Sanitas
Revista arbitrada de ciencias de la salud
Vol. 5(especial9), 704-711, 2026
DOI: https://doi.org/10.62574/delz9k6u

Hipoplasia del esmalte en niños de 6 a 10 años: factores de riesgo, prevalencia y consecuencias clínicas. Revisión bibliográfica

Enamel hypoplasia in children aged 6 to 10 years: risk factors, prevalence and clinical consequences. A literature review

Betsabeth Alexandra Gordillo-Guerra
betsabethgg47@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0009-5279-3245

Robinson Perugachi-Andrango
robinsonpa93@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0004-0032-4600

Verónica Viviana Benavides-Morillo
ui.veronicabm40@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0005-4074-5554

RESUMEN

Objetivo: analizar los factores de riesgo, la prevalencia y las consecuencias clínicas de la hipoplasia del esmalte y de los defectos afines en niños de 6 a 10 años. **Método:** revisión bibliográfica narrativa en PubMed y SciELO de revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios observacionales y guías clínicas publicados entre 2013 y 2023; se analizaron 15 documentos. **Resultados:** los defectos se originan durante la amelogénesis y se asocian con el parto prematuro y con enfermedades prenatales, perinatales y de la primera infancia. Su prevalencia varía según la población y el índice usado. Los dientes afectados presentan más caries, sensibilidad y alteraciones estéticas. **Conclusión:** el diagnóstico temprano, la prevención con flúor y selladores y el tratamiento escalonado según la gravedad son la base del manejo en esta edad.
Descriptores: hipoplasia del esmalte dental; defectos del desarrollo del esmalte dental; caries dental; niño. (Fuente, DeCS).

ABSTRACT

Objective: To analyse risk factors, prevalence and clinical consequences of enamel hypoplasia and related defects in children aged 6 to 10 years. **Method:** Narrative literature review of systematic reviews, meta-analyses, observational studies and clinical guidelines published in PubMed and SciELO between 2013 and 2023; 15 documents were analysed. **Results:** Defects arise during amelogenesis and are associated with preterm birth and with prenatal, perinatal and early childhood illness. Prevalence varies with population and index. Affected teeth show more caries, sensitivity and aesthetic problems. **Conclusion:** Early diagnosis, prevention with fluoride and sealants and severity-based stepwise treatment are the basis of management at this age.
Descriptors: dental enamel hypoplasia; developmental defects of enamel; dental caries; child. (Source, DeCS).

Recibido: 10/09/2026. Revisado: 28/09/2026. Aprobado: 20/10/2026. Publicado: 15/11/2026.
Original breve

INTRODUCCIÓN

Los defectos del desarrollo del esmalte son alteraciones de la cantidad o de la calidad del esmalte que se producen mientras el diente se forma. La hipoplasia es el defecto cuantitativo: el esmalte tiene un espesor reducido y aparece con fosas, surcos o zonas en las que falta por completo. Las opacidades y la hipomineralización son, en cambio, defectos cualitativos, en los que el espesor es normal pero el tejido está poco mineralizado. Ambos tipos pueden afectar a la dentición temporal y a la permanente y, con frecuencia, coexisten en el mismo niño (1).

El esmalte es el tejido más mineralizado del cuerpo humano. Lo forman los ameloblastos en una fase secretora, en la que se depone la matriz orgánica, y en una fase de maduración, en la que esa matriz se sustituye casi por completo por cristales de hidroxiapatita. Los ameloblastos desaparecen cuando el diente erupciona, por lo que el esmalte no se regenera y cualquier alteración sufrida durante su formación queda registrada de forma permanente (2). La hipoplasia se relaciona sobre todo con trastornos de la fase secretora, y la hipomineralización con trastornos de la fase de maduración (1,2).

La corona de los dientes temporales se forma en gran parte durante la vida intrauterina, mientras que la de los primeros molares e incisivos permanentes se mineraliza desde el nacimiento hasta los primeros años de vida. Por ello, los problemas del embarazo, el parto prematuro, las enfermedades sistémicas, las carencias nutricionales, las infecciones y los traumatismos locales de esos periodos pueden dejar defectos que se hacen visibles años después (1,3). Entre los 6 y los 10 años erupcionan los primeros molares y los incisivos permanentes, de modo que es la edad en la que estos defectos se detectan con mayor facilidad en la consulta odontopediátrica.

Los dientes con esmalte defectuoso retienen más biopelícula, son más difíciles de limpiar y ofrecen menos resistencia a la desmineralización, de manera que tienen mayor riesgo de caries (4,5). A ello se suman la sensibilidad, la fractura del esmalte poseruptivo y las alteraciones estéticas, que pueden influir en el bienestar del niño. El objetivo de esta revisión fue analizar los factores de riesgo, la prevalencia y las consecuencias clínicas de la hipoplasia del esmalte y de los defectos afines en niños de 6 a 10 años, y resumir las estrategias preventivas, diagnósticas y terapéuticas propuestas en la literatura.

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica narrativa. Se buscó en PubMed y SciELO con combinaciones de los descriptores «dental enamel hypoplasia», «developmental defects of enamel», «molar incisor hypomineralization», «dental caries» y «child», y de sus equivalentes en español «hipoplasia del esmalte dental» y «defectos del esmalte dental». Se consideraron publicaciones en inglés y en español aparecidas entre 2013 y 2023.

Se incluyeron revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios observacionales y guías de práctica clínica publicados en revistas indexadas que abordaran la etiología, la prevalencia, la relación con la caries o el tratamiento de los defectos del desarrollo del esmalte en población infantil. Se excluyeron los estudios realizados exclusivamente en adultos, los reportes de caso, las tesis y demás literatura gris, y los documentos sin acceso al texto completo. Tras la lectura de títulos, resúmenes y textos completos, se analizaron 15 documentos.

De cada documento se extrajeron el diseño, la población, la definición o el índice utilizado para registrar los defectos y los hallazgos principales. La información se organizó en cuatro ejes: factores de riesgo, prevalencia, relación con la caries y otras consecuencias clínicas, y manejo preventivo y terapéutico. Por tratarse de una revisión narrativa, no se evaluó de manera formal el riesgo de sesgo de los estudios incluidos.

RESULTADOS

De los 15 documentos analizados, nueve fueron revisiones sistemáticas o metaanálisis, cuatro fueron revisiones narrativas o epidemiológicas, uno fue un estudio observacional y uno fue una guía de práctica clínica de la Academia Europea de Odontología Pediátrica. La Tabla 1 resume los hallazgos por eje temático.

Tabla 1. *Síntesis de los hallazgos de los documentos analizados por eje temático*

Eje temático	Documentos	Hallazgo principal	Implicación en niños de 6 a 10 años
Origen y clasificación	(1-3)	La hipoplasia es un defecto cuantitativo de la fase secretora; la hipomineralización, un defecto cualitativo de la maduración	El defecto es permanente y su cronología orienta sobre la causa
Factores de riesgo	(3,6-9)	Parto prematuro, bajo peso y enfermedades prenatales, perinatales y de la primera infancia	Interrogar la historia gestacional y médica temprana
Prevalencia	(10-12)	Cifras muy variables según la población, la edad y el índice usado	Examinar de forma sistemática molares e incisivos recién erupcionados
Caries y otras consecuencias	(4,5,13)	Mayor experiencia de caries, sensibilidad y fractura poseruptiva del esmalte	Considerar al niño con defectos como paciente de alto riesgo de caries

Eje temático	Documentos	Hallazgo principal	Implicación en niños de 6 a 10 años
Manejo	(14,15)	Prevención con flúor y selladores, desensibilización y restauración escalonada según la gravedad	Diagnóstico temprano y controles periódicos

Fuente: elaboración propia (2026).

Factores de riesgo

Los defectos de la dentición temporal se asocian sobre todo con factores que actúan durante el embarazo y el periodo neonatal, como el parto prematuro, el bajo peso al nacer, las infecciones, las alteraciones metabólicas y las carencias nutricionales de la madre o del recién nacido (3). Una revisión sistemática encontró que los niños nacidos prematuros presentan con mayor frecuencia defectos del esmalte en ambas denticiones (6), y un metaanálisis posterior confirmó la asociación entre el parto prematuro y los defectos del desarrollo del esmalte (7).

En los dientes permanentes que erupcionan entre los 6 y los 10 años, la evidencia se centra en la hipomineralización incisivo-molar. Una revisión sistemática describió como factores probables las enfermedades perinatales y de la primera infancia, aunque señaló que la calidad de los estudios era limitada y que ningún factor aislado explicaba el defecto (8). La actualización de la Academia Europea de Odontología Pediátrica identificó asociaciones con problemas maternos durante el embarazo, con complicaciones del parto y con enfermedades de los primeros años, como los cuadros febriles y respiratorios, y planteó un origen multifactorial con posible participación genética (9). La exposición excesiva al flúor durante la formación dental produce, por su parte, la fluorosis, un defecto distinto que debe diferenciarse de la hipoplasia en el examen clínico (1,12).

Prevalencia

Los estudios poblacionales muestran que los defectos del esmalte son frecuentes en la dentición temporal y que su distribución varía según los factores del periodo prenatal, perinatal y posnatal de cada población (10). En la dentición permanente, un metaanálisis de 70 estudios estimó una prevalencia global de hipomineralización incisivo-molar del 14,2 %, con amplias diferencias entre países y regiones (11). En el continente americano, la revisión epidemiológica de Martignon y colaboradores documentó cifras dispares de hipomineralización y de fluorosis entre países, y atribuyó parte de la variación a las diferencias en los criterios diagnósticos, en las edades examinadas y en la exposición al flúor (12).

Las diferencias entre estudios dependen también del índice utilizado. Algunos trabajos registran todos los defectos del desarrollo del esmalte con un índice global, mientras que

otros aplican criterios específicos para la hipomineralización incisivo-molar, lo que dificulta comparar la frecuencia de la hipoplasia propiamente dicha entre poblaciones (1,11).

Relación con la caries y otras consecuencias clínicas

Un metaanálisis de estudios observacionales encontró que los niños con defectos del desarrollo del esmalte tienen mayor probabilidad de presentar caries, y que la asociación es más clara para la hipoplasia que para las opacidades (4). En la dentición temporal, otro metaanálisis confirmó que los defectos del esmalte, en especial la hipoplasia, se asocian con mayor experiencia de caries (5). En la dentición permanente, los niños con hipomineralización incisivo-molar presentan más caries que los niños sin el defecto (13).

Además de la caries, los dientes afectados pueden presentar sensibilidad al frío y al cepillado, fractura del esmalte poco después de la erupción y manchas visibles en los incisivos. La sensibilidad dificulta la higiene y la colaboración del niño durante el tratamiento, lo que favorece un ciclo de acumulación de placa y nuevas lesiones (1,14).

Manejo preventivo y terapéutico

La guía de la Academia Europea de Odontología Pediátrica recomienda identificar a los niños en riesgo, examinar los primeros molares y los incisivos en cuanto erupcionan y graduar la gravedad del defecto para elegir el tratamiento. En los casos leves propone medidas preventivas, como el barniz de flúor, los selladores de fosas y fisuras y los agentes remineralizantes; en los casos con pérdida de estructura, restauraciones adhesivas con resina compuesta o ionómero de vidrio; y, en los molares muy destruidos, coronas preformadas o la extracción planificada (14). La revisión sistemática que acompaña a esa guía señaló que la evidencia sobre la durabilidad de los materiales es todavía escasa y que se necesitan ensayos clínicos con seguimiento prolongado (15).

DISCUSIÓN

La literatura analizada coincide en que la hipoplasia del esmalte y los defectos afines son el resultado de una alteración de la amelogénesis que no puede repararse una vez que el diente ha erupcionado (1,2). Esta característica explica que el defecto sea un marcador de lo ocurrido durante la gestación y los primeros años de vida y que su detección entre los 6 y los 10 años permita, al mismo tiempo, reconstruir la historia del niño y planificar la prevención.

En cuanto a los factores de riesgo, la evidencia más consistente se refiere al parto prematuro y a las enfermedades del periodo perinatal y de la primera infancia (6-9). Sin embargo, la mayoría de los estudios son observacionales y retrospectivos, con información obtenida a partir del recuerdo de los padres, por lo que es difícil establecer relaciones causales. Los factores nutricionales y las condiciones socioeconómicas aparecen con frecuencia en la literatura, pero su efecto independiente no está bien establecido (3,8). Esto

coincide con la idea, recogida en el manuscrito original, de que la condición se relaciona con problemas del embarazo y de los primeros años, más que con una causa única.

La variabilidad de la prevalencia entre poblaciones es otro hallazgo constante (10-12). Más que reflejar solo diferencias biológicas, esta variación depende de la edad de los niños examinados, del índice empleado y de la formación de los examinadores. Por ello, conviene interpretar con cautela las comparaciones entre estudios y aplicar criterios estandarizados en las encuestas locales, en particular en los países latinoamericanos, donde la información publicada en revistas indexadas es todavía limitada (12).

El diagnóstico diferencial es un punto práctico relevante. La hipoplasia se reconoce por la pérdida de espesor con bordes lisos y redondeados, mientras que la fractura poseruptiva de un esmalte hipomineralizado deja bordes irregulares sobre opacidades de color blanco, amarillo o marrón. La fluorosis, por su parte, produce opacidades difusas y simétricas en dientes homólogos. Distinguir estos cuadros orienta sobre la etapa del desarrollo en la que actuó el factor causal y sobre el pronóstico de las restauraciones (1,3).

La relación entre los defectos del esmalte y la caries está respaldada por metaanálisis en ambas denticiones (4,5,13). Algunos estudios locales no encuentran asociación significativa con la hipoplasia, lo que puede deberse al tamaño reducido de las muestras o a la mezcla de distintos tipos de defectos en un mismo grupo. Aun así, el conjunto de la evidencia justifica considerar a todo niño con hipoplasia o hipomineralización como paciente de alto riesgo de caries y reforzar en él las medidas preventivas (4,14).

En el manejo, la guía europea ofrece un enfoque escalonado que puede aplicarse también a la hipoplasia: prevención intensiva en los defectos leves, restauración adhesiva cuando se pierde estructura y opciones más invasivas solo en los casos graves (14). La falta de ensayos con seguimiento prolongado obliga a individualizar las decisiones según la edad, la colaboración del niño y la gravedad del defecto (15). La educación de los padres sobre la higiene, la dieta y las visitas periódicas completa estas medidas.

Esta revisión tiene limitaciones. Es una revisión narrativa, sin evaluación formal del riesgo de sesgo, y una parte importante de la evidencia disponible se refiere a la hipomineralización incisivo-molar más que a la hipoplasia en sentido estricto. Además, se excluyeron estudios locales publicados fuera de revistas indexadas, lo que puede subestimar la información regional sobre niños de 6 a 10 años.

CONCLUSIÓN

La hipoplasia del esmalte y los defectos afines son alteraciones permanentes que se originan durante la formación del diente y se asocian con el parto prematuro y con enfermedades prenatales, perinatales y de la primera infancia. Su prevalencia varía según

la población y el método diagnóstico, y los dientes afectados presentan mayor riesgo de caries, sensibilidad y alteraciones estéticas. En los niños de 6 a 10 años, el examen sistemático de los molares e incisivos recién erupcionados, la prevención con flúor y selladores y el tratamiento escalonado según la gravedad son las bases del manejo. Se necesitan estudios locales con criterios estandarizados y ensayos clínicos con seguimiento prolongado.

FINANCIAMIENTO

No monetario.

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de interés con personas o instituciones ligadas a la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A UNIANDES.

REFERENCIAS

1. Seow WK. Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. Aust Dent J. 2014;59 Suppl 1:143-54.
2. Lacruz RS, Habelitz S, Wright JT, Paine ML. Dental enamel formation and implications for oral health and disease. Physiol Rev. 2017;97(3):939-93.
3. Salanitri S, Seow WK. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. Aust Dent J. 2013;58(2):133-40.
4. Vargas-Ferreira F, Salas MMS, Nascimento GG, Tarquinio SBC, Faggion CM Jr, Peres MA, et al. Association between developmental defects of enamel and dental caries: a systematic review and meta-analysis. J Dent. 2015;43(6):619-28.
5. Costa FS, Silveira ER, Pinto GS, Nascimento GG, Thomson WM, Demarco FF. Developmental defects of enamel and dental caries in the primary dentition: a systematic review and meta-analysis. J Dent. 2017;60:1-7.
6. Jacobsen PE, Haubek D, Henriksen TB, Østergaard JR, Poulsen S. Developmental enamel defects in children born preterm: a systematic review. Eur J Oral Sci. 2014;122(1):7-14.
7. Bensi C, Costacurta M, Belli S, Paradiso D, Docimo R. Relationship between preterm birth and developmental defects of enamel: a systematic review and meta-analysis. Int J Paediatr Dent. 2020;30(6):676-86.
8. Silva MJ, Scurrah KJ, Craig JM, Manton DJ, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralization: a systematic review. Community Dent Oral Epidemiol. 2016;44(4):342-53.

9. Garot E, Rouas P, Somani C, Taylor GD, Wong F, Lygidakis NA. An update of the aetiological factors involved in molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review and meta-analysis. Eur Arch Paediatr Dent. 2022;23(1):23-38.
10. Corrêa-Faria P, Martins-Júnior PA, Vieira-Andrade RG, Oliveira-Ferreira F, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Developmental defects of enamel in primary teeth: prevalence and associated factors. Int J Paediatr Dent. 2013;23(3):173-9.
11. Zhao D, Dong B, Yu D, Ren Q, Sun Y. The prevalence of molar incisor hypomineralization: evidence from 70 studies. Int J Paediatr Dent. 2018;28(2):170-9.
12. Martignon S, Bartlett D, Manton DJ, Martinez-Mier EA, Splieth C, Avila V. Epidemiology of erosive tooth wear, dental fluorosis and molar incisor hypomineralization in the American continent. Caries Res. 2021;55(1):1-11.
13. Mazur M, Corridore D, Ndokaj A, Ardan R, Vozza I, Babajko S, et al. MIH and dental caries in children: a systematic review and meta-analysis. Healthcare (Basel). 2023;11(12):1795.
14. Lygidakis NA, Garot E, Somani C, Taylor GD, Rouas P, Wong FSL. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. Eur Arch Paediatr Dent. 2022;23(1):3-21.
15. Somani C, Taylor GD, Garot E, Rouas P, Lygidakis NA, Wong FSL. An update of treatment modalities in children and adolescents with teeth affected by molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review. Eur Arch Paediatr Dent. 2022;23(1):39-64.

Derechos de autor: 2026 Por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0).

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/