



Factores de riesgo asociados a hipomineralizaciones en primeros molares definitivos de niños de seis a doce años de la Asignatura de Odontología Infantil I y II durante los meses de mayo y junio de 2016.

Trabajo de investigación
requisito para optar al título
de Cirujano Dentista

Alumnas: Coral Torres M.
Daniela Torres P.
Constanza Ureta R.

Docente guía: Prof. Sandra Mezzano P.
Asignatura de Odontología Infantil

Valparaíso-Chile
2016

DEDICATORIA

A mis padres, quienes se sacrificaron para permitirme estudiar esta carrera.
A mi Chibi, que siempre me ha apoyado en todo y sin ella no podría haber llegado tan lejos.

Y a mi Teddito que siempre me ha brindado su cariño incondicional.
Muchas gracias.

Coral

A mis papás, quienes me han dado amor y apoyo incondicional durante todos estos años, valoro el sacrificio y la confianza que han puesto en mí.

A la enana, quien me ha acompañado y me ha sacado mil risas estos años viviendo juntas.

A mis amigas por todos los momentos que hemos compartido, tanto buenos como malos, hicieron que mi época universitaria fuera inolvidable.

Al tío Víctor por ser mi santito que me ayudó a pasar los momentos difíciles y a tener fe y optimismo.

A mi Carpus, quien siempre me espera con su felicidad extrema y que gracias a la universidad forma parte de mi vida.

Muchas gracias,

Daniela

A toda mi familia, en especial a mi mamá por todo el sacrificio y apoyo durante todos estos años.

A mi abuelo, estrella que me acompaña día a día y en todo momento.

A Juan Esteban, por tu amor incondicional.

Muchas gracias.

Constanza

AGRADECIMIENTOS

Nuestra investigación no sólo es producto de nuestro esfuerzo y perseverancia, existen excelentes personas que facilitaron su desarrollo.

A nuestra docente guía, Dra. Sandra Mezzano, quien nos brindó su confianza, apoyo y dedicación en todo momento.

A nuestro profesor informante, Dr. Jorge Godoy, gracias por su tiempo, conocimiento y orientación brindada.

A nuestro estadístico, Dr. Carlos Henríquez, quien nos apoyó y dedicó largas horas a nuestra investigación.

A todas las personas que fueron parte de este proyecto y nos facilitaron el camino, Verito, Maysa, Camila, Paty y Gloria.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO	2
1. Desarrollo del diente	2
2. Amelogénesis	4
3. Defectos en el desarrollo del esmalte	6
3.1 Etiología de los defectos de desarrollo del esmalte	6
3.2 Índices de defectos de desarrollo del esmalte	10
3.3 Tipos de defectos de desarrollo del esmalte	13
3.3.1 Amelogénesis imperfecta	13
3.3.2 Hipoplasia cronológica del esmalte	16
3.3.3 Fluorosis	16
3.3.4 Hipomineralización incisivo molar	18
OBJETIVOS	26
1. Objetivo general	26
2. Objetivos específicos	26
HIPÓTESIS	26
MATERIALES Y MÉTODOS	27
1. Diseño de investigación	27
2. Determinación y selección de muestra	27
3. Selección de la muestra	27
4. Variables	28
5. Plan de recolección de datos	30
6. Análisis estadístico	32
7. Limitaciones	36
RECURSOS	37
RESULTADOS	38
DISCUSIÓN	42
CONCLUSIONES	45
SUGERENCIAS	46
RESUMEN	47
BIBLIOGRAFÍA	48

INTRODUCCIÓN

La amelogénesis es el proceso de formación del esmalte, la cual consta de 3 etapas: secreción, mineralización y maduración. Durante este proceso pueden ocurrir alteraciones que se denominan defectos del desarrollo del esmalte. Éstos se clasifican en cualitativos o cuantitativos, los defectos cualitativos se presentan como opacidades debido a una disminución en la mineralización del esmalte, mientras que los cuantitativos se presentan como hipoplasias debido a una falta de producción en determinadas zonas de la matriz de esmalte. Su etiología se debe a múltiples factores tanto genéticos como ambientales y cualquier alteración sistémica grave que se produzca desde los 3 meses intrauterinos hasta los 20 años de edad, puede provocar alguna anomalía dental. Dentro de estos defectos se encuentran: amelogénesis imperfecta, hipoplasia cronológica del esmalte, hipomineralización incisivo-molar y fluorosis.

La hipomineralización incisivo-molar (*MIH*) es una alteración del desarrollo del esmalte que afecta los primeros molares e incisivos permanentes. La prevalencia en Chile es de un 16.8% según Farah et al.

Los molares con alteración de su mineralización tienen mayor riesgo de caries, incluso durante el proceso eruptivo. Estos generalmente se destruyen precozmente por el proceso de caries, provocando dolor y sensibilidad dentaria lo que dificulta el manejo de los niños(as) durante el tratamiento, el cual consiste en realizar grandes restauraciones con un pronóstico dudoso a mediano y largo plazo e incluso es frecuente también, que se produzca su pérdida prematura por exodoncias.

Múltiples investigaciones han tratado de definir la etiología de estas alteraciones, pero todavía permanece incierta. El propósito de esta investigación es determinar la asociación entre los factores etiológicos (riesgo o de protección) descritos en la literatura y el desarrollo de hipomineralizaciones en el esmalte del primer molar definitivo antes de su erupción.

La relevancia de esta investigación se basa en que permitirá determinar los factores de riesgo asociados a hipomineralizaciones y de esta manera, poder tomar medidas preventivas a tiempo para así evitar dolor y tratamientos invasivos debido a la gran extensión de las caries y a la mala calidad del esmalte provocados por estas alteraciones.

MARCO TEÓRICO

1. Desarrollo del diente

La odontogénesis es el proceso embrionario que dará lugar a la formación del germen dental. En este proceso intervienen fundamentalmente los tejidos embrionarios del ectodermo y del mesodermo, separados ambos por una capa de origen epitelial llamado *capa basal*. El epitelio ectodérmico origina el esmalte y el ectomesénquima forma los tejidos restantes (complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).¹

Los dientes comienzan a formarse durante la quinta semana de vida embrionaria, y el proceso de formación dentaria continúa hasta que las raíces de los terceros molares permanentes están completas, alrededor de los veinte años de vida. El germen dental se desarrolla a partir de la lámina dental, una lámina de células epiteliales que a su vez forma la banda epitelial primaria. Esta es una capa de epitelio engrosado que se forma alrededor de la boca, en la zona que pronto será ocupada por los maxilares. La banda epitelial primaria rápidamente se organiza en dos proliferaciones de tejido, la lámina vestibular y la lámina dental.

La lámina vestibular prolifera dentro del ectomesénquima y las células epiteliales crecen y se degeneran formando de este modo, la hendidura que se convertirá en el surco entre las mejillas y los procesos alveolares.

La lámina dental forma una serie de brotes epiteliales que crecen hacia afuera en el tejido conectivo circundante. Estos brotes representan la primera etapa del desarrollo de los gérmenes dentales de la dentición primaria. Los brotes epiteliales continúan creciendo y se asocian a una condensación de células mesenquimáticas para formar un germen dental en la etapa de casquete. El brote epitelial se convierte en el órgano del esmalte y la condensación de células mesenquimáticas constituye la papila dental, ésta se extiende alrededor del órgano del esmalte para formar el folículo dental. Las células en el margen del brote epitelial siguen proliferando y creciendo para envolver a las células mesenquimáticas del folículo dental, produciendo un germen dental en la etapa de campana. Durante este tiempo, en la transición de la etapa de casquete a la etapa de campana, un proceso de histodiferenciación produce las estructuras reconocibles del órgano del esmalte, es decir, el epitelio interno y externo del esmalte, el estrato intermedio y el retículo estrellado.

Se produce una mayor proliferación de las células de la lámina dental adyacentes a los gérmenes dentales primarios para dar lugar a los gérmenes dentales permanentes sucesores por lingual. Los gérmenes dentales de los molares permanentes que no tienen precursores se forman a partir de una extensión distal de la lámina dental, que los dirige hacia atrás a medida que la mandíbula crece hacia posterior.

Las células del epitelio interno del esmalte y las células de la papila dental adyacentes al epitelio interno del esmalte se alargan adoptando una forma columnar.

Estas células columnares de la papila dental se diferencian en odontoblastos, células que forman dentina. La formación de la dentina, la cual es inducida por las células del epitelio interno del esmalte, siempre precede a la formación del esmalte. Una vez que la formación de la dentina comienza, las células del epitelio interno del esmalte se diferencian en ameloblastos y comienzan a formar esmalte. La formación de dentina y esmalte ocurre inicialmente en la región de las cúspides y en los bordes incisales de los dientes, y luego continúa hacia los márgenes cervicales de sus coronas.

Ocurre un proceso similar en la producción de dentina para formar las raíces de los dientes. Las células epiteliales ubicadas en cervical del órgano del esmalte proliferan y migran hacia una dirección apical para formar una vaina epitelial tubular alrededor de la papila dental. Estas células epiteliales, conocidas como vaina radicular de Hertwig, inducen la formación de odontoblastos, que secretarán dentina para formar las raíces de los dientes. Este proceso no se completa hasta los tres-cinco años después de la erupción de la corona del diente.

Las etapas del desarrollo dentario son las mismas, tanto para la dentición temporal como la definitiva, a pesar de que la progresión a través de las etapas ocurra en diferentes tiempos.² La figura 1 muestra los estadios de la formación dentaria.

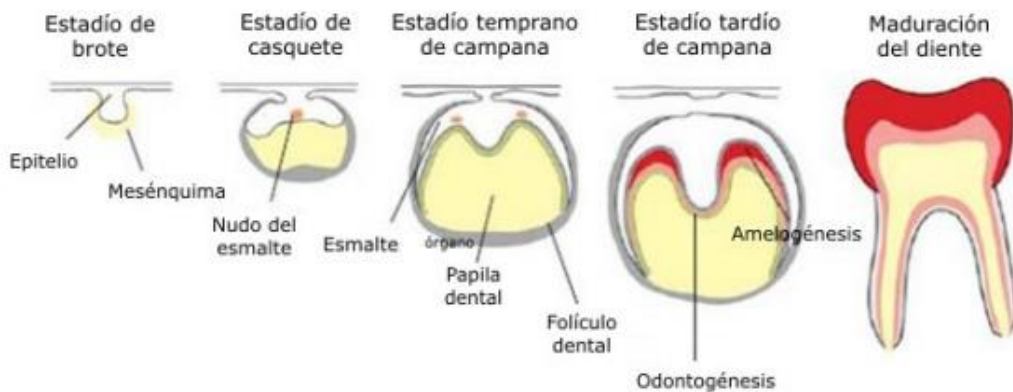


Figura 1. Estadios de la formación dentaria.

Fuente: E. Ikeda y T. Tsuji. Growing bioengineered teeth from single cells: potential for dental regenerative medicine. *Expert Opin Biol Ther* 2008; 8(6): 735 – 744.

2. Amelogénesis

El esmalte dental, el tejido más duro del cuerpo, está formado por alrededor de un 98% de minerales y menos de un 2% de matriz orgánica y agua.³ Los cristales de hidroxiapatita, constituidos por fosfato de calcio, representan el componente inorgánico del esmalte.¹ Es producido por células especializadas conocidas como ameloblastos.³ Las células secretoras de esmalte, los ameloblastos, cuando completan la formación de él mismo desaparecen durante la erupción dentaria. Esto implica que no hay crecimiento ni nueva aposición del esmalte después de la erupción.

La amelogénesis es el proceso de formación del esmalte que comprende 1º) la elaboración de una matriz orgánica extracelular; y 2º) la mineralización casi inmediata de la misma, ambos procesos están íntimamente ligados en el tiempo. Se pueden resumir tres etapas dentro de la amelogénesis:

- Fase de secreción de la matriz orgánica: en la etapa de campana avanzada, el primer depósito de preentina induce a la diferenciación de los ameloblastos secretores y, en consecuencia, a la secreción del componente orgánico del esmalte. Se agregan las enamelinas y las amelogeninas, constituyéndose una matriz en forma de gel.
- Fase de mineralización o de calcificación: el depósito inicial de mineral se produce en la unión amelodentinaria y los cristales crecen más tarde. Se produce un aporte de calcio y fosfato, y se transforma en hidroxiapatita en forma de agua, en el seno de la matriz orgánica que le sirve de sostén.
- Fase de maduración: comprende desde que se completa el espesor del esmalte hasta la erupción, y en ella se alcanza su máxima mineralización.

La maduración comienza tras concluir la fase de secreción de la matriz en un determinado punto de la corona, de manera de que en un determinado momento, hay zonas coronarias en las que se está produciendo la maduración y en otras se está segregando aún la matriz orgánica.¹ La tabla 1 muestra la cronología del desarrollo dentario en dientes temporales y permanentes.

La figura 2 muestra las etapas de mineralización del esmalte según la edad.

Dentición primaria	Formación del germen	Inicio de mineralización	Corona completa	Erupción*	Raíz completa	
Incisivos	3 - 4 meses intraútero	4 - 6 meses	2-3 meses	6 - 9 meses	1 - 15 años después de la erupción	
Caninos			9 meses	16-18 meses		
1º molares			6 meses	12-14 meses		
2º molares			12 meses	20-30 meses		
Dentición permanente						
Incisivos	30 semanas intraútero	3-4 meses (Lat.max 10-12 meses)	4-5 años	Mand. 6-8 a Max. 7-9 a	2-3 años después de la erupción	
Caninos				4-5 meses		6-7 años
Premolares	24 sem intraútero	Nacimiento	2.5 - 3 años	10-12 a		
1º molar				5-7 años		6-7 a
2º molar				1.5 - 2.5 años		7-8 años
3º molar	6º mes	2.5 - 3 años	7-8 años	11-13 a		
	6º año	7 - 10 años	12-16 años	17-21 a		

Tabla I. Cronología de la dentición primaria y permanente. Fuente: Escobar Muñoz. Crecimiento y desarrollo de la dentición y de la oclusión. 2010. Cap 2.

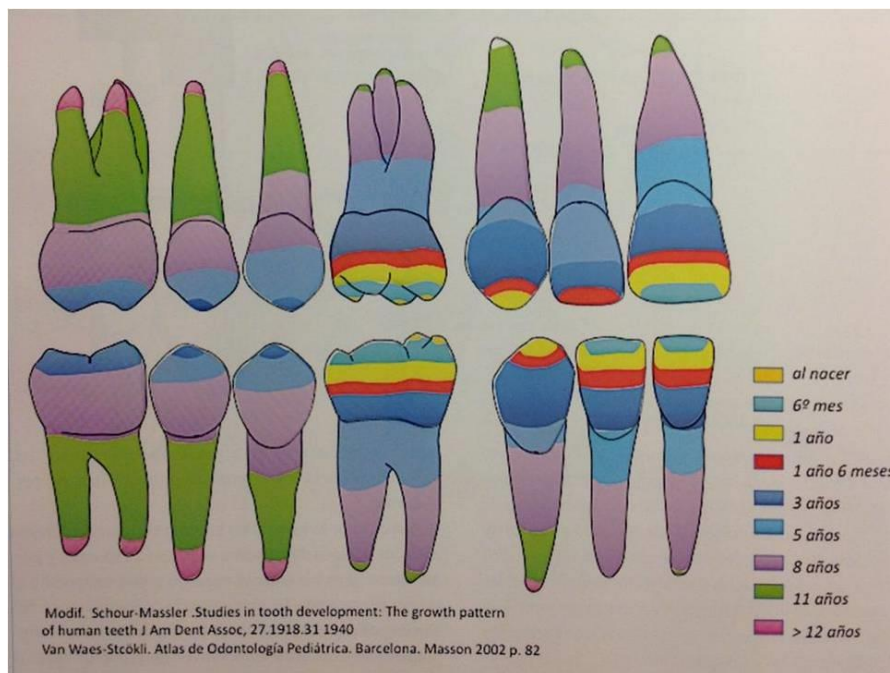


Figura 2. Fases de la mineralización del esmalte según la edad. Fuente: Van Waes-Stokli. Atlas de Odontología Pediátrica. Barcelona. Masson 2002. 8

3. Defectos en el desarrollo del esmalte

Los defectos en el desarrollo del esmalte (DDE) son alteraciones en su calidad y cantidad, como consecuencia de agresiones al órgano del esmalte durante su formación. Dentro de las complicaciones comunes de los defectos en el desarrollo del esmalte se incluyen sensibilidad dentaria y disfunción oclusal. Además, los defectos en el desarrollo del esmalte predisponen al diente a caries temprana de la infancia y a atrición aumentada.⁵

Los defectos estructurales del esmalte dental ocurren por una alteración durante la diferenciación histológica, aposición y mineralización en el desarrollo dentario.¹ Estos defectos pueden ser hereditarios o adquiridos. Cualquier alteración sistémica grave que se produzca durante el desarrollo dental (es decir, desde los tres meses in útero hasta los veinte años) puede provocar alguna anomalía dental. Varios tipos de dientes presentan defectos en diferentes niveles de la corona, dependiendo de la fase de formación y el momento que se produce la alteración.

Se dice que un defecto es localizado cuando afectan uno o más dientes de una forma simétrica, y es generalizado cuando existe una alteración simétrica de los dientes del mismo tipo en los lados derecho e izquierdo.⁴

3.1 Etiología de los defectos de desarrollo del esmalte

Los defectos de desarrollo del esmalte tienen múltiples causas, las cuales se pueden clasificar en:

- Perinatales: Que precede o sigue inmediatamente al nacimiento
- Postnatales: Que existe o tiene lugar después del parto o del nacimiento

3.1.1 Perinatales

Cualquier alteración durante el nacimiento puede causar algún efecto adverso en la amelogénesis. Un evento estresante puede provocar cambios metabólicos en la formación del esmalte y se acentúa en el periodo perinatal, generando defectos clínicos en el esmalte.⁷

3.1.1.1 Bajo peso al nacer (BPN)

Se considera bajo peso al nacer a un recién nacido que pesa 2500 gramos o menos. Existen dos subdivisiones⁷:

- Muy bajo peso al nacer (MBPN): Peso al nacer menor a 1500 gramos.
- Extremadamente bajo peso al nacer: Peso al nacer menor a 1000 gramos.

Existe una hipótesis común de que los defectos del desarrollo del esmalte en niños con muy bajo peso al nacer, durante el periodo neonatal, presentan una alteración en la homeostasis del calcio debido a múltiples enfermedades sistémicas. Además, los infantes con alto riesgo de muy bajo peso al nacer son sometidos a intubación orotraqueal y ventilación mecánica, que tiene un efecto traumático en la

fase de maduración de la amelogénesis y trae como consecuencia defectos en el esmalte.⁸

Niños con BPN se asocian a alteraciones dentales, tanto en la dentición primaria como en dentición permanente. Además, recién nacidos con un peso menor a 2500 gramos o menos pueden aumentar el riesgo de hipomineralización, siendo un factor predictivo para la aparición de éste defecto.⁹

Niños con MBPN presentan una alta incidencia de defectos del esmalte en los primeros molares permanentes, y la severidad de estos defectos es mayor a medida que el peso es menor.¹⁰ Además, en estos niños se presentan opacidades demarcadas del esmalte en incisivos y molares permanentes⁵, y se sugiere que los dientes que calcifican inmediatamente después del nacimiento son más vulnerables a alteraciones sistémicas.⁸

3.1.1.2 Prematuridad

La OMS define prematuro a un recién nacido que nace con menos de 37 semanas de gestación o niños nacidos en menos de 259 días después de la última menstruación. La prematuridad se puede clasificar como: prematuridad moderada, cuando el bebé nace entre la semana 32 y 37 de gestación; muy prematuro, cuando el nacimiento ocurre entre la semana 28 y 32 de gestación; o extremadamente prematuro, cuando la edad gestacional es menor a la semana 28.¹¹

Los principales factores de prematuridad se deben a desórdenes presentes en la madre como hipertensión, preeclampsia, anemia, desprendimiento de placenta, diabetes gestacional y cardiopatías.¹² Además, se puede agregar el consumo de medicamentos, fumar, consumir café y/o alcohol.¹³

Dentro de las anomalías orales en los niños prematuros, se encuentran defectos en el paladar como asimetrías o paladar ojival, y defectos del desarrollo del esmalte^{13,14} como hipoplasias en los incisivos primarios, defectos asociados a la intubación oral y ventilación mecánica. Además, los niños prematuros tienen un mayor riesgo de desarrollar hipomineralizaciones dentarias. Esto suele ser común en la dentición temporal (mineralización ocurre durante el tercer trimestre de embarazo), pero la dentición permanente también podría estar afectada de menor manera, ya que el desarrollo del esmalte de los primeros dientes permanentes comienza luego de la semana 28 post-concepción, mientras que la mineralización comienza en el momento del nacimiento y se completa a los tres años de vida.¹³ Otro defecto del esmalte que se presenta en la dentición permanente son las opacidades del esmalte que afecta principalmente a molares, seguido por incisivos.¹²

Dientes hipomineralizados, más porosos y con superficies irregulares permiten la acumulación de bacterias, lo que es favorable para el desarrollo de colonias de *Streptococcus mutans*, resultando en lesiones cariosas.¹

3.1.2 Postnatales

3.1.2.1 Fiebre

La fiebre es una elevación de la temperatura corporal por encima de la variación diaria normal. El control de la temperatura corporal en los seres humanos tiene lugar en el hipotálamo. En estado de salud, este centro mantiene la temperatura corporal de los órganos internos o temperatura corporal central (medida en el esófago cerca de los grandes vasos) entre 37 y 38 °C, principalmente por su capacidad para equilibrar la pérdida de calor en la periferia con la producción de calor en los tejidos, en particular el hígado y los músculos.

La reacción febril se inicia por los efectos de agentes inductores externos (bacterias, polen, polvos, vacunas, cuerpos nitrados de fenol, proteínas o productos de desintegración de éstas) o por toxinas polisacáridas producidas por bacterias. Estos agentes inductores estimulan la producción de pirógenos endógenos, ya se trate de mediadores solubles o citoquinas, por células de la línea monocito-macrofágica, linfocitos o células neoplásicas, infectadas por virus y otras.

Existe una asociación entre fiebres altas durante la infancia y el desarrollo de defectos del esmalte, debido a que la fiebre alta persistente influye en la amelogénesis, produciendo una desorientación de los prismas del esmalte.¹⁵

3.1.2.2 Amoxicilina

La amoxicilina es una penicilina semi-sintética similar a la ampicilina, con una mejor biodisponibilidad por vía oral que esta última. Debido a su mejor absorción gastrointestinal, la amoxicilina ocasiona mayores niveles de antibiótico en la sangre y menores efectos gastrointestinales. La amoxicilina tiene un espectro de actividad antibacteriana superior al de la penicilina, aunque no es estable frente a las beta-lactamasas.

La amoxicilina es uno de los antibióticos más utilizados en los pacientes pediátricos para el tratamiento de infecciones de las vías respiratorias superiores, en especial para la otitis media aguda. Se ha especulado que el uso de amoxicilina durante la infancia temprana podría estar asociado a defectos del esmalte dental¹⁵, específicamente a hipomineralizaciones, ya que podría alterar la secuencia temporal de la amelogénesis, principalmente en la etapa secretora, e interferir en la mineralización del esmalte¹⁶. Es por esto, que los pediatras deben prestar atención en la prescripción repetitiva y a la dosis de este medicamento, sobre todo si existen otros factores que contribuyan al desarrollo de defectos del esmalte.¹⁵

El esmalte hipomineralizado se manifiesta clínicamente como opacidades difusas¹⁷ u opacidades demarcadas¹⁸. Además, el consumo de amoxicilina durante una etapa temprana en la formación del esmalte podría aumentar el riesgo de fluorosis dental.¹⁶

Sin embargo, no existe evidencia científica suficiente para justificar la suspensión de amoxicilina durante los primeros años de vida.^{15, 16, 17, 18.}

3.1.2.3 Enfermedades respiratorias

Las enfermedades respiratorias pueden afectar tanto las vías aéreas altas como las vías áreas bajas. Las enfermedades que afectan las vías áreas altas comprometen la nasofaringe, orofaringe, laringe, tráquea, oído y senos paranasales, mientras que las enfermedades de la vía área baja afectan bronquios, bronquiolos y alveolos pulmonares.

Las enfermedades de la vía aérea alta como otitis media y amigdalitis, durante la infancia temprana, están asociadas a hipomineralizaciones del esmalte en primeros molares.¹⁹

Una de las enfermedades de la vía área baja es el asma, la cual es un problema global serio en salud que afecta a 100 millones de personas en el mundo. Es un desorden inflamatorio crónico de las vías áreas, caracterizado por una obstrucción del flujo aéreo y una hiperreactividad de las vías áreas. Esta enfermedad comienza en la infancia y el peak de prevalencia se da entre los seis y once años de edad. Los trastornos respiratorios están asociados a defectos en el esmalte.²⁰

Existe una relación positiva entre asma y defectos del esmalte en los dientes permanentes. Las enfermedades respiratorias que se producen durante los tres primeros años de vida pueden llevar a la falta de oxígeno en los ameloblastos activos causando hipoplasia del esmalte, opacidades demarcadas²⁰ e hipomineralizaciones del esmalte¹⁹.

El riesgo de defectos en el esmalte es aproximadamente doce veces más alto en niños con asma.²⁰

Enfermedades virales exantemáticas y enfermedades de la infancia que cursan con periodos febriles; condiciones asociadas a riesgo de hipoxia, como la enfermedad congénita cardíaca, y el síndrome de distres respiratorio neonatal, pueden causar hipoplasias en el esmalte.¹⁹

3.1.2.4 Enfermedad celíaca

La enfermedad celíaca es un desorden crónico autoinmune relacionado a la intolerancia permanente del gluten. En estos pacientes se observa una mala absorción de vitaminas a nivel intestinal. La causa de los defectos del esmalte en celíacos no está exactamente clara, sin embargo, la mala absorción de varios macro y micro nutrientes (hierro, calcio y vitaminas) podría ser el responsable de los defectos del esmalte.²⁰

3.2 Índices de defectos de desarrollo del esmalte

3.2.1 Federación Dental Internacional

La Federación Dental Internacional (FDI) creó un índice para clasificar los DDE revisado en 1992, sin embargo, hubo una modificación denominada Índice de defectos del esmalte (IDE). Las categorías básicas de este índice son hipoplasia, opacidad y desprendimiento post-eruptivo.

- Hipoplasia: Un defecto que envuelve la superficie del esmalte y se asocia a una disminución de su grosor; puede ser translúcido u opaco.
- Opacidad: Un defecto que envuelve una alteración en la translucidez que puede ser variable en grados. El esmalte es de un grosor normal, con una superficie suave. La opacidad puede ser blanca, amarilla o marrón, con un borde marcado o difuso.
- Desprendimiento post-eruptivo: Un defecto que incluye la pérdida del esmalte, después de la erupción dental.¹

3.2.2 Organización Mundial de la Salud

La organización Mundial de la Salud creó un índice modificado sobre los DDE. Los códigos y sus criterios son⁶:

- 0: Normal
- 1: Opacidad delimitada: En un esmalte de espesor normal y de superficie intacta, se observa una alteración de la translucidez del esmalte, de grado variable. Queda delimitada respecto al esmalte adyacente normal por un borde neto y claro, puede ser blanca o de color crema, amarillo o pardo.
- 2: Opacidad difusa: Es también una alteración que comprende la alteración de la translucidez del esmalte, de grado variable y de aspecto blanco. No existe límite neto con el esmalte normal adyacente, y la opacidad puede ser lineal o irregular o de distribución confluyente.
- 3: Hipoplasia: Es un defecto que afecta a la superficie del esmalte y que se asocia con una disminución localizada del espesor del esmalte. Puede presentarse en forma de cavitaciones: a) únicas o múltiples, planas o profundas, dispersas o dispuestas en filas horizontales a través de la superficie dental; b) surcos: únicos o múltiples, estrechos o anchos (dos milímetros como máximo); o c) ausencia parcial o total de esmalte en una superficie considerable de la dentina. El esmalte afectado puede ser translúcido u opaco.
- 4: Otros defectos: cualquier alteración que no pueda clasificarse fácilmente en uno de los tres tipos básicos.
- 5: Opacidad delimitada y difusa
- 6: Opacidad delimitada e hipoplasia
- 7: Opacidad difusa e hipoplasia
- 8: Las tres alteraciones

- 9: No registrado: Si más de las dos terceras partes de una superficie dental están muy restauradas, fuertemente cariadas o fracturadas, no deben examinarse.



Figura 3. Ejemplos de los índices de las opacidades del esmalte e hipoplasias

A: incisivo central superior derecho – normal (código 0), incisivo lateral inferior izquierdo – opacidad delimitada (código 1); B: incisivo central superior derecho – opacidad delimitada (código 1), incisivo central superior izquierdo – opacidad delimitada e hipoplasia (código 6); C: incisivo central superior derecho – opacidad difusa (código 2), incisivo central superior izquierdo – opacidad delimitada y difusa (código 5); D: incisivos centrales superiores – opacidad difusa (código 2); E: incisivos centrales superiores – opacidad difusa (código 2); F: incisivos centrales superiores – opacidad difusa (código 2).

Fuente: World Health Organization. Oral health surveys. Basic methods. 4th ed. Geneva: WHO; 1997:62.



Figura 4. Ejemplos de los índices de las opacidades del esmalte e hipoplasias

G: Incisivos centrales superiores – opacidad difusa (código 2); H: incisivos centrales superiores – opacidad difusa (código 2); I: Canino superior derecho y primer premolar – opacidad difusa e hipoplasia (código 7); J: incisivo lateral superior izquierdo – opacidad difusa e hipoplasia (código 7); K: incisivos centrales superiores – hipoplasia (código 3); L: Incisivo lateral superior izquierdo – hipoplasia (código 3).

Fuente: World Health Organization. Oral health surveys. Basic methods. 4th ed. Geneva: WHO; 1997:63.

3.3 Tipos de Defectos del Desarrollo del Esmalte

Dentro de los defectos estructurales del esmalte podemos encontrar⁴:

- Amelogénesis imperfecta
- Hipoplasia cronológica del esmalte
- Fluorosis
- Hipomineralización de molares e incisivos

3.3.1 Amelogénesis Imperfecta

La amelogénesis imperfecta representa un grupo clínica y genéticamente heterogéneo de desórdenes hereditarios que afectan la formación del esmalte. 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.²¹

Es importante recordar que lo único que distingue a la amelogénesis imperfecta de los otros defectos de esmalte es su patrón hereditario y su exclusiva ocurrencia en condiciones sindrómicas, metabólicas o sistémicas.

La amelogénesis imperfecta se clasifica en cuatro principales categorías de acuerdo a las etapas de formación dental. La tabla 2 muestra la clasificación de amelogénesis imperfecta.

Clasificación de amelogénesis imperfecta	
Tipo 1	Hipoplásica
1 ^a	Hipoplásica, sin cavitación, autosómica dominante
1B	Hipoplásica, local, autosómica dominante
1C	Hipoplásica, local, autosómica recesiva
1D	Hipoplásica, autosómica dominante, superficie lisa
1E	Hipoplásica, dominante ligada al sexo, superficie lisa
1F	Hipoplásica, autosómica dominante, superficie rugosa
1G	Agenesia de esmalte, autosómica recesiva
Tipo 2	Hipomaduro
2 ^a	Hipomaduro, autosómica recesiva, pigmentada
2B	Hipomaduro, recesiva ligada al sexo
2C	Hipomaduro, superficie "copos de nieve", ¿Autosómica dominante?
Tipo 3	Hipocalcificada
3 ^a	Autosómica dominante
3B	Autosómica recesiva
Tipo 4	Hipomaduro-Hipoplásica con taurodontismo
4 ^a	Hipomaduro-hipoplásica con taurodontismo, autosómica dominante
4B	Hipoplásica-hipomaduro con taurodontismo, autosómica dominante

Tabla II. Clasificación de Amelogénesis imperfecta

Fuente: Casamassimo, Fields, Mctigue, Nowak. Pediatric Dentistry Infancy Through Adolescence. Fifth Edition;

3.3.1.1 Tipo hipoplásico

Los defectos de esmalte hereditarios que se producen durante la etapa de la histodiferenciación se ejemplifican por el tipo hipoplásico de la amelogénesis imperfecta, en donde se forma una cantidad insuficiente de esmalte. Esto ocurre debido a que algunas zonas del órgano del esmalte no presentan el epitelio interno del esmalte, lo que causa una falta de diferenciación celular en ameloblastos. Ambas denticiones se ven afectadas. Los dientes afectados se observan pequeños con contactos abiertos y las coronas clínicas contienen un esmalte muy delgado o inexistente, lo que conlleva a hipersensibilidad ante estímulos térmicos.



Figura 5. Distintos tipos de amelogénesis imperfecta tipo hipoplásico

Fuente: Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet J Rare Dis 2007; 2: 17-26

3.3.1.2 Tipo hipomaduro

El tipo hipomaduro de la amelogénesis imperfecta es un ejemplo de un defecto hereditario que ocurre en la etapa de aposición de la matriz de esmalte. Se caracteriza por dientes con espesor de esmalte normal, pero con bajos niveles de radiodensidad y contenido mineral. El problema se relaciona a la persistencia de contenido orgánico en la zona menos mineralizada del esmalte, lo que resulta en una pobre calcificación, bajo contenido mineral y una superficie porosa propensa a pigmentaciones.



Figura 6. Distintos tipos de amelogénesis imperfecta tipo hipomadura.

Fuente: Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet J Rare Dis 2007; 2: 17-26

3.3.1.3 Amelogénesis imperfecta hipoplásica/hipomadura con taurodontismo

La amelogénesis imperfecta hipoplásica/hipomadura con taurodontismo es un ejemplo de un defecto hereditario que ocurre tanto en la etapa de aposición como en la etapa de histodiferenciación durante la formación del esmalte. El esmalte se observa moteado de color amarillo-café y no presenta cavitaciones en la superficie vestibular, ejemplificando las características de los tipos hipoplásicos e hipomaduros previamente descritos. Los molares presentan taurodontismo y otros componentes de la dentición presentan amplias cámaras pulpares.

3.3.1.4 Tipo hipocalcificado

El tipo hipocalcificado de la amelogénesis imperfecta es un ejemplo de un defecto hereditario que ocurre en la etapa de calcificación del esmalte. Cuantitativamente el esmalte es normal, pero cualitativamente la matriz está pobremente calcificada, lo que podría causar fracturas de la superficie del esmalte. El esmalte hipocalcificado es suave y frágil, especialmente en las regiones incisales, y es muy fácil que se fracture exponiendo la dentina subyacente que produce una apariencia antiestética. Es muy común encontrar una gran formación de cálculo y un retraso en la erupción dental.²²



Figura 7. Distintos tipos de amelogénesis imperfecta tipo hipocalcificado

Fuente: Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet J Rare Dis 2007; 2: 17-26

3.3.2 Hipoplasia cronológica del esmalte

Es un defecto cuantitativo, producido por una alteración en la etapa de aposición, que causa una alteración en el contorno de la superficie del esmalte. Suele deberse a un fallo inicial en la deposición de la proteína del esmalte.⁴ Se manifiesta por la formación de fositas, surcos o por la ausencia parcial o total de matriz adamantina.¹

3.3.3 Fluorosis

La fluorosis dental se debe a una ingesta excesiva de flúor. Esta alteración se produce durante el desarrollo del esmalte y se agravan con el aumento de la ingesta de flúor y el tiempo de exposición. La severidad de la fluorosis se relaciona con la concentración de flúor en el plasma. En humanos, la concentración de flúor en el plasma resulta de una ingestión a largo plazo de flúor (1-10 ppm.) presente en el agua potable. Se sugiere ingerir 0.05-0.07 mg de flúor por kilogramo de peso al día para no aumentar el riesgo de fluorosis dental.

Los efectos de la exposición crónica a fluoruros también se han asociado a efectos en otros tejidos y sistemas.

La patogénesis de la fluorosis dental está relacionada a condiciones fisiológicas, incluyendo el peso corporal, el ritmo de crecimiento y remodelación ósea, la nutrición y la función renal. El hueso tiene un reservorio de flúor que puede ser liberado al torrente sanguíneo durante la remodelación ósea, por lo tanto, un rápido crecimiento en el niño disminuirá el nivel de flúor en el suero. La nutrición también es importante en cuanto al control de flúor en el suero, iones como calcio, magnesio y aluminio pueden reducir la biodisponibilidad del flúor.

Antecedentes genéticos parecen tener un rol en la patogénesis de la fluorosis dental, esta puede ser la razón por la cual los humanos que consumen agua potable con concentraciones similares de flúor tienen un amplio rango de severidad de fluorosis.

El flúor es un ion altamente electronegativo que interactúa con las células y la matriz en las diferentes etapas de la formación del esmalte. La exposición crónica de fluoruros reduce el espesor del esmalte alrededor de un 10%. Aunque no existe evidencia que apoye esto, se dice que la exposición crónica al flúor reduce la biosíntesis de la matriz por parte de los ameloblastos secretores. Luego de la erupción, el esmalte está expuesto a iones provenientes de fluidos orales, incluyendo el flúor, que puede influenciar en la composición de las últimas capas de esmalte.

Clínicamente, los casos leves de fluorosis dental se caracterizan por un aspecto blanco opaco del esmalte, causado por un aumento de la porosidad subsuperficial. El primer signo es un cambio en el color que muestra líneas horizontales blancas finas que aparecen a través de las superficies de los dientes con opacidades blancas en el

extremo incisal. Las líneas blancas horizontales corresponden a aposiciones de esmalte, conocidas como estrías de Retzius.

A mayores niveles de exposición, las líneas se vuelven más gruesas y opacas, si la exposición es aún más elevada, se puede generar que la totalidad del diente tenga un aspecto blanco tiza y pierda translucidez, o incluso el diente puede erupcionar con cavitaciones que los hace más susceptibles a la fractura al ocluir.

En pacientes con fluorosis moderada se pueden observar manchas color marrón-claro y/o amarillas en las áreas afectadas. En casos más graves, el esmalte se observa poroso, desmineralizado y con manchas de color marrón ya que el esmalte contiene mayor porcentaje orgánico que inorgánico con respecto a un diente sano. Los dientes con fluorosis dental leve pueden ser más resistentes a las caries, debido a que contienen niveles de fluoruros más altos en su superficie, al contrario de los casos severos, los que son más susceptibles a caries debido a su superficie irregular y a la pérdida de su superficie adamantina²³.

Dean desarrolló un índice para describir el diagnóstico de fluorosis dental basándose en sus manifestaciones clínicas:

- 0: Normal, la superficie del esmalte es lisa y brillante, de color blanco-crema pálido
- 1: Dudoso o cuestionable, el esmalte presenta ligeras alteraciones de translucidez que varía entre puntos blancos y manchas dispersas.
- 2: Muy leve, pequeñas zonas blancas y opacas, dispersas irregularmente en menos del 25% de la superficie dental vestibular.
- 3: Leve, la opacidad blanca del esmalte es mayor, pero abarca menos del 50% de la superficie dental vestibular.
- 4: Moderado, la superficie del esmalte de los dientes muestra un desgaste marcado, el tinte pardo es con frecuencia una característica que la distingue.
- 5: Severa, la superficie del esmalte se encuentra muy afectada y la hipoplasia es tan marcada que puede afectarse de forma general el diente, se presentan zonas socavadas y se halla un extendido tinte pardo; los dientes tienen un aspecto corroído.

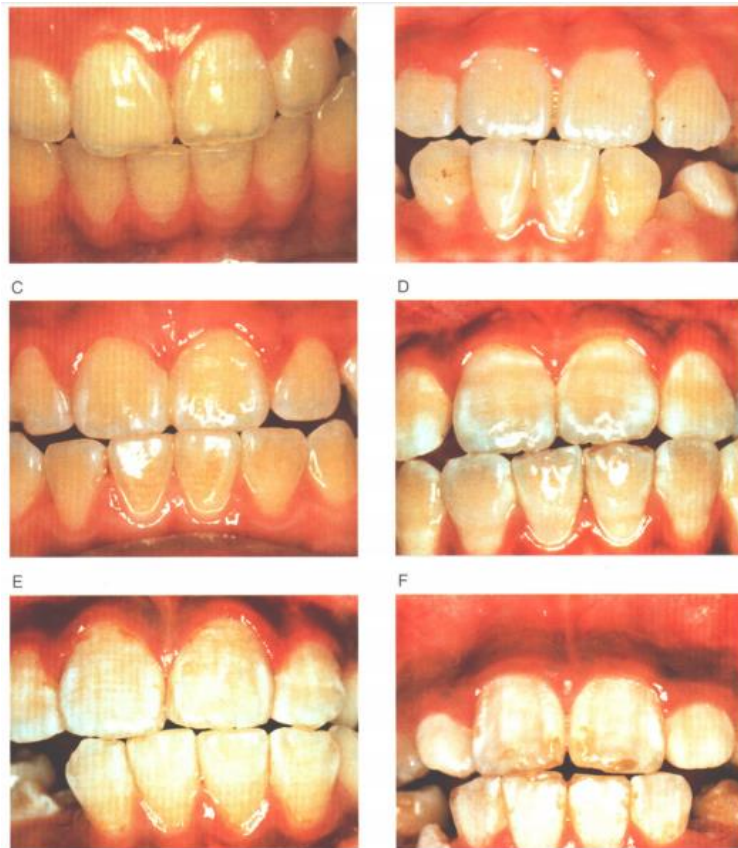


Figura 8. Ejemplos del índice de fluorosis según el criterio de Dean.

A: código 0 (normal); B: código 1 (cuestionable); C: código 2 (muy leve); D: código 3 (leve); E: código 4 (moderado); F: código 5 (severo).

Fuente: World Health Organization. Oral health surveys. Basic methods. 4th ed. Geneva: WHO; 1997:64.

3.3.4 Hipomineralización incisivo molar

El término hipomineralización incisivo molar (*MIH*) se introdujo en 2001 para describir el aspecto clínico de la hipomineralización del esmalte de origen sistémico que afecta a uno o más primeros molares permanentes e incisivos. La condición también se conoce como opacidades del esmalte no asociados a flúor, hipoplasia del esmalte interno, opacidades del esmalte idiopáticas o hipomineralizaciones del esmalte idiopáticas.²⁴

La *MIH* indica una alteración sistémica durante los primeros años de vida del niño, precisamente más durante el periodo en que las coronas de los primeros molares permanentes y las de los incisivos se están mineralizando, que suele ser aproximadamente a los doce meses de vida.²⁴

3.3.4.1 Prevalencia

En la tabla 3 se muestran las prevalencias de *MIH* en diferentes países.

País	Prevalencia	Estudio
Irán	11.7%	Rahil Ahmadi et al. 2012 ²⁵
Suecia	18%	Jalevik et al. 2001 ²⁶
Finlandia	19%	Leppaniemi et al. 2001 ²⁷
Hong Kong	2.8%	Shiu-yin Cho et al. 2008 ²⁸
España	21.8%	Miriam Garcia-Margarit et al. 2014 ²⁹
UK	14.5%	A M Zagdwon et al. 2002 ³⁰
Brasil	40.2%	Vera Soviero et al. 2009 ³¹
Buenos Aires	16.1%	Biondi AM et al. 2011 ³²
Uruguay	12.3%	López et al. 2014 ³³
Chile	16.8%	Farah et al. 2010 ³⁴

Tabla III. Prevalencia de *MIH* en distintos países.

3.3.4.2 Etiología

El desarrollo del esmalte puede verse afectado por alteraciones intrínsecas y ambientales durante las fases de secreción, transición y maduración.³⁵ El periodo crítico para desarrollar defectos del esmalte en los primeros molares e incisivos permanentes, va de los últimos meses de embarazo y el primer año de vida. La hipomineralización se debe a una alteración en el potencial de resorción de los ameloblastos y a una inhibición de las enzimas proteolíticas que produce una retención y una interferencia en el crecimiento de los cristales de esmalte y en la maduración de éste.³⁶

Niños con enfermedades sistémicas son más propensos a sufrir defectos del desarrollo del esmalte.

3.3.4.2.1 Prenatales

Problemas médicos como diabetes gestacional, hipertensión, uso de drogas, medicamentos, hipercalcemia y otros factores que han ocurrido durante el periodo prenatal están asociadas a *MIH*.³⁷ Además se asocian múltiples episodios de fiebres altas en la madre debido a infecciones durante los últimos meses de gestación. La pirexia materna tiene una influencia perjudicial en la amelogénesis que van desde la disfunción ameloblástica a la degeneración celular.^{38, 39}

Respecto a la diabetes gestacional, se sabe que ésta puede causar hipocalcemia en la madre y problemas en el suministro de oxígeno al niño que podrían provocar hipomineralizaciones del esmalte.^{38, 39}

Sin embargo, no hay evidencia que afirme que la anemia, hipertensión y diabetes gestacional estén asociada a *MIH*.³⁶

Náuseas y vómitos profusos en la madre, durante los últimos días de gestación, podrían causar hipoxia neonatal debido a un desequilibrio bioquímico provocado por la pérdida de electrolitos.^{38, 39}

3.3.4.2.2 Perinatales

MIH se ha asociado a parto prematuro y bajo peso al nacer^{37, 38, 40, 41}, esto podría deberse a que los niños prematuros presentan hipocalcemia neonatal en un 30-75%, ya que los 2/3 del reservorio de calcio y fósforo se acumulan durante el último trimestre del embarazo y es por esto que, los niños presentan un déficit de estos minerales.³⁸

También se ha asociado a parto prolongado^{37, 38} debido a que hay mayor riesgo de hipoxia en el recién nacido.^{38, 39}

El sufrimiento fetal, también aceptado como sinónimo de hipoxia fetal, puede ocurrir durante la vía intrauterina como en el trabajo de parto, por lo que estaría involucrado en el desarrollo de *MIH*. La prueba de Apgar evalúa la vitalidad de los recién nacidos en el momento de nacer mediante cinco signos clínicos (frecuencia cardíaca, esfuerzo respiratorio, irritabilidad refleja, tono muscular y color) y una de las causas más frecuentes de niveles bajos en el test es la asfixia durante el parto.

3.3.4.2.3 Postnatales

Se asocia a *MIH* aquellas alteraciones que ocurren durante los tres primeros años de vida, como por ejemplo enfermedades respiratorias^{35, 36, 37, 38, 42, 24} (neumonía, otitis media, asma), debido a que en las enfermedades respiratorias del tracto inferior y en infecciones de las vías respiratorias se observan cuadros de hipoxia.

Un nivel óptimo de calcio en el suero es importante para la mineralización inicial de la dentina y para una apropiada secreción y mineralización de la matriz de esmalte. Una alteración en el metabolismo del calcio juega un rol en el desarrollo del esmalte hipomineralizado. Por lo tanto, la hipocalcemia puede predisponer a *MIH*.³⁶ Algunas enfermedades que causan hipocalcemia son gastroenteritis producida por rotavirus e infecciones respiratorias producidas por meningococos y fiebres altas.^{38, 41}

La asociación entre fiebres altas durante la infancia e hipomineralizaciones se debe a que la fiebre alta persistente influye en la amelogénesis, produciendo una desorientación de los primas de esmalte.^{37, 39, 41, 42} Las causas más frecuentes de fiebres altas son: otitis media, bronquitis, laringitis, amigdalitis, infecciones del tracto urinario.³⁸ Además de enfermedades de origen bacteriano o viral como amigdalitis, varicela, sarampión y rubeola.

El uso de antibióticos también se asocia a *MIH*^{36, 37, 39, 40, 41, 24}, sin embargo, no está claro si se debe a las enfermedades mismas o al uso de antibióticos.^{36, 41} El uso de amoxicilina durante el primer año de vida aumenta el riesgo de desarrollar defectos no asociados a flúor en los primeros molares e incisivos permanentes y aumenta el riesgo de desarrollar *MIH*.³⁷

Las condiciones nutricionales^{36, 37, 40, 24}, durante los primeros seis meses de vida, pueden influir en el riesgo de desarrollar opacidades demarcadas severas en los primeros molares permanentes. Además, si la madre presenta deficiencia de vitamina D o malnutrición afecta la calidad de la leche materna, predisponiendo al bebé a malnutrición, asociándose a hipomineralizaciones.²⁵ Además, existe una asociación positiva entre *MIH* y lactancia materna por más de seis meses, introducción tardía de papillas y los preparados para lactantes.⁴⁰

3.3.4.3 Diagnóstico

Para el diagnóstico se debe realizar una exploración en dientes húmedos, después de la profilaxis. La edad de ocho años se considera el mejor momento para explorar esta condición. En la mayoría de los niños han erupcionado los cuatro molares permanentes, así como la mayoría de los incisivos, por lo que los signos de *MIH* estarán presentes en su mejor momento para el diagnóstico.³

La Academia Europea de Odontopediatría desarrolló una serie de criterios para el diagnóstico de *MIH* y están expuestos en la tabla 4.

<p>Opacidad marcada Un marcado defecto que envuelve una alteración de la translucidez del esmalte, variado en grados. El esmalte defectuoso es de grosor normal con una superficie suave y puede ser blanco, amarillo o marrón. Los bordes de la lesión son demarcados.</p>
<p>Rotura de esmalte post-eruptivo (REP) Un defecto que indica deficiencia de la superficie después de la erupción del diente. Esto puede ser causado por muchos factores tales como traumas o atrición.</p>
<p>Restauración atípica El tamaño y la forma de las restauraciones no se ajustan con las características típicas restauradoras. La mayoría de los casos en los molares, las restauraciones se extienden hacia la superficie lingual o vestibular. En el borde de las restauraciones frecuentemente se observa una opacidad.</p>
<p>Molar extraído debido a <i>MIH</i> La ausencia de un primer molar permanente debería estar relacionada con la de otros dientes de la dentición. La ausencia de primeros molares permanentes en una dentición sana en combinación con marcadas opacidades en los incisivos en sospecha de <i>MIH</i>.</p>

Tabla IV Definiciones de los criterios de juicio para ser usados en el diagnóstico de *MIH*.

Fuente: Nishita Garg, Abhay Kumar Jain, Sonali Saha, y Jaspal Singh. Essentiality of Early Diagnosis of Molar Incisor Hypomineralization in Children and Review of its Clinical Presentation, Etiology and Management. Int J Clin Pediatr Dent. 2012; 5: 190–196.



Figura 9. Criterios de diagnóstico de hipomineralización incisivo-molar. Opacidad demarcada en incisivos.
Fuente: Sulaiman Mohammed Allazzam, Sumer Madani Alaki, and Omar Abdel Sadek El Meligy. Molar Incisor Hypomineralization, Prevalence, and Etiology. Int J Dent. 2014.



Figura 10. Criterios de diagnóstico de hipomineralización incisivo-molar. Rotura de esmalte post-eruptivo en molares.
Fuente: Sulaiman Mohammed Allazzam, Sumer Madani Alaki, and Omar Abdel Sadek El Meligy. Molar Incisor Hypomineralization, Prevalence, and Etiology. Int J Dent. 2014.



Figura 11. Criterios de diagnóstico de hipomineralización incisivo-molar. Restauración atípica en molares.
Fuente: Sulaiman Mohammed Allazzam, Sumer Madani Alaki, and Omar Abdel Sadek El Meligy. Molar Incisor Hypomineralization, Prevalence, and Etiology. Int J Dent. 2014.



Figura 12. Criterios de diagnóstico de hipomineralización incisivo-molar. Molares extraídos por *MIH*.
Fuente: Sulaiman Mohammed Allazzam, Sumer Madani Alaki, and Omar Abdel Sadek El Meligy. Molar Incisor Hypomineralization, Prevalence, and Etiology. Int J Dent. 2014.

3.3.4.4 Aspecto clínico

Clínicamente el esmalte hipomineralizado puede ser suave, poroso, verse de aspecto tiza descolorida o como molares de queso. Los defectos en el esmalte pueden variar de color blanco a amarillo o marrón. El esmalte frágil y poroso puede fácilmente fracturarse ante fuerzas masticatorias después de la erupción, pareciendo como si el esmalte nunca se hubiese formado o dando una imagen que se asemeja a la hipoplasia de esmalte. Éste último, tiene márgenes lisos en relación al esmalte circundante, mientras que la hipomineralización tiene márgenes irregulares.²⁶

Apariencia clínica, síntomas y signos asociados a *MIH*:

- Opacidades demarcadas de color crema-blanquecino o amarillo-marrón
- Puede o no estar asociado a fractura de esmalte post-erupción
- Hipersensibilidad
- Dificultad en la anestesia
- Rápida progresión de caries

Las opacidades son usualmente limitadas al tercio incisal o cuspidé de la corona, rara vez incluye el tercio cervical. La superficie del esmalte intacto es dura y lisa, pero la subsuperficie del esmalte es suave y porosa.²⁴ Los defectos en la estructura del esmalte pueden causar hipersensibilidad, caries secundarias, tratamientos restauradores atípicos, pérdida de sellantes, y en los casos severos la exodoncia de los dientes afectados.²⁶

3.3.4.5 Tratamiento

Las posibilidades de tratamiento para *MIH* son diversas, van desde la prevención a la restauración, e incluso la exodoncia del diente. La decisión del tratamiento va a depender de muchos factores, como por ejemplo la severidad de la hipomineralización, la edad dentaria, contexto socioeconómico y expectativas de padres e hijos.³⁵

3.3.4.5.1 Prevención

Las estrategias de higiene oral se pueden entregar a los padres en el caso de que exista sensibilidad dentaria que dificulte el cepillado dental.

Las superficies levemente hipomineralizadas se deben tratar de la siguiente manera:

1. Cepillar los molares afectados cuidadosamente con una pasta desensibilizante³⁶ (preferentemente que contenga flúor superior a 1000 ppm.)³⁵ y con un cepillo de filamentos suaves.³⁶
2. Aplicar diariamente una crema tópica que contenga fosfato de calcio amorfo utilizando una motita de algodón.
3. Aplicar un gel de flúor de baja concentración, utilizando una motita de algodón.
4. Otra opción es la aplicación de sellantes de puntos y fisuras con un sistema adhesivo de quinta generación.³⁵

La terapia de remineralización debería comenzar tan pronto como la superficie defectuosa sea accesible.

Para lograr la remineralización y la desensibilización se recomienda el tratamiento con flúor tópico y productos de salud oral que contengan fosfato de calcio amorfo.³⁶

3.3.4.5.2 Restauración

Los materiales de restauración más utilizados son los cementos ionómeros vítreos y las resinas compuestas. La elección de estos materiales dependerá de la severidad de los defectos, la edad, y la cooperación del niño.

Casos más complejos deberán ser derivados a un odontopediatra.

3.3.4.5.3 Exodoncia

Cuando los primeros molares permanentes están severamente hipomineralizados es imposible restaurarlos, de manera que, se debe considerar la exodoncia de éstos. Antes de realizar la exodoncia se deben considerar los factores que afecten el pronóstico de estos molares tales como: vitalidad, posibilidad de ser restaurado, edad del diente, oclusión y el estado de los dientes adyacentes.³⁶

La exodoncia debe ser seguida de un tratamiento de ortodoncia, la edad ideal para la extracción de estos dientes es entre los ocho años y medio y nueve años.³⁵

OBJETIVOS

1. Objetivo general

Determinar la asociación entre los factores etiológicos (de riesgo) descritos en la literatura y el desarrollo de hipomineralizaciones en primeros molares definitivos en niños(as) de seis a doce años que se han atendido en la Asignatura de Odontología Infantil I y II, aplicado durante mayo y junio de 2016.

2. Objetivos específicos

1. Identificar los factores de riesgo para el desarrollo de hipomineralizaciones.
2. Asociar la hipomineralización en primeros molares definitivos con factores etiológicos (de riesgo) descritos en otras investigaciones.
3. Identificar cuál de los factores de riesgo está más asociado al desarrollo de hipomineralizaciones.

HIPÓTESIS

Existe una asociación entre los factores etiológicos (de riesgo) descritos en la literatura y el desarrollo de hipomineralizaciones en primeros molares definitivos en niños de seis a doce años de la Asignatura de Odontología Infantil Integral I y II de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

La hipomineralización es explicada por los factores etiológicos registrados pre, peri y post natales de manera individual.

MATERIALES Y MÉTODO

1. Diseño de investigación

Estudio observacional transversal de asociación.

Población objetivo

Niños(as) de seis a doce años.

Población muestreada

Niños(as) de seis a doce años atendidos en la Asignatura de Odontología Infantil I y II durante mayo y junio de 2016 que cumplan con los criterios de inclusión en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

2. Determinación y selección de la muestra

Para un modelo de regresión logística simple no se dispone de fórmulas explícitas para determinar un tamaño muestral. A través de simulaciones de Montecarlo, este tamaño debiera ser por sobre 850 niños ^{1*}. Sin embargo, debido a las limitaciones de tiempo para la recolección de datos, de no más de dos meses, se optó para este trabajo preliminar reclutar la mayor cantidad de niños(as) que acepten participar, por medio de los tutores que lo acompañan a la clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

3. Selección de la muestra

Muestra

Todos los niños(as) acompañados con su tutor que asistieron a la clínica infantil de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, en los dos meses designados para la recolección de datos, fueron potenciales participantes.

Criterios de inclusión:

- Niños(as) de seis a doce años de la Asignatura de Odontología Infantil I y II durante mayo y junio de 2016.
- Tutor(es) que firmaron el consentimiento informado
- Niños(as) que aceptaron ser examinados (Asentimiento informado).
- Primeros molares definitivos erupcionados o parcialmente erupcionados (tanto sanos como restaurados).

^{1*}Henríquez, C.F. (2016). Comunicación personal. Instituto de Estadística, Facultad de Ciencias, Universidad de Valparaíso.

Criterios de exclusión:

- Madres adoptivas.
- Niños(as) pertenecientes a hogares de menores.
- Niños(as) de difícil manejo.

4. Variables

La variable de respuesta es de tipo cualitativa nominal dicotómica y las variables regresoras son de tipo cualitativa nominal politómicas.

Variable		Definición	
		Conceptual	Operacional
De respuesta	Presencia o ausencia de hipomineralizaciones en primeros molares definitivos.	Alteraciones en la calidad del esmalte como consecuencia de agresiones durante su formación.	Presencia o ausencia de hipomineralizaciones, mediante la detección visual según los criterios utilizados en la calibración (ver tabla 5).

Tabla V.1 Definición de variable de respuesta

Variable		Definición	
		Conceptual	Operacional
Regresora: Prenatales	Presencia de náuseas en la madre.	Sensación de tener ganas de vomitar.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre.
	Vómitos abundantes y frecuentes en la madre	Expulsión violenta y espasmódica del contenido del estómago por la boca.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre.
	Evento de fiebre mayor a 38° C en la madre	Aumento de la temperatura corporal sobre los 38° C de forma reiterada.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre.
	Administración de amoxicilina en la madre	Administración de antibiótico derivado de la penicilina de forma reiterada.	Reiteradamente: Administración de amoxicilina mayor o igual a 3 veces por año. Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre.
	Hospitalización de la madre	Ingreso de una persona con alteración en su estado de salud.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre y el motivo.
	Diagnóstico de preeclampsia en la madre	Aumento de la presión arterial durante el embarazo.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre.
	Diagnóstico de diabetes gestacional en la madre	Diabetes mellitus tipo II inducida por el embarazo.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre.

Tabla V.2 Definición de variable regresora – Prenatales.

Variable	Definición		
		Conceptual	Operacional
Regresora: Postnatales	Bajo peso al nacer del hijo(a)	Recién nacido con peso inferior a 2500g.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre y peso hijo.
	Parto prematuro	Recién nacido con menos de 37 semanas de gestación.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre y cuántas semanas de gestación.
	Trabajo de parto prolongado de la madre	Parto que se prolonga más allá de 14 horas.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre.
	Aspiración de meconio por parte del hijo(a)	Inhalación, por parte del recién nacido, de sus primeras heces durante el parto.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre. Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre.
	Hijo(a) con cordón umbilical enrollado al cuello al momento de nacer	Cordón umbilical que da 1 o más vueltas alrededor del cuello del recién nacido al momento del parto.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre.
	Puntuación APGAR del hijo(a)	Valor obtenido por el recién nacido en prueba APGAR.	Respuesta Sí o No recuerda por parte de la madre y puntuación.
	Hospitalización inmediata del hijo(a)	Ingreso inmediato de una persona con alteración en su estado de salud.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre y el motivo.

Tabla V.3 Definición de variable regresora – Perinatales.

Variable	Definición		
		Conceptual	Operacional
Regresora: Postnatales	Evento de fiebre mayor a 38° C en el hijo(a)	Aumento de la temperatura corporal sobre los 38° C de forma reiterada.	Reiteradamente: Temperatura mayor o igual a 38° C mayor o igual a 3 veces al año. Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre.
	Administración de amoxicilina en el hijo(a)	Administración de antibiótico derivado de la penicilina d forma reiterada.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre.
	Diagnóstico de enfermedad respiratoria en el hijo(a)	Patologías que afectan el sistema respiratorio.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre, sobre neumonía, otitis media, asma u otros.
	Diagnóstico de enfermedad viral en el hijo(a)	Patología inducida por virus.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre sobre varicela, sarampión, rubéola u otras.
	Hospitalización del hijo(a)	Ingreso de una persona con alteración en su estado de salud.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre y el motivo.
	Ingesta de pasta de dientes por parte de hijo(a)	Deglución de pasta dental, de forma reiterada, durante el cepillado.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre.
	Consumo de té por parte del hijo(a)	Ingesta de té reiteradamente.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre.
	Zona de residencia geográfica del hijo(a)	Lugar de residencia.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre, en cuanto a zona rural o urbana y ciudad.
Diagnóstico de enfermedades nutricionales en el hijo(a) (alergias e intolerancias)	Respuesta inmune exagerada del organismo ante ciertos alimentos.	Respuesta Sí, No, No recuerda por parte de la madre, sobre alergia al glúten, intolerancia al glúten, enfermedad celíaca u otros.	

Tabla V.4 Definición de variable regresora – Postnatales.

5. Plan de recolección de datos

Para la evaluación del instrumento se utilizó la validación por siete expertos de la Asignatura de Odontología Integral Infantil de la Universidad de Valparaíso. El instrumento fue evaluado en una primera instancia donde se efectuaron las correcciones pertinentes, posteriormente fue enviada a los mismos expertos para su validación final.

Para la realización del examen clínico se realizó una calibración por parte de las autoras de este trabajo de titulación, para diagnosticar *MIH* a cargo de un experto en el tema (Dra. Sandra Mezzano Péndola), con el objetivo de asegurar que los resultados obtenidos entre los examinadores, fueran iguales entre sí, de manera de obtener una concordancia en conformidad. En esta etapa el *gold standard* más los tres observadores visualizaron veinte imágenes de dientes con defectos del desarrollo del esmalte -imágenes seleccionadas sin que los observadores y profesora guía conocieran el diagnóstico. Se evaluaron ocho variables (presencia de primeros molares, alteraciones de color, superficie, restauraciones atípicas extensas, exodoncia, no erupción, fluorosis y extensión/localización) y los resultados fueron analizados posteriormente según el índice de Kappa con el fin de obtener dos examinadores calibrados.

En cuanto a la recolección de datos, se examinaron todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y asistieron a la asignatura de Odontología Infantil Integral I y II, el día que fueron citados por el alumno tratante. Esto se realizó en los meses de mayo y junio de 2016.

Para la realización del examen clínico se utilizó instrumental básico de examen, escobilla de profilaxis blanda y buena iluminación. En primer lugar se limpió la superficie de los primeros molares definitivos con escobilla de profilaxis blanda y pasta profiláctica, luego se secó la superficie y se observó si éstos presentaban hipomineralizaciones del esmalte. Se tomaron registros fotográficos de los casos con hipomineralización.

Los datos fueron consignados en una ficha clínica en la cual quedó registrado:

- Nombre del paciente
- Examen clínico
 - Características clínicas encontradas tabuladas en la siguiente figura:

	1.6	2.6	3.6	4.6
Presencia de primeros molares				
Alteraciones de color				
Superficie 1: rugosa 2: lisa 3: pérdida de sustancia				
Restauraciones atípicas extensas				
Exodoncia				
No erupción				
Fluorosis 1: muy leve 2: leve 3: moderada 4: severa				

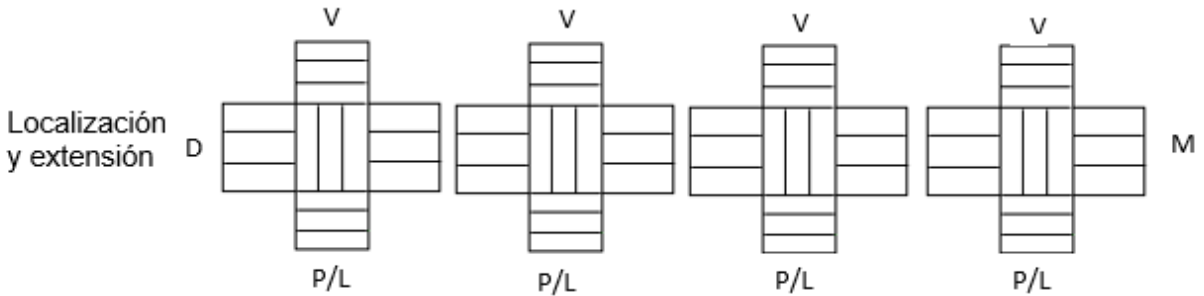


Figura 13. Criterios para examen clínico (elaboración propia).

Paralelamente se realizó una encuesta a las madres biológicas sobre los factores etiológicos de hipomineralizaciones del esmalte (Ver anexo 1). A aquellos pacientes que no asistieron junto a su madre, se les entregó una comunicación al acompañante, para contactarla y realizarle la encuesta vía telefónica.

6. Análisis estadístico

6.1 Calibración

Para la calibración se utilizó la concordancia en conformidad (*gold – standard*) mediante el índice de Kappa para obtener dos examinadores.

$$K = \frac{P_o - P_e}{1 - P_e}$$

donde:

- P_o : Proporción de acuerdos observados
- P_e : Proporción de acuerdos esperados

Los resultados obtenidos fueron:

- Examinador 1 $K = 0,87$
- Examinador 2 $K = 0,78$
- Examinador 3 $K = 0,89$

Según Landis y Koch un valor de K entre 0,81 y 1 se interpreta como nivel de concordancia muy bueno, por lo tanto, se eligieron a los examinadores 1 y 3 para la realización del examen clínico.

6.2 Evaluación de encuesta

Para evaluar la encuesta se utilizó la validación por siete expertos de la Asignatura de Odontología Infantil Integral de la Universidad de Valparaíso. Se midió mediante la escala de Likert y se aplicó el Alpha de Cronbach a cada pregunta por separado.

Escala de Likert

Totalmente en desacuerdo	En desacuerdo	Ni de acuerdo ni en desacuerdo	De acuerdo	Totalmente de acuerdo
1	2	3	4	5

Tabla VI. Escala de Likert.

Alpha de Cronbach

$$\alpha = \left[\frac{k}{k-1} \right] \left[1 - \frac{\sum_{i=1}^k S_i^2}{St^2} \right]$$

donde:

- k: Número de preguntas o ítems
- $\sum_{i=1}^k$: Suma de varianzas de cada ítem
- S_i^2 : Varianza del ítem i
- St^2 : Varianza de los valores totales observados

Al reemplazar en la fórmula,

$$\alpha = \left[\frac{16}{16 - 1} \right] \left[1 - \frac{11,285}{46,905} \right]$$

$$\alpha = 0,81$$

Según George y Mallery, un valor de α entre 0,8 – 0,9 se califica como nivel bueno, sin embargo, se realizó una nueva encuesta tomando en cuenta las observaciones de los expertos. Posteriormente se realizó la validación mediante Alpha de Cronbach a la encuesta modificada.

Al reemplazar en la fórmula,

$$\alpha = \left[\frac{21}{21 - 1} \right] \left[1 - \frac{7,762}{3542} \right]$$

$$\alpha = 1,04$$

Según George y Mallery, un valor de α mayor a 0,9 es calificado como nivel excelente, por lo tanto, nuestra encuesta es consistente.

6.3 Análisis de datos

$$H_0: OR(H)_x = 1$$

$$H_1: OR(H)_x \neq 1 ;$$

donde,

OR(H)_x: probabilidad de presentar hipomineralización ante la variable regresora
x: variable regresora.

OR(H)_x se obtiene a través de un modelo de regresión logística simple del tipo:

$$\ln \left(\frac{\pi}{1-\pi} \right) = \beta_0 + \beta_1 x \quad \text{y} \quad OR(H)_x = e^{\beta_0 + \beta_1}$$

La hipótesis estadística se evaluó a través de la probabilidad de significación del OR calculado anteriormente. En los casos en los que no fue posible ajustar un modelo de regresión logística simple, se estudió la asociación de cada uno de los factores etiológicos a través de la prueba exacta de Fisher.

6.3.1 Prueba exacta de Fisher

Se utilizó la prueba exacta de Fisher para analizar si la variable de respuesta (presencia o ausencia de hipomineralización en primeros molares definitivos) se asoció individualmente con cada una de las variables regresoras descritas en la Tabla 5.2, 5.3 y 5.4.

La variable respuesta fue cruzada con cada variable regresora y se aplicó la prueba exacta de Fisher mediante el software Stata (StataCorp, 2015).^{2*}

Se utilizó un valor de significancia de $p < 0,05$.

6.3.2 Modelo de regresión logística simple

Se postuló un modelo de regresión logística simple para determinar si existe influencia de las variables regresoras en la variable respuesta, la cual se analizó mediante la medida de efecto *Odds Ratio* (OR).

$$Odds(H) = \frac{P(H)_x}{1 - P(H)_x}$$

$$OR(H)_x = \frac{\text{Odds del evento en presencia del factor}}{\text{Odds del evento en ausencia del factor}}$$

donde,

H: Presencia de hipomineralización en primeros molares definitivos.

P(H): Probabilidad que los primeros molares definitivos presenten hipomineralización.

x: Presencia de cada una de las variables regresoras.

Los valores de *Odds Ratio*, OR(H), pueden ser menores, iguales o mayores que 1. Lo cual, indica que:

- $OR(H)_x > 1$: La variable X es un factor de riesgo para el desarrollo de hipomineralización en primeros molares definitivos.
- $OR(H)_x = 1$: La variable X no influye en el desarrollo de hipomineralización en primeros molares definitivos.
- $OR(H)_x < 1$: La variable X es un factor protector para el desarrollo de hipomineralización en primeros molares definitivos.

^{2*} StataCorp (2015). Stata Release 14. Statistical Software. TX: College Station: StataCorp LP.

Se utilizó un valor de significancia de $p < 0,05$. Esta probabilidad de significación debiese coincidir aproximadamente con la probabilidad de significación respectiva de la prueba exacta de Fisher. El $OR(H)_x$ no puede ser calculado si alguna de las frecuencias es cero.

Si bien los resultados son exploratorios, en términos prácticos no fue posible estudiar de manera conjunta los factores etiológicos. Sin embargo, se probó en un modelo de regresión logística múltiple “n” factores que individualmente arrojan significados significativos.

Se utilizó la metodología de stepwise para seleccionar los factores de riesgo más determinantes en el desarrollo de hipomineralización.

Aspectos éticos

- Consentimiento informado para cada tutor de los participantes.
- Supervisión al realizar el examen.
- Medidas de bioseguridad.

Valor social: Si el instrumento es validado, se podrá predecir hipomineralizaciones del esmalte y sus consecuencias en los futuros pacientes de la Asignatura de Odontología Infantil de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

Riesgo/Beneficio: El paciente no será sometido a grandes riesgos durante la participación de la tesis (examen clínico) y los datos entregados no serán divulgados ni utilizados para otro fin.

7. Limitaciones

- Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso en paro.
- Negación de la madre y/o su hijo(a) en la participación de la tesis.
- Eventos inesperados que limiten a la madre y al paciente a asistir el día de la recolección de datos.

RECURSOS

Para realizar la investigación se utilizaron las dependencias de la clínica A y B de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, las cuales están equipadas con sillones dentales adecuados para realizar el examen clínico. En cuanto a los insumos, se usaron guantes, mascarillas y lentes proporcionados por el mesón de enfermería de ambas clínicas. Las bandejas de examen utilizadas fueron proporcionadas por los mismos alumnos tratantes. Para la prestación de insumos básicos se solicitó un permiso al director de Asuntos Clínicos de la Facultad de Odontología.

El desarrollo de la encuesta se efectuó en la sala de espera de las clínicas A y B.

RESULTADOS

Solo una de las madres desistió de participar en la investigación. El total de los pacientes examinados entre mayo y junio de 2016 en la Asignatura de Odontología Infantil Integral I y II de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso fue de 83 niños(as) entre seis y doce años.

De los 83 pacientes examinados, 26 presentaron hipomineralización en los primeros molares definitivos, lo cual corresponde al 31,3% de los casos. Los casos diagnosticados con fluorosis fueron 25 niños(as), lo que corresponde a un 30,1%. Por otra parte, dos pacientes presentaron hipoplasia, lo que corresponde a un 2,4%.

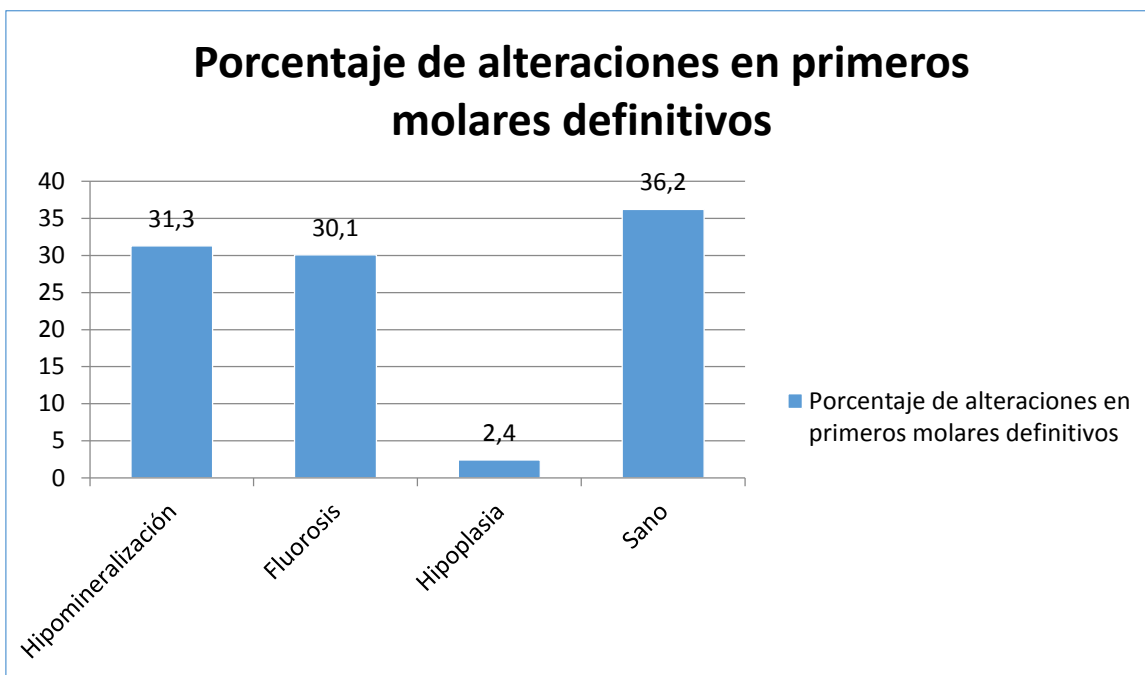


Gráfico 1: Porcentaje de alteraciones en primeros molares definitivos

Se analizaron los datos con la prueba exacta de Fisher y el modelo de regresión logística simple, obteniendo los siguientes resultados expuestos en las Tablas 8, 9 y 10.

La variable de respuesta hipomineralización (presencia o ausencia) en primeros molares definitivos se cruzó con cada una de las variables regresoras significativas según el periodo prenatal, perinatal y postnatal. Simultáneamente, por la cantidad de niños(as) considerados, no fue posible modelarlas.

Variable	Prueba exacta de Fisher:		Regresión logística:	
	Valor p	OR	Valor p	
1.1 Náuseas madre	>0,20	0,51	>0,27	
1.2 Vómitos abundantes y frecuentes madre	>0,55	1,11	>0,87	
1.3 Fiebre mayor a 38° C madre	>0,31	(1)	(1)	
1.4 Administración amoxicilina madre	>0,35	2,39	>0,39	
1.5 Hospitalización madre	>0,21	2,41	>0,24	
1.6 Preeclampsia madre	>0,30	1,70	>0,41	
1.7 Diabetes gestacional madre	>0,49	0,53	>0,58	

(1) Presencia de un "0" en la tabla, no se puede determinar.

Tabla VIII. Significancia sobre la hipomineralización para cada una de las variables etiológicas prenatales

Las variables prenatales de la madre: náuseas, vómitos abundantes y frecuentes, fiebre mayor a 38° C, administración de amoxicilina, hospitalización, preeclampsia y diabetes gestacional no se asociaron al desarrollo de hipomineralizaciones en primeros molares definitivos de su hijo(a), con un nivel de significancia mayor que 0,05.

Variable	Prueba exacta de Fisher:		Regresión logística:	
	Valor p	OR	Valor p	
2.1 Bajo peso al nacer hijo	>0,62	0,71	>0,77	
2.2 Parto prematuro hijo	>0,63	0,72	>0,78	
2.3 Trabajo de parto prolongado madre	<0,01	6,63	<0,01	
2.4 Aspiración meconio hijo	>0,32	(1)	(1)	
2.5 Cordón umbilical enrollado al cuello hijo	<0,08	3,12	<0,08	
2.6 Puntuación APGAR hijo	<0,08	(1)	(1)	
2.7 Hospitalización inmediata hijo	>0,23	4,66	>0,22	

(1) Presencia de un "0" en la tabla, no se puede determinar.

Tabla IX. Significancia sobre la hipomineralización para cada una de las variables etiológicas perinatales.

Las variables perinatales: bajo peso al nacer, parto prematuro, aspiración de meconio, cordón umbilical enrollado al cuello, puntuación APGAR, hospitalización inmediata del hijo(a) no se asociaron al desarrollo de hipomineralizaciones en primeros molares definitivos de su hijo(a), con un nivel de significancia mayor a 0,05.

Cabe destacar que el trabajo de parto prolongado mayor a catorce horas en la madre está asociado al desarrollo de hipomineralizaciones en primeros molares definitivos de su hijo(a) ($p < 0,01$). De acuerdo a los resultados obtenidos en el modelo de regresión logística, el trabajo de parto prologado se consideró como factor de riesgo, es por esto que las madres que recordaron haber sufrido trabajo de parto prolongado presentaron seis veces más riesgo de que su hijo(a) desarrolle hipomineralizaciones en sus primeros molares definitivos respecto a las madres que no presentaron trabajo de parto prolongado, con un nivel de significancia menor que 0,01.

Variable	Prueba exacta de Fisher:		Regresión logística:	
	Valor p	OR	Valor p	
3.1 Fiebre mayor a 38°C hijo	<0,00	23,81	<0,00	
3.2 Administración de amoxicilina hijo	<0,00	15,66	<0,00	
3.3 Enfermedad respiratoria hijo	<0,01	3,86	<0,01	
3.4 Enfermedad viral hijo	>0,37	0,73	>0,56	
3.5 Hospitalización hijo	<0,03	3,24	<0,03	
3.6 Ingesta de pasta de dientes hijo	<0,03	0,33	<0,04	
3.7 Consumo de té hijo	>0,11	0,36	>0,14	
3.8 Zona geográfica hijo	>0,47	(1)	(1)	
3.9 Enfermedad nutricional hijo (Alergias e intolerancias)	>0,23	4.67	>0,22	

(1) Presencia de un "0" en la tabla, no se puede determinar.

Tabla X. Significancia sobre la hipomineralización para cada una de las variables etiológicas postnatales.

Los niños(as) que presentaron al menos una enfermedad viral, consumieron té y/o sufrieron de alguna enfermedad nutricional durante sus primeros tres años de vida, no se asociaron con el desarrollo de hipomineralizaciones en sus primeros molares definitivos, con un nivel de significancia mayor a 0,05.

La variable de zona geográfica de residencia durante los tres primeros años de vida del niño(a) no se asoció al desarrollo de hipomineralizaciones en sus primeros molares definitivos, con un nivel de significancia mayor a 0,05.

Se obtuvo una asociación entre el desarrollo de hipomineralizaciones en primeros molares definitivos y niños(as) que presentaron: fiebre mayor a 38° C, administración de amoxicilina, enfermedades respiratorias y hospitalizaciones. Las enfermedades respiratorias más frecuentes fueron bronquitis obstructiva (52,1%), neumonía (34,7%) y asma (13,2%). Véase gráfico 2.

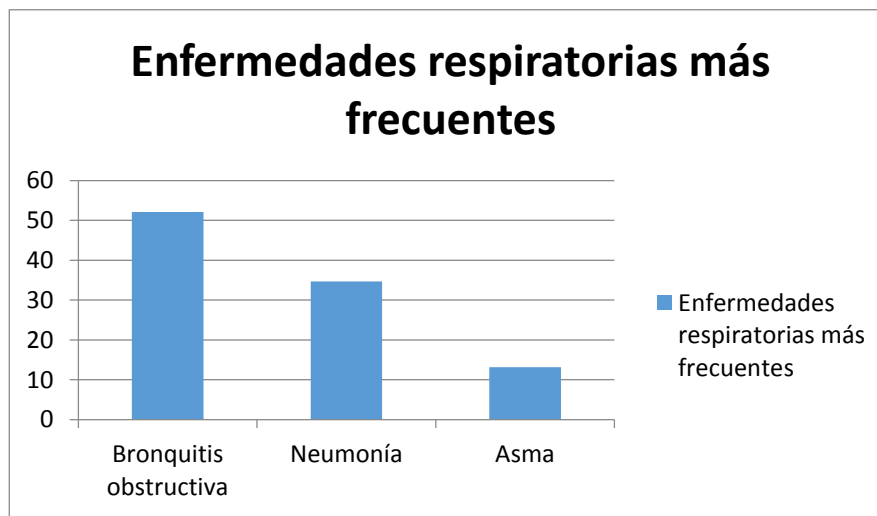


Gráfico 2. Enfermedades respiratorias más frecuentes.

De acuerdo a los resultados obtenidos en el modelo de regresión logística simple, las variables: fiebre mayor a 38° C, administración de amoxicilina, enfermedades respiratorias y hospitalización, fueron consideradas factores de riesgo para el desarrollo de hipomineralizaciones en los primeros molares definitivos de niños(as) durante sus primeros tres años de vida.

A los niños(as) que se les administró amoxicilina durante sus primeros tres años de vida presentaron quince veces un riesgo mayor de desarrollar hipomineralizaciones en sus primeros molares definitivos, respecto a los que no se les administró amoxicilina, con un nivel de significancia menor a 0,01.

Los niños(as) que sufrieron de alguna enfermedad respiratoria durante sus primeros tres años de vida presentaron cuatro veces un riesgo mayor de desarrollar hipomineralizaciones en sus primeros molares definitivos respecto a aquellos que no sufrieron de alguna enfermedad respiratoria, con un nivel de significancia menor a 0,01.

Mientras que, los niños(as) que fueron hospitalizados durante sus primeros tres años de vida presentaron tres veces un riesgo mayor de desarrollar hipomineralizaciones en sus primeros molares definitivos respecto a los niños(as) que no fueron hospitalizados, con un nivel de significancia menor a 0,03.

Los niños(as) que sufrieron de fiebre mayor a 38° C durante sus primeros tres años de vida presentaron 23 veces un riesgo mayor de desarrollar hipomineralizaciones en sus primeros molares definitivos respecto a aquellos que no sufrieron de fiebres altas, con un nivel de significancia menor a 0,01, siendo éste el factor más determinante en el desarrollo de la alteración.

DISCUSIÓN

Los principales hallazgos de esta investigación consisten en la existencia de una asociación entre cinco factores etiológicos y el desarrollo de hipomineralizaciones en primeros molares definitivos de los niños(as) estudiados.

Estos factores etiológicos se generan durante los periodos: perinatal y postnatal. Dentro del periodo perinatal se encontró una asociación entre hipomineralizaciones y trabajo de parto prolongado mayor a catorce horas, mientras que, durante el periodo postnatal existe esta misma asociación con episodios de fiebres mayores a 38° C, administración de amoxicilina, enfermedades respiratorias y hospitalizaciones, en niños(as) durante sus primeros tres años de vida.

Dos o más episodios de fiebres mayores a 38° C corresponde al factor etiológico más determinante en la aparición de *MIH* según los resultados encontrados en este estudio.

Para la recolección de datos, los examinadores se calibraron debidamente con un *gold standard* en el tema, lo que garantiza que los diagnósticos de *MIH* son correctos. Sin embargo, existe la posibilidad de que las madres no recuerden con exactitud los acontecimientos preguntados en la encuesta, o bien, sus respuestas no hayan sido verdaderas, considerándose como un factor de confusión que afecta la validez interna del estudio.

En el instrumento utilizado en este estudio se clasificaron los factores etiológicos en periodo prenatal, perinatal y postnatal. Con respecto al periodo prenatal se analizaron: náuseas, vómitos abundantes y frecuentes, fiebre mayor a 38° C, administración de amoxicilina, hospitalización, preeclampsia y diabetes gestacional, durante el último trimestre de embarazo. De acuerdo a los resultados obtenidos en el estudio, estos factores no se asocian significativamente al desarrollo de *MIH*. Este resultado concuerda con un estudio realizado por Lygidakis NA et al.³⁸ en el cual de un total de 316 niños que padecieron de problemas médicos asociados a *MIH*, sólo el 8,6% de las enfermedades ocurrieron durante el periodo prenatal, mientras que un 33,6% y 33,9% ocurrieron durante los periodos peri y postnatal, respectivamente. Por el contrario, una investigación realizada en Brasil por Souza JF et al.³⁷, determinó que las madres residentes en zonas rurales presentaban más problemas médicos durante el periodo prenatal, que predisponían al desarrollo de *MIH* en sus hijos, a diferencia de esta investigación, en la cual se analizaron niños(as) residentes en zonas urbanas.

Dentro del periodo perinatal, los factores: bajo peso al nacer, parto prematuro, aspiración de meconio, cordón umbilical enrollado al cuello, puntuación APGAR, hospitalización inmediata del hijo(a), no se asociaron al desarrollo de hipomineralizaciones en este estudio. Esto puede argumentarse debido al reducido número de casos hallados con complicaciones neonatales. En la investigación realizada por Fagrell TG et al.⁴⁰, se concluyó que ningún factor, durante el periodo perinatal, estaba asociado al desarrollo de *MIH*, siendo estos factores parto prematuro, bajo peso al nacer y complicaciones durante el parto. En otro estudio, desarrollado por

Beentjes VE et al.⁴², se compararon niños(as) con *MIH* y sin *MIH*, y dentro de sus resultados, se determinó que no existen diferencias significativas en relación a las complicaciones perinatales, tales como parto prematuro e hipoxia, ésta última se puede dar en casos de recién nacidos con su cordón umbilical enrollado al cuello.

El trabajo de parto prolongado es un factor de riesgo para el desarrollo de *MIH*, ya que los recién nacidos presentan mayores probabilidades de sufrir hipoxia. Esto concuerda con el estudio realizado en Grecia por Lygidakis NA et al.³⁸, en el cual se encontró que un 38,9% de los niños con *MIH* tuvo trabajo de parto prolongado. Además, estos niños presentan mayor riesgo de hipocalcemia al momento del parto, lo que contribuye al desarrollo de la alteración debido a la importancia de un nivel óptimo de calcio en el suero para la mineralización inicial de la dentina y una apropiada secreción y mineralización de la matriz de esmalte.

Según esta investigación, los niños(as) que sufrieron de episodios de fiebres mayores a 38° C durante los primeros años de vida, tienen 23 veces más probabilidades de desarrollar hipomineralizaciones en primeros molares definitivos. Este mayor riesgo se puede explicar por la desorientación de los prismas de esmalte generados por un aumento de la temperatura corporal durante la amelogénesis. Souza JF et al.³⁷ también encontró una asociación positiva entre *MIH* y fiebres altas. Por el contrario, el estudio de Allazzam SM et al.²⁴ concluyó que la asociación entre *MIH* y fiebres altas sigue inconclusa.

La administración de amoxicilina dos o más veces al año, durante los primeros tres años de vida del infante, se considera un factor de riesgo determinante en la aparición de hipomineralización en primeros molares definitivos. Esto coincide con el estudio de Souza JF et al.³⁷ donde se encontró que los niños(as) que recibieron un tratamiento con amoxicilina presentaban dos veces un mayor riesgo de presentar *MIH*, en comparación con los niños que no fueron medicados con el antibiótico (OR= 1,91; p=0.02). Se sugiere que los pediatras tomen en consideración este hallazgo y sean cautos al momento de recetar este antibiótico, tomando en cuenta la frecuencia de administración.

Las enfermedades respiratorias tales como neumonía, bronquitis y asma están relacionadas con el desarrollo de *MIH*. La razón es que los niveles anormales de oxígeno, producidos por hipoventilación en algunas enfermedades respiratorias, inhibe la acción de las enzimas proteolíticas y la generación de hidroxiapatita durante la amelogénesis. Jalevik B. et al.²⁶ encontraron que 77 niños con *MIH* presentaron problemas médicos durante su primer año de vida. Los más frecuentes fueron asma, neumonía, otitis media e infecciones del trato respiratorio superior. Otro estudio realizado en Amsterdam por Beentjes VE et al.⁴², demostró que un 21% de los niños con *MIH* sufrieron neumonía o bronquitis durante sus primeros años de vida, mientras que un 8% padeció de asma. Además, examinó a 45 niños, de los cuales 24 presentaban *MIH* y 21 no sufrían la alteración, encontrándose diferencias significativas en cuanto a la presencia de otitis media, fiebres altas e infecciones durante los primeros cuatro años de vida.

Un estudio de Lygidakis NA et al.³⁸ señaló que el 33,9% de los niños que presentaron *MIH*, registraron problemas postnatales, dentro de los cuales se encontraron enfermedades respiratorias y episodios repetitivos de fiebres altas.

El factor hospitalización del niño(a) en sus primeros tres años de vida fue preguntado en la encuesta con el fin de indagar en el motivo de éste y así poder sospechar si sufrió de fiebres altas o enfermedades respiratorias. De acuerdo a los resultados, existe una asociación entre hospitalización del niño(a) durante los tres primeros años de vida y el desarrollo de hipomineralizaciones en sus primeros molares definitivos. Esta asociación se puede explicar debido a que la mayoría de los motivos de hospitalización están relacionados con enfermedades respiratorias, tales como neumonía, asma, bronquitis obstructiva, sinusitis; y convulsiones febriles.

Los factores etiológicos postnatales no asociados a *MIH*, según los resultados obtenidos son: enfermedades virales y enfermedades nutricionales (alergias e intolerancia al glúten). En estudios previos se señala que las enfermedades virales, producidas por rotavirus y virus sincicial, sí están relacionadas con la aparición de *MIH* en niños(as), sin embargo, los casos hallados en este estudio referían al virus herpes humano 3 (varicela zóster). La no asociación de *MIH* y enfermedades nutricionales se explica puesto que el número de casos encontrados con este tipo de condición fue escaso.

Esta investigación propone por primera vez un instrumento que reúne la mayoría de los factores etiológicos descritos en diferentes estudios para el desarrollo de hipomineralizaciones, junto con categorizarlos en periodos pre, peri y post natal. Su desarrollo sienta las bases para iniciar futuras investigaciones sobre las causas más determinantes de hipomineralizaciones en dientes definitivos, y así poder identificar a tiempo estas alteraciones.

La principal limitación de este estudio fue el reducido tiempo de recolección de datos (un mes y medio) y el bajo ingreso de pacientes a la clínica infantil. Esto generó un tamaño muestral reducido, de manera que no se obtuvieron los suficientes casos para algunas de las variables estudiadas.

Otra debilidad del estudio fue basar los diagnósticos médicos sólo en la información proporcionada por las madres ya que éstas podrían no recordar con exactitud los acontecimientos sucedidos durante sus últimos tres meses de embarazo, el parto y los primeros tres años de vida de su hijo(a).

CONCLUSIONES

Dentro de todos los factores etiológicos estudiados en este estudio, se puede destacar que existe una asociación entre ciertos factores y el desarrollo de hipomineralizaciones en primeros molares definitivos. Estos factores de son: trabajo de parto prolongado mayor a catorce horas con respecto al periodo perinatal, y fiebres mayores a 38° C, administración de amoxicilina, enfermedades respiratorias tales como neumonía, bronquitis y asma; hospitalizaciones, con respecto al periodo postnatal, es decir, los tres primeros años de vida del paciente, momento en que finaliza el proceso de formación de la corona dental del primer molar definitivo.

Cabe señalar que el factor de riesgo más determinante en el desarrollo de hipomineralizaciones de esmalte en este estudio, es el padecimiento de dos o más episodios de fiebre por sobre los 38° C en el mismo año, durante los tres primeros años de vida. Un niño que ha sufrido de fiebres repetitivas tiene 23 veces más riesgo de desarrollar hipomineralizaciones en sus primeros molares definitivos con respecto a aquellos que no manifestaron eventos febriles.

Es importante considerar las consecuencias que provoca la hipomineralización del esmalte. Aquellos dientes que sufren esta alteración, por lo general son completamente destruidos por caries causando dolor, y terminan en complejas restauraciones debido a la extensión de las caries, la mala calidad del esmalte y la edad del paciente, o en el peor de los pronósticos, exodoncias. Es por esto que se debe destacar la importancia que deja este estudio, en cuanto a la posibilidad de anteponerse a estas consecuencias y poder controlar el daño, tratando de mantener sanos a estos dientes el mayor tiempo posible.

SUGERENCIAS

Se sugieren futuras investigaciones en donde se evalúen los factores etiológicos en un mayor número de pacientes, con el fin de obtener resultados más significativos y así poder validar un instrumento que prediga el desarrollo de hipomineralizaciones en los primeros molares definitivos, permitiendo al odontólogo indagar sobre los antecedentes pre, peri y post natales de sus pacientes para sospechar de una futura alteración en el esmalte y comenzar a tiempo tratamientos preventivos en el momento oportuno, con el fin de evitar que estos dientes terminen en caries extensas o en el peor de los casos extraídos.

Además se sugiere utilizar otro método de recolección de datos más fidedigno, revisando exámenes médicos o fichas clínicas que demuestren que efectivamente los niños(as) padecieron la alteración relatada por la madre.

Factores etiológicos (de riesgo) asociado a hipomineralizaciones en primeros molares definitivos de niños de seis a doce años de la Asignatura de Odontología Infantil I y II durante los meses de mayo y junio de 2016

*Autoras: Coral Torres M., Daniela Torres P., Constanza Ureta R.
Institución: Universidad de Valparaíso*

Introducción: La hipomineralización incisivo-molar (*MIH*) es una alteración del desarrollo del esmalte que afecta los primeros molares e incisivos permanentes. Los molares presentan mayor riesgo de caries, provocando dolor y sensibilidad dentaria lo que dificulta el manejo de los niños(as) durante el tratamiento. Múltiples investigaciones han tratado de definir la etiología de estas alteraciones, pero todavía permanece incierta.

Objetivo: Determinar la asociación entre los factores etiológicos (de riesgo) descritos en la literatura y el desarrollo de hipomineralizaciones en primeros molares definitivos en niños(as) de seis a doce años que se han atendido en la Asignatura de Odontología Infantil I y II, aplicado durante mayo y junio de 2016.

Materiales y método: Estudio descriptivo de corte transversal. Se examinaron 83 pacientes entre seis y doce años y paralelamente, se realizó una encuesta a las madres en donde se pesquisó si en los periodos pre, peri y post natal de su hijo(a) ocurrió alguna alteración sistémica descrita en la literatura como factor etiológico de hipomineralizaciones. Para el análisis estadístico se utilizó un modelo de regresión logística simple y la prueba exacta de Fisher mediante el software Stata.

Resultados: Se encontró una asociación ($p > 0,05$) entre: trabajo de parto prolongado mayor a catorce horas, fiebre mayor a 38° C, administración de amoxicilina, enfermedades respiratorias (neumonía, bronquitis y asma) y hospitalizaciones, y el desarrollo de hipomineralizaciones en los primeros molares definitivos.

Conclusiones: El factor de riesgo más determinante en el desarrollo de hipomineralizaciones de esmalte en este estudio, es el padecimiento de dos o más episodios de fiebre por sobre los 38° C en el mismo año, durante los tres primeros años de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Robles MJ. **Estudio y prevalencia de los defectos de desarrollo del esmalte en población infantil granadina**. Editorial de la Universidad de Granada. 2011. 27: 30-31, 34: 37-38.
2. Welbury R, Duggal MS, Hosey MT. **Paediatric Dentistry**. 4th Edition. Oxford: Bell and Bain Ltd.; 2012. Cap. 1: 11-12.
3. Seow WK. **Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management**. Australian Dental Journal. 2014; 59: 143-144.
4. Cameron AC, Widmer RP. **Manual de Odontología Pediátrica**. 3^a Edición. Madrid: Elsevier Mosby; 2010. Cap. 10: 219, 246, 251.
5. Wong HM, Peng S, Wen YF, King NM, McGrath C. **Risk Factors of Developmental Defects of Enamel-A Prospective Cohort Study**. Plos one. 2014; 9: 1.
6. World Health Organization. **Oral health surveys. Basic methods**. 4th Edition. Geneva: WHO; 1997: 34.
7. Prokocimer T, Amir E, Blumer S, Peretz B. **Birth-Weight, Pregnancy Term, Pre-Natal and Natal Complications Related to Child's Dental Anomalies**. Journal of Clinical Pediatric Dentistry. 2015; 39.
8. Rajshekar SA, Laxminarayan N. **Comparison of primary dentition caries experience in pre-term low birth-weight and full-term normal birth-weight children aged one to six years**. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2011; 29.
9. Seow WK. **A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children**. Pediatric Dentistry. 1996; 18.
10. Nelson S, Albert JM, Lombardi G, Wishnek S, Asaad G, Kirchnerhl. **Dental caries and enamel defects in very low birth weight adolescents**. Caries Res. 2010; 44.
11. Organización Mundial de la Salud. **Informe de acción global sobre nacimientos prematuros**. 2012: 1.
12. Cruvinel VR, Gravina DB, Azevedo TD, Rezende CS, Bezerra AC, Toledo OA. **Prevalence of enamel defects and associated risk factors in both dentitions in preterm and full term born children**. Journal List J Appl Oral Sci. 2012; 20.
13. Jacobsen PE, Haubek D, Henriksen TB, Ostergaard JR, Poulsen S. **Developmental enamel defects in children born preterm: a systematic review**. Eur J Oral Sci. 2014; 122.
14. Aine L, Backstrom MC, Maki R, Kuusela A, Koivisto AM, Ikonen RS. **Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely**. J Oral Pathol Med. 2000: 29.
15. Ciarrocchi I, Masci C, Spadaro A, Caramia G, Monaco A. **Dental enamel, fluorosis and amoxicillin**. Pediatr Med Chir. 2012;34(3):148-54.
16. Hong L, Steven M, Levy JJ, Warren B. **Amoxicillin Use during Early Childhood and Fluorosis of Later Developing Tooth Zones**. J Public Health Dent. 2011; 71.

17. Arrow P. **Risk factors in the occurrence of enamel defects of the first permanent molars among schoolchildren in Western Australia.** Community dental oral epidemiol. 2009; 37.
18. Burt BA. **The changing patterns of systemic fluoride intake.** J dent res. 1992; 71.
19. Visweswar VK, Amarlal D, Veerabahu R. **Prevalence of developmental defects of enamel in children and adolescents with asthma: A cross-sectional study.** Indian J Dent Res. 2012; 23.
20. Jälevik B, Norén JG, Klingberg G, Barregård L. **Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children.** Eur J Oral Sci. 2001; 109.
21. Muñoz J, Sandoval P, Díaz JA, Vergara CV, Zaror C, Acevedo C. **Amelogenesis Imperfecta. A propósito de un caso.** Acta Odontológica Venezolana. 2013; 51.
22. Casamassimo, Fields, Mctigue, Nowak. **Pediatric Dentistry Infancy Through Adolescence.** 5th Edition. St. Louis: Elsevier Saunders; 2012: 58-60.
23. DenBesten P, Li W. **Chronic Fluoride Toxicity: Dental Fluorosis.** Monogr Oral Sci. 2011; 22: 81-96.
24. Allazzam SM, Alaki SM, Sadek OA. **Molar Incisor Hypomineralization, Prevalence, and Etiology.** Int J Dent. 2014.
25. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. **Molar Incisor Hypomineralization: A Study of Prevalence and Etiology in a Group of Iranian Children.** Iran J Pediatr. 2012; 22: 245–251.
26. Jalevik B, Klingberg G, Barregard L, Noren JG. **The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children.** Acta Odontol Scand 2001; 59: 255-260.
27. Leppaniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. **Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need.** Caries Res. 2001; 35.
28. Yin S, KI Y, CHU V. **Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children.** International Journal of Paediatric Dentistry. 2008; 18.
29. Garcia M, Catalá P, Montiel J, Almerich J. **Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children.** International Journal of Paediatric Dentistry. 2014; 24.
30. Zagdwon AM, Toumba KJ, Curzon ME. **The prevalence of developmental enamel defects in permanent molars in a group of English school children.** European Journal of Paediatric Dentistry. 2002; 3.

31. Soviero V, Haubek D, Trindade C, Da Matta T, Poulsen S. **Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children.** Acta Odontologica Scandinavica. 2009; 67.
32. Biondi AM, Cortese SG, Martínez K, Ortolani AM, Sebelli PM, Ienco M. **Prevalence of molar incisor hypomineralization in the city of Buenos Aires.** Acta Odontol Latinoam. 2011; 24.

33. López MC, Cortese SG, Álvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM, Biondi AM. **Comparación de la prevalencia de hipomineralización molar incisiva en niños con diferente cobertura asistencial en las ciudades de Buenos Aires (Argentina) y Montevideo (Uruguay).** Salud Colectiva. 2014; 10.
34. Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK. **Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel.** Journal of Dentistry. 2010; 38.
35. Fernandes AS, Mesquita P, Vinhas L. **Hipomineralização incisivo-molar: uma revisão da literatura.** Revista Portuguesa de Estomatologia. 2012; 53.
36. Mittal S, Kaur A, Sharma S, Bector A, Singh R. **Molar Incisor Hypomineralization: A literatura Review.** Dental Journal of Advances Studies. 2013; 1.
37. Souza JF, Costa-Silva CM, Jeremias F, Santos-Pinto L, Zuanon AC, Cordeiro RC. **Molar Incisor Hypomineralisation: Possible aetiological factors in children from urban and rural areas.** European Archives of Paediatric Dentistry. 2012; 13.
38. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. **Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors.** European Archives of Paediatric Dentistry. 2008; 9.
39. Garg N, Jain AK, Saha S, Singh J. **Essentiality of Early Diagnosis of Molar Incisor Hypomineralization in Children and Review of its Clinical Presentation, Etiology and Management.** Int J Clin Pediatr Dent. 2012; 5: 190–196.
40. Fagrell TG, Ludvigsson J, Ullbro C, Lundin S, Koch G. **Aetiology of severe demarcated enamel opacities – an evaluation based on prospective medical and social data from 17,000 children.** Swed dent j. 2011; 35.
41. Crombie F, Manton D, Kilpatrick P. **Aetiology of molar–incisor hypomineralization: a critical review.** International Journal of Paediatric Dentistry. 2009; 19.
42. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. **Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH).** European Journal of Paediatric Dentistry. 2002; 1.

Identificación de la ficha: ___ ___ ___

Estudio sobre factores etiológicos de hipomineralización del esmalte en niños y niñas entre seis y doce años de edad atendidos en la clínica dental de la Universidad de Valparaíso.

Para optar al título profesional de Cirujano Dentista se nos pide realizar un trabajo de investigación. Por esta razón necesitamos que la madre del paciente –que está siendo atendido en la clínica dental en estos momentos– haga memoria de ciertos aspectos generales en torno al nacimiento de él o ella. Le realizaremos una serie de preguntas antes del nacimiento de su hijo(a), durante el parto y post parto hasta los tres primeros años de vida de su hijo(a) _____ atendido(a) en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

Su colaboración es muy importante tanto para nuestra investigación como para la salud oral de muchos niños y niñas. De ante mano, muchas gracias.

¿Qué relación tiene con el niño(a) atendido(a)?

- Madre biológica
- Madre adoptiva
- Padre
- Abuelo(a)
- Otro(a)

Me indica el nombre de la madre biológica: _____

Teléfono de la madre _____

Horario donde tenga mayores posibilidades de contactarme con ella _____

Entrevista:

- Personal
- Telefónica

1. A continuación le haré preguntas en relación a sus últimos 3 meses de embarazo (prenatales)

		No recuerda	No	Sí	
1.1.	¿Usted sufrió náuseas durante este periodo?	()	()	()	
1.2.	¿Usted tuvo vómitos en forma abundante y frecuente durante este periodo?	()	()	()	
1.3.	¿Usted tuvo fiebre(s) por sobre los 38° C en los últimos tres meses de embarazo?	()	()	()	
1.4.	¿Usted tomó –recetado por un médico– el antibiótico genérico amoxicilina o en una de sus formas comerciales: Amoval, Amolex, Optamox, Clavinex (Dúo) en los últimos tres meses de su embarazo?	()	()	()	
1.5.	¿Usted fue hospitalizada en los tres últimos meses de su embarazo?	()	()	()	¿Por qué razón? _____
1.6.	¿El médico le dijo a usted que su presión arterial aumentó durante el embarazo (diagnóstico de preeclampsia)?	()	()	()	
1.7.	¿Usted fue diagnosticada de diabetes gestacional por un médico?	()	()	()	

2. Las siguientes preguntas están relacionadas con el parto de su hijo(a) (perinatales)

		No recuerda	No	Sí	
2.1.	¿Pesó su hijo(a) al nacer menos de 2.500 gramos?	()	()	()	¿Cuánto pesó?: ____ g
2.2.	¿Su hijo(a) nació con menos de 37 semanas de gestación, es decir, prematuro?	()	()	()	¿Cuántas semanas?: ____ semanas
2.3.	¿Usted tuvo un trabajo de parto prolongado (más de 14 horas)?	()	()	()	
2.4.	¿El médico le dijo que su hijo(a) aspiró meconio –las primeras heces del bebé– durante el parto?	()	()	()	
2.5.	¿Su hijo(a) nació con el cordón umbilical enrollado al cuello?	()	()	()	
2.6.	¿Qué puntuación obtuvo su hijo(a) en la prueba APGAR al nacer?	()			____
2.7.	Inmediatamente después del parto ¿Su hijo(a) estuvo hospitalizado(a) con intubación?	()	()	()	¿Por qué? _____

3. Las últimas preguntas están relacionadas a los tres primeros años de vida de su hijo(a)

3.1	¿Su hijo(a) sufrió de fiebre(s) por sobre los 38° C de forma reiterada en los primeros tres años de vida?	No recuerda ()	No ()	Sí ()	¿En cuál o cuáles de los primeros tres años de vida?: () 1er año () 2do año () 3er año ¿Por qué?: _____
-----	---	-----------------------	-----------	-----------	---

3.2	¿Su hijo(a) tomó dos o más veces el antibiótico amoxicilina o algunas de sus formas comerciales: Amoval, Amolex, Optamox, Clavinex (Dúo)?	No recuerda ()	No ()	Sí ()
-----	---	-----------------------	-----------	-----------

3.3	Su hijo(a) padeció en los primeros tres años de vida de alguna enfermedad respiratoria:	No recuerda ()	No ()	Sí ()
	neumonía	()	()	()
	otitis media	()	()	()
	asma	()	()	()
	Otra enfermedad respiratoria: _____			

3.4	¿Su hijo(a) padeció alguna enfermedad viral. Por ejemplo:	No recuerda ()	No ()	Sí ()
	Varicela o peste cristal	()	()	()
	sarampión	()	()	()
	rubeola	()	()	()
	Otra(s): _____			

3.5	¿Su hijo(a) fue hospitalizado(a) en los primeros tres años de vida?	No recuerda ()	No ()	Sí ()	¿Por qué?: _____
-----	---	-----------------------	-----------	-----------	---------------------

3.6	¿Su hijo(a) se tragaba reiteradamente la pasta de dientes en los primeros tres años de vida?	No recuerda ()	No ()	Sí ()
-----	--	-----------------------	-----------	-----------

3.7	¿Su hijo(a) consumió té reiteradamente los tres primeros años de vida?	No recuerda ()	No ()	Sí ()
-----	--	-----------------------	-----------	-----------

3.8	Durante los tres primeros años de vida, su hijo(a) vivió en:	No recuerda ()	No ()	Sí ()	¿En qué ciudad o ciudades? _____
	Zona rural	()	()	()	
	Zona urbana	()	()	()	_____

3.9	¿Su hijo(a) fue diagnosticado en los primeros tres años con alguna de las siguientes enfermedades que pueden afectar su estado nutricional?	No ()	Sí ()
	Alergia al gluten	()	()
	Intolerancia al gluten	()	()
	Enfermedad celíaca	()	()
	Otras alergias alimentarias: _____		

¡Muchas gracias por su tiempo y colaboración!

Anexo 3: Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRABAJO DE TITULACIÓN (Favor de leer detenidamente este documento)

Certifico haber recibido de las alumnas todas las explicaciones sobre la naturaleza y fines de la intervención (encuesta, examen clínico, registro fotográfico) a efectuar en la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

Entendiendo que dicho examen clínico será efectuado por alumnas bajo supervisión docente.

En conocimiento de estos beneficios esperados y del riesgo de eventuales complicaciones, autorizo la ejecución de esta intervención en mi hijo(a) _____, atendido en las clínicas de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

Comparece Don(a):

Nombre:

(Padre, madre o representante legal)

C.I: _____

Domicilio:

Teléfono: _____

Firma

En _____ a _____ de _____ 2016

Anexo 4: Comunicación para madres



Facultad de
Odontología
Carrera de Odontología

Valparaíso, 2016.

Estimada mamá de _____

Somos estudiantes de sexto año de la carrera de Odontología de la Universidad de Valparaíso. Estamos realizando un trabajo de investigación sobre los “Factores etiológicos de hipomineralización del esmalte en niños y niñas entre los seis y doce años de edad atendidos en la clínica dental de la Universidad de Valparaíso”. Para optar al título profesional de cirujano dentista se nos pide realizar un trabajo de investigación. Por esta razón necesitamos que haga memoria de ciertos aspectos generales en torno al nacimiento de su hijo(a). Ud. recibirá un llamado telefónico en el cual le realizaremos una serie de preguntas antes del nacimiento de su hijo(a), durante el parto y post parto hasta los tres primeros años de vida de su hijo(a). El participar en este trabajo no tiene costos asociados para usted.

Su colaboración es muy importante tanto para nuestra investigación como para la salud oral de muchos niños y niñas.

De ante mano, muchas gracias.

Atentamente,

Coral Torres Daniela Torres Constanza Ureta
Estudiantes de Odontología

El trabajo de investigación lo estamos realizando bajo la supervisión de la Dra. Sandra Mezzano, de la cátedra de Odontopediatria, Escuela de Odontología, Facultad de Odontología, Universidad de Valparaíso.