 2.5: Dientes con Amelogénesis Imperfecta de tipo Hipomadura.



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

2.2.3. Diagnóstico diferencial entre fluorosis, hipoplasia y amelogénesis imperfecta.

2.2.3.1. Fluorosis dental.

La fluorosis dental conocida también como esmalte moteado, es un trastorno de la calcificación del esmalte causado por un agente externo, por la ingestión crónica o excesiva de fluoruro durante el período de formación del diente. El consumo de agua con más de una parte por millón de Flúor (1ppm) puede afectar el mecanismo enzimático del ameloblasto en los estadios finales de la formación del esmalte, provocando una lesión conocida como "esmalte veteadado". DICCIONARIO DE MEDICINA MOSBY. EDITORIAL OCEÁNO 2005

Se describen tres formas clínicas: Fluorosis leve, moderada y grave.

Las formas leves se manifiestan clínicamente con zonas opacas y blancas; en las formas moderadas se observan fositas en la superficie del Esmalte y coloración pardusca y en las formas graves se presenta una marcada hipoplasia que involucra toda la corona dentaria.

La intensidad del veteado está en relación directa con la cantidad de fluoruros en el agua de consumo, pero las variantes individuales, como la cantidad de agua ingerida, influyen directamente. DICCIONARIO DE MEDICINA MOSBY. EDITORIAL OCEÁNO 2005.

Figura N° 2.6: Dientes con fluorosis dental (manchas blancas).



Fuente: Diccionario De Medicina Mosby. Editorial Oceáno 2005
Elaborado por: Gispert, Carlos.

Figura N° 2.7: Dientes con fluorosis dental (manchas café).



Fuente: Anomalías de la Dentición.
Elaborado por: Black y F. McKay

En 1916 G.V. Black y F. McKay, describieron por primera vez bajo el término de esmalte moteado un tipo de hipoplasia del esmalte. Aunque se sabe que hubo referencias anteriores en la bibliografía, Black y McKay reconocieron que ésta lesión tiene una distribución geográfica e incluso sugirieron que era causada por alguna sustancia que contiene el agua, pero no fue sino hasta 1930-40 que se demostró que el agente causal era el fluoruro.

En la actualidad se sabe que la ingestión de agua potable, que contiene fluoruro, durante la época de formación dental puede dar lugar a un esmalte moteado. La intensidad de dicho moteado aumenta según la cantidad de fluoruro que contenga el agua, De este modo, hay un moteado mínimo de poca importancia clínica, la concentración de flúor no debe pasar de una parte por millón (1/m), pero esto depende del clima y de la zona geográfica. Esta alteración es provocada por cantidades elevadas de fluoruros durante la calcificación de los dientes permanentes; sobre todo en las aguas. (W: G: SHAFER, B: M: LEVY., 1974)

Esta hipoplasia se debe a la alteración que sufren los ameloblastos durante la etapa formativa del desarrollo dental, que afecta a la formación de la matriz del esmalte, así como a su calcificación. La naturaleza exacta de la lesión se desconoce, pero hay manifestación histológica de daño celular; es probable que el producto celular, la matriz del esmalte, esté defectuoso o deficiente; también se ha mostrado que mayores niveles de fluoruro obstruyen el proceso de calcificación de la matriz. (W: G: SHAFER, B: M: LEVY., 1974)

2.2.4. Características clínicas.

Dependiendo del nivel de fluoruro en el agua, el aspecto de los dientes moteados, puede variar:

- Cambios caracterizados por manchas de color blanco en el esmalte,
- Cambios moderados manifestados por áreas opacas blancas que afectan más el área de la superficie dental,
- Cambios moderados e intensos que muestran formación de fosetas y coloración parda de la superficie,
- Apariencia corroída.

Los dientes afectados moderada o intensamente pueden mostrar tendencia a desgastar, e incluso fracturar, el esmalte. Algunos estudios demuestran que estos dientes presentan dificultades para sostener las restauraciones dentales. Para prevenir la aparición de fluorosis, en Europa está prohibida la comercialización de dentífricos con más de 1500 ppm de flúor. Además los dentífricos con más de 1000 ppm de flúor han de ser de uso exclusivo para adultos o bien incluir una advertencia de seguridad en su etiquetado. (W: G: SHAFER, B: M: LEVY., 1974)

2.2.5. Tratamiento.

El esmalte moteado con frecuencia se mancha de un desagradable y antiestético color pardo. Por razones estéticas es práctico el blanqueamiento con un agente como el peróxido de hidrógeno pero manejado por un experto bucal.

Este procedimiento con frecuencia es eficaz (dependiendo del grado de fluorosis); sin embargo debe realizarse periódicamente, ya que los dientes continúan manchándose. Una solución más definitiva es un tratamiento protésico, es decir coronas o preferiblemente carillas estéticas dentales de cerámica (porcelana) dental. (KÜNZEL, W. y F., 1974)

2.2.6. Hipoplasia del esmalte.

Hipoplasia del esmalte: (HE) es la alteración en la constitución del esmalte y consecuentemente de la dentina. Además se define como un defecto del desarrollo de los tejidos duros del diente que ocurre antes de la erupción del mismo como resultado de un trastorno en la formación del esmalte. (KÜNZEL, W. y F., 1974)

Figura N° 2.8: Dientes con hipoplasia de esmalte.



Fuente: Rev. Cub. Estomatología.
Elaborado por: KÜNZEL, W. y F. 1974.

Como causa de esta alteración se citan los trastornos que afectan al metabolismo y por tanto la formación del diente, sobre todo del esmalte, tales como enfermedades febriles, deficiencias nutricionales, trastornos endocrinos, discrasias sanguíneas y sustancias tóxicas. (KÜNZEL, W. y F., 1974)

2.2.7. Características clínicas.

Las alteraciones hipoplásicas varían desde manchas opacas hasta estrías o bandas profundas que provocan la discontinuidad de la superficie del esmalte. El tamaño de estas estrías depende de la duración del efecto nocivo al metabolismo. Se sabe que la calcificación intrauterina de la corona dentaria es hasta la mitad; si en este período hay una injuria capaz de afectar la calcificación, tendrá lugar una estría en el esmalte llamada línea neonatal. Cuando el defecto se presenta en un diente aislado se le da el nombre de diente de Turner, que parece deberse a una causa local. (SANTANA, J. C. et al, 1972)

Figura N° 2.9: Hipoplasia de los tercios, conocida como diente de Turner.



Fuente: Rev. Cub. Estomatología
Elaborado por: Santana, J. C. et al. 1972.

2.2.8. Amelogénesis imperfecta.

La amelogénesis imperfecta (Ai), es una alteración hereditaria del desarrollo del esmalte, que afecta tanto los dientes temporales como los permanentes.

Figura N° 2.10: Dientes con Amelogénesis Imperfecta de tipo Hipomadura.



Fuente: Rev. Cub. Estomatología
Elaborado por: Santana, J. C. et al. 1972.

2.2.9. Etiopatogenia.

Se desconoce la causa que provoca la AI, pero la herencia tiene gran importancia, transmitiéndose como factor hereditario dominante, no ligado al género.

2.2.10. Características clínicas.

La Amelogénesis imperfecta, se manifiesta como hipocalcificación o hipoplasia, lo que depende del tiempo de interferencia que haya habido en la formación del esmalte. Si el trastorno afecta la primera etapa, habrá deficiencia en la cantidad de matriz adamantina formada y resultará una hipoplasia del esmalte, en que el diente aparece con tamaño y color normales, sin pigmentación aparente, pero presenta hipersensibilidad en los cambios térmicos a una rápida abrasión o pérdida del esmalte, si el daño ocurre en la segunda etapa, cuando la matriz está formada, se originará una hipocalcificación del esmalte; en ella el diente tiene forma y tamaño normales pero la calidad del esmalte es mala, se tiñe fácilmente y se fractura dejando expuesta la dentina; este hecho reactiva los odontoblastos de la pulpa, que comienza a producir dentina, lo que origina obliteración de la cámara pulpar. (SANTANA GARAY JULIO C. 1985)

2.2.11. Consideraciones de tratamiento.

Aun cuando la Amelogénesis Imperfecta u otras alteraciones dentarias no conllevan asociado un riesgo vital, pueden impactar severamente la calidad de vida de los afectados. En general, los pacientes portadores de AI, se perciben con una estética deficiente, con gran sensibilidad térmica, extenso desgaste dentario, caries secundaria, decoloración dentaria, maloclusión y molestias periodontales e incluso problemas de tipo psicosocial en pacientes jóvenes afectados por fenotipos más severos.

En este sentido, la demanda por tratamiento, involucra no sólo el aspecto clínico, sino también emocional del paciente. Dado que las características clínicas y morfo-histológicas de los dientes pueden afectar el tratamiento y su pronóstico, es fundamental el diagnóstico temprano, seguido de una atención preventiva y restauradora adecuada, para optimizar el resultado final. (VARELA M. et al., 2008).

De acuerdo con Sapir (2009), el tratamiento preventivo debe adaptarse a cada paciente, teniendo en cuenta factores tales como:

- 1) Riesgo de caries,
- 2) Fractura post eruptiva,
- 3) Presencia de síntomas,
- 4) Etiología y severidad de la alteración,
- 5) Extensión de los defectos.

Este último factor depende del número de dientes afectados y la severidad de las lesiones (profundidad, tamaño, color, y presencia de fracturas de esmalte). (VARELA M. et al., 2008).

El tratamiento temprano de la Amelogénesis Imperfecta durante la infancia y la adolescencia, tiene por objetivo mejorar la estética, reducir la sensibilidad, corregir o mantener la dimensión vertical y restablecer la función masticatoria. (URZÚA B. et al., 2005).

Para ello es necesaria una fase provisional después del diagnóstico, en dentición primaria o mixta, seguida de un tratamiento conservador de transición que permita al paciente lograr una dentición permanente estética y funcional, así como el crecimiento maxilar y mandibular, antes de su rehabilitación definitiva en la edad adulta. (TORRES P. et al., 2000)

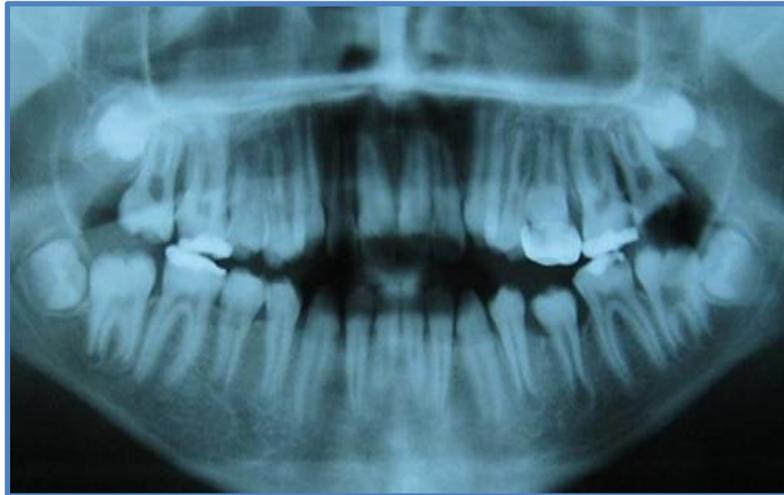
En este contexto, el manejo multidisciplinario temprano maximiza las opciones de tratamiento para la dentición permanente. En la medida en que los defectos del esmalte aumenten el riesgo de caries, deberían implementarse protocolos preventivos con aplicaciones de flúor tópico para favorecer la remineralización y reducir la sensibilidad, aplicar sellantes y modificar la dieta, cuando ésta es cariogénica. (VARELA M. et al., 2008)

En la literatura se ha reportado también el uso de fosfopéptido de caseína- calcio fosfato amorfo (CPP-ACP), para disminuir la sensibilidad y favorecer la remineralización. (VARELA M. et al., 2008).

La sensibilidad generalizada debe ser controlada, ya que no sólo interfiere con el cepillado eficaz sino también afecta la calidad de vida relacionada con la salud oral. En este caso, la instrucción de higiene oral adecuada debiera incluir la indicación de un dentífrico desensibilizante. Una salud gingival deficiente complica la realización de restauraciones y puede contribuir a enfermedad periodontal futura. (VARELA M. et al., 2008).

En la figura N° 2.11, se observa falta de contraste entre el esmalte y dentina. En este examen se confirma la pérdida de esmalte de los molares y la presencia de caries en el primer molar inferior izquierdo.

Figura N° 2.11: Radiografía panorámica de paciente con Amelogénesis Imperfecta.



Fuente: Universidad Central de Venezuela - Facultad de Odontología (2012).
Elaborado por: Universidad Central de Venezuela - Facultad de Odontología (2012).

Figura N° 2.12: Amelogénesis Imperfecta de tipo hipoplásica en el segmento antero superior.



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

2.2.12. Microscopia electrónica de la Amelogénesis.

En el estadio tardío de corona del desarrollo dentario, la mayoría de las características microscópicas de la amelogénesis puedan verse en un solo corte. Así, en la región del borde cervical, las células cilíndricas cortas del epitelio dental interno pueden identificarse claramente, apoyadas por una membrana basal que las separa de la zona acelular de la papila dental. (VARELA M. et al., 2008)

Estas células poseen un alto contenido de glucógeno. Periféricamente, respecto del epitelio dental interno, se ubica el estrato intermedio, el retículo estrellado y el epitelio dental externo, este último formando una barrera epitelial a los vasos sanguíneos que tapizan la periferia del órgano dental. El estrato intermedio se halla solo en relación con el epitelio dental interno durante el desarrollo de la corona (no existe en la vaina radicular). (URZÚA B. et al., 2005).

Sus células, que poseen alta actividad de fosfatasa alcalina, deberían considerarse junto con los ameloblastos, como una sola unidad funcional para la producción del esmalte. A medida que el epitelio dental interno se localiza coronalmente en un germen dentario en estadio de corona, sus células se hacen cilíndricas altas y sus núcleos se alinean en el extremo proximal de las células adyacentes al estrato intermedio. (TORRES P. et al., 2000)

En esta región la zona acelular de la papila dental se ve que ha ido desapareciendo a medida que los odontoblastos se han diferenciado y comenzado la secreción de dentina. (VARELA M. et al., 2008).

Inmediatamente después de la formación de dentina ha comenzado, hay una serie de cambios morfológicos distintivos y casi simultáneos asociados con el comienzo de la formación del esmalte, que tienen lugar en el órgano dental. Las células del epitelio dental interno, ahora llamadas ameloblastos, comienzan a segregar matriz del esmalte, la cual se puede identificar fácilmente como una capa intensamente teñida en cortes teñidos de hematoxilina eosina. (VARELA M. et al., 2008).

A medida que se forma este primer incremento del esmalte, los ameloblastos comienzan a alejarse de la superficie de la dentina, y enseguida cada célula forma una proyección cónica corta.

Estas proyecciones, llamadas procesos de Tomes, entran en el esmalte recientemente formado, dándole a la unión entre el esmalte y los ameloblastos un aspecto de serrucho. En este momento el órgano dental se colapsa. El volumen, junto a la migración hacia la periferia de los ameloblastos, hace que los vasos sanguíneos se sitúen más cerca de los ameloblastos en el folículo dental. Esta nueva fuente de irrigación de los ameloblastos desde folículo dental, es la que había sido privada por la formación de dentina. Se piensa que durante la transición en el aporte nutritivo, los ameloblastos dependen de su contenido de glucógeno. (VARELA M. et al., 2008).

A medida que prosigue la formación de la matriz del esmalte, las células del epitelio dental externo, el retículo estrellado y el estrato intermedio, pierden gradualmente sus identidades y forman una capa escamosa adyacente a los ameloblastos. Con la terminación de la formación de la matriz del esmalte, los ameloblastos se acortan ligeramente, pierden los procesos de Tomes, y se implican en la maduración de la matriz del esmalte. Una vez que la maduración se ha completado, la capa ameloblástica interna, junto con el epitelio estratificado adyacente (derivado del estrato intermedio del retículo estrellado y del epitelio dental externo), constituyen el epitelio dental reducido (o epitelio reducido del órgano del esmalte) que cubre el esmalte recientemente formado. (URZÚA B. et al., 2005).

Este epitelio es inactivo, pero posee una función protectora. Si hay en él una ruptura prematura, las células del tejido conectivo se ponen en contacto con el esmalte y depositan cemento sobre el esmalte, u ocasionan zonas de reabsorción localizada del esmalte.

En la mayoría de los cortes descalcificados del esmalte maduro, se puede distinguir poco del tejido debido a que, a medida que se mineraliza, su componente orgánico se pierde progresivamente. Solo en el esmalte inmaduro o en el esmalte muy cuidadosamente desmineralizado hay suficiente material orgánico presente como para revelar histológicamente la organización estructural de este tejido. (VARELA M. et al., 2008)

2.2.13. Tipos de Amelogénesis Imperfecta.

Las alteraciones que afectan a la formación del esmalte, pueden ser de origen genético o de origen medioambiental, dado que el ameloblasto es una célula muy sensible a los cambios de su entorno. Los defectos pueden afectar solo a una pequeña área de la superficie del esmalte o, por el contrario, a todo el espesor del mismo.

De forma similar la alteración puede ser localizada afectando a uno o dos dientes o generalizada afectando a muchas piezas dentarias o incluso a toda la dentición. Los defectos pueden ser, además, simétricos o asimétricos respecto de la línea media de dentición. (URZÚA B. et al., 2005).

Entre los procesos indicados, aquellos que cursan con un cuadro febril importante, como por ejemplo la fiebre tifoidea, dan lugar a bandas mal formadas en la superficie del esmalte que se originan durante el proceso de amelogénesis. La administración de tetraciclinas puede dar un origen a una banda de pigmentación gris o incluso a una pigmentación total de la estructura del esmalte. Ello se debe a la incorporación del antibiótico a los tejidos que se están mineralizando. (VARELA M. et al., 2008).

La exposición aguda o crónica al flúor en dientes en desarrollo, origina alteraciones importantes en la amelogénesis. Amelogénesis Imperfecta al parecer el mecanismo es, la degradación alterada de la amelogenina por las proteasas en la fase de maduración y formación del esmalte. Esto da origen a la retención de la amelogenina y a la formación de áreas de esmalte irregular. (VARELA M. et al., 2008).

Estructuralmente se observa una capa hipermineralizada externa y una capa hipomineralizada, ubicada más internamente en el esmalte. Desde el punto de vista clínico, se observa un esmalte moteado que aunque poco estético, es resistente a la caries al estar constituido los cristales por fluorapatita. (VARELA M. et al., 2008).

En relación con las alteraciones genéticas que conducen a la amelogénesis imperfecta, se acepta que esta denominación debe quedar restringida a defectos congénitos que afecten solo a la formación del esmalte (alteración de la amelogénesis no sindrómica), y no a aquellas alteraciones en la formación del esmalte que acompañan a otros defectos metabólicos y morfológicos presentes en otros sistemas corporales (alteraciones de la amelogénesis sindrómica).

No debe olvidarse que como el esmalte es de origen ectodérmico, la alteración de su formación puede acompañar a la alteración de otros derivados ectodérmicos, como el pelo, las uñas, la piel, etc. De acuerdo con criterios clínicos y radiográficos, se distinguen tres grandes grupos en la amelogénesis imperfecta:

- 1) Tipo hipoplásico, en el que existe una reducción cuantitativa del esmalte, pero con una buena mineralización,
- 2) Tipo hipocalcificado, en el que existe una mineralización defectuosa, pero el volumen adamantino es prácticamente normal,
- 3) Tipo hipomaduro, en el que se desarrollan distintas alteraciones en la configuración de los prismas durante las últimas etapas del proceso de mineralización.

Entre los complejos sindrómicos en los que existe alteración en la formación del esmalte, se encuentran los Síndromes de Aarskog y de Scott cuya transmisión hereditaria está ligada al cromosoma X y el Síndrome Trico-dento-óseo cuya transmisión es autosómica dominante. La diferenciación hacia ameloblastos de algunas zonas aisladas del epitelio radicular de Hertwig da lugar a la formación de nódulos de esmalte de 1 a 2 mm de diámetro en las raíces. Dichas formas denominadas perlas adamantinas o del esmalte, se encuentran con mayor frecuencia en las zonas de bifurcación de las raíces de los molares permanentes.

2.2.14. Tipo hipoplásico.

La herencia autosómica dominante, elabora en algunos casos por tratarse de herencia dominante ligada al cromosoma X. A pesar de que la matriz es defectuosa, la calcificación se establece correctamente. El esmalte es irregular, delgado y con depresiones, además presenta dureza y absorbencia normal.

2.2.14.1. Superficie irregular - Alteración de corona.

El tipo dominante ligado al cromosoma X es inusitado, visto que los dientes de género masculino tienen poco esmalte, o volumen como la corona se reduce a la dentina. El género femenino tiene una espesura de esmalte normal, con fisuras y surcos verticales. (URZÚA B. et al., 2005).

2.2.14.2. Características de los dientes.

- Esmalte muy duro y fino,
- Dientes pequeños y con superficie áspera,

- Incisivo de forma cuadrada,
- Presentan: Abrasión en los dientes superiores, dientes opacos, con ligera variación de color, común en los caninos,
- No presentan: Dientes con bandas verticales de esmalte opaco alternado con esmalte de coloración normal y translúcida,
- Esmalte uniformemente liso y duro, con ondulaciones sutiles en su superficie,
- Grande cantidades de matriz de esmalte poco calcificada,
- Los cristales de esmalte no maduran,
- El esmalte es afectado es el menos duro o esmalte de Hipocalcificación,
- La coloración varia de blanco a marrón (malteado),
- Esmalte es más fino que lo normal y,
- Herencia recesiva ligada al cromosoma X que afecta ambas denticiones.

2.2.15. La hipomineralización.

Puede ser por herencia autosómica o recesiva. El esmalte se forma en cantidades normales, una vez que no existe defecto en la matriz. El diente presenta consistencia de gris, mole y opaco. (URZÚA B. et al., 2005).

El esmalte se desprende de los dientes recién que erupcionan rápidamente, dejando la dentina completamente expuesta al contacto generando un alto grado de sensibilidad. Los dientes no presentan brillo. Se afecta tanto la dentición temporal como la permanente. Las radiografías demostraron que la dentina es más radiopaca que el esmalte. Este tipo de amelogénesis es causada probablemente por una alteración del gene responsable de la formación de la matriz de la dentina, impidiendo la iniciación de procesos de calcificación normal. Género masculino: son los más afectados, presentando dientes blanco - amartelados, que se oscurecen por la absorción de pigmento. Dientes frágiles con mucha abrasión. (URZÚA B. et al., 2005).

Marco diferencial entre Fluorosis, Hipoplasia y Amelogenesis Imperfecta.

	FLUOROSIS	HIPOPLASIA	AMELOGENESIS IMPERFECTA
CARACTERÍSTICAS CLINICAS	Manchas de color blanco en el esmalte, opacas, fositas u hoyuelos, coloración parda, apariencia corroída	Las alteraciones hipoplásicas varían desde manchas opacas hasta estrías o bandas profundas que provocan la discontinuidad de la superficie del esmalte	Esmalte delgado, débil, friable, con baja resistencia al desgaste con manchas opacas de color amarillo-café o rojo-café, fácilmente se fractura
ETIOPATOGENIA	Se debe a la alteración que sufren los ameloblastos durante la etapa formativa del desarrollo dental, que afecta a la formación de la matriz del esmalte, así como a su calcificación. Por el consumo excesivo de flúor	La hipoplasia del esmalte está causada por la malnutrición, enfermedades infecciosas o fiebre durante la formación del diente, medicamentos	Se desconoce la causa que provoca la AI, pero la herencia tiene gran importancia, transmitiéndose como factor hereditario dominante,
TRATAMIENTO	Blanqueamiento, micro abrasión, macro abrasión, resinas, carillas estéticas o coronas dentales de cerámica de acuerdo a la intensidad de la fluorosis.	Buena higiene oral, topicaciones de flúor y evitando dieta cariogénica las grietas se las trata con restauraciones.	El tratamiento depende de la gravedad del problema. Las coronas dentales, carillas protegerán de daños. La alimentación debe ser baja en azúcar y tener una buena higiene oral para reducir la posibilidad de formación de caries.
GRUPOS VULNERABLES	Madres embarazadas Niños lactantes y sin lactancia Niños de 1 a 5 años	Madres embarazadas Niños sin lactancia. Niños de 1 a 5 años	Madres embarazadas

Entre las patologías que pueden presentarse a nivel de la cavidad oral tenemos: Placa Bacteriana, Cálculos, Gingivitis, Periodontitis, Caries, Pulpitis, Periodontitis. De todas estas patologías en la presente investigación se ha encontrado asociadas a la Amelogenesis Imperfecta las siguientes:

- Placa Bacteriana, Gingivitis y, Caries.

2.2.16. Placa bacteriana.

Aproximadamente un 70- 80% de la placa microbiana, se divide en placa supragingival ubicada por encima del margen gingival o subgingival por debajo del mismo entre el diente y el surco gingival. Inicialmente la placa supragingival se forma como una fina capa de proteínas salivales conocida como película adquirida cuya función es principalmente protectora limitando la llegada de productos ácidos que favorecen la desmineralización, así mismo poseen sustratos que favorecen la acumulación progresiva de bacterias. (KAWAR N., GAJENDRAREDDY P.K., HART T. 2011)

La fase de formación inicial conocida como colonización inicial de placa abarcan 2 días, en donde la placa crece por multiplicación interna y depósito en la superficie en donde los colonizadores iniciales son especies de Streptococcus y Actinomyces que al microscopio electrónico pueden verse como una capa encima de otra parecidos a rascacielos que irradia desde la superficie (Lundquist et al., 1989) posteriormente se asocian bacterias derivadas de la saliva o mucosa circundante.

Figura N° 2.13: Presencia de placa bacteriana generalizada.



Fuente: Universidad Central de Venezuela - Facultad de Odontología (2012).
Elaborado por: Universidad Central de Venezuela - Facultad de Odontología (2012).

Desde el punto de vista clínico, la placa dental es una capa blanda de bacterias que se acumula en capas finas apenas visible o en capas gruesas que se observan como un depósito amarillento o gris que únicamente puede eliminarse con un cepillo. (Eley, Soory, & Manson, 2012) El cálculo dental es la placa bacteriana mineralizada asociada a caries de raíz, generalmente se deposita en zonas no expuestas a la fricción en la boca. (KAWAR N., GAJENDRAREDDY P.K., HART T. 2011)

El cálculo supragingival es blanco amarillento duro, frágil y se desprende con facilidad, prevalente en superficies cerca de la desembocadura de los conductos de Warton o Stenon, el cálculo subgingival varía de color verde oscuro o negro. (KAWAR N., GAJENDRAREDDY P.K., HART T. 2011)

Los mismos autores mencionan, que el cemento expuesto producto de la resorción ósea, reduce de los niveles de inserción, expuesto a la luz de la bolsa periodontal señala transformaciones estructurales, citotóxicas y químicas, con áreas de hipomineralización, pérdida de proteínas englobadas en la superficie radicular y en la matriz colágena, intrusión de endotoxinas y bacterias en la dentina y el cemento, sitios de reabsorción. (KAWAR N., GAJENDRAREDDY P.K., HART T. 2011)

Descartar el cemento con estas particularidades le corresponde al procedimiento clínico del raspado y alisado radicular con el objetivo de lograr una superficie idónea para la adhesión de tejidos blandos. (KAWAR N., GAJENDRAREDDY P.K., HART T. 2011)

La presencia de diferentes especies de microorganismos se debe a la invasión a través de los espacios intercelulares, úlceras en el epitelio de la bolsa e invasiones por penetración directa a las células epiteliales. (KAWAR N., GAJENDRAREDDY P.K., HART T. 2011)

Los sitios colonizados se puede clasificar de acuerdo a la región en la que se organizan los microorganismos en: relacionados a la superficie dentaria, asociados a la luz de la bolsa y adheridos a la pared blanda. (KAWAR N., GAJENDRAREDDY P.K., HART T. 2011)

Los Estreptococos (*S. mitis*, *S. sanguis*), bacilos Gram positivos, actinomicetos y *Fusobacterium* representan a los microorganismos adheridos a la superficie dentaria. Los microorganismos no adheridos son menos organizados con presencia de cocos Gram negativos, filamentos unidos a la placa adherida *Porphyromona gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melanogénica*, anaerobios estrictos como *Fusobacterium*. (BOTERO, L. ET AL. 2011)

2.2.17. Gingivitis.

La gingivitis es una enfermedad bucal generalmente bacteriana que provoca inflamación y sangrado de las encías, causada por los restos alimenticios que quedan atrapados entre los dientes. (KAWAR N., GAJENDRAREDDY P.K., HART T. 2011)

Existen varios tipos de gingivitis, todas con las mismas manifestaciones clínicas. Esta puede ser leve moderada o crónica. Cuando esta enfermedad evoluciona a un estado crónico, provoca bolsas periodontales, movilidad dentaria, sangrado excesivo y espontáneo, y pérdida del hueso alveolar que sostiene a los dientes, con la gran posibilidad de perder piezas dentales. (KAWAR N., GAJENDRAREDDY P.K., HART T. 2011)

Figura N° 2.14: Inflamación gingival.



Fuente: Universidad Central de Venezuela - Facultad de Odontología (2012).
Elaborado por: Universidad Central de Venezuela - Facultad de Odontología (2012).

Un tipo de gingivitis especialmente destructiva es la denominada Gingivitis Ulcero necrotizante Aguda (GUNA). En ésta el paciente presenta un aliento putrefacto, un tejido gingival necrosado y hemorragias espontáneas graves.

Los síntomas, son:

- Sangrado de las encías (sangre en el cepillo de dientes incluso con un cepillado suave),
- Apariencia roja brillante o roja púrpura de las encías,

- Encías que son sensibles al tacto, pero por lo demás indoloras,
- Úlceras bucales,
- Encías inflamadas,
- Encías de aspecto brillante.

2.2.18. La caries dental.

La caries es una enfermedad infecciosa que compromete los tejidos duros del diente, produciendo su deterioro progresivo. Se inicia en la periferia del esmalte y avanza hacia la dentina.

El esmalte es un tejido del cuerpo humano más altamente mineralizado, cuya composición alcanza 96 % de material inorgánico, 2 % de material orgánico, y 2 % de agua. En ello se cimienta el concepto de la naturaleza dinámica de la caries, que caracteriza el proceso como una constante pérdida y captación de minerales. (HENOSTROZA, 2007)

Mientras este se mantenga en equilibrio no habrá pérdida ni ganancia de minerales, será mejor aún, si la remineralización supera a la desmineralización pero cuando esto no ocurre se produce la pérdida de sustancia en el esmalte, cuya primera manifestación clínicamente visible se presenta como un área blanquecina no cavitada conocida como mancha blanca. (HENOSTROZA, 2007)

La mancha blanca es la primera manifestación clínica de caries activa, no presenta cavitación, se ubica en el esmalte, principalmente en zonas cervicales, vestibulares o rodeando la relación de contacto interproximal. Los carbohidratos se fraccionan en ácidos orgánicos como el ácido Láctico, que desmineraliza los dientes. (KAWAR N., GAJENDRAREDDY P.K., HART T. 2011)

Estudios recientes han destacado el hecho que la prevalencia de caries se correlaciona bien con el consumo de sacarosa en comunidades donde la higiene oral es pobre y donde hay ausencia de Flúor. Ahora se reconoce que cualquier carbohidrato fermentable puede conducir igualmente a la caries dental. (KAWAR N., GAJENDRAREDDY P.K., HART T. 2011)

Sólo puede observarse clínicamente al secar con aire la superficie adamantina; es inútil apelar al uso de radiografía para su diagnóstico. La mancha blanca tiene un aspecto blanco y opaco; al tacto con el explorador presenta una textura áspera. (LANATA & BOLDRINI, 2005)

El descubrimiento de las propiedades anticariogénicas de los Fluoruros, constituyó uno de los pasos más importantes en el desarrollo de la Estomatología, una vez que posibilitó el desenvolvimiento de medidas eficaces para prevenir y controlar la caries dental. La caries dental es una enfermedad multifactorial relacionada con la dieta, bacterias intraorales, composición de la saliva y otros factores. (URZÚA B. et al., 2005).

Figura N° 2.15: Presencia de caries en molares inferiores.



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

Figura N° 2.16: Presencia de caries en todas las piezas.



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

2.2.19. Alteraciones del esmalte dentario.

Se originan por la acción de diferentes agentes injuriantes, actuando durante el período formativo del esmalte, por lo tanto, el conocimiento de la Amelogénesis es indispensable para comprender los diferentes cambios patológicos que surgen en este tejido. En la formación del Esmalte normal se aprecian dos fases:

- Período de depósito de la matriz orgánica o período secretorio, en el cual surge una matriz proteica que está constituida principalmente por amelogenina (90%). También se depositan otras proteínas en menor proporción, como la tuftelina, ameloblastina, enamelina y metaloproteínas.
- Fase de mineralización o calcificación de esta matriz que se realiza en una etapa temprana y en otra tardía o de maduración pos-eruptiva.

Durante la fase de mineralización, el agua y la matriz son removidas del esmalte resultando un tejido con 95% de minerales, 4% de agua y 1% de matriz orgánica. En la etapa temprana de mineralización se genera un esmalte clínicamente blando y opaco, mientras que en la etapa tardía este esmalte es reemplazado por otro más duro y translúcido. La caries dental no es una enfermedad carencial. Sin embargo, el ser humano es el que presenta mayor prevalencia de este cuadro clínico. (URZÚA B. et al., 2005).

Figura N° 2.17: Proceso de desmineralización.



Fuente: Universidad Central de Venezuela - Facultad de Odontología (2012).
Elaborado por: Universidad Central de Venezuela - Facultad de Odontología (2012).

Nota: El proceso de la caries pasa por varias etapas en las cuales macroscópicamente el esmalte sufre cambios visibles e indican aumento de la porosidad de la superficie, agrandamiento de los espacios intercristalinos y una extensa pérdida mineral debajo de la capa superficial, debido a la persistencia de depósitos microbianos sobre las superficies dentarias.

A) La zona superficial permanece inalterable en su espesor; sin embargo, se produce una pérdida entre 5 y 10 % del contenido mineral, como el calcio, el fosfato y el fluoruro que entran y salen del esmalte.

B) Cuerpo de la lesión: se produce una desmineralización de un 25 % por unidad de volumen, el tamaño del poro aumenta en más del 5 % y se incrementa la cantidad de materia orgánica y agua, por la entrada de bacterias y saliva.

C) La zona oscura se da como consecuencia del proceso de desmineralización y remineralización que causa que los poros sean más pequeños e impenetrables.

D) Zona translúcida, considerada el frente de avance de la lesión en el esmalte. La pérdida mineral es del 1,2 %; el tamaño del poro es del 1,2 % también, y su arquitectura es menos estructurada y su apariencia, como su nombre lo indica, es translúcida.

La Fluorosis es una condición que surge del consumo excesivo de un nutriente mineral, no es una carencia, es el exceso, aunque se relaciona nutricionalmente con la condición de los dientes y los huesos. (HENOSTROZA, 2007)

El Flúor en el agua, la crema dental aplicada sobre los dientes, hace que el esmalte dental sea más resistente a la caries. (HENOSTROZA, 2007)

Se necesitan muchos nutrientes para un buen desarrollo dental y de sus estructuras vecinas. La vitamina D, el Calcio y el Fósforo, que son importantes en el desarrollo óseo, son también esenciales para el de los dientes. (URZÚA B. et al., 2005).

La proteína y la vitamina A son necesarias para el crecimiento de los dientes, y como se ha descrito, la vitamina C es indispensable para tener encías saludables. Sin embargo, en términos de prevenir o reducir las caries dentales, el Flúor es el nutriente más importante. (URZÚA B. et al., 2005).

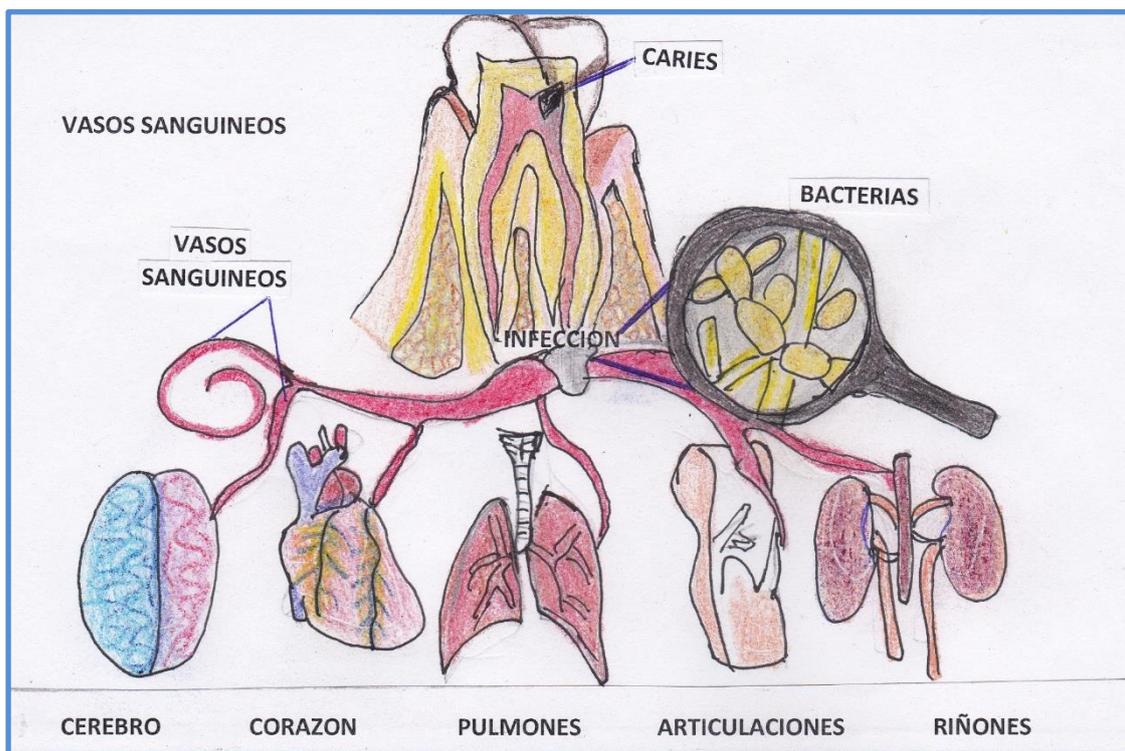
En la década del treinta en el siglo pasado, se observó que las personas con acceso a agua potable que contenía de 1 a 2 partes por millón (ppm) de Flúor, presentaban considerablemente menos caries dentales que aquellas cuyos suministros de agua contenían cantidades menores de Flúor. (URZÚA B. et al., 2005).

Posteriormente se encontró que en las áreas donde el agua presentaba muy poco Flúor, era posible reducir la incidencia de caries dentales en un 60 a 70 % si se ajustaba el nivel de Flúor en el agua aproximadamente a una parte por millón. (URZÚA B. et al., 2005).

2.2.20. Repercusión de la caries en el organismo.

No hay que subestimar a las caries, porque son infecciones y las bacterias de la boca se propagan por el torrente sanguíneo y pueden causar enfermedades en otras partes del cuerpo:

Figura N° 2.18: Repercusión de la caries en el organismo.



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

Cerebro: Las bacterias que causan caries dentales están implicadas en un tercio de derrames cerebrales severos, afirman investigadores japoneses.

Corazón: Endocarditis (los enfermos del corazón están en mayor riesgo de desarrollar esta infección grave).

Pulmones: Aunque es menos frecuente, pueden infectar los pulmones y la garganta, que puede causar neumonía.

Articulaciones: Reumatismo articular agudo (artritis séptica).

Riñones: Inflamación renal y sus complicaciones.

2.2.21. El esmalte.

La composición del esmalte dental es un 95% de hidroxiapatita, una sustancia inorgánica, un 4% de agua y un 1% de matriz orgánica.

Se trata del mineral más duro del cuerpo humano y también lo podemos encontrar en la estructura ósea, aunque en pequeñas cantidades.

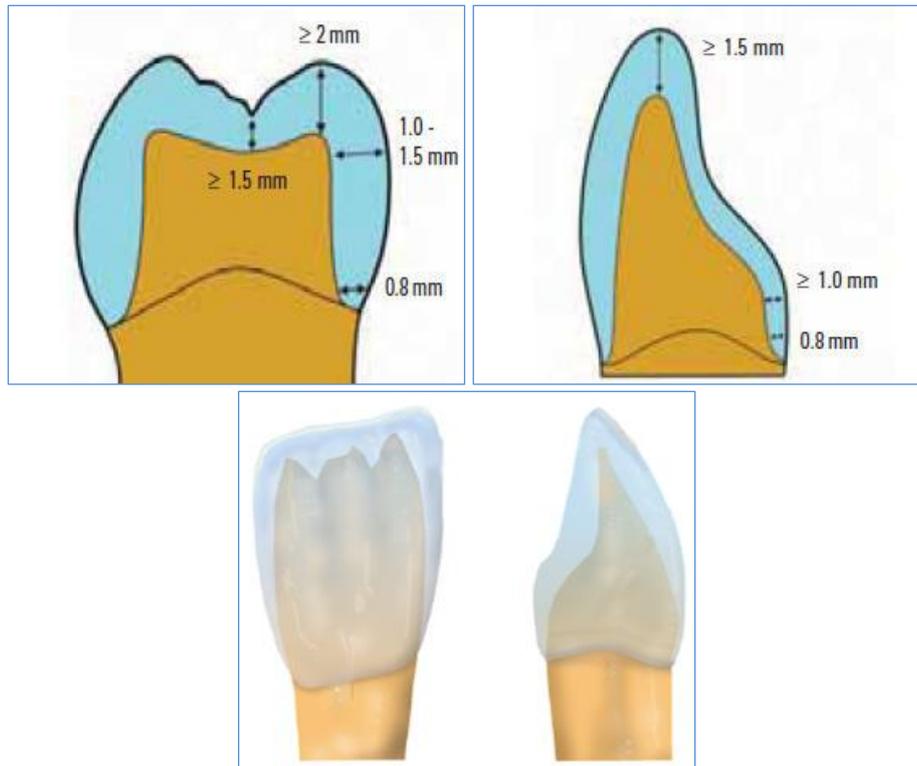
Además, no tiene color propio, sino que es translúcido.

Grosor del Esmalte. El grosor del esmalte va a variar en los dientes de acuerdo a la morfología y localización de cada uno de ellos.

El esmalte lo encontramos más grueso en las cúspides o en los bordes incisivos y se va adelgazando sobre la superficie del diente y llegando a un grosor mínimo en el cuello cervical o a lo largo de la cara oclusal de los dientes multicuspidados.

Así tenemos que a nivel cuspidado de molares y premolares el grosor oscila entre 2.00mm a 3.00 mm, mientras que en los incisivos de 1.5mm a 3.00mm, en las paredes distales y mesiales de molares el grosor va de 1.0 a 1.5mm y a nivel amelocementario de 0.8mm tanto en molares como en incisivos.

Figura N° 2.19: Grosor del esmalte.



Fuente: Salud Dental Para Todos.
Elaborado por: Iruretagoyena Marcelo A.

2.2.22. Incidencia de la alimentación en la formación del esmalte dental.

2.2.22.1. Malnutrición.

La nutrición es un conjunto de funciones que tienen por objetivo la conservación y desarrollo del ser mediante la asimilación del alimento. La desnutrición es la ingesta de alimentos inadecuados que poco a poco dañan nuestro organismo; es la debilitación del organismo originado por trastornos de la nutrición y falta de proporción entre lo asimilado y lo eliminado. (DESNUTRICIÓN. EDITORIAL: ACRIBIA. ESPAÑA. 1995)

Hay una estrecha relación entre la alimentación y algunas enfermedades de los dientes, lo cual es un hecho bien demostrado. Muchas personas no están conscientes de los efectos de la dieta y el estado nutricional en el desarrollo y mantenimiento de una boca sana y sin caries dental. Bender D. Introducción a la nutrición y el metabolismo. (DESNUTRICIÓN. EDITORIAL: ACRIBIA. ESPAÑA. 1995)

La buena alimentación es necesaria para el crecimiento, el desarrollo y mantenimiento de las estructuras dentales y orales. El médico que es consciente de los factores que causan las enfermedades dentales y orales estará en condiciones de interceptar el avance de las diferentes patologías ocasionadas por una dieta incorrecta. (HORNICK B. CONDICION SISTEMICA – MALNUTRICIÓN. DIET AND NUTRITION IMPLICATIONS FOR ORAL HEALTH. 2003)

2.2.22.2. *Micronutrientes (Vitaminas y Minerales).*

Entre los micronutrientes tenemos a las vitaminas

Deficiencias nutricionales: Se refiere fundamentalmente a las avitaminosis A, C, D y a la falta de calcio y fósforo.

La vitamina C es importante para el buen desarrollo de la sustancia fundamental del tejido conectivo.

La vitamina D interviene en el metabolismo fosfocálcico por lo tanto favorece la mineralización.

La vitamina A es fundamental para el desarrollo de los tejidos ectodérmicos.

Los lípidos y los carbohidratos son alimentos energéticos fundamentales para todos los tejidos; un déficit energético determina una alteración de la Odontogénesis.

Las deficiencias nutricionales pueden ejercer su influencia negativa en los inicios durante la formación de la matriz o en los estadios siguientes, cuando comienza la mineralización.

Para que este tipo de alteraciones no afecten a nuestra estructura dental, es necesaria la ingesta diaria de vitaminas que ayuden al crecimiento del diente, éstas son la vitamina A, B, C, D, E y K, también es recomendable incluir en nuestra dieta diaria a los minerales que ayuden al fortalecimiento de nuestros dientes, como el calcio, fósforo, hierro y zinc.

Los déficits vitamínicos también se han relacionado con anomalías en esmalte dentario, sobre todo aquellas vitaminas que están relacionadas con el metabolismo fosfocálcico, como es el raquitismo vitamina D dependiente, donde Zambrano y cols. Encontraron anomalías del esmalte y dentina en todos los dientes permanentes. (ZAMBRANO M, NIKITAKIS 2003)

Entre los minerales más importantes tenemos al Calcio, que es el mineral más abundante en el cuerpo humano, cuyas funciones son las de contracción muscular, transmisión del impulso nervioso, coagulación sanguínea, transporte iónico y señalización celular. El Fósforo (INR: 550mg/día), tiene la función estructural del hueso y dientes, se requiere para producir el ATP y otros productos metabólicos, por eso es fundamental para el mantenimiento de la función de todas las células del organismo. El Hierro, encargado del transporte de oxígeno, almacenamiento del hierro en hígado, bazo y médula ósea, transportador de oxígeno en el músculo. Y por último tenemos al Zinc, que se encuentra en todos los tejidos, pero las concentraciones son elevadas en hígado, riñones, hueso, retina, músculo y próstata. (ZAMBRANO M, NIKITAKIS NG, SANCHEZ-QUEVEDO MC, SAUK JJ, SEDANO H, RIVERA H. ORAL AND DENTAL MANIFESTATIONS OF VITAMIN D-DEPENDENT RICKETS TIPE I: REPORT OF A PEDIATRIC CASE. ORAL SURG ORAL MED ORAL PATHOL ORAL RADIOL ENDOD 2003; 95(6):705-9)

2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

Agenesias: Malformaciones cráneo-faciales más frecuentes y su representatividad puede variar desde una sola pieza dentaria (generalmente el tercer molar) a toda la dentición.

Amelogenina: Proteína hidrofóbica producida por los ameloblastos durante el desarrollo del esmalte dental, esta pertenece a la familia de proteínas de la matriz extracelular.

Cálculos: Si la placa dental no ha sido retirada, ésta se calcifica, y da lugar a la aparición de cálculos o sarro tártaro.

Caries: Enfermedad multifactorial que se caracteriza por la destrucción de los tejidos del diente como consecuencia de la desmineralización provocada por los ácidos que genera la placa bacteriana. Las bacterias fabrican ese ácido a partir de los restos de alimentos de la dieta que se les quedan expuestos.

Desmineralización: Disminución en la cantidad de minerales o sales orgánicas de los tejidos.

Genes: Un gen es una unidad de información dentro del genoma, que contiene todos los elementos necesarios para su expresión de manera regulada.

Glucógeno: Es un polisacárido de reserva energética formado por cadenas ramificadas de glucosa; es insoluble en agua, en la que forma dispersiones coloidales. Abunda en el hígado y en menor cantidad en los músculos, así como también en varios tejidos.

Hipoplasia del esmalte (HE): Es la alteración en la constitución del esmalte y consecuentemente de la dentina. Además se define como un defecto del desarrollo de los tejidos duros del diente que ocurre antes de la erupción del mismo como resultado de un trastorno en la formación del esmalte.

Odontogénesis: Proceso embrionario mediante el cual las células ectodérmicas del estomodeo o boca primitiva, se invaginan para formar estructuras que junto con el ectomesénquima formará los dientes.

Periodontitis: Cuando no se atiende a tiempo la pulpa inflamada la misma se necrosa (muerte pulpar). Si el diente no es tratado puede llevar posteriormente a la inflamación del área que rodea el ápice (extremo de la raíz) produciéndose una periodontitis apical, y pudiendo llegar a ocasionar un absceso dental.

Placa Bacteriana: Se llama también placa dental o (*biofilm oral*) es una acumulación de diferentes tipos de bacterias, aerobia y anaerobia. Estos microorganismos pueden adherirse o depositarse sobre las paredes de las piezas dentarias.

Pulpitis: Tras la destrucción del esmalte ataca a la dentina y alcanza la pulpa dentaria produciendo su inflamación, pulpitis,

Remineralización: Capacidad de desaparecer la opacidad de la lesión de mancha blanca devolviendo el brillo a la superficie del esmalte.

2.4. HIPÓTESIS Y VARIABLES.

2.4.1. Hipótesis.

Hi: La amelogénesis imperfecta está relacionada con las patologías bucales tales como placa bacteriana, gingivitis y caries en pacientes con ésta patología.

2.4.2. Variables.

2.4.2.1. Variable dependiente.

- Patologías bucales.

2.4.2.2. Variable independiente.

- Amelogénesis Imperfecta.

2.5. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	CATEGORÍAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INST.
<i>Dependientes</i>				
Caries	Enfermedad multifactorial que se caracteriza por la destrucción de los tejidos del diente	Caries coronal Caries radicular	Desmineralización	Análisis intraoral Radiografía Historias clínicas
Placa bacteriana	Es una película incolora, pegajosa compuesta por bacterias y azúcares que se forma y adhiere sobre nuestros dientes.	Supragingival Infragingival	Nutrición pH saliva	Análisis intraoral Historias clínicas
Gingivitis	La gingivitis es una enfermedad bucal generalmente bacteriana que provoca inflamación y sangrado de las encías.	Sin factores locales contribuyentes. Con factores locales contribuyentes	Factor del huésped Factores sistémicos Presencia de cálculo	Análisis intraoral Historias clínicas
<i>Independiente</i>				
Amelogénesis Imperfecta	Formación anormal del esmalte o capa externa de los dientes	Hipoplástica Hipocalcificada Hipomadura	Estrías transversales Estrías de Retzius	Análisis intraoral Radiografía panorámica

Fuente: Investigación propia.

Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

CAPÍTULO III

3. MARCO METODOLÓGICO.

3.1. MÉTODOS.

Método científico: Al utilizar éste tipo de método nos aportó con la información valiosa que comprobó y aclaró las variables dependiente e independiente dentro de la investigación, así como su relación con la placa bacteriana, gingivitis, las caries y de ésta manera pudimos explicar fenómenos bio-físicos que afectaron a los pacientes.

Método de Campo: Mediante este método, estuvimos en contacto con realidades locales lo que permitió recopilar información directa de la fuente ayudándonos a discernir patologías relacionadas con la Amelogénesis de aquellas que no lo son, de esta manera nos enfocamos de lleno en el tema de la investigación.

3.1.1. Tipo de investigación.

Método sintético: Mediante este método, se pretendió resumir y explicar, historias clínicas de los pacientes atendidos en el Distrito de salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período Noviembre 2013 - Abril 2014, lo que permitió tener un conocimiento más amplio de las patologías bucales asociadas a la Amelogénesis Imperfecta.

3.1.2. Diseño de investigación.

Bibliográfica: Se recopiló y organizó información bibliográfica sobre las variables (Amelogénesis Imperfecta, placa bacteriana, gingivitis, caries). Las variables, fueron el camino de la investigación, tanto bibliográfica como de campo.

Campo: La investigación fue de campo, porque se trabajó en tres pacientes atendidos en el Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas.

3.1.3. Tipo de estudio.

Transversal: Ya que se realizó en un lapso de tiempo, entre Noviembre de 2013, hasta Abril de 2014.

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.

3.2.1. Población.

La investigación planteada, fue realizada en 120 pacientes atendidos en el Distrito de salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de Santo Domingo de los Tsáchilas en el período Noviembre 2013 - Abril 2014, de los cuales 3 presentaron Amelogénesis Imperfecta y se pudo acceder a las historias clínicas.

3.2.2. Muestra.

No fue necesario calcular la muestra, pues se trabajó con el total de los individuos que presentaron Amelogénesis Imperfecta.

3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS.

La recolección de la información y de los resultados, fueron observados mediante las placas radiográficas, cómo también sus historias clínicas.

3.4. TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

Los datos que se obtuvieron en el estudio, fueron ordenados en valores porcentuales promediales y numéricos, para ser representados en las tablas y gráficos respectivamente interpretados y procesados en el programa Microsoft Excel, los cuales se adjuntan en el Capítulo IV.

CAPÍTULO IV

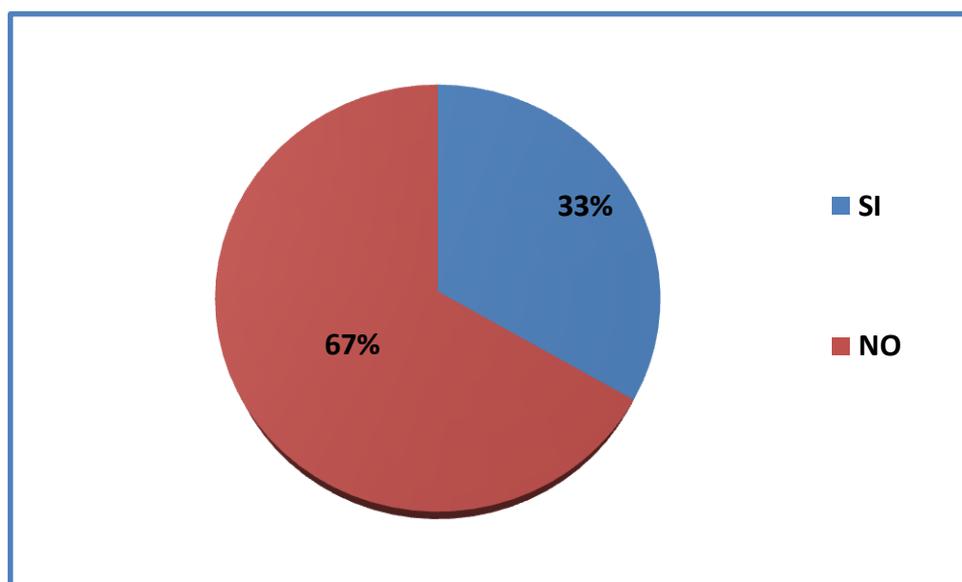
4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

Tabla N° 4.1: Conocimiento de qué es la Amelogénesis Imperfecta.

PACIENTES	CANTIDAD	PORCENTAJE
SI	1	33%
NO	2	67%
Total	3	100%

Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

Gráfico N° 4.1: Conocimiento de qué es la Amelogénesis Imperfecta.



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

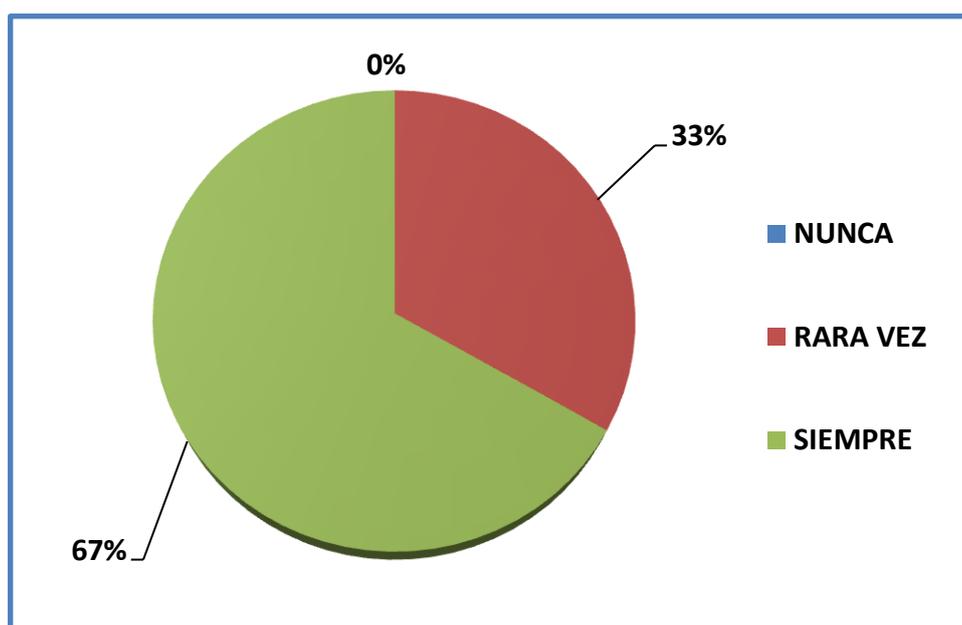
Análisis e interpretación: En la tabla N° 1 y gráfico N° 1, se identifica por medio de la encuesta realizada, que el 33% de la población estudiada, que representa a 1 persona, conoce que es la Amelogénesis Imperfecta y por el contrario, los que desconocen qué es la Amelogénesis Imperfecta fue el 67% de la población representada por 2 individuos.

Tabla N° 4.2: Visitas al Odontólogo durante los 5 primeros años.

PACIENTES	CANTIDAD	PORCENTAJE
NUNCA	0	0%
RARA VEZ	1	33%
SIEMPRE	2	67%
Total	3	100%

Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

Gráfico N° 4.2: Visitas al Odontólogo durante los 5 primeros años.



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

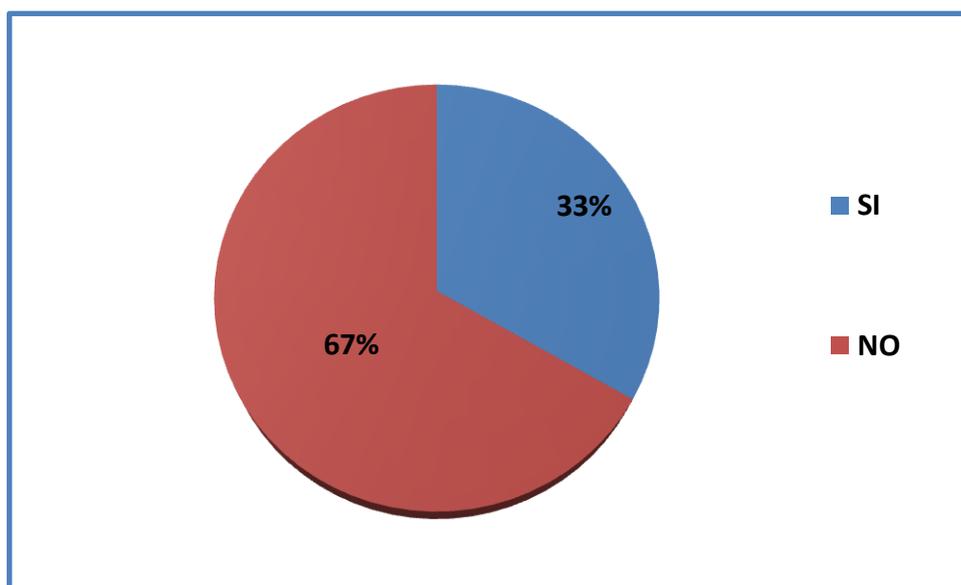
Análisis e interpretación: En la tabla N° 2 y gráfico N° 2, se identifica por medio de la encuesta realizada, que el 0 % de la población estudiada, que representa a 0 personas, nunca han visitado al Odontólogo en los 5 primeros años de vida, mientras que el 33% de la población estudiada, que representa a 1 persona, rara vez han visitado al Odontólogo en los 5 primeros años de vida y que el 67% de la población siempre han visitado al Odontólogo en los 5 primeros años de vida de la población representada por 2 individuos.

Tabla N° 4.3: ¿Algún familiar (madre, padre, hermano, abuelitos, han tenido Amelogénesis Imperfecta (dientes manchados)?

PACIENTES	CANTIDAD	PORCENTAJE
SI	1	33%
NO	2	67%
Total	3	100%

Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

Gráfico N° 4.3: ¿Algún familiar (madre, padre, hermano, abuelitos, han tenido Amelogénesis Imperfecta (dientes manchados)?



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

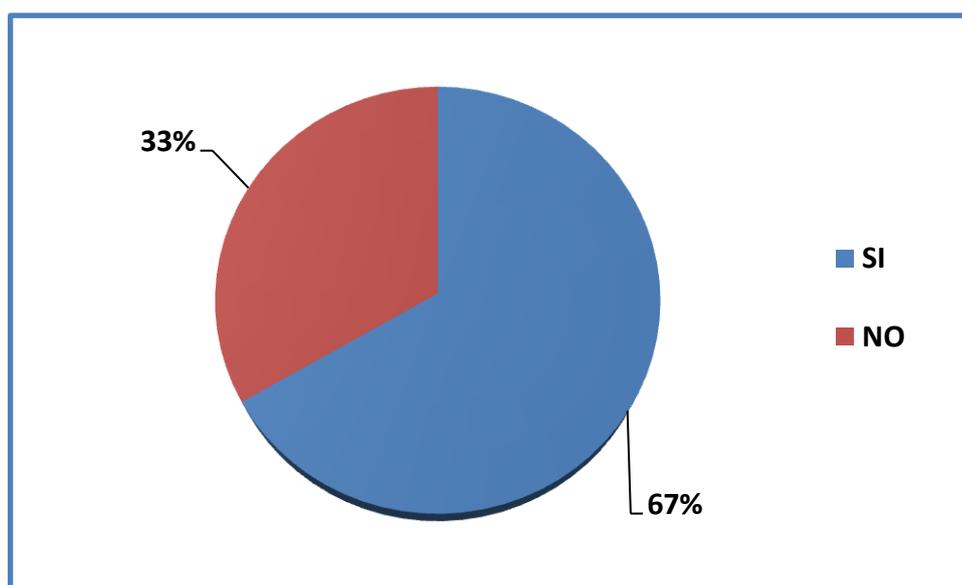
Análisis e interpretación: En la tabla N° 3 y gráfico N° 3, se identifica por medio de la encuesta realizada, que el 100% de la población estudiada, que representa a 3 personas, no tienen o han tenido ningún familiar con los dientes manchados, del total de la población representada por 3 individuos.

Tabla N° 4.4: ¿Durante el embarazo padeció anemia?

PACIENTES	CANTIDAD	PORCENTAJE
SI	2	67%
NO	1	33%
Total	3	100%

Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

Gráfico N° 4.4: ¿Durante el embarazo padeció anemia?



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

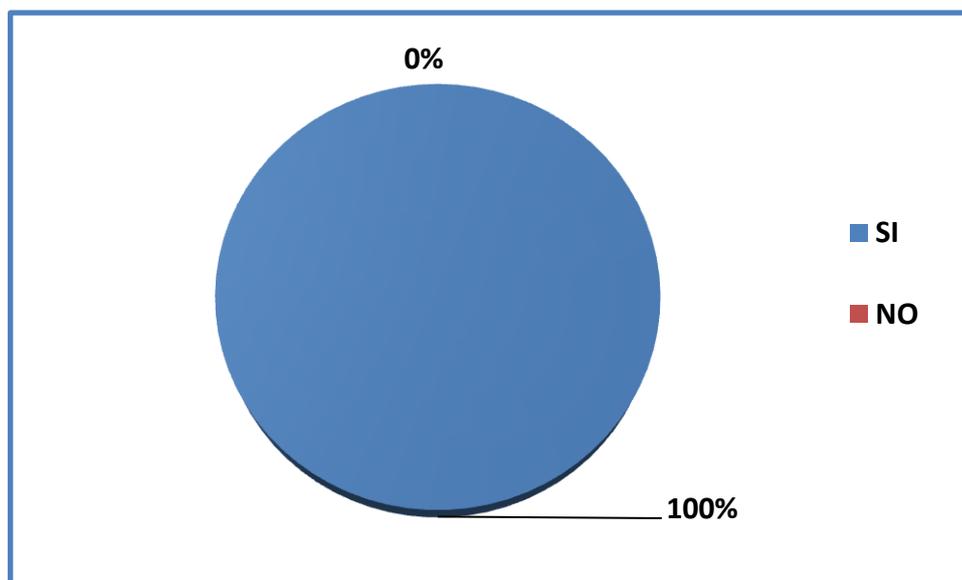
Análisis e interpretación: En la tabla N° 4 y gráfico N° 4, se identifica por medio de la encuesta realizada, que el 67% de la población estudiada ha padecido anemia durante el embarazo, y que el 33% de la población estudiada, no ha padecido anemia durante el embarazo de la población representada por 3 individuos.

Tabla N° 4.5: ¿Durante el embarazo tuvo infecciones?

PACIENTES	CANTIDAD	PORCENTAJE
SI	3	100%
NO	0	0%
Total	3	100%

Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

Gráfico N° 4.5: ¿Durante el embarazo tuvo infecciones?



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

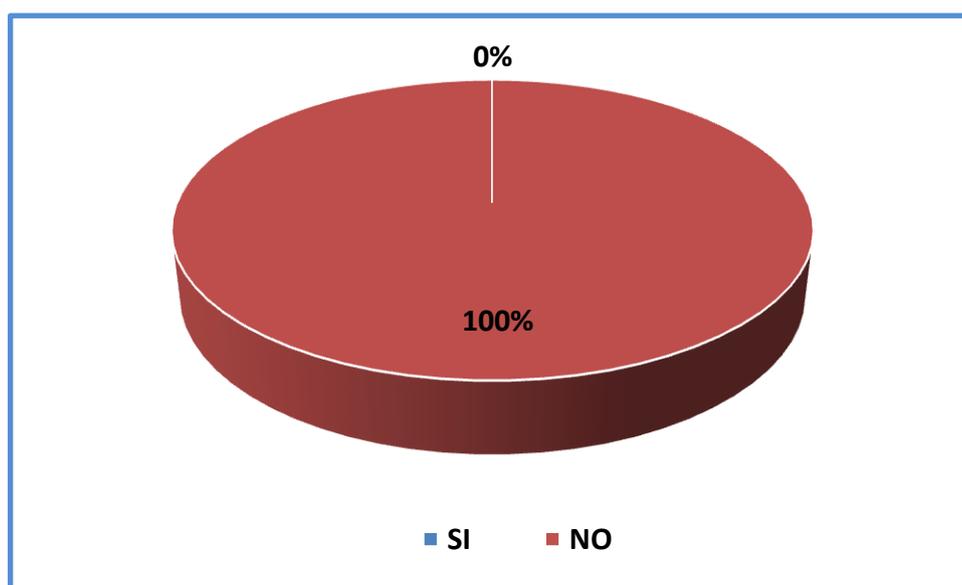
Análisis e interpretación: En la tabla N° 5 y gráfico N° 5, se identifica por medio de la encuesta realizada, que el 100% de la población estudiada, que representa a 3 personas, tuvo infecciones durante el embarazo de la población representada por 3 individuos.

Tabla N° 4.6: ¿Durante el primer año de vida se le dio medicamentos (tetraciclina)?

PACIENTES	CANTIDAD	PORCENTAJE
SI	0	0%
NO	3	100%
Total	3	100%

Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

Gráfico N° 4.6 ¿Durante el primer año de vida se le dio medicamentos (tetraciclina)?



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

Análisis e interpretación: En la tabla N° 6 y gráfico N° 6, se identifica por medio de la encuesta realizada, que el 100% de la población estudiada, que representa a 3 personas, no tomo medicamentos como la tetraciclina durante el embarazo, de la población representada por 3 individuos.

4.1. DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS CLÍNICOS (Paciente N° 1).



Fuente: Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” - Santo Domingo de los Tsáchilas.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

Identificación de la muestra: El paciente objeto de la investigación, fue del género masculino de 6 años de edad, que realizó una consulta en el Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de la ciudad de Santo Domingo de los Tsáchilas. Al momento de dicha consulta, se conversa con la madre, para solicitar su colaboración en la investigación de grado.

Antecedentes: La historia clínica, recopiló datos de atenciones previas, restauraciones repetidas con frecuencia, posible mala experiencia en la atención dentro de la institución, sensibilidad a los cambios térmicos y gran insatisfacción del paciente por su apariencia, lo que afecta su relación con otros niños y por añadidura, su desarrollo personal y su autoestima.

Análisis intraoral: El niño presentó dentición acorde para su edad, el esmalte de sus dientes anteriores superiores es opaco y con manchas amarillo café. Presenta hipersensibilidad a los estímulos táctiles.

Interpretación del caso clínico: En este examen se confirmó la pérdida de esmalte de las piezas del segmento antero superior. Clínica y radiográficamente se diagnostica Amelogénesis Imperfecta de tipo Hipoplásica. Se repone el esmalte perdido con resina.

4.2. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO (Paciente N° 2).



Fuente: Clínica Dental del Dr. Ramiro Guerrero - Santo Domingo de los Tsáchilas.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

Identificación de la muestra: El paciente objeto de la investigación, fue del género masculino de 9 años de edad, que realizó una consulta en el Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de la ciudad de Santo Domingo de los Tsáchilas. Al momento de dicha consulta, se conversa con la madre, para solicitar su colaboración en la investigación de grado.

Antecedentes: La historia clínica, recopiló datos de atenciones previas, desde los 3 años de edad. Endodoncias, restauraciones, sensibilidad a los cambios térmicos y gran insatisfacción del paciente por su apariencia, lo que afecta su relación con otros niños y por añadidura, su desarrollo personal y su autoestima.

Análisis intraoral: El niño presentó dentición mixta acorde a su edad, el esmalte de la pieza N° 11 es opaco y con manchas amarillo café, y negro.

Interpretación del caso clínico: En este examen se confirmó la presencia de caries en el incisivo central superior derecho (Pieza N° 11). Clínicamente se diagnostica gingivitis, Amelogénesis Imperfecta de tipo hipomadura, se programa restauración de la caries. Y blanqueamiento a nivel particular para minimizar el tono amarillento.

4.3. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO (Paciente N° 3).



Fuente: Clínica Stetic dental & Corporal - Santo Domingo de los Tsáchilas.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

Identificación de la muestra: El paciente objeto de la investigación, fue del género femenino de 9 años de edad, que realizó una consulta en el Distrito de Salud N° 23 D01 “Augusto Egas” de la ciudad de Santo Domingo de los Tsáchilas. La paciente fue remitida a una clínica de la localidad para el tratamiento específico de esa pieza y a la par presentaba apiñamiento de las piezas superiores.

Antecedentes: La historia clínica, reunió datos de atenciones previas, restauraciones repetidas con frecuencia, sellantes y sensibilidad a los cambios térmicos y gran insatisfacción del paciente por la apariencia de la pieza comprometida.

Análisis intraoral: La niña presentó dentición acorde a su edad, el esmalte de la pieza N° 34 y 24 es opaco en su totalidad, presenta caries oclusal cubierta con cemento de ionómero de vidrio, gran cantidad de placa bacteriana.

Interpretación del caso clínico: En este examen se confirmó la pérdida de esmalte y la presencia de caries en el primer premolar inferior derecho. Clínicamente se diagnostica Amelogénesis Imperfecta de tipo hipomadura y gingivitis asociada a placa bacteriana. La pieza comprometida fue cubierta con cemento de ionómero de vidrio para ayudar a aliviar la hipersensibilidad.

Posteriormente la paciente fue sometida a estudios cefalométricos para realizar tratamiento de ortodoncia en el cual estaba indicadas extracciones de los primeros premolares superiores e inferiores razón por la cual no se dio otro tratamiento a la pieza comprometida.

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

5.1. CONCLUSIONES.

- Luego de haber analizado la información recopilada de los niños atendidos se llega a la conclusión de que hay ciertas patologías que se asocian con la amelogénesis imperfecta las cuales contribuyen a que los signos y síntomas de la misma se acentúen.
- Las patologías asociadas con la amelogénesis imperfecta fueron caries, gingivitis y placa bacteriana.
- Se definió el correcto tratamiento odontológico, reponiendo la estructura dental perdida y aliviando los síntomas, basado en bibliografía actualizada y el análisis particular de cada caso clínico.

5.2.RECOMENDACIONES.

- Es necesario reconocer las causas y efectos de la amelogénesis imperfecta, para su correcto diagnóstico y tratamiento.
- El paciente que presenta amelogénesis imperfecta, necesita de un tratamiento oportuno y minucioso en las patologías asociadas, en éstos casos caries, placa bacteriana y gingivitis.
- Se definió el tratamiento indicando los siguientes pasos:
 - Disminuir la sensibilidad, e impedir la continua fractura de las piezas.
 - Se indicó el uso de enjuagatorio de clorhexidina al 0,12 %, durante 15 días, para disminuir la inflamación gingival.
 - Algunas piezas dentales deben ser protegidas con sellantes hasta que completen su erupción

BIBLIOGRAFÍA

BENDER D. (1995) Introducción a la nutrición y el metabolismo. Desnutrición. Editorial: Acribia. España.

BOTERO, L. (2011) Tratamiento clínico integral en la consulta odontológica.

DICCIONARIO DE MEDICINA MOSBY (2005) Editorial Océano.

E. LINARES TOVAR, M.R. SÁEZ YUGUERO (2004) Localización: Archivos de odontoestomatología.

GÓMEZ DE FERRARIS M.L., CAMPOS A. (2002) Histología y embriología bucodentaria. Editorial Médica Panamericana.

HORNICK B. Condicion sistematica – malnutrición. Diet and nutrition implications for oralhealth. 2003. [Citado 2008 March 30]; 76(1): pp. [67 – 78].

KAWAR N., GAJENDRAREDDY P.K., HART T. (2011). Periodontal disease for the primary care physician. *Dis Mon.* 2011; 57 (4):174-183.

KÜNZEL, W. Y F. SOTO PADRÓN: Relación entre la frecuencia e intensidad de las manchas blancas del esmalte causadas por la fluorosis dental y la concentración de flúor en el agua potable de Cuba. *Rev. Cub. Estomatología* 11, 1974.

LANATA & BOLDRINI (2005) Operatoria Dental 2da Edición.

LÓPEZ A. C. Manual de Patología Oral Colección Aula, Edit. Universitaria, Guatemala. 1975; 150—155.

SANTANA GARAY JULIO C. (1985) Atlas de patología del complejo bucal. Editorial Científico-Técnica, La Habana

SANTANA, J. C. et al: Odontodisplasia. *Rev. Cub. Estomatología* 9, 1972.

SCOW W. (1996) Diagnóstico clínico y estrategia para el manejo de las distintas variantes de amelogenesis imperfecta. Bol Asoc. Argentina de Odontología.

TORRES PEYDRÓ, TORANZO REYES (2000) Los genes y la estomatología. Historia de algunos éxitos. Correo Científico Médico de Holguín.

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA - FACULTAD DE ODONTOLOGÍA (2012) Fundación Acta Odontológica Venezolana.

URZÚA B., ORTEGA A., RODRÍGUEZ L., MORALES I. (2005) Análisis genético, clínico y molecular de una familia afectada con una malformación del esmalte dental. Rev. Méd. Chile.

VARELA M., BOTELLA J., GARCÍA-CAMBA J., GARCÍA-HOYOS F. (2008) Amelogenesis imperfecta: Revisión. Cient. Dent.

W: G: SHAFER, B: M: LEVY Tratado De Patología Bucal Editorial Interamericana

ZAMBRANO M, NIKITAKIS NG, SANCHEZ-QUEVEDO MC, SAUK JJ, SEDANO H, RIVERA H. Oral and dental manifestations of vitamin D-dependent rickets tipe I: report of a pediatric case. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003; 95(6):705-9

ANEXOS

FOTOGRAFÍAS DE LA INVESTIGACIÓN.



Fuente: Investigación propia.
Elaborado por: Doris A. Ulloa G.

FORMATO DE ENCUESTAS UTILIZADAS.



UNIVERSIDAD NACIONAL DEL CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

Madre _____

Padre _____

Edad: _____

1. ¿Conoce Ud. que es la Amelogénesis Imperfecta?

SI

NO

2. ¿Ha visitado al Odontólogo durante los 5 primeros años de vida?

NUNCA

RARA VEZ

SIEMPRE

3. ¿Algún familiar (madre, padre, hermano, abuelitos, han tenido Amelogénesis Imperfecta (dientes manchados)?

SI

NO

4. ¿Durante el embarazo padeció anemia?

SI

NO

5. ¿Durante el embarazo tuvo infecciones?

SI

NO

6. ¿Durante el primer año de vida se le dio medicamentos (tetraciclina)?

SI

NO

HISTORIAS CLINICAS DE LA INVESTIGACIÓN.

F. No.

ESCUELA ONE

ESTABLECIMIENTO MSP	NOMBRE	APELLIDO	SEXO (M-F) M	EDAD 6	Nº HISTORIA CLÍNICA
------------------------	--------	----------	-----------------	-----------	---------------------

MENOR DE 1 AÑO	1 - 4 AÑOS	5 - 9 AÑOS PROGRAMADO	<input checked="" type="checkbox"/> 10 - 14 AÑOS PROGRAMADO	15 - 19 AÑOS	MAYOR DE 20 AÑOS	EMBARAZADA
----------------	------------	-----------------------	---	--------------	------------------	------------

1 MOTIVO DE CONSULTA ANOTAR LA CAUSA DEL PROBLEMA EN LA VERSIÓN DEL INFORMANTE

Revisión, para que le vea los dientes que le duelen y estan feos.

2 ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL REGISTRAR SÍNTOMAS, CRONOLOGÍA, LOCALIZACIÓN, CARACTERÍSTICAS, INTENSIDAD, CAUSA APARENTE, SÍNTOMAS ASOCIADOS EVOLUCIÓN, ESTADO ACTUAL

Pate Refiere dolor al cepillado, desde que se cepiaron las piezas superiores el esmalte era bueno y se iba ido cayendo poco a poco a nivel del tercio medio de las piezas por simetría.

3 ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

1. ALERGIA ANTIBIÓTICO	2. ALERGIA ANESTESIA	3. HEMORRAGIAS	4. VIH/SIDA	5. TUBERCULOSIS	6. ASMA	7. DIABETES	8. HIPERTENSION	9. ENF. CARDIACA	10. OTRO
------------------------	----------------------	----------------	-------------	-----------------	---------	-------------	-----------------	------------------	----------

Pate ya Refiere Antecedentes -

4 SIGNOS VITALES

PRESIÓN ARTERIAL	FRECUENCIA CARDIACA min.	TEMPERATURA °C	F. RESPIRAT. min.
------------------	--------------------------	----------------	-------------------

5 EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO DESCRIBIR ABAJO LA PATOLOGÍA DE LA REGIÓN AFECTADA ANOTANDO EL NÚMERO

1. LABIOS	2. MEJILLAS	3. MAXILAR SUPERIOR	4. MAXILAR INFERIOR	5. LENGUA	6. PALADAR	7. PISO	8. CARRILLOS
9. GLANDULAS SALIVALES	10. ORO FARINGE	11. A.T.M.	12. GANGLIOS				

Sin Patología Aparat.

6 ODONTOGRAMA PINTAR CON: AZUL PARA TRATAMIENTO REALIZADO - ROJO PARA PATOLOGÍA ACTUAL MOVILIDAD Y RECESIÓN: MARCAR "X" (1, 2 ó 3), SI APLICA

7 INDICADORES DE SALUD BUCAL

HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA				ENFERMEDAD PERIODONTAL	MAL OCLUSIÓN	FLUOROSIS
PIEZAS DENTALES			PLACA			
16	17	55				
11	21	51	x 1	0	0	
26	27	65				
36	37	75				
31	41	71				
46	47	85				
TOTALES			1	0	0	

8 ÍNDICES CPO-ceo

	C	P	O	TOTAL
D				
d	4			4

9 SIMBOLOGÍA DEL ODONTOGRAMA

*rojo SELLANTE NECESARIO	○ PÉRDIDA (OTRA CAUSA)	= PRÓTESIS TOTAL
*azul SELLANTE REALIZADO	△ ENDODONCIA	◻ CORONA
X rojo EXTRACCIÓN INDICADA	□ PRÓTESIS FIJA	○ azul OBTURADO
X azul PÉRDIDA POR CARIES	(- - -) PRÓTESIS REMOVIBLE	○ rojo CARIES

SNS-MSP / HCU-Form 033 / 2008

ODONTOLÓGIA (1)

10 PLANES DE DIAGNÓSTICO, TERAPÉUTICO Y EDUCACIONAL				
BIOMETRÍA	QUÍMICA SANGUÍNEA	RAYOS - X	OTROS	

11 DIAGNÓSTICO		PRE-PRESUNTIVO	CIE	PRE DEF	CIE	PRE DEF
1	A.I. Piezas 51,52,61,62		K00.4	1	3	
2					4	

FECHA DE APERTURA	FECHA DE CONTROL	PROFESIONAL	CÓDIGO	FIRMA	NÚMERO DE HOJA

12 TRATAMIENTO					
SESIÓN Y FECHA		DIAGNÓSTICOS Y COMPLICACIONES	PROCEDIMIENTOS	PRESCRIPCIONES	CÓDIGO Y FIRMA
SESIÓN	1	Hiperplasia de Esmalte en 12 51,61,62,62.	Operación con resina A2 Z100 (V)		CÓDIGO
FECHA	02/12/2013				FIRMA
					
SESIÓN	2				CÓDIGO
FECHA					FIRMA
SESIÓN	3				CÓDIGO
FECHA					FIRMA
SESIÓN	4				CÓDIGO
FECHA					FIRMA
SESIÓN	5				CÓDIGO
FECHA					FIRMA
SESIÓN	6				CÓDIGO
FECHA					FIRMA
SESIÓN	7				CÓDIGO
FECHA					FIRMA
SESIÓN	8				CÓDIGO
FECHA					FIRMA
SESIÓN	9				CÓDIGO
FECHA					FIRMA



Clínica Dental

Dr. Ramiro Guerrero J.

CIRUGÍA
ORTOPEDIA

HC:
F:

Nombre: Estado civil: *soltero*
 Edad: *8 años 8 meses* Sexo: *masculino*
 Dirección: *El Reinao* Telf.: *3709246*
 Ocupación: *Estudiante* Telf.:

Razón de la visita: *por los dientes que están infectados.*

Cuándo y cómo empezó?

Está bajo tratamiento médico? Desde cuando

Ha tenido algún tratamiento?

Ha padecido o padece de: Reumatismo Tb Neumonía

Enf. Venéreas Hemofilia A. Pernisiosa

Diabetes H.T.A. H.T.B. FR Lupus

Es alérgico a algún alimento - medicamento

Embarazada? Mes

Hipertenso Hipotenso Vena Yugular

Siente dolores frecuentes en el pecho describalos

Se fatiga mucho cuando sube las escaleras o camina de prisa?

Se le hinchan los tobillos durante el día?

Se la corta la respiración con frecuencia?

Duerme con mas de una almohada?

Suda mucho?

Fuma? Bebe Alcohol

Ha tenido cambios en el gusto, audición, visión

Le han anestesiado?

Ha tenido experiencias desagradables en algún tratamiento dental

Cuál?

Nervioso , Irritable , Deprimido , Halitosis Alcohólica , Halitosis cetónica , Edema Fácil ,

Generalizado , Nariz , Triada de hutohison , Boca abierta , Arco

Dental Erupción irregular mentón deprimido

exortalmia conjuntiva lengua

Piso oral ganglios linfáticos

Implantación de cabello Piel

ATM

dientes

gingiva

P. , Pa , Ts (3mm) , Tc (min)

Informes radiográficos

Ex. Laboratorio

Antecedentes familiares

Antecedentes individuales

Respiración

Hábitos

Pérdida prematura del p.d.

Comienzo de anomalías

Ectoscopia

Anchura maxilar

Desviaciones de la línea media L R Laterognatismo L R

Medidas de Boque (30 mm)



Clínica Dental
Dr. Ramiro Guerrero J.

CIRUGÍA
ORTOPEDIA

HC:
F:

Nombre: Estado civil: soltene
Edad: 19 años Sexo: femenino
Dirección: Av. Quito (Quito + Supermaxi) Telf.: 2745703
Ocupación: Estudiante Telf.: _____

Razón de la visita: Sensibilidad en una muela.

Cuándo y cómo empezó? desde que salió la muela.

Está bajo tratamiento médico? no Desde cuando _____

Ha tenido algún tratamiento? si

Ha padecido o padece de: Reumatismo _____ Tb _____ Neumonía _____

Enf. Venéreas _____ Hemofilia _____ A. Pernisiosa _____

Diabetes _____ H.T.A. _____ H.T.B. _____ FR _____ Lupus _____

Es alérgico a algún alimento - medicamento _____

Embarazada? _____ Mes _____

Hipertenso _____ Hipotenso _____ Vena Yugular _____

Siente dolores frecuentes en el pecho _____ describalos _____

Se fatiga mucho cuando sube las escaleras o camina de prisa? _____

Se le hinchan los tobillos durante el día? _____

Se la corta la respiración con frecuencia? _____

Duerme con mas de una almohada? _____

Suda mucho? _____

Fuma? _____ Bebe Alcohol _____

Ha tenido cambios en el gusto, audición, visión _____

Le han anestesiado? _____

Ha tenido experiencias desagradables en algún tratamiento dental _____

Cuál? _____

Nervioso , Irritable , Deprimido , Halitosis Alcohólica , Halitosis cetónica , Edema Fácil ,

Generalizado , Nariz _____ Triada de hutohison _____ Boca abierta , Arco

Dental _____ Erupción irregular _____ mentón deprimido

exortalmia conjuntiva _____ lengua _____

Piso oral _____ ganglios linfáticos _____

Implantación de cabello _____ Piel _____

ATM _____

dientes _____

gingiva _____

P. _____, Pa _____, Ts (3mm) _____, Tc (min) _____

Informes radiográficos _____

Ex. Laboratorio _____

Antecedentes familiares _____

Antecedentes individuales _____

Respiración _____

Hábitos _____

Pérdida prematura del p.d. _____

Comienzo de anomalías _____

Ectoscopia _____

Anchura maxilar _____

Desviaciones de la línea media L R Laterognatismo L R

Medidas de Boque (30 mm) _____

CERTIFICADO DE LA INSTITUCIÓN.



**DIRECCION DISTRITAL-23D01 PARROQUIAS URBANAS: (RIO VERDE A CHIGUILPE) Y
(PARROQUIAS RURALES: (ALLURIQUIN A PERIFERIA) - SALUD SANTO DOMINGO DE LO
TSACHILAS**

Santo Domingo de los Tsáchilas, 31 de marzo de 2014
OFICIO No. DDS23D01-DES-0020-2014

Doctora
Kathy M. LLori
**DIRECTORA DE LA TITULACION DE ODONTOLOGIA UNIVERSIDAD NACIONAL DE
CHIMBORAZO**
Presente,

Dando contestación a Oficio S/N de fecha 21 de marzo de 2014, en el cual solicita se autorice la realización de tesina de grado a la estudiante Doris Azucena Ulloa Guerrero en el tema "PATOLOGIA BUCALES ASOCIADAS A LA AMELOGENESIS IMPREFFECTA EN NIÑOS DE 5 A 9 AÑOS ATENDIDOS EN EL PERIODO NOVIEMBRE 2013-ABRIL 2014, en el Circuito de Salud 23D01C05 "AUGUSTO EGAS".

Esta Dirección aprueba la realización de la investigación, para lo cual la interesada deberá coordinar con el Dr. William Coello, el horario y tiempo para la realización de la investigación.

Atentamente,


Dra. Lorena Ortega Ocampo



**DIRECTORA DISTRITAL-23D01 PARROQUIAS URBANAS: (RIO VERDE A CHIGUILPE) Y
(PARROQUIAS RURALES: (ALLURIQUIN A PERIFERIA) - SALUD SANTO DOMINGO DE LO
TSACHILAS**

Elab. HC
Rev. LO

Av. Rio Zamora y Chambira
Teléfonos: 593 (2) 2750441- ext. 109
www.msp.gob.ec

