



**UNIVERSIDAD  
DE  
VALPARAÍSO  
CHILE**



**FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
ESCUELA DE ODONTOLOGIA  
CATEDRA DE ODONTOPEDIATRIA**

**Alteraciones En El Desarrollo Del Esmalte  
Distintas De Fluorosis En Molares De Los Seis Años**

Trabajo de Investigación  
Requisito para optar al Título de  
Cirujano-Dentista

**Alumnos : Rodrigo Fuentes C.  
Mariela García F.**

**Profesor Guía : Dr. J. Eduardo Onetto C.**

Valparaíso – Chile  
2000

---

## DEDICATORIAS

---

*"A mis padres por enseñarme ha hacer mis sueños realidad"*

*"A Verónica, porque te quise desde siempre"*

*"A Dios por regalarme un trocito de cielo en esta hermosa tierra"*

*Mariela*

*"A mi madre y padre,  
por el coraje, el amor y fe con quien me han enseñado a descubrir lo  
hermoso que es vivir"*

*"A mis hermanos,  
por ser mis mejores ejemplos de disciplina, esperanza y superación"*

*"A mi polola, por ser en estos años de universidad,  
mi mejor amiga y mejor compañera (rqtndf,p)"*

*Rodrigo*

---

## AGRADECIMIENTOS

---

- ☞ *A los Directores y Profesores Jefes de Todos los Establecimientos que visitamos, por la amabilidad y buena disposición para permitirnos realizar nuestro trabajo de la mejor manera posible.*
- ☞ *A los niños, por su especial forma de ver la vida la que nos ayudó ha hacer mucho más agradables y entretenidas nuestras horas de trabajo.*
  - ☞ *A nuestro docente guía Dr. Juan Eduardo Onetto*
- ☞ *A nuestras madres por acogernos cuando llegábamos fatigados luego de nuestra jornada.*
- ☞ *A Patricia, mi amada polola, por su valiosísimo aporte en el trabajo estadístico y por tener esa inmensa paciencia con nosotros.*
- ☞ *A Juan Pablo por dejar que interrumpiéramos su tranquilidad y privacidad.*
  - ☞ *A Patricio Carmona, por su excelente disposición para ayudarnos .*
- ☞ *A Jorge Torres, por "salvarnos" en el momento justo (sin saber lo que se vendría después).*
- ☞ *A nuestros amigos y compañeros, por aceptar nuestras ausencias y acciones a medias en pro de nuestro trabajo.*
- ☞ *A los que no nombraremos porque no deseamos olvidar a nadie, a todos los llevaremos formando una parte importante de nuestras vidas.*
- ☞ *A nuestros Padres y Hermanos, porque sin su incondicional apoyo no seríamos lo que somos.*

**Hipótesis De Trabajo**  
**Objetivo General**  
**Objetivos Específicos**

PRIMERA PARTE:

MORFOGENESIS DEL PRIMER MOLAR Y DEFECTOS DEL ESMALTE

**Capítulo I:** Morfogénesis Dentaria

**Capítulo II:** Cronología De La Evolucion  
Del Primer Molar Definitivo

**Capítulo III:** Alteraciones En El Desarrollo Del Esmalte: Etiología Y Signos Clínicos

SEGUNDA PARTE:

EPIDEMIOLOGIA DE LOS DEFECTOS DEL ESMALTE

**Capítulo IV:** Recuento Historico De La Clasificación  
De Los Defectos Del Esmalte

E Indices Clínico-Epidemiológicos

**Capítulo V:** Fluorosis Y Su Diagnostico Diferencial

**Capítulo VI:** Reseña De Estudios Epidemiológicos

**Grupo De Estudio**

**VARIABLES A EXAMINAR**

**Universo En Estudio**

**Limitaciones**

**Delimitaciones**

**Selección De La Muestra**

**Muestreo Por Racimo**

**Instrumentos De Medición**

**Documentos Para La Obtención De Datos**

**Calibración**

**Examen Clínico**

**Registro De Los Datos**

**Definiciones Operacionales**

RESULTADOS	30
------------	----

---

**Capítulo VII:** Análisis De Los Datos

**Capítulo VIII:** Resultados De Las Prueba De Hipótesis, Intervalo De Confianza Y Prueba De Correlacion

DISCUSIÓN	44
-----------	----

---

CONCLUSIONES	46
--------------	----

---

SUGERENCIAS	47
-------------	----

---

RESUMEN	48
---------	----

---

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	49
----------------------------	----

---

ANEXOS

---

**Anexo I:** Ficha Clínica

**Anexo II:** Encuesta- Anamnesis

**Anexo III:** Indices Clinicos Y Epidemiologicos

**Anexo IV:** Descripcion Estadística De La Prueba De Hipótesis, Intervalo De Confianza Y Prueba De Correlacion

**Anexo V:** Figuras

---

---

## INTRODUCCIÓN

---

El estudio de las alteraciones en el desarrollo del esmalte ha sido permanentemente considerado dentro de las investigaciones en que científicos y profesionales del mundo se han abocado a describir.

Dado a que su etiología obedece a factores genéticos y preferentemente ambientales, su conocimiento permite evaluar como un indicador, el nivel de exposición en que madre, feto y niño se están viendo expuestos durante el período de la gestación y crecimiento del infante, a factores nocivos en el que pueden ocasionar trastornos en la formación de la estructura dentaria.

Al revisar la literatura europea y asiática, se observa que la prevalencia de alteraciones en el desarrollo del esmalte ha ido variando en el curso de las últimas décadas, fundamentalmente porque se han visto superado factores etiológicos, como la restricción en cuanto a la indicación de algunos antibióticos, y a que se ha agregado el factor ambiental permanente de la fluoruración de las aguas como causante de alteraciones en el desarrollo del esmalte.

Si bien la documentación no es escasa, tampoco lo han sido las distintas formas en las que se ha optado por formalizar el criterio de examen y diagnóstico de las alteraciones. Índices como el de Dean, Thylstrup&Fejerskov, DDE y TSIF, son algunos de los que se han utilizado para describir alteraciones en el desarrollo del esmalte, o bien, específicos para fluorosis, de los cuales cabe destacar la constante crítica y autoanálisis que los creadores del DDE han realizado y publicado para este mismo.

En Chile, los estudios respecto al tema han seguido una línea en cuanto a la descripción de la fluorosis en el esmalte. Utilizando índices especialmente diseñados para ello (como el de Dean), los únicos valores al respecto de la prevalencia de alteraciones en el desarrollo del esmalte son los indicados para fluorosis. Gómez (1998) señala que la prevalencia de fluorosis en niños de 7 a 8 años residentes en la Comuna Valparaíso es de un 52%.

El comportamiento general de la variable defecto del esmalte se desarrolla entre el 17 % y 99% (según Hoffman y cols. en 1988; y, King y Wei en 1986, respectivamente) en distintas partes del mundo, aunque, si se considera el nivel de flúor en el agua potable, este rango se estrecha entre un 38% y 65% en sectores de 1 ppm de flúor en el agua (según Clarkson y O'Mullane en 1989; y, Cutress y cols. en 1985, respectivamente) arrojando como promedio de este último una prevalencia general de un 53% de las alteraciones en el desarrollo del esmalte y de un 10% para aquellas alteraciones distintas a las opacidades difusas que convencionalmente se diagnostican como fluorosis.

Identificar cuál es el comportamiento de la variable de alteraciones del desarrollo del esmalte distintas de fluorosis presente en la población de Valparaíso e iniciar el

estudio en cuanto a alteraciones en el desarrollo del esmalte en general corresponde, forman parte del objetivo principal de la presente tesis.

## HIPÓTESIS DE TRABAJO

H1: El porcentaje de defectos del esmalte es mayor que el 53%

H2: El porcentaje de alteraciones distintas de fluorosis y combinadas es mayor que el 10%

H3: Existe asociación entre los antecedentes sistémicos y el estado del esmalte

## OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de alteraciones en el desarrollo del esmalte distintas de fluorosis en niños de 7 y 8 años del segundo básico en colegios de Playa ancha pertenecientes a la Corporación Municipal de Valparaíso.

## OBJETIVOS ESPECÍFICOS

En el grupo en estudio, los objetivos específicos son:

1. Determinar a través de la aplicación del índice DDE modificado en 1992, la prevalencia de alteraciones generales en el desarrollo del esmalte en molares de los seis años.
2. Identificar la prevalencia de alteraciones distintas de fluorosis en molares de los seis años.
3. Identificar la prevalencia de fluorosis en molares de los seis años.
4. Identificar dientes más afectados con alteraciones distintas de fluorosis.
5. Identificar superficies más afectadas con alteraciones distintas de fluorosis.
6. Demostrar asociación entre la presencia de alteraciones en el desarrollo del esmalte distintas de fluorosis y los antecedentes sistémicos de los niños examinados.
7. Identificar factores etiológicos generales más prevalentes en aquellos con defectos distintos de fluorosis sean estos antecedentes prenatales, perinatales, postnatales y/o sistémicos.

---

MARCO TEÓRICO

---

PRIMERA PARTE:  
MORFOGENESIS DEL PRIMER MOLAR Y DEFECTOS  
DEL ESMALTE

- CAPITULO I: MORFOGENESIS DENTARIA  
CAPITULO II: CRONOLOGIA DE LA EVOLUCION  
DEL PRIMER MOLAR DEFINITIVO  
CAPITULO III: ALTERACIONES EN EL DESARROLLO DEL ESMALTE: ETIOLOGÍA Y  
SIGNOS CLÍNICOS

SEGUNDA PARTE:  
EPIDEMIOLOGIA DE LOS DEFECTOS DEL ESMALTE

- CAPITULO IV: RECUENTO HISTORICO DE LA CLASIFICACION  
DE LOS DEFECTOS DEL ESMALTE  
E INDICES CLINICO-EPIDEMIOLOGICOS  
CAPITULO V: FLUOROSIS Y SU DIAGNOSTICO DIFERENCIAL  
CAPITULO VI: RESEÑA DE ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS

**PRIMERA PARTE:**  
**MORFOGENESIS DEL PRIMER MOLAR Y DEFECTOS**  
**DEL ESMALTE**

**CAPITULO I: MORFOGENESIS DENTARIA**

Al momento de querer identificar alguna alteración dentaria, es necesario revisar previamente la histología que involucra los procesos de formación, crecimiento y desarrollo dentario.

El término *crecimiento*, en su definición implica expansión, incremento o extensión de cualquier tejido determinado. Como ejemplo, un diente *crece* mientras más esmalte depositan los ameloblastos. El *desarrollo*, en cambio, considera la evolución que presenta un tejido. Un diente se *desarrolla* tan pronto como los ameloblastos lo hagan a partir de un tejido menos específico como el ectodermo y los dentinoblastos, del mesodermo que es menos especializado.

Siguiendo el esquema clásico del *Ciclo Vital del Diente*, el cual analiza los periodos sucesivos del crecimiento del germen dentario (Shaffer W, y cols; 1987) se explicará la formación del diente; además, en el Esquema nº 1, se indicarán algunos ejemplos de las alteraciones que podrían producirse en cada uno de ellos.

Esquema Nº 1: Ciclo Vital del Diente.

<b>CICLO VITAL DEL DIENTE (Shafer W y cols, 1987; Pinkham LR y cols, 1991)</b>	
<b>1. Crecimiento</b>	<b>2. Aposición</b>
1.1 Iniciación	<b>3. Calcificación</b>
1.2 Proliferación	<b>4. Erupción</b>
1.3 Histodiferenciación	<b>5. Atrición</b>
1.4 Morfodiferenciación	

## 1. Crecimiento

### 1.1 Etapa de Iniciación o de Brote:

Se aprecia en un feto de seis semanas y se caracteriza por la formación inicial de una expansión de la capa basal de la cavidad oral, inmediatamente por arriba de la membrana basal. Las células de la capa basal son las más internas del epitelio oral (ectodermo) contiguo a la membrana basal.

En 10 sitios específicos a lo largo de la membrana basal, las células del estrato basal se multiplican con una velocidad mucho mayor que las adyacentes (Shaffer W, y cols; 1987). Este desarrollo se localiza en un punto del epitelio oral denominado *brote dentario* y es el que origina el crecimiento inicial del diente. Los periodos iniciales de los diferentes dientes varían, según lo descrito por Shaffer y cols. en 1987.

### 1.2 Etapa de Proliferación o de Casquete:

Corresponde a una expansión del brote dental que lleva a la formación del brote dentario y se debe a otra multiplicación de las células de la Fase de Iniciación.

El brote dental es el resultado de las células epiteliales que proliferan y dan un aspecto de casquete incorporando subsecuentemente al mesodermo. Esta incorporación mesodérmica por dentro y debajo del casquete es la que produce la llamada *papila dental*. El *retículo estrellado* o *pulpa dental* es una organización celular en la porción descendente del órgano dental y es un tejido formador de esmalte. El mesodermo que rodea al *órgano* y la *papila* es el tejido que formará el *saco dental*, el que finalmente dará origen a las estructuras del soporte dentario, es decir, el cemento y el ligamento periodontal.

A medida que el *germen dental* sigue proliferando de manera irregular, da un aspecto similar a un casquete. Por lo tanto, el *germen* está compuesto por tres partes :

- *Órgano Dental*, que produce el esmalte.
- *Papila Dental*, que elabora la dentina y la pulpa.
- *Saco Dental*, que da origen al cemento y el ligamento periodontal.

### 1.3 Etapa de Histodiferenciación o de Campana Temprana:

El casquete sigue creciendo y adopta una forma de campana debido a que las extensiones del casquete crecen con mayor profundidad hacia el mesodermo. El tejido dentro de la misma da origen a la *papila dental*.

El *órgano dental* se encuentra rodeado en forma total por la membrana basal y se divide en *epitelio dental interno* y *externo*. Finalmente, el órgano dental se convertirá en Esmalte.

La lámina dental se sigue encogiendo hasta dar un aspecto de cordón. Para el sucesor permanente se nota como una extensión de la del primario. La capa basal continúa existiendo y se divide en epitelio dental interno y externo; mientras que, el retículo estrellado crece y se organiza para incorporar más líquido intercelular para formar más adelante el esmalte.

Si alguna noxa llega a producir una alteración a nivel ameloblástico en esta etapa, dará origen a una *Amelogenesis Imperfecta*.

### 1.4 Etapa de Morfodiferenciación o de Campana Tardía:

Es una etapa en la cual las células adoptan una disposición que, finalmente, determinará el tamaño y la forma definitiva del diente. Las células del epitelio dental interno se convierten en Ameloblastos que producirán la matriz de esmalte. Tan pronto comienza la formación de Ameloblastos, el tejido de la papila dental inmediatamente vecino a la membrana basal, comienza a diferenciarse en Odontoblastos; éstos formarán la dentina.

El primer cambio progresivo que se registra en la formación de dentina es el engrosamiento de la membrana basal del epitelio dental interno y la pulpa que se deriva de la papila dental. Luego, se nota la formación de fibras irregulares largas, en espiral (también llamadas fibras de Korff) a partir de zonas profundas de la pulpa que se enredan con las fibrillas reticulares que posee el mesénquima pulpar. Estas fibras de Korff favorecen el soporte estructural de la dentina en desarrollo .

Las células especializadas de la etapa de histodiferenciación, se agrupan de manera tal que otorgan a cada diente su tamaño y forma finales. Desaparece la lámina dental, excepto por la propiamente dicha inmediatamente contigua al diente primario en desarrollo.

La lámina dental sigue proliferando hacia la lingual del diente primario, para comenzar el desarrollo del diente permanente; luego, el germen del diente primario se convierte en un órgano interno libre .

Una irregularidad en esta etapa del desarrollo puede manifestarse en una alteración en el tamaño (Macrodoncia, microdoncia) o forma (Taurodontismo, dens invaginatus, etc.) del o los dientes que se encontraban en esta etapa al momento de la injuria.

## 2. APOSICIÓN

Esta etapa corresponde a la formación de la red o matriz hística del diente. Las células con potencial para acumular la matriz extracelular, llevan a cabo el plan del germen dental establecido en las etapas anteriores. El crecimiento se realiza de manera aposicional, aditivo y regular lo que explica el aspecto de tipo estratificado que muestra el esmalte y la dentina. Las matrices que se acumulan por los ameloblastos y los odontoblastos, comienzan en un centro de crecimiento a lo largo de las uniones amelodentinaria y cementodentinaria.

## 3. CALCIFICACIÓN

Ocurre al entrar sales minerales a la matriz hística antes desarrollada. Comienza por la precipitación de Esmalte en los vértices cuspidos y los bordes incisales de los dientes, continuando con la producción de más estratos sobre esos pequeños puntos de origen.

La calcificación del esmalte y la dentina es un proceso muy sensible que ocurre en un intervalo de tiempo bastante largo. Por lo tanto, es posible observar las irregularidades de la calcificación en cualquier diente desarrollado en forma completa, con una alteración sistémica específica (Shaffer y cols;1987). En el corte transversal de la corona clínica de un diente preparado para estudio histológico, existen bandas o líneas evidentes denominadas Líneas incrementales de Retzius.

El grado de variación de cualquier línea, a menudo refleja una reacción ante un cambio en los procesos fisiológicos del crecimiento y el desarrollo dentario. Como ejemplo tenemos que, en la dentición primaria existe una línea incremental de Retzius llamada *neonatal* o *anillo neonatal* que es el producto de un cambio abrupto en ciertos procesos corporales del feto al momento del nacimiento. En este momento, la agresión o alteración a los sistemas del recién nacido bastan para motivar una modificación del crecimiento que se refleja en el diente como un anillo neonatal (Pinkham y cols;1991). En realidad, esta estructura surge de alteraciones en el crecimiento y la calcificación del diente.

#### 4. ERUPCIÓN

Cuando la corona clínica del diente termina su formación, el epitelio interno y externo parecen doblarse en la unión amelocementaria y continúan su crecimiento sin ningún tejido entre ellos (antes se encontraba ahí el retículo estrellado), recibiendo el nombre de *Vaina Radicular Epitelial de Hertwig*, que va a determinar el tamaño y forma de la raíz y la erupción dentaria .

#### 5. ATRICIÓN

Desgaste normal de los dientes durante la función, en el contacto oclusal con los antagonistas. La erupción funcional adicional compensa los efectos de la atrición sobre la oclusión.



## CAPITULO II: CRONOLOGIA DE LA EVOLUCION DEL PRIMER MOLAR DEFINITIVO

El Primer molar definitivo es el primer diente en presentar formación del germen dentro de la vida intrauterina. Entre los 3 1/2 y 4 meses de vida del feto, ya es posible observar los esbozos de lo que corresponderá al primer diente definitivo en erupcionar (le siguen los incisivos centrales y laterales, que muestran formación entre los 5 1/2 a 6 meses intrauterinos).

Al momento de nacer, los únicos dientes que muestran rastros de formación de tejido duro son los primeros molares permanentes (Pinkham y cols; 1991).

En los primeros molares definitivos, la formación del esmalte ha concluido entre los 2 1/2 y 3 años de edad. Erupciona entre los 6 y 7 años y su raíz se encuentra totalmente formada entre los 9 y 10 años.

**TABLA I:** Relación de la Cronología de formación y erupción entre el primer molar y demás dientes de la dentición definitiva (*Fuente: Odontología Pediátrica y del Adolescente, R. McDonald*)

	Inicio del tejido duro	Cantidad de esmalte al nacer	Esmalte completo	Erupción (+/- 1 DE)	Raíz completa
<b>Maxilar superior</b>					
Incisivo central	3 - 4 meses	-	4 - 5 años	7 - 8 años	10 años
Incisivo lateral	10 - 12 meses	-	4 - 5 años	8 - 9 años	11 años
Canino	4 - 5 meses	-	6 - 7 años	11 - 12 años	13 - 15 años
Primer premolar	11/2 - 1 3/4 años	-	5 - 6 años	10 - 11 años	12 - 13 años
Segundo prem.	2 - 2 1/4 años	-	6 - 7 años	10 - 12 años	12 - 14 años
Primer molar	Al nacer	A veces, trazas	2 1/2 - 3 años	6 - 7 años	9 - 10 años
Segundo molar	2 1/2 - 3 años	-	7 - 8 años	12 - 13 años	14 - 16 años
Tercer molar	7 - 9 años	-	12 - 16 años	17 - 21 años	18 - 25 años
<b>Maxilar inferior</b>					
Incisivo central	3 - 4 meses	-	4 - 5 años	6 - 7 años	9 años
Incisivo lateral	3 - 4 meses	-	4 - 5 años	7 - 8 años	10 años
Canino	4 - 5 años	-	6 - 7 años	9 - 10 años	12 - 14 años
Primer premolar	1 3/4 - 2 años	-	5 - 6 años	10 - 12 años	12 - 13 años
Segundo prem.	2 1/4 - 2 1/2 años	-	6 - 7 años	10 - 12 años	12 - 14 años
Primer molar	Al nacer	A veces, trazas	2 1/2 - 3 años	6 - 7 años	9 - 10 años
Segundo molar	2 1/2 - 3 años	-	7 - 8 años	11 - 13 años	14 - 15 años
Tercer molar	8 - 10 años	-	12 - 16 años	17 - 21 años	18 - 25 años

## CAPITULO III: ALTERACIONES EN EL DESARROLLO DEL ESMALTE: ETIOLOGÍA Y SIGNOS CLÍNICOS

Al menos 100 factores figuran como causas de desarrollo de defectos de esmalte por lo que es raro poder identificar los factores etiológicos involucrados en algún caso específico. Dos notables excepciones son los defectos en dientes anteriores que tienen historia de traumatismo en sus temporales predecederos y la tinción por tetraciclina (Shaffer y cols; 1987) (Pinkham y cols; 1991) (Cameron y cols; 1988) (Pindborg y cols; 1992).

Los defectos estructurales de los dientes se deben a alteraciones durante las etapas de histodiferenciación o campana temprana, aposición y mineralización. Los defectos de esmalte se manifiestan como hipoplasias o hipocalcificación y se pueden clasificar en dos grandes grupos:

1. **Causa Genética o Hereditaria.**
2. **Causas Ambientales, tanto generales como locales.**

### 1. Causa Genética o Hereditaria

*Amelogénesis Imperfecta (Displasia hereditaria del Esmalte, Esmalte Pardo Hereditario, Dientes Pardos Opalescentes Hereditarios).*

Representa un defecto hereditario del esmalte no asociado con otro defecto generalizado (Shaffer y cols; 1987). Es una alteración básicamente ectodérmica, ya que los componentes mesodérmicos de los dientes están normales.

El desarrollo del esmalte normal ocurre en tres etapas:

- Formativa, durante la cual se produce la deposición de la matriz orgánica.
- De Calcificación, donde se mineraliza la matriz.
- De Maduración, en la cual los cristales se agrandan y maduran.

De acuerdo a lo anterior, se reconocen básicamente, tres tipos de Amelogénesis Imperfecta:

**Hipoplásmica:** Ocurre en la etapa de histodiferenciación o Campana Temprana por lo que existe formación defectuosa de la matriz. El esmalte no se forma hasta que los dientes en desarrollo acaban de erupcionar; se ven afectadas ambas denticiones. Los dientes afectados se observan pequeños, la zona de la corona tiene esmalte muy delgado o no existe y se produce una sensibilidad aumentada a los estímulos térmicos.

**Hipocalcificada o Hipomineralizada:** Ocurre en la etapa de calcificación existiendo mineralización defectuosa de la matriz formada. El esmalte es blando y frágil, particularmente en las regiones incisales, se fragmenta con facilidad exponiendo la dentina subyacente, situación que provoca un aspecto desagradable.

**Hipomaduro.** Ocurre en la etapa de aposición, los prismas de esmalte permanecen inmaduros. El esmalte puede penetrarse con la punta de un explorador a presión firme y se puede perder raspándolo de la dentina normal subyacente. Causa una superficie porosa que se pigmenta.

Los dientes comprendidos dentro de esta clasificación de amelogénesis imperfecta, pueden variar notablemente su apariencia clínica de un tipo a otro. En todo caso, los dientes de ambas denticiones son afectados en cierto grado. Algunas veces tienen aspecto normal y otras, su aspecto estético es bastante desagradable.

Las coronas de los dientes pueden o no mostrar alteración de color. Cuando se presenta varía dependiendo del tipo de trastorno, desde amarillo a pardo oscuro. En ocasiones, el esmalte puede estar totalmente ausente; en otros puede tener una textura de yeso, consistencia blanda o, al contrario, ser relativamente duro. Puede ser liso o tener numerosas fisuras o depresiones. Generalmente, los puntos de contacto entre los dientes están abiertos y los bordes incisales o superficies oclusales están desgastados.

En la radiografía, el esmalte puede estar totalmente ausente, aparecer como una capa muy delgada o tener la misma densidad de la dentina, dificultándose la diferenciación entre ambos.

## 2. Causas Ambientales

Aquí debemos diferenciar entre generales y locales. Se nombraran las más comunes aunque, como manifestamos anteriormente, existen múltiples factores que pueden estar dando este tipo de alteraciones.

### - Factores sistémicos generales:

Deficiencias nutricionales, en especial de las vitaminas A, C y D así como, deficiencias en el calcio y fósforo.

Infecciones graves como fiebres exantemáticas, principalmente en el primer año de vida, puede afectar directamente la actividad ameloblástico y provocar hipoplasia de esmalte. La sífilis crea patrones clásicos de dientes permanentes hipoplásicos dismórficos. Los bordes incisales piramidales y fisurados en los dientes anteriores con forma de desatornillador reciben el nombre de diente de Hutchinson, éstos y los patrones oclusales dentados de los dientes posteriores, conocidos como molares en mora, son signos clínicos clásicos de la infección sifilítica prenatal.

Los defectos neurológicos, como parálisis cerebral en niños, presentan mayores probabilidades de causar hipoplasia generalizada del esmalte.

Los asmáticos también presentan una frecuencia mayor de hipoplasia del esmalte que niños no afectados.

La Fluorosis, el nacimiento prematuro y la radiación son también causas de hipoplasia sistémica de esmalte, que pueden alterar la formación de la matriz ameloblástica o la mineralización subsecuente.

Existen síndromes que presentan como característica dental compatible la hipoplasia del esmalte. Entre ellos tenemos: el síndrome de Down, el hipoparatiroidismo y el Síndrome de Hurler.

En la hipoplasia externa moderada pueden presentarse algunas ranuras, fosetas o fisuras pequeñas en las superficies del esmalte. Si la alteración es más grave el esmalte puede mostrar fosetas profundas colocadas horizontalmente a través de la superficie del diente. Puede haber una o varias hileras que indican una serie de lesiones. En los casos más graves puede faltar una porción considerable del esmalte, lo que sugiere una alteración prolongada en la función de los ameloblastos.

La hipoplasia sólo aparece si la injuria ocurre durante el desarrollo de los dientes, más específicamente durante la etapa formativa del desarrollo del esmalte. Una vez que este se ha calcificado el defecto no se produce.

La Tabla II muestra los agentes etiológicos ambientales que se ha comprobado producen defectos del desarrollo del esmalte y cambios de color con una distribución generalizada (Cameron y cols;1988).

**TABLA II:** Causas ambientales causantes de alteraciones del desarrollo del esmalte (*Fuente: Manual de Odontología Pediátrica, Cameron 1998*)<sup>1</sup>\*

PRENATALES	PERINATALES	POSNATALES	
Anemia	Defectos de vías biliares	Hiperfunciónsuprarrenal	Varicela
Cardiopatías	Cesárea	Fármacos Citotóxicos	Cólera
Alergias Congénitas	Eritroblastosis fetal	Poliomielitis bulbar	Difteria
Sífilis Congénita	Trastornos Hemolíticos	Cardiopatías congénitas	Encefalitis
Citomegalovirus	Hepatitis	Trastornos gastrointestinales	Fluoruros
Diabetes	Hemorragias Intraparto	Hiperpituitarismo	Hipertiroidismo
Fluoruros	Bajo peso al nacer	Hipoparatiroidismo	Hipogonadismo
Hipoxia	Asfixia neonatal	Viruela	Estrés
Nefropatías	Hipocalcemia neonatal	Intoxicación por plomo	Paperas
Malnutrición	Placenta Previa	Trastornos Neurológicos	Sarampión
Toxemia Gravídica	Prematuridad	Deficiencia de vitamina A, C, D	Tifus
Rubéola	Parto prolongado	Neumonía	Tuberculosis
Estrés	Síndrome de Distrés	Seudohipotiroidismo	Otitis media
Talidomina	respiratorio	Disfunción renal	Escarlatina
Infecciones Urinarias	Tétanos	Intoxicación por vitamina D	Tetraciclinas
Deficiencia de Vitamina A	Tetraciclinas	Síndrome de endocrinopatía-candidiasis	
Deficiencia de vitamina D	Lesiones traumáticas de parto		
	Gemelaridad.		

#### - Factores sistémicos locales

Las causas de la hipoplasia de esmalte que afectan a dientes individuales incluyen: infecciones y traumatismos locales, intervención quirúrgica iatrogénica, como se observa en el cierre del paladar hendido y la sobrerretención de un diente primario.

La Hipoplasia de Turner es un ejemplo clásico de los defectos hipoplásicos en los dientes permanentes y surge de la infección o el traumatismo local en los precursores temporales.

La ingestión masiva de fluoruro sistémico puede producir defectos del esmalte, la fluorosis dental puede manifestarse como una anomalía en la calcificación de los dientes en las formas más ligeras, y como pigmentación importante e hipoplasia en las más graves.

Si el diente temporal sufre caries durante la formación de la corona del diente definitivo, la infección bacteriana que afecta su tejido periapical puede alterar la capa ameloblástica del diente permanente y originar una corona hipoplásica. La gravedad de esta hipoplasia dependerá de la intensidad de la infección, del grado en que esté afectado el tejido y de la etapa de formación del diente definitivo durante la cual se presentó la infección.

Un tipo similar de hipoplasia puede encontrarse después de que el diente temporal sufre traumatismo, en particular cuando se sumerge dentro de su alveolo alterando el germen dentario definitivo. Si la corona de dicho diente aún se está formando, la lesión resultante puede manifestarse como una pigmentación amarillenta o parduzca del esmalte, por lo general en la superficie vestibular, o como un defecto o deformidad hipoplásica verdadera con fosetas.

Aunque se han señalado numerosos factores causales de hipoplasia, los estudios clínicos han mostrado que, incluso haciendo historias cuidadosas, casi todos los casos son células sensibles y fáciles de dañar, es probable que en los casos en que no se puede determinar la etiología, el agente causal sea alguna enfermedad o alteración sistémica tan leve que no preocupa al paciente y quizá no lo recuerde. Incluso casos relativamente graves de hipoplasia del esmalte se presentan sin antecedentes médicos que influyen en su aparición (Pindborg y cols;1982)(Shaffer y cols;1987)(Cameron y cols;1988)(Pinkham y cols;1991).



## SEGUNDA PARTE: EPIDEMIOLOGIA DE LOS DEFECTOS DEL ESMALTE

### CAPITULO IV: RECUENTO HISTORICO DE LA CLASIFICACION DE LOS DEFECTOS DEL ESMALTE E INDICES CLINICO-EPIDEMIOLOGICOS.

En general, dentro del círculo de manifestaciones clínicas que se encuentran respecto a las alteraciones del desarrollo del esmalte, la literatura va definiendo opacidades, hipoplasias, alteraciones de color, defectos con límites definidos, etc.

Buscando una forma ordenada de calificar cada una de ellas, numerosos autores han propuesto a través de distintos índices, diversas maneras de clasificar las alteraciones del desarrollo del esmalte, todos estos con la finalidad de proporcionar una terminología y un lenguaje clínico-epidemiológico para la normal comunicación entre profesionales; sin embargo, ellos fueron demostrando, en el curso de la historia, más confusión que soluciones prácticas para la identificación del defecto (Cutress, 1982), revelando la complejidad al momento de abordar este tema en particular.

Desde Dean (1934), numerosos han sido los índices que se han sucedido, como así también, los criterios utilizados para su clasificación. En la Tabla III se hace una revisión histórica de algunos de ellos.

**Tabla III:** Revisión Histórica de los Índices y Criterios de Clasificación de los Defectos del Esmalte.

INDICE (año; autor)	Criterio u objetivo del índice
I. de Dean (1934; Dean)	Describe grados de esmalte moteado asociado con distintos niveles de fluorosis suplementario en agua
TSIF	Describe siete niveles de fluorosis partiendo desde el diente que no presenta signos de fluorosis hasta un diente con todos los agravantes de esta alteración.
T&F (1978; Thylstrup y Fejerskov)	Apariencia clínica del defecto relacionado con la apariencia histológica del esmalte afectado por flúor.
DDE (1982; FDI)	Para todos los defectos del esmalte, promover una terminología estándar, una clasificación simple y un sistema de registro, considerando el tipo de alteración (opacidad, hipoplasia, decoloración), su número, demarcación y localización. Entrega datos por diente, por superficie y por boca, basado en su apariencia macroscópica.
DDEm (1992; FDI)	El mismo criterio que el anterior.

Clarkson y O'Mullane (1989), diferencian dos grupos: **índices específicos de fluorosis** y aquellos **índices descriptivos de NO fluorosis**. Los índices de fluorosis son diseñados para determinar formas de medir los defectos del esmalte debido al exceso en la ingesta de flúor (ejemplos: Dean, TSIF, TF). Mientras tanto, el segundo grupo cubre todo tipo de defectos y alteraciones, fundamentado principalmente en la apariencia clínica de aquel y ante la imposibilidad de hacer consideraciones etiológicas prematuras, dado a que sólo a algunas se les puede asignar su etiología. Elwood y O'Mullane en 1994, diferencian a índices **específicos** y **generales**, bajo las mismas

consideraciones que destacase Clarkson, correspondiéndose los específicos con los de fluorosis y los generales, con los de no fluorosis.

Los que promueven investigaciones y clasificaciones usando índices del tipo general (no de fluorosis) optan por criterios descriptivos y no etiológicos, puesto que involucran a un amplio rango de defectos (Elwood 1994). La limitante que este ofrece es que los defectos que podrían ser de fluorosis dental son generalmente menos detallados que los registrados por los índices de fluorosis (Elwood 1994).

La FDI, en un intento por normalizar la nomenclatura y unificar los criterios, conformó una comisión -*Commission on Oral Health*- que para 1982 entregó a la comunidad internacional odontológica el *DDE index* (Índice de Defectos en el Desarrollo del Esmalte) basado en su apariencia macroscópica. No obstante, no dejaron de aparecer críticas (modificaciones al DDE, de Clarkson en 1989) y revisiones que la misma FDI efectuó (1992) fundamentalmente al criterio de examen, registro de los datos, análisis, presentación e interpretación de los resultados (COH, 1992). Paralelo a ello continuaron apareciendo versiones mejoradas de otros índices como el de Thylstrup y Fejerskov en 1988 (éste índice describe 9 grados descriptivos distintos e incluye sólo a los afectados por fluorosis)(Fejerskov y cols; 1996).

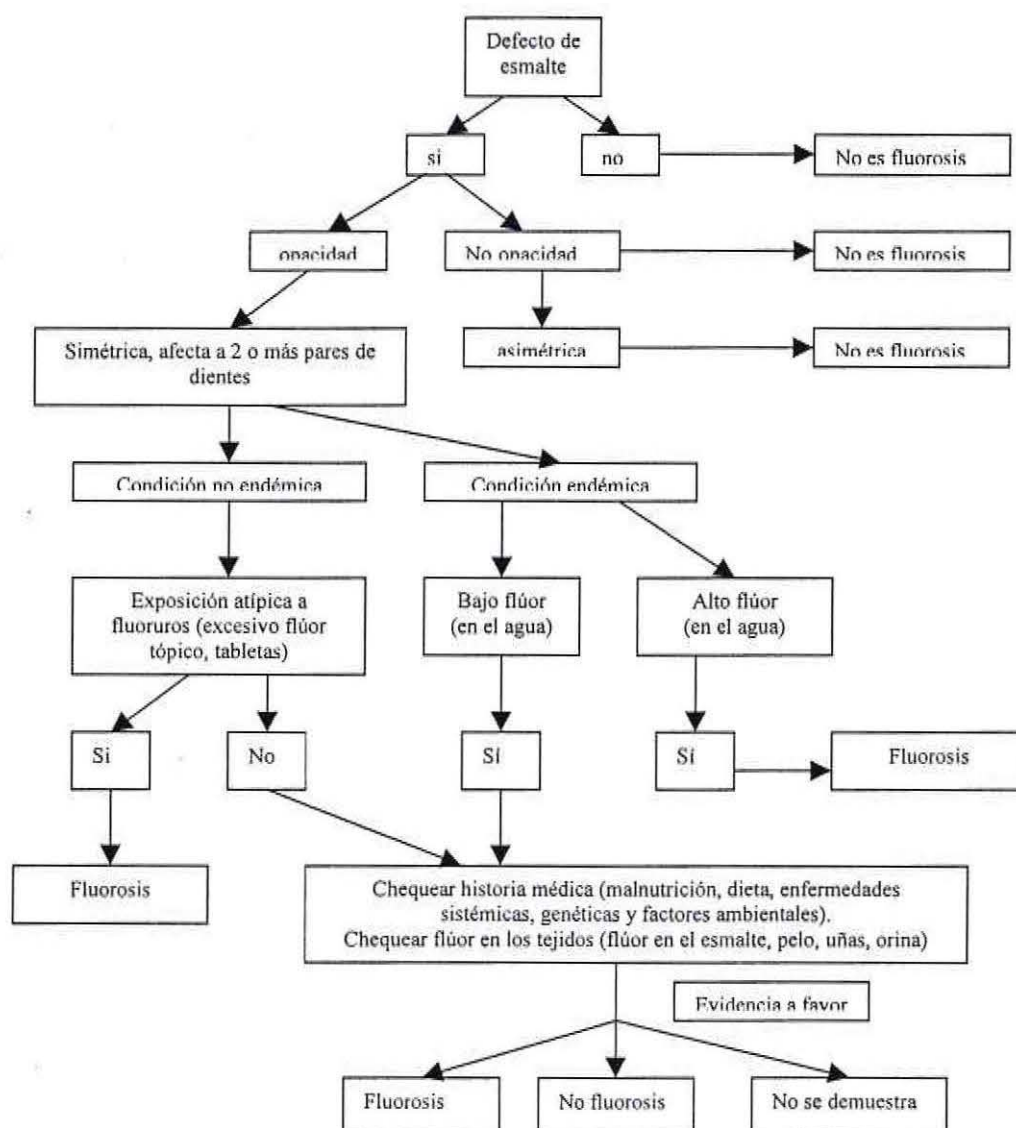
Desde un punto de visto de salud pública, Elwood y O'Mullane señalan que puede ser importante registrar todo el rango de defectos del esmalte, porque la prevalencia de defectos del esmalte distintos de fluorosis, como la misma fluorosis, pueden también no ser independientes a la exposición de flúor.



## CAPITULO V: FLUOROSIS Y SU DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cutress y Suckling (1986) sugieren la siguiente definición de **fluorosis**: *fluorosis dental se refiere a los defectos en el desarrollo del esmalte inducidos por flúor; clínicamente se caracteriza por un patrón de opacidades blancas de límites difusos que afectan a dientes homólogos. Ellas pueden variar de estrías blancas pequeñas a áreas extensas de esmalte opaco.*

Esquema Nº 2: Diagrama de flujo para diagnóstico diferencial de fluorosis propuesto por Cutress



La fluorosis es una hipomineralización del esmalte inducida por flúor en la proximidad de la etapa de secreción y/o maduración de la amelogénesis durante el desarrollo del diente. La severidad y distribución de fluorosis depende de la concentración del flúor, duración de la exposición al flúor, el estado de la actividad del ameloblasto, y las variaciones de susceptibilidad individual.

Por otra parte, consideran a **opacidades distintas de fluorosis** a todas aquellas categorías de opacidades no definidas como fluorosis, las que comunmente son caracterizadas como discretas blanco demarcadas u opacidades coloreadas, las que afectan a solo un diente y, menos frecuentemente, a múltiples dientes con una distribución simétrica (Cutress, 1989).

Fejerskov, en su texto "*Fluoride in Dentistry*", sugiere que para realizar el diagnóstico diferencial entre uno y otro defecto, además de la observación de los límites de ellos, está el factor de simetría que fundamenta el diagnóstico de fluorosis dental.

Numerosos autores han demostrado que existen otras causas que provocan también alteraciones simétricas (mal nutrición, difteria, infecciones severas, etc.), discrepando con Fejerskov en uno de los criterios de resolución. Cutress, para realizar el diagnóstico diferencial, propone un diagrama de flujo en donde se consideran los límites de la opacidad, la simetría, las condiciones endémicas e historia médica-odontológica (Esquema N° 2).



## CAPITULO VI: RESEÑA DE ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS

Murray y Shaw mostraron que la prevalencia y extensión de opacidades eran del 32.7% en la dentición temporal en niños de hasta 6 años de edad y del 82 % en la dentición definitiva en niños de 13 a 14 años en áreas con 0.26 ppm de flúor en el agua potable, encontrando que el diente más afectado de la dentición definitiva correspondía al segundo molar inferior, destacando que los dientes eran más susceptible a presentar defectos postnatales que *in utero*.

Iizuka y cols. (1980), utilizando el mismo criterio de clasificación de opacidades del esmalte de Murray y Shaw, con el objeto de establecer la prevalencia y extensión de opacidades en esmalte de dientes definitivos en áreas con aguas fluoruradas y no fluoruradas en niños de 13 a 15 años, encontraron que el 84.5% (en área no fluorurada) y el 69.8% (en área fluorurada) de los dientes permanentes presentaban alguna opacidad. En el área no fluorurada fueron el incisivo central, seguido por el primer molar, los dientes más afectados en el caso del maxilar superior, confirmando los hallazgos de Songnaes, Forrest, Nevitt et al, Forrest y James, Young y Murray y Shaw. En el área fluorurada, Iizuka sostuvo que todos los dientes presentaban un regular equilibrio en la aparición de defectos y que eran más susceptibles a presentar defectos en la mineralización los dientes con su período de formación postnatal que los *in utero*, especialmente el incisivo central superior y el primer molar. La superficie más comúnmente afectada fue la vestibular, seguida por la oclusal.

En un estudio de Suckling y Pearce (1983), utilizando el DDE index propuesto por la FDI, se encontró que el 63% de los niños de Nueva Zelanda presentaban algún tipo de alteración en el esmalte, destacándose las opacidades blancas singulares demarcadas con un 44% de los niños examinados, mientras que las opacidades demarcadas amarillas y opacidades difusas indicaban un 16.5% y muy poca presentación de hipoplasias.

King y Wei, durante 1986, realizaron un estudio en Hong Kong para determinar la prevalencia de defectos en el esmalte utilizando el DDE index. En niños chinos, indúes y blancos de 12 años, encontraron que el 99.5% de la población de niños chinos presentaban algún tipo de alteración siendo la principal la opacidad, vinculando este alto nivel con la frecuente indicación de tetraciclinas, disturbios metabólicos y el gran consumo de fluoruros en la dieta, haciendo la observación de que pudo haber afectado en el resultado el hecho de tener que someter a profilaxis y a secado los dientes en estudio .

Dummer (1986) en el Sur de Gales , también utilizando el DDE index, examinaron un grupo al azar de niños de 11 y 12 años donde obtuvieron que el 48.9% presentaba algún tipo de alteración, siendo la de mayor prevalencia las opacidades blanco singulares (26.4%), atribuyendo la etiología general de los defectos a la suplementación de flúor que recibían los niños.

El DDE Index registra información a cerca de dientes, superficies de dientes afectados y la distribución de los defectos entre maxilares, y se le destaca que tiene la habilidad de registrar un amplio rango de defectos del esmalte más que de proveer

detallada información a cerca de su distribución, no obstante, no entrega datos a cerca de la extensión de cualquiera de ellos (Communnity Oral Health, 1992).

Algunos de los resultados utilizando el DDE se muestran en la Tabla IV, en donde se observa que el porcentaje de personas afectadas va desde el 17 al 99% y que el porcentaje de dientes afectados fluctúa entre el 6 y 30%.

**Tabla IV:** Prevalencia de defectos del esmalte de dientes y personas afectadas desde una selección de estudios que utilizaron el DDE index, según nivel de fluoruración de las aguas y edad.  
(Fuente: Commission on Oral Health, Int. D. Journal)

Estudio	Con. F (p.p.m.)	Edad	Dientes afectados (%)	Personas afectadas (%)
Clarkson (1987)	0.2	8	11	52
	0.8-1.0		15	56
Clarkson (1987)	0.2	15	7	63
	0.8-1.0		9	63
Suckling y Pearce (1984)	0.2	13	12	63
Cutress et al. (1985)	0.3	9	14	54
	1.0		21	65
Suckling et al. (1985)	1.0	12	19	57
De Liefde y Herbison (1985)	0.2	9	14	56
	1.0		22	69
Dummer y al (1986)	0.1	11-12	6	49
King y Wei (1986)	0.7-1.0	12	-	99
Milsom (1988)	0.2	8	11	44
	1.0		30	60
Hoffman et al (1988)	0.2	5-20	6	17
Clarkson y O'Mullane (1989)	0.2	8	9	53
	0.8-1.0		7	38

En la Tabla V, se presenta la distribución de los defectos (hipoplasia, opacidades difusas, opacidades demarcadas, todos los tipos) comparado entre estudios realizados en Irlanda y Nueva Zelanda en 1984:

**Tabla V:** Prevalencia de personas y dientes afectados de varios tipos de defectos en áreas fluoruradas en Irlanda comparada con áreas similares en Nueva Zelanda utilizando el DDE index. (Fuente: Commission on Oral Health, Int. D. Journal 1992)

	Irlanda				Nueva Zelanda	
	8 años		15 años		12-14 años	
	Personas	Dientes	Personas	Dientes	Personas	Dientes
Demarcada	58	10	75	6	52	6
Difusa	24	7	22	3	26	9
Hipoplasia	4	0.5	20	2	17	2
Todo tipo	56	15	63	9	69	17

La *Commission on Oral Health*, creadora del *DDE Index*, luego de una revisión acerca de su propuesta de clasificación de 1982, efectuó críticas al criterio de examen, al modo de registrar los datos, al modo de analizarlos y acerca de la presentación e interpretación de los resultados. De acuerdo a lo anterior, esta misma, en 1992, propuso versiones mejoradas del *DDE index* tanto para la simple inspección clínica

como para estudios epidemiológicos, en donde el primero permite calificar la alteración de acuerdo a los tres grandes tipos de defectos (opacidad difusa, opacidad demarcada e hipoplasia) mientras que el segundo realiza una mejor descripción de éstas en un nuevo formato, el cual busca integrar el nivel de variabilidad del tipo de defecto con el comportamiento que han presentado de acuerdo a los resultados arrojados por otros estudios; por otra parte, incorpora el registro de la extensión del defecto (FDI Commission on Oral Health, 1992).

Elwood y col (1994), estudiando sets de fotografías tomadas a niños provenientes de cuatro zonas distintas con distintos niveles de flúor en el agua (edad promedio: 14.1 años, d.e.+/- 0.3), realizaron una comparación entre los índices TSIF, TF y DDE index. Los resultados arrojaron discrepancias entre la consideración de fluorosis y opacidades difusas. Mientras que el TF registró a un 75% de sus casos con fluorosis, el TSIF y el DDE registraron un 89% y 90%, respectivamente dentro del mismo ítem (fluorosis y opacidades difusas). Cuando estas diferencias fueron examinadas con más detalle, de todos los casos evaluados como libres de fluorosis con el TF, sólo un 2% de estos fueron registrados como fluorosis según el TSIF y un 2.5% como opacidades difusas de acuerdo al DDE index. No obstante, de los dientes muestreados como libres de fluorosis con el TSIF o libre de opacidad difusa con el DDE index, el 17.5% y el 18.5% respectivamente fueron registrados como presentando fluorosis dental de acuerdo al TF index. Aquellos dientes muestreados como libres de fluorosis con el TSIF, el 4.3% fue registrado con opacidades difusas con el DDE index y de los dientes considerados como libres de opacidades difusas con el DDE index, el 5.5% fue registrado como presentando fluorosis usando el TSIF index. Estos resultados, de acuerdo a los autores, reflejan las diferentes objetivos que cada uno de ellos persigue. El DDE index y el TSIF registran defectos que pueden tener alguna significancia en la salud pública, mientras que los menores niveles registrados por el TF index, se deben a que busca alteraciones histológicas específicas relacionadas con el flúor. Ellos concluyen que la información recolectada usando los diferentes índices de opacidades del esmalte no es directamente comparable aún cuando la prevalencia de los defectos pueda ser similar, aconsejando repetir estudios de este tipo y que también es necesario comparar la información registrada por examinadores no calibrados que usan el mismo índice.

En Chile, los estudios epidemiológicos que se han realizado han estado dirigidos a definir el grado de prevalencia de la fluorosis. Gómez en 1998, realiza un estudio respecto a la prevalencia y severidad de fluorosis en jóvenes de 17-18 años y 7-8 años de la Comuna de Valparaíso de la V Región de Chile, encontrando a un 10% afectado con fluorosis en el grupo mayor y un 52% en el menor, considerando que sólo este último se vió beneficiado con el programa de fluoruración del agua potable desde su nacimiento, siendo la concentración de 1 ppm. Dentro de los métodos utilizados, Gómez y cols. para este estudio rescatan la definición de fluorosis propuesta por la OMS y los criterios de severidad descrito por Dean en 1934. Otros estudios de prevalencia de fluorosis efectuados en la V Región son los realizados por MINSAL-Chile. Estudios respecto a otras alteraciones del desarrollo del esmalte no se han publicado.

---

MATERIAL Y METODO

---

## GRUPO DE ESTUDIO

Niños que se encontraban cursando el segundo año básico en Establecimientos de Playa Ancha pertenecientes a la Corporación Municipal de Valparaíso.

## VARIABLES A EXAMINAR

- I. Tipo de alteración del desarrollo del esmalte:
  1. sin defecto
  2. opacidad demarcada y sus variedades blanco/crema, amarillo/café
  3. opacidad difusa y sus variedades líneas, moteado, confluencias, mezclas con pérdidas
  4. hipoplasia y sus variedades pits, esmalte perdido
  5. combinación de alteraciones y sus variedades demarcada/difusa, hipoplasia/demarcada, hipoplasia/difusa, todos los defectos
  
- II. Antecedentes de la anamnesis:
  1. antecedentes prenatales
  2. antecedentes perinatales
  3. antecedentes postnatales
  4. antecedentes sistémicos
  5. exposición al flúor
  
- III. Otras variables: Sexo, edad.



## UNIVERSO EN ESTUDIO

660 niños de 7 y 8 años de edad matriculados a junio del 2000 en Segundo Año Básico en Establecimientos de Playa Ancha pertenecientes a la Corporación Municipal de Valparaíso. De acuerdo a la cronología normal de erupción, los primeros molares ya se encontrarán erupcionados y la posibilidad de encontrar grandes caries y/o grandes restauraciones se reduce.

## LIMITACIONES

Las principales limitaciones tienen que ver con el Universo y la disposición horaria tanto de los lugares seleccionados para realizar la encuesta como de los Tesistas. Estas se detallan a continuación:

1. Obtención de datos sobre el posible Universo en que se basaría la investigación y posterior determinación de la muestra: se planteó en un principio tomar como universo la totalidad de niños matriculados en los establecimientos de la Comuna de Valparaíso. Los puntos de referencia para poder obtener estos datos fueron la Municipalidad de Valparaíso, la Secretaría Ministerial de Educación y el Servicio de

Salud Valparaíso San Antonio quiénes no poseían datos acabados de esta información. Los datos que manejaban se restringían a los Establecimientos Educativos pertenecientes a la Corporación Municipal y datos poblacionales generales que manejaba el Servicio de Salud Valparaíso- San Antonio. De todas maneras, tomar como muestra a niños de los Colegios de la Comuna era imposible de realizar, especialmente por razones de tiempo y recurso humano.

2. Lugar Físico del examen: no estaban dadas las condiciones para llevar a todos los niños a la Escuela de Odontología para realizar el examen, luego, se debieron realizar en los mismos establecimientos por lo que fue necesario estandarizar las condiciones que debían cumplir los lugares que servirían como espacio físico. El hecho de tener que desplazarse a los distintos establecimientos hizo que se enlenteciera la labor de recolección de los datos ya que debía incluirse el tiempo de traslado de un lugar a otro, compatibilizando a su vez, la disponibilidad de horario de los tesisistas y los lugares físicos.
3. Disposición Horaria: se dependía especialmente de las actividades planificadas por cada curso y/o Establecimientos, además del sistema de estudio de éstos mismos (Jornada única, Mañana o tarde). Lo anterior demoró la realización de los exámenes ya que debían coincidir con la disponibilidad horaria de los Tesisistas.
4. Revisión Bibliográfica: el hecho de no encontrar publicaciones de estudios del tema en Chile o América Latina, hizo que la Hipótesis fuera planteada tomando en cuenta publicaciones europeas cuyos resultados eran extrapolables principalmente a estas comunidades.

## **DELIMITACIONES**

Basándose en las limitaciones detalladas anteriormente, el estudio quedó delimitado a la siguiente muestra:

1. Establecimientos Pertenecientes a la Corporación Municipal: ya que los datos entregados por la Municipalidad de estos Establecimientos eran bastante confiables, no así en los Colegios Particulares cuyos datos se encontraban en poder de la Secretaría Ministerial de Educación y no estaban actualizados.
2. Playa Ancha: por la cercanía con la Escuela de Odontología lo que permitía coordinar un mejor trabajo y en un área bastante accesible.
3. Niños que cursaban 2º año Básico: tenían en promedio 7-8 años de edad lo que permitía hacer el examen en molares casi totalmente erupcionados y con menor probabilidad de presentar grandes caries o grandes restauraciones.

## **SELECCIÓN DE LA MUESTRA MUESTREO POR RACIMO**

En este caso, la investigación se ve limitada por recursos financieros y por tiempo, por lo que se recurrió a este tipo de muestreo. Mediante esta forma, se reducen costos, tiempo y energía al considerar que las unidades de estudio para esta tesis se

encuentran encapsuladas o encerradas en determinados lugares físicos o geográficos a los que se les denomina racimo (cada uno de los establecimientos).

El muestreo por racimo implica diferenciar entre la unidad de análisis y la unidad muestral. La unidad de análisis, corresponde a los niños de 7 y 8 años; la unidad muestral, es decir, el racimo mediante el cual se llega a la unidad de análisis, corresponde a los colegios que imparten educación básica en colegios de Playa Ancha pertenecientes a la corporación Municipal de Valparaíso.

El propósito de esta tesis es describir la situación actual del esmalte de los niños de 7 a 8 años. Para llevar a cabo un estudio de esta índole es necesario medir las variables involucradas en el desarrollo de las alteraciones del esmalte. Cuando se revisó la bibliografía sólo habían antecedentes del tema en la población extranjera y en Chile sólo descriptivos de fluorosis.

## SELECCIÓN DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

$$n = \left| \frac{z_{\alpha/2}}{E} \right|^2 p (1-p)$$

Se determinó el tamaño de la muestra para estimar la proporción de las Alteraciones del Esmalte distintas de Fluorosis. Se sabe que la proporción de Alteraciones distintas de Fluorosis no excede el 10% (ver tablas IV y V). Entonces, si se quiere que con una confianza del 95% la proporción difiera de la proporción verdadera  $p$  por una cantidad que no excede 0.05, denominada  $E$ , se reemplazan los siguientes valores en la fórmula anterior:

$$\begin{aligned}\alpha &= 0.05 \\ E &= 0.05 \\ p &= 0.10\end{aligned}$$

Luego, reemplazando:

$$n = \left| \frac{1.96}{0.05} \right|^2 0.10 (1-0.10) = 138.29 \text{ lo que se aproximó a } 140$$

## ESTRATIFICACIÓN DE LA POBLACIÓN OBJETIVO

Se consideró a los Establecimientos Educativos de Playa Ancha pertenecientes a la Corporación Municipal de Valparaíso. Al tener 12 Establecimientos,  $n/N = 140/660 = 0.21$ , es el porcentaje para cada uno de ellos. Es decir, a través de este porcentaje obtenemos el tamaño muestral para cada Establecimiento.

Observaciones:

- ☞ Dado que se dio la posibilidad de muestrear más casos, el tamaño de muestra se modificó a un total de 173 niños.
- ☞ Para correlacionar los antecedentes sistémicos con las Alteraciones del Esmalte, sólo se observó a 94 niños que poseían la ficha de anamnesis aplicada a los padres.

**TABLA VI: Detalle por colegio acerca del universo y de la muestra seleccionada**

Establecimiento	Total niños	Niños muestra	Niños muestreados
A-23 Politéc. Comp. Alfredo Nazar	68	14	18
B-26 María Luisa Bombal	69	15	18
D-245 Naciones Unidas	83	17	22
D-246Rep. Árabe- Siria	68	14	18
D-262 América	115	24	30
E-260 Japón	60	13	16
E-266 Carabinero Pedro Cariaga	43	9	11
E-267 Diego Portales Palazuelos	33	7	8
E-271 Pacífico	26	6	7
E-286 Montedónico	69	15	18
E-296 EE. UU. Norteamérica	8	2	2
E-507 Reino de Suecia	18	4	5
<b>TOTAL</b>	<b>660</b>	<b>140</b>	<b>173</b>

Para esta selección a la variable *defectos en el desarrollo del esmalte* en una población con 1 ppm de flúor en el agua potable, se le aplicó una probabilidad de ocurrencia del 53%. El nivel de significancia aplicado es de  $p < 0,02$ .

Los niños fueron seleccionados al azar mediante una lista preparada con números entregados por la calculadora en su función aleatoria, siguiendo la numeración habitual del curso. Se contó con un respaldo de otras dos listas de números aleatorios, en caso de que su uso fuera necesario.

## **INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN**

Instrumental de examen (bandeja de acero inoxidable, pinza de curaciones, sonda curva, espejo bucal nº5) y sala bien iluminada con luz natural o, en su defecto, luz artificial.

Otros: Calculadora científica, torundas de algodón, toalla nova, alcohol desnaturalizado 96°.

## **DOCUMENTOS PARA LA OBTENCIÓN DE DATOS**

1. Ficha Clínica diseñada por los tesistas con DDE para estudios epidemiológicos - ANEXO I.

2. Encuesta-anamnesis para padres y apoderados con la finalidad de pesquisar antecedentes prenatales, perinatales, postnatales, sistémicos y nivel de exposición al flúor - ANEXO II.

## **CALIBRACIÓN**

Los primeros 60 pacientes fueron revisados por ambos examinadores en forma separada para posteriormente comparar el examen realizado. Fue en esta etapa que se comprobó la facilidad y claridad con la cual se podía aplicar el DDE modificado ya que las discrepancias existentes entre ambos exámenes fueron las mínimas por lo que, luego de llegar a consenso en la forma de evaluar estas diferencias, se procedió a examinar a los niños restantes en forma individual.

Las principales discrepancias se encontraron al examinar la extensión del defecto no así, al definir el tipo de defecto punto en el cual siempre hubo coincidencia en lo observado.

## **EXAMEN CLÍNICO**

Se examinaron las superficies del diente por inspección visual directa o indirecta para detectar defectos e hipoplasias, donde estas últimas deberán ser confirmadas mediante la exploración con una sonda. El niño podía ser examinado desde el frente o por detrás, estando el examinador parado o sentado.

Se utilizó luz natural ambiental. En ningún caso se requirió el uso de luz directa o indirecta en boca.

La Placa Bacteriana y/o los restos de comida fueron removidos por el propio niño al cepillarse o, en su defecto, con un algodón seco. La superficie a examinar se secó con algodón.

## **REGISTRO DE LOS DATOS**

Disponiendo de dos instrumentos para la obtención de los datos, se determinaron dos etapas sucesivas, donde en primera instancia se llena la ficha con el examen efectuado al niño, y en una segunda, se les pide a los padres llenar de acuerdo a las indicaciones que le dan en un documento preparado para ellos.

Con respecto al primero, se examina la superficie vestibular, oclusal y palatina o lingual de cada primer molar definitivo. El método de registrar los datos fue propuesto por los mismos tesisas, en donde mediante un sistema de coordenadas entre superficie a examinar e índice DDE que figura ya codificado de 0 a 9, se registra la extensión del defecto de acuerdo a lo anteriormente expuesto (de 0 a 3) según corresponda (opacidad demarcada, opacidad difusa, hipoplasia o combinaciones. Ver TABLA VI). Cuando un defecto haya sido clasificado como combinaciones, entonces la extensión del defecto se registrará de acuerdo a la suma de los tamaños de los defectos. Se registrará con una "X" todo diente no erupcionado o extraído.

Con respecto al segundo, los padres rellenan los cuadros de las enfermedades y alteraciones sistémicas pertinentes al tipo de antecedente que se les solicita informar.

## DEFINICIONES OPERACIONALES

Para mayor claridad, se entregan los distintos Códigos de las Definiciones Operacionales en la Tabla VII.

### ☞ *Diente/superficie normal.*

Diente o superficie que se observa en su color, textura y aspecto sin alteración. Se asignó Código 0.

### ☞ *Alteración en el desarrollo del esmalte.*

Defectos estructurales de los dientes que se deben a alteraciones durante las etapas de histodiferenciación o campana temprana, aposición y mineralización, los que se manifiestan como hipoplasias o hipocalcificación. Se asignaron código 1 al 9, y de la A al D.

### ☞ *Alteraciones en el desarrollo del esmalte distintas de fluorosis*

Todas aquellas categorías de opacidades no definidas como fluorosis, las que comúnmente son caracterizadas como discretas blanco demarcadas u opacidades coloreadas, las que afectan a solo un diente y, menos frecuentemente, a múltiples dientes con una distribución simétrica. También entran en esta categoría las hipoplasias no relacionadas con fluorosis dentaria. Se asignaron Código 3, 4, 5 y 6 cuando no exista antecedente positivo de exposición al flúor; Códigos 1, 2, 7, 8 y 9 en cualquiera de sus extensiones no importando si se da o no en dientes homólogos, con antecedentes perinatales, prenatales, postnatales y/o sistémicos positivos.

### ☞ *Fluorosis:*

Corresponde a todos los defectos en el desarrollo del esmalte inducidos por flúor; caracterizados clínicamente por un patrón de opacidades blancas de límites difusos que afectan a dientes homólogos. Varían de estrías blancas pequeñas a áreas extensas de esmalte opaco. Se asignaron códigos 3, 4, 5 y 6, en cualquiera de sus extensiones cuando se den en dientes y caras homólogas, con antecedente positivo de exposición al flúor.

### ☞ *Defecto básico del esmalte:*

Corresponderá a toda alteración en el esmalte que se manifieste como una Opacidad Demarcada, Opacidad Difusa o Hipoplasia. Se asignaron de la siguiente manera: opacidad demarcada (códigos 1 y 2), opacidad difusa (códigos 3 al 6), hipoplasias (códigos 7 y 8).

### ☞ *Opacidad demarcada:*

Alteración en la translucidez del esmalte en grados variables (alteración en la calidad y translucidez del esmalte). El esmalte defectuoso es de densidad normal con una superficie lisa. Hay un límite definido con esmalte normal adyacente. Puede ser blanco/crema o amarillo/café. La lesión varía en extensión tanto en su posición en la

superficie del diente como en su distribución dentro de la boca. Algunas mantienen una translucidez en su superficie mientras que otros son en apariencia nublado. Se asignaron códigos 1 y 2, en cualquiera de sus extensiones.

☞ *Opacidad difusa:*

Defecto que involucra a una alteración en la translucidez del esmalte en grados variables (alteración en la calidad y translucidez del esmalte). El esmalte defectuoso es de densidad normal y a la erupción tiene una superficie relativamente suave y es de color blanco. Puede tener una distribución lineal, moteado o confluyente, pero no presenta un límite claro con el esmalte adyacente. Se asignaron códigos 3 al 6, en cualquiera de sus extensiones.

☞ *Líneas:*

Opacidad difusa del esmalte con rasgos de líneas blancas que siguen las líneas incrementales de desarrollo del esmalte. Puede ocurrir la confluencia de ellas. Se asignó Código 3, en cualquiera de sus extensiones.

☞ *Moteado:*

Opacidad difusa del esmalte irregular, con aspecto de áreas nubladas de opacidades carentes de márgenes bien definidos. Se asignó código 4, en cualquiera de sus extensiones.

☞ *Confluente:*

Opacidad difusa del esmalte correspondiente a áreas nubladas difusas que se han mezclado con áreas blanco tiza extendidas de márgenes mesial a distal que pueden cubrir la superficie entera o estar confinada a áreas localizadas de la superficie del diente. Se asignó código 5, en cualquiera de sus extensiones.

☞ *Confluencias/moteado más manchas con/sin pérdida de esmalte:*

Opacidad difusa del esmalte correspondiente a cambios posteruptivos del color y/o pérdida del esmalte relacionado solo a la zona de la hipomineralización. Se asignó código 6, en cualquiera de sus extensiones.

☞ *Hipoplasia:*

Defecto que involucra la superficie del esmalte y asociado con esmalte de densidad reducida y localizado (alteración en la cantidad). Puede ocurrir en forma de a) fosas-única o múltiples, superficial o profunda, diseminado o en hileras dispuestas horizontalmente a través de la superficie del esmalte; b) estrías - única o múltiples, estrecho o ancho (máx. de 2 mm), o parcial o completo, ausencia de esmalte sobre un área considerable de dentina. El esmalte de densidad reducida puede ser translúcido u opaco. Puede haber pérdida de esmalte en relación a este defecto. códigos 7 y 8, en cualquiera de sus extensiones.

☞ *Combinaciones de defectos:*

Cuando existe en una superficie o diente más de un tipo de defecto básico, siendo estas: combinación de opacidades demarcadas y difusas; combinación de opacidad demarcada e hipoplasia; combinación de opacidad difusa e hipoplasia; y combinación de las tres. Se asignaron los códigos A, B, C y D, en cualquiera de sus extensiones.

☞ *Antecedentes prenatales:*

Conjunto de enfermedades o alteraciones sistémicas que la mamá sufrió durante el embarazo del niño/a y que se indican dentro del párrafo perteneciente a antecedentes prenatales que figuran en el anexo II de la anamnesis de los padres.

☞ *Antecedentes perinatales:*

Conjunto de enfermedades o alteraciones sistémicas que el niño sufrió inmediatamente después del parto y que se indican dentro del párrafo perteneciente a antecedentes perinatales que figuran en el anexo II de la anamnesis de los padres.

☞ *Antecedentes postnatales:*

Conjunto de enfermedades o alteraciones sistémicas que el niño/a sufrió hasta los tres años de vida y que se indican dentro del párrafo perteneciente a antecedentes postnatales que figuran en el anexo II de la anamnesis de los padres.

☞ *Antecedentes sistémicos:*

Conjunto de trastornos o enfermedades sistémicas que el niño/a presenta en forma permanente o crónica y que se indican dentro del párrafo perteneciente a antecedentes sistémicos que figuran en el anexo II de la anamnesis de los padres.

☞ *Exposición al flúor*

Cualquier forma de ingesta y/o exposición al Flúor que el niño pueda haber tenido (ingesta de pasta dental, fluoruración de aguas, ingesta de té, fluoruración tópica, etc.) y que se indican dentro del párrafo perteneciente a antecedentes sistémicos que figuran en el anexo II de la anamnesis de los padres.

☞ *Diagnóstico:*

Definición Operacional: Evaluación realizada luego de obtener la anamnesis efectuada a los padres y de la aplicación del DDE modificado. Para el análisis de los antecedentes de la Anamnesis se considerará como:

- 1: Sin antecedentes
- 2: Antecedentes Prenatales
- 3: Antecedentes Perinatales
- 4: Antecedentes Posnatales
- 5: Antecedentes Sistemicos
- 6: Antecedentes Prenatales y Perinatales
- 7: Antecedentes Perinatales y Posnatales
- 8: Antecedentes Posnatales y Sistemáticos
- 9: Antecedentes Prenatales y Posnatales
- 10: Antecedentes Perinatales y Sistemáticos
- 11: Antecedentes Prenatales y Sistemáticos
- 12: Antecedentes Perinatales, Posnatales y Sistemáticos
- 13: Antecedentes Prenatales, Perinatales y Posnatales
- 14: Antecedentes Prenatales, Posnatales y Sistemáticos
- 15: Antecedentes Prenatales, Perinatales y Sistemáticos
- 16: Antecedentes Prenatales, Perinatales, Posnatales y Sistemáticos

**TABLA VII:** Índice De Defectos Del Desarrollo Del Esmalte  
(*DDE Index*) modificado en 1992 para estudios epidemiológicos

Codificación Del Defecto	
<b>NORMAL</b>	0
<b>OPACIDAD DEMARCADA</b>	
Blanco/crema	1
Amarillo/café	2
<b>OPACIDAD DIFUSA</b>	
Líneas	3
Moteado	4
Confluencias	5
Mezclas + pérdidas posterupt	6
<b>HIPOPLASIAS</b>	
Pits (fosas)	7
Esmalte perdido	8
<b>CUALQUIER OTRA</b> Otra	9
<b>COMBINACION</b>	
Demarcado y difuso	A
Demarcado e hipoplasia	B
Difuso e hipoplasia	C
Los 3 defectos	D

Extensión Del Defecto	
Normal	0
Menos que 1/3	1
Entre 1/3 y 2/3	2
Mayor a 2/3	3

---

**RESULTADOS**

---

**CAPITULO VII: ANÁLISIS DE LOS DATOS****CAPITULO VIII: RESULTADOS DE LAS PRUEBA DE HIPÓTESIS,  
INTERVALO DE CONFIANZA  
Y PRUEBA DE CORRELACION**

## CAPITULO VII: ANÁLISIS DE LOS DATOS

A continuación, se presentarán los resultados de la aplicación del examen a 173 niños, haciéndose un estudio por persona, por diente y por superficie, para continuar con el análisis de 94 de estos mismos a quienes fue posible desarrollar su anamnesis.

### 1- Análisis de los defectos en los 173 individuos examinados

En la Tabla VIII se observa que de un total de 173 individuos muestreados, 94 fueron mujeres y 79 hombres; de éstos, el 60.1% presenta algún tipo de defecto en el esmalte.

**TABLA VIII:** Frecuencia de personas con defectos del esmalte. Se agrega el detalle de aquellos que presentaron al menos una restauración.

	MUJERES	HOMBRES	Individuos	%
SIN defecto	28	37	65	37.6
CON defecto	63	41	104	60.1
Restaurados	3	1	4	2.3
TOTAL	94	79	173	100

En la Tabla IX se observa el detalle de las alteraciones encontradas, según el tipo de defecto básico .

**TABLA IX:** Frecuencia de personas con defectos tipo básico del esmalte.

DEFECTO BASICO	MUJERES	HOMBRES	Individuos	%
Op. Difusa	53	37	90	86.5
Op. Definida	1	0	1	1.0
Hipoplasias	1	1	2	1.9
Combinados	8	3	11	10.6
TOTAL	63	41	104	100

### Descripción de los dientes examinados

En la tabla X se observa que de un total de 687 dientes examinados, 323 casos se observaron sin defecto alguno, 357 con algún tipo de defecto y 7 con algún tipo de restauración operatoria.

**TABLA X:** Frecuencia de defectos de esmalte por diente. Se agrega el detalle de dientes restaurados.

	MUJERES	HOMBRES	Dientes	%
SIN defecto	154	169	323	47
CON defecto	216	141	357	52
Restaurado	4	3	7	1
TOTAL	375	312	687	100

En la tabla XI se observa que de un total de 357 dientes con algún tipo de defecto, la opacidad difusa presentó 326 casos; la opacidad definida, 1 caso (hombre: 1; las hipoplasias, 6 casos (mujer: 2, hombre: 4); y las combinaciones, 24 casos (mujer: 18, hombre: 6).

**TABLA XI:** Detalle de los distintos defectos de Esmalte encontrados por persona.

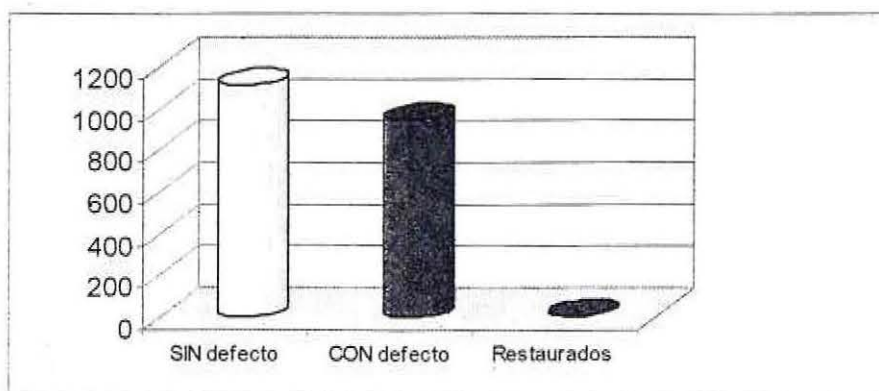
	MUJERES	HOMBRES	Dientes	%
Op. Difusa	196	130	326	91,3
Op. Definida	0	1	1	0,3
Hipoplasias	2	4	6	1,7
Combinados	18	6	24	6,7
TOTAL	216	141	357	100

De los casos calificados como otros por el *DDEm* no hubo caso alguno registrado.

### ➤ Descripción de las superficies examinadas

En el Gráfico 1 se observa que de un total de 2061 superficies examinadas, 1109 casos se observaron sin defecto alguno, 944 aparecieron con algún tipo de defecto y 8 se encontraban restauradas.

Gráfico 1: Estado del Esmalte con respecto a las superficies examinadas.



En el Gráfico 2 se observa que según el tipo de defecto básico, la opacidad difusa presentó 896 casos; la opacidad definida, 16 casos; las hipoplasias, 13 casos; y las combinaciones, 19 casos. De los calificados como otros no hubo caso alguno registrado.

El detalle de cada una de las superficies examinadas puede ser observado en la Tabla XII.

Gráfico 2: Tipos de defectos de esmalte por superficie encontrados.

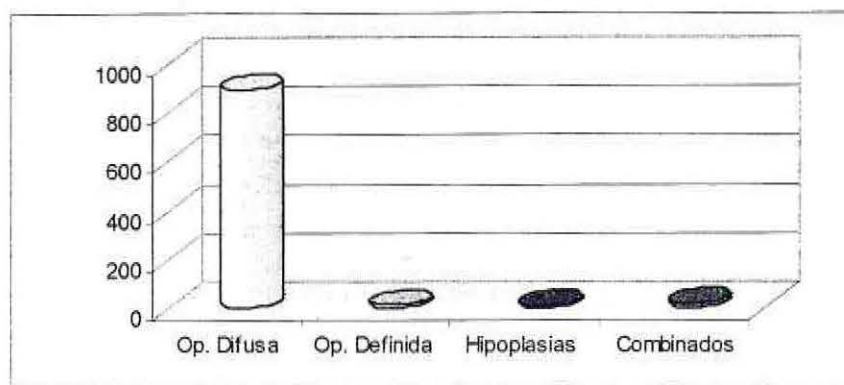


TABLA XII: Detalle de los defectos encontradas por superficie examinada.

DDE m	SUPERFICIES DE DIENTES EXAMINADOS												TOT
	1.6			2.6			3.6			4.6			
	V	Ocl	P	V	ocl	P	V	Ocl	P	V	Ocl	P	
Sin defecto	100	81	100	98	79	96	92	84	103	92	84	100	1109
<b>OPACIDAD DEFINIDA</b>													
Blanco/crema	1	0	2	2	0	1	3	2	1	2	0	1	15
Amarillo/café	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
<b>OPACIDAD DIFUSA</b>													
Lineal	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	1	3
Moteado	44	53	40	44	53	46	45	49	43	52	49	48	566
Confluente	24	27	24	23	27	22	24	28	21	22	30	19	291
Mezcla	2	9	1	1	6	0	2	6	1	1	6	1	36
<b>HIPOPLASIA</b>													
Pits	0	2	1	0	2	1	1	1	1	1	1	1	12
	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
<b>COMBINACION</b>													
Def + Dif	1	0	4	2	1	2	2	0	1	1	1	2	17
Dif + Hipo	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
Todos	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
<b>RESTAURADOS</b>													
	0	0	0	0	2	0	1	2	1	0	2	0	8
TOTAL sup	172	172	172	170	170	170	172	172	172	173	173	173	2061

De lo deducible de la tabla XII y considerando sólo el tipo de defecto (sin su extensión), la variable opacidad difusa moteada presentó la más alta frecuencia con 566 casos, seguida por la opacidad difusa moteada con zonas blanco tiza con 291 casos

Según la Tabla XIII y considerando el tipo de defecto y la extensión de ella, la variable **4.1 del DDEm** (opacidad difusa moteada menor a 1/3 de la superficie) presentó la más alta frecuencia con 337 casos, seguidos por **4.2** (opacidad difusa moteada entre 1/3 y 2/3 de la superficie) y **5.2** (opacidad difusa moteada con zonas blanco tiza entre 1/3 y 2/3 de la superficie), con 175 y 186 casos respectivamente

TABLA XIII: Tipos de Defectos y Extensión encontrados en las superficies dentarias examinadas.

DDE modificado					
Tipo de defecto	Extensión			Subtotal	TOTAL
	1	2	3		
<b>Normal</b>				1109	1109
<b>Opacidad Demarcada</b>					
Blanco/Crema	6	1	8	15	16
Amarillo/Café	1	0	0	1	
<b>Opacidad Difusa</b>					
Líneas	1	1	1	3	896
Moteado	337	175	54	566	
Confluencias	61	186	44	291	
Mezclas+Pérdidas Posteruptivas	9	12	15	36	
<b>Hipoplasias</b>					
Pits Fosas	6	6	0	12	13
Esmalte Perdido	1	0	0	1	
<b>Combinación</b>					
Combinación (Demarcado y Difuso)	7	0	10	17	19
Combinación (Demarcado e Hipoplasia)	0	0	1	1	
Los 3 defectos	0	0	1	1	
<b>TOTAL</b>				<b>2053</b>	<b>2053</b>

**TABLA XIV: Frecuencia de personas con defectos del Esmalte en aquellos que poseían anamnesis.**

	MUJERES	HOMBRES	Individuos	%
SIN defecto	18	19	37	39.4
CON defecto	35	19	54	57.4
Restaurado	2	1	3	3.2
TOTAL	55	39	94	100

En la tabla XV se observa que de un total de 54 individuos, 39 presentaron alteraciones en el esmalte diagnosticadas como fluorosis, 8 como distinto de fluorosis y 7 como alteraciones combinadas.

**TABLA XV: Diagnóstico de los defectos del esmalte en personas que poseían anamnesis.**

	Individuos	% en defectos	% en la muestra
Fluorosis	37	68.5	39.3
Dist fluorosis	13*	24,1	13.7
Combinados	4	7,4	4.4
TOTAL	54	100	57.4

\*11 de los 13 niños examinados presentaron opacidades difusas asimétricas, por lo que se les consideró como distintas de fluorosis

### ☞ Descripción de los dientes diagnosticados

En la Tabla XVI se observa el total de dientes diagnosticados fue de 374, de los cuales 158 fueron calificados como opacidad difusa según el tipo básico de defecto del DDE, 1 opacidad demarcada, 16 alteraciones combinadas y 6 presentaron algún tipo de restauración en alguna de sus superficies.

**TABLA XVI: Tipo de Defecto del Esmalte diagnosticado por Dientes.**

	DIENTES	%
Normal	191	51,1
Opacidad Difusa	158*	42,2
Opacidad Demarcada	1	0,3
Hipoplasia	2	0,5
Combinada	16	4,3
Restaurados	6	1,6
TOTAL	374	100

En la tabla XVII, se observa que respecto sólo al tipo de alteraciones presentadas en los dientes con defecto, que el 89,3% correspondieron a opacidades difusas, el 0,6% a opacidades demarcadas, el 1,1% a hipoplasias y el 9% a alteraciones combinadas.

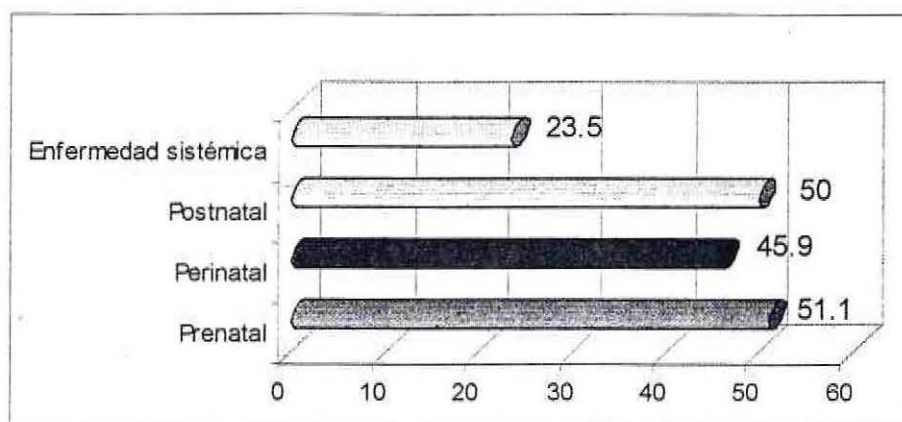
**TABLA XVII** : Frecuencia de alteraciones en el desarrollo del esmalte en los dientes con diagnóstico

	DIENTES	%
Opacidad Difusa	158*	89,3
Opacidad Demarcada	1	0,6
Hipoplasia	2	1,1
Combinada	16	9
TOTAL	177	100

\*11 dientes con opacidades difusas no simétricas fueron consideradas más adelante como distintas de fluorosis

Del total de 376 dientes examinados y que presentaron anamnesis, 191 presentaron antecedentes prenatales, 172 presentaron antecedentes perinatales, 187 antecedentes postnatales y 88 antecedentes de algún padecimiento sistémico del niño. (Ver Gráfico 3).

**Gráfico 3:** Frecuencia de antecedentes sistémicos el total de dientes examinados



En la Tabla XVIII se puede observar el detalle de la relación entre antecedentes sistémicos y diagnóstico de la alteración en el desarrollo del esmalte considerando los dientes restaurados.

De los 374 casos, se observaron 191 casos o dientes que no tuvieron alteraciones del esmalte, de los cuales 159 dientes corresponden a pacientes que tienen antecedentes en la anamnesis positivos y 32 dientes corresponden a pacientes que no tienen antecedentes en la anamnesis.

De los 374 casos, se observaron 147 casos o dientes que presentaron fluorosis en el esmalte, de los cuales 134 dientes corresponden a pacientes que tienen antecedentes en la anamnesis positivos y 13 dientes que corresponden a pacientes que no tienen antecedentes en la anamnesis.

**TABLA XVIII: Frecuencias observadas al relacionar antecedentes sistémicos con el diagnóstico del tipo de alteración en el desarrollo del esmalte y de los dientes restaurados.**

Ant. Sistémico Positivo	Diagnóstico del estado del tipo de alteración del esmalte											
	Sin Defecto		Fluorosis		Distinto De Fluorosis		Combi Nado		(Restau rado)		TOTAL	
	V.A.	%	V.A.	%	V.A.	%		%			V.A.	%
1	32	8,6	13	3,5	3	0,8	0	0	0	0	48	12,8
2	28	7,5	15	4	0	0	0	0	0	0	43	11,5
3	3	0,8	4	1,7	2	0,5	1	0,3	2	0,5	12	3,2
4	20	5,4	31	8,3	0	0	0	0	0	0	51	13,6
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	24	6,4	12	3,2	0	0	0	0	0	0	36	9,6
7	9	2,4	14	3,7	1	0,3	8	2,1	0	0	32	8,6
8	8	2,1	4	1,1	0	0	3	0,8	1	0,3	16	4,3
9	6	1,6	17	4,6	0	0	1	0,3	0	0	24	6,4
10	8	2,1	4	1,1	0	0	0	0	0	0	12	3,2
11	6	1,6	0	0	2	0,5	0	0	0	0	8	2,1
12	8	2,1	1	0,3	0	0	3	0,8	0	0	12	3,2
13	27	7,2	10	2,7	3	0,8	0	0	0	0	40	10,7
14	0	0	12	3,2	0	0	0	0	0	0	12	3,2
15	6	1,6	2	0,5	1	0,3	0	0	3	0,8	12	3,2
16	6	1,6	8	2,1	2	0,5	0	0	0	0	16	4,3
<b>TOTAL</b>	<b>191</b>	<b>51,1</b>	<b>147</b>	<b>39,3</b>	<b>14</b>	<b>3,7</b>	<b>16</b>	<b>4,3</b>	<b>6</b>	<b>1,6</b>	<b>374</b>	<b>100</b>

De los 374 casos, se observaron 14 casos o dientes que tuvieron alteraciones del esmalte distintas de fluorosis, de los cuales 11 dientes corresponden a pacientes

que tienen antecedentes en la anamnesis positivos y 3 dientes que corresponden a pacientes que no tienen antecedentes en la anamnesis.

De los 374 casos, se observaron 16 casos o dientes que presentaron alteraciones combinadas del esmalte, de los cuales la totalidad corresponden a pacientes que tienen antecedentes en la anamnesis positivos.

De los 374 casos, se observaron 6 dientes con restaraciones.

De los 374 casos, se observaron 48 casos o dientes que corresponden a pacientes que no tuvieron antecedentes en la anamnesis positivos, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 32 dientes sin alteraciones en el esmalte, 13 casos con fluorosis, 3 casos con alteraciones distintas de fluorosis. No se registraron dientes con alteraciones combinadas.

De los 374 casos, se observaron 43 casos o dientes que corresponden a pacientes que tuvieron solo antecedentes prenatales, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 28 dientes sin alteraciones en el esmalte, 15 casos con fluorosis. No se registraron dientes con alteraciones distintas de fluorosis ni dientes con alteraciones combinadas.

De los 374 casos, se observaron 12 casos o dientes que corresponden a pacientes que tuvieron solo antecedentes perinatales, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 3 dientes sin alteraciones en el esmalte, 4 dientes con fluorosis, 2 dientes con alteraciones distintas de fluorosis y 1 diente con alteraciones combinadas.

De los 374 casos, se observaron 51 casos o dientes que corresponden a pacientes que tuvieron solo antecedentes posnatales, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 20 dientes sin alteraciones en el esmalte, 31 dientes con fluorosis. No se registraron dientes con alteraciones distintas de fluorosis y dientes con alteraciones combinadas.

No hubo registro de pacientes con antecedentes sólo sistémicos.

De los 374 casos, se observaron 36 casos o dientes que corresponden a pacientes que tuvieron antecedentes prenatales y perinatales, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 24 dientes sin alteraciones en el esmalte, 12 dientes con fluorosis. No se registraron dientes con alteraciones distintas de fluorosis y dientes con alteraciones combinadas.

De los 374 casos, se observaron 32 casos o dientes que corresponden a pacientes que tuvieron antecedentes perinatales y posnatales, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 9 dientes sin alteraciones en el esmalte, 14 dientes con fluorosis, 1 diente con alteraciones distintas de fluorosis y 8 dientes con alteraciones combinadas.

De los 374 casos, se observaron 16 casos o dientes que corresponden a pacientes que tuvieron antecedentes posnatales y sistémicos, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 8 dientes sin alteraciones en el esmalte, 4 dientes con fluorosis y 3 dientes con alteraciones combinadas. No se registraron dientes con alteraciones distintas de fluorosis.

De los 374 casos, se observaron 24 casos o dientes que corresponden a pacientes que tuvieron antecedentes prenatales y posnatales, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 6 dientes sin alteraciones en el esmalte, 17 dientes

con fluorosis y 1 diente con alteraciones combinadas. No se registraron dientes con alteraciones distintas de fluorosis.

De los 374 casos, se observaron 12 casos o dientes que corresponden a pacientes que tuvieron antecedentes perinatales y sistémicos, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 8 dientes sin alteraciones en el esmalte, 4 dientes con fluorosis. No se registraron dientes con alteraciones distintas de fluorosis y dientes con alteraciones combinadas.

De los 374 casos, se observaron 8 casos o dientes que corresponden a pacientes que tuvieron antecedentes prenatales y sistémicos, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 6 dientes sin alteraciones en el esmalte, 2 dientes con fluorosis. No se registraron dientes con alteraciones distintas de fluorosis y dientes con alteraciones combinadas.

De los 374 casos, se observaron 12 casos o dientes que corresponden a pacientes que tuvieron antecedentes perinatales, posnatales y sistémicos, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 8 dientes sin alteraciones en el esmalte, 1 dientes con fluorosis y 3 dientes con alteraciones combinadas. No se registraron dientes con alteraciones distintas de fluorosis.

De los 374 casos, se observaron 40 casos o dientes que corresponden a pacientes que tuvieron antecedentes prenatales, perinatales y posnatales, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 27 dientes sin alteraciones en el esmalte, 10 dientes con fluorosis y 3 dientes con alteraciones distintas de fluorosis. No se registraron dientes con fluorosis y alteraciones distintas de fluorosis simultáneamente.

De los 374 casos, se observaron 12 casos o dientes que corresponden a pacientes que tuvieron antecedentes prenatales, posnatales y sistémicos, los cuales sólo tuvieron fluorosis.

De los 374 casos, se observaron 12 casos o dientes que corresponden a pacientes que tuvieron antecedentes prenatales, perinatales y sistémicos, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 6 dientes sin alteraciones en el esmalte, 2 dientes con fluorosis y 1 diente con alteraciones distintas de fluorosis. No se registraron dientes con alteraciones distintas de fluorosis ni con alteraciones combinadas.

De los 374 casos, se observaron 16 casos o dientes que corresponden a pacientes que tuvieron antecedentes prenatales, posnatales y sistémicos, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 6 dientes sin alteraciones en el esmalte, 8 dientes con fluorosis y 2 casos con alteraciones distintas de fluorosis. No se registraron dientes con alteraciones combinadas.

De los 374 casos, se observaron 320 casos o dientes corresponden a pacientes que tuvieron antecedentes en la anamnesis positivos, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 159 dientes sin alteraciones en el esmalte, 134 dientes con fluorosis, 11 dientes con alteraciones distintas de fluorosis y 16 dientes con alteraciones combinadas.

Al comparar los casos con antecedentes en la anamnesis positivos y el estado del esmalte, se observa que las frecuencias mayores se concentran en los casos que no presentaron alteraciones en el esmalte y en los casos con fluorosis para cada tipo de antecedente ene la anamnesis. Mientras que las menores frecuencias observadas se

concentran en los casos con alteraciones distintas de fluorosis y las alteraciones de fluorosis y distintas de fluorosis simultáneamente para cada tipo de antecedente en la anamnesis.

De los 374 casos en estudio, se observó que la mayor frecuencia de casos con antecedentes en la anamnesis es de pacientes con antecedentes posnatales, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 31 casos con fluorosis y 20 casos sin alteraciones.

De los 374 casos en estudio, se observó una segunda mayor frecuencia de pacientes sin antecedentes en la anamnesis, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 32 casos sin alteraciones en el esmalte, 13 casos con fluorosis y 3 casos con alteraciones distintas de fluorosis.

De los 374 casos en estudio, se observó que la cuarta mayor frecuencia de casos con antecedentes en la anamnesis es de pacientes con antecedentes prenatales, perinatales y posnatales, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 27 casos no presentaron alteraciones en el esmalte, 10 casos con fluorosis y 3 casos con alteraciones distintas de fluorosis.

De los 374 casos en estudio, se observó que la quinta mayor frecuencia de casos con antecedentes en la anamnesis es de pacientes con antecedentes prenatales y perinatales, los cuales presentaron los siguientes estados del esmalte: 24 casos no presentaron alteraciones en el esmalte y 12 casos con fluorosis.

Ahora si se observa la tabla de frecuencias de antecedentes sistémicos con los casos de fluorosis y alteraciones combinadas, en la Tabla XIX se registra lo siguiente:

TABLA XIX: Relación entre Antecedentes sistémicos y Alteraciones del Esmalte.

Antecedentes Sistemicos	Alteraciones del Esmalte		
	Distinto de fluorosis	Combinado	Total
1	3	0	3
3	2	1	3
7	1	8	9
8	0	3	3
9	0	1	1
11	2	0	2
12	0	3	3
13	3	0	3
15	1	0	1
16	2	0	2
<b>TOTAL</b>	14	16	30

De los 30 casos que no fueron diagnosticados como fluorosis, 14 de ellos presentan alteraciones distintas de fluorosis, los cuales tienen los siguientes

antecedentes en la anamnesis: 3 dientes que corresponden a pacientes sin antecedentes en la anamnesis, 2 dientes que corresponden a pacientes con antecedentes perinatales, 1 diente que corresponde a un paciente con antecedentes perinatales y postnatales, 2 dientes que corresponden a pacientes con antecedentes prenatales y sistémicos, 3 dientes que corresponden a pacientes con antecedentes prenatales, perinatales y postnatales, 1 diente que corresponde a un paciente con antecedentes prenatales, perinatales y sistémicos y 2 dientes que corresponden a pacientes con antecedentes prenatales, perinatales, postnatales y sistémicos. Note que en los últimos casos se observan a dientes que corresponden a pacientes con antecedentes posnatales como característica común.

De los 374 casos en estudio, 14 de ellos presentan combinadas, los cuales tienen los siguientes antecedentes en la anamnesis: 1 diente que corresponde a un paciente con antecedentes perinatales, 8 dientes que corresponden a pacientes con antecedentes perinatales y posnatales, 3 dientes que corresponden a pacientes con antecedentes posnatales y sistémicos, 1 diente que corresponde a un paciente con antecedentes prenatales y postnatales y 3 dientes que corresponden a pacientes con antecedentes perinatales, posnatales y sistémicos. Nótese que en los últimos casos se observan a dientes que corresponden a pacientes con antecedentes posnatales como característica común.



## **CAPITULO VIII: RESULTADOS DE LAS PRUEBA DE HIPÓTESIS, INTERVALO DE CONFIANZA Y PRUEBA DE CORRELACION**

### 1- Prueba De Hipotesis

#### Para La Proporción De Defectos Del Esmalte En La Población

Hay evidencia muestral suficiente para concluir con un nivel de confianza del 95% que el porcentaje de defectos del esmalte en la población es mayor que el 53%.

### 2.- Intervalo De Confianza

#### Para La Proporción De Defectos Del Esmalte En La Población

Con un nivel de confianza del 95%, la proporción poblacional (Colegios de Playa Ancha) de defectos del esmalte se encuentra en el siguiente intervalo:

$$59.3\% \leq p \leq 60.8\%$$

### 3.- Prueba De Hipótesis Para La Proporción De Defectos Definidos, Hipoplasias Y Combinados Del Esmalte En La Población

Hay evidencia muestral suficiente para concluir con un nivel de confianza del 95% que el porcentaje de alteraciones distintas de fluorosis y combinadas en la población es igual que el 10%.

### 4.- Intervalo De Confianza Para La Proporción De Defectos Definidos, Hipoplasias Y Combinados Del Esmalte En La Población

Con un nivel de confianza del 95%, la proporción poblacional (Colegios de Playa Ancha) de defectos del esmalte distintos de fluorosis y alteraciones combinadas se encuentra en el siguiente intervalo:

$$3.9\% \leq p \leq 12.1\%$$
$$3.9\% \leq p \leq 12.1\%$$

#### 5.- Prueba De Hipótesis Sobre La Correlación Entre Los Antecedentes De La Anamnesis Y Los Estados Del Esmalte.

Existe evidencia muestral suficiente para afirmar con un nivel de confianza del 95% que existe relación entre los antecedentes sistémicos y las alteraciones distintas de fluorosis y combinadas. Con un valor p de significancia igual a 0.05, lo que significa que el estadístico  $\chi^2$  es significativo, lo que conlleva al rechazo de la hipótesis nula.

IMPORTANTE: A pesar que hay asociación entre los antecedentes sistémicos y las alteraciones del esmalte, la categoría que hace más peso en esta decisión es la fluorosis. Las alteraciones distintas de fluorosis y combinadas tienen una incidencia del 10%, y como no tenemos el total de los casos muestrados debido a que no se consiguieron los antecedentes sistémicos de todos los niños muestreados, en este caso solo nos quedamos con una muestra de dientes de 177, la cuál no es suficiente para encontrar un número significativo de casos con alteraciones distintas de fluorosis y combinadas para todas las combinaciones de antecedentes sistémicos, es por esto que estas dos alteraciones no tienen una correlación muy significativa con respecto a los antecedentes sistémicos.

#### 6.- Prueba De Hipótesis Sobre La Correlación Entre Los Antecedentes De La Anamnesis (que presentaron frecuencia de alteraciones distintas de fluorosis y combinadas) Y Los Defectos Del Esmalte Distintas De Fluorosis y Combinadas.

Existe evidencia muestral suficiente para afirmar con un nivel de confianza del 95% que existe relación entre los antecedentes sistémicos y las alteraciones distintas de fluorosis y combinadas. Con un valor p de significancia igual a 0.05, lo que significa que el estadístico  $\chi^2$  es significativo, lo que conlleva al rechazo de la hipótesis nula



---

## DISCUSIÓN

---

Al momento de enfrentar la discusión vale hacer tres consideraciones:

- 1.- la utilización del DDE modificado (1992) para el desarrollo de este estudio, demostró que la totalidad de los defectos del esmalte pueden ser clasificados dentro de los conceptos que la FDI propone para su utilización; no obstante, fue poco descriptivo para alteraciones de fluorosis y la mayor dificultad operacional se encontró en la definición de la extensión de lo observado;
- 2.- Dada la naturaleza de la muestra aleatoria, la prevalencia de los defectos del esmalte puede ser considerada representativa para la Población de Playa Ancha de éste rango de edad y condición escolar; y
- 3.- Fundamentalmente por no haber alcanzado los 140 casos que la muestra requería para describir el comportamiento de las alteraciones distintas de fluorosis, la interpretación de los resultados de las correlaciones realizadas debe tomar en cuenta las limitaciones que el estudio encontró para su normal desarrollo: de los 173 niños examinados, a sólo 94 fue posible cumplir con la anamnesis siendo una quinta parte de ellas completadas con orientación de los tesisistas, y el resto sólo por lo que el apoderado pudo comprender e interpretar de la información que se les estaba solicitando, situación de "percepción individual" imposible de medir y controlar.

El primer molar definitivo es el primer diente en presentar algún grado de formación desde muy temprano dentro de la vida intrauterina, por lo que su tiempo potencial de exposición ante noxas se encuentra aumentada en relación con las demás estructuras dentarias definitivas. Por lo anterior, la posibilidad de presentar trastornos en el desarrollo se inicia ya desde el período prenatal pudiendo afectar en cualquiera de sus etapas de formación y desarrollo.

Al momento de revisar la frecuencia de alteraciones presentadas en el grupo de estudio, se observa que los trastornos en la etapa de histodiferenciación (hipoplasias) fueron muy escasas, no así en cuanto a la etapa de calcificación, en donde sí se encontró una gran expresión epidemiológica de alteraciones del desarrollo, y que obedece más a factores etiológicos que puedan presentarse posterior al parto - antecedentes perinatales, postnatales y sistémicos (Murray, 1979; Iizika, 1980).

Los datos obtenidos de la muestra arrojaron que la prevalencia de alteraciones en el desarrollo del esmalte es de a un 60.1%.

A pesar de que es similar a las de poblaciones con igual nivel de fluoruración del agua, al momento de comparar con el reporte de Clarkson (1987) en donde describen un 63% de niños de 8 años afectados por algún tipo de alteración, la distribución del tipo de defecto presenta gran diferencia al momento de revisarlos, destacándose las *Opacidades Blanco Demarcadas* con un 44% en los niños neozelandeses *versus* el 8% de todas las alteraciones distintas a opacidades difusas -opacidades demarcadas, hipoplasias y combinadas- que se obtuvo como prevalencia en el presente estudio.

La opacidad difusa es el tipo de alteración del desarrollo del esmalte que se diagnostica convencionalmente como fluorosis (Elwood, 1994), mas es menester manejar los antecedentes sistémicos y realizar una acuciosa anamnesis para poder señalar el diagnóstico definitivo (Cutress y Suckling, 1986). Del 61%, la gran mayoría de los defecto se distribuyeron en el tipo definida como Opacidad Difusa, siendo su prevalencia en la población estudiada de un 52.2%.

Ahora bien, teniendo en cuenta el factor endémico de la fluoruración de las aguas de 1 p.p.m. y las consideraciones para el diagnóstico antes mencionadas, este resultado podría ser comparable con lo observado por Gómez en 1998 en un estudio que involucró a niños de 7 y 8 años de distintos estratos sociales de la Comuna de Valparaíso, V Región, Chile, en donde indicaba una prevalencia de fluorosis de un 52%.

Si bien la prevalencia de alteraciones en el desarrollo del Esmalte supera a la mitad muestral, sólo un 45,8% de las superficies son las que presentan algún tipo de alteración, destacándose la *Opacidad Difusa* en oclusal como la de mayor frecuencia.

Respecto de las alteraciones *Definidas, Hipoplásicas y Combinadas*, la superficie que mostró mayor frecuencia de defectos fue la palatina en molares superiores y la vestibular en molares inferiores examinados, sin encontrar diferencia en cuanto a su distribución entre las arcadas.

En la literatura existen varios autores (Pindborg y cols, 1982; Shaffer y cols, 1987; Cameron y cols, 1988; y Pinkham y cols, 1991), que plantean la relación existente entre la presencia de antecedentes sistémicos y la expresión de las alteraciones del desarrollo del Esmalte, lo que es confirmado en este estudio ya que existe evidencia muestral suficiente para afirmar su relación.

Si bien el antecedente postnatal de acuerdo a los resultados del estudio, por sí solo, no arrojó resultados en la expresión de alteraciones del desarrollo del Esmalte distintas de Fluorosis, fue el antecedente común para la gran mayoría de las alteraciones distintas de Fluorosis y de las alteraciones combinadas, destacándose también la presencia de antecedentes perinatales en ellas, por lo que se podría inferir que el control del estado de salud del embarazo en las mujeres de Playa Ancha se ha mantenido favorable para el estado del diente definitivo. Por último, llama la atención el escaso número de dientes con alteraciones distintas de fluorosis en donde la exposición a estímulos nocivos fue máxima.

---

## CONCLUSIONES

---

En base a los resultados obtenidos podemos concluir para esta muestra lo siguiente:

1. La prevalencia de alteraciones generales en el desarrollo del Esmalte en molares de 6 años fue de un 60% en los niños de este rango de edad y condición escolar.
2. La prevalencia de alteraciones distintas de Fluorosis y combinadas en molares de los 6 años fue de un 8% para estos mismos niños.
3. La prevalencia de Fluorosis en molares de 6 años fue un 39,3% considerando que este valor corresponde al diagnóstico de los 94 niños que poseían anamnesis de antecedentes sistémicos.
4. Las alteraciones del Esmalte distintas de Fluorosis se encuentran con similar frecuencia tanto en molares de 6 años superiores como inferiores.
5. Las superficies palatinas de los molares de 6 años superiores y las vestibulares de los inferiores, son las que presentaron mayor porcentaje de alteraciones del desarrollo del esmalte distintas de Fluorosis.
6. Existe asociación entre presencia de Alteraciones del Desarrollo del Esmalte y los antecedentes sistémicos . Sin embargo, la categoría más importante es la Fluorosis por lo que, en el caso de los defectos distintos de Fluorosis y combinados no existe una correlación muy significativa con respecto a los antecedentes sistémicos.
7. Los Factores Etiológicos generales más frecuentes en aquellos con defectos distintos de Fluorosis son los que se agrupan en los antecedentes perinatales y postnatales.

---

## SUGERENCIAS

---

Basados en este estudio y pensando en que este trabajo se puede proyectar a futuro, es que se realizarán las siguientes sugerencias:

1. Este estudio se debe tratar de realizar en una muestra idónea para poder extrapolar los resultados a la Comuna de Valparaíso.
2. Se debe tratar de encontrar un método más efectivo para recolectar la anamnesis de los padres, ya que limitaciones importantes fueron el recuperar las encuestas enviadas a los respectivos hogares y verificar el grado de comprensión de las preguntas realizadas.
3. Se debe tratar de modificar o diseñar una ficha de anamnesis que facilite el registro de los datos solicitados a los padres con el fin de evitar el obviar o repetir información.
4. Tratar de extender el estudio a niños de otros estratos sociales para determinar si existen o no otros factores involucrados que no se hayan tomado en cuenta.



---

## RESUMEN

---

El objetivo del presente estudio fue evaluar la prevalencia de alteraciones en el Desarrollo del Esmalte en el molar de los 6 años distintas de Fluorosis.

Para lo anterior se tomó una muestra en racimo de los Establecimientos Educativos de Playa Ancha pertenecientes a la Corporación Municipal de Valparaíso en niños de 7 y 8 años que cursan el segundo básico.

Los exámenes fueron realizados en lugares habilitados para tal efecto en cada uno de los Establecimientos seleccionados. Se hizo el examen con inspección visual directa e indirecta y bajo luz natural procurando retirar previamente con algodón, cualquier depósito que existiese en el lugar a examinar.

Los resultados más importantes del estudio revelaron que el 60% de los niños presentan alguna alteración en el desarrollo del Esmalte de las cuáles sólo el 8% corresponde a alteraciones distintas a opacidades difusas. También se pudo ver que existe una relación directa entre alteraciones del desarrollo del esmalte y los antecedentes sistémicos que presentaban estos niños siendo la Fluorosis la categoría más significativa.

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

- Al-Alouisi W, Jackson D, Crompton G, Jenkins OC (1975): *Enamel mottling in a fluoride and in a non-fluoride community*. Br Dent J; 138: 9-15.
- Cameron A, Widmer R (1997). *Anomalías Dentales*. En: *Manual de Odontología Pediátrica*. Editorial Harcourt Brace, pp 198-212.
- Clarkson J, O'Mullane D (1989): *A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects*. J Dent Res. Mar; 68 (3): 445-450.
- Cutress TW, Suckling G (1982): *The Assessment of non-carious defects of enamel*. Int Dent J. Jun; 32 (2): 117-122.
- Cutress TW, Suckling GW (1990): *Diferential Diagnosis of Dental Fluorosis*. J Dent Res. Feb; 69: 714-720.
- Dean HT (1934): *Classification of mottled enamel diagnosis*. J Am Dent Assoc. 2: 1421-1426.
- Dummer PM (1986): *Distribution of developmental defects of tooth enamel by tooth-type in 11-12-year-old children in South Wales*. Community Dent Oral Epidemiol. Dec; 14(6): 341-344.
- Dummer PM, Kingdon A, Kingdon R (1986): *Prevalence of enamel developmental defects in a group of 11- and 12-year-old children in South Wales*. Community Dent Oral Epidemiol. Apr; 14(2): 119-122.
- Elwood R, O' Mullane D, Clarkson J, Driscoll W (1994): *A comparison of information recorderd using the Thylstrup and Fejerskov index, Tooth surface index of Fluorosis and Developmental Defects of Enamel index*. Int Dent J. Dec; 44(6): 628-636.
- Fejerskov O, Ekstran J, Burt B (1996): *The effect of fluoride on tooth mineralization*. En: *Fluoride in Dentistry*. Editorial Munksgaard, Copenhagen, pp 112-149.
- FDI Technical Report No 15 (1982): *An Epidemiological Index of developmental defects of dental enamel (DDE index)*. Int Dent J. 32(2): 159-167.

- FDI Commission on Oral Health (1992), Research & Epidemiology. Report of an FDI Working Group: *A review of the developmental defects of enamel index (DDE index)* Int Dent J. Dec;42(6):411-426.
- Gómez, S; Fernández, V; Salas, E; Suez, G (1999): *Prevalencia y Severidad de Fluorosis atribuible a ingesta multivehicular de Fluoruros*. Rev Fac Odo UV. 2(3):182-189.
- Iizuka Y, Ishida K, Arakawa H, Asai Y, Hirata Y, Ueshima K (1980): *Clasificación and prevalence of enamel opacities in the human permanent dentitions in a fluoride and a non fluoride community*. Bull Kanagawa Dent Col. Mar; 8(1): 1-8.
- Jackson R, Kelly S, Katz B, Brizendine E, Stookey G (1999): *Dental Fluorosis in children residing in communities with different water fluoride levels: 33 month follow-up*. Am Acad of Ped Dent. Mar; 21(4): 248-255.
- King NM, Wei S (1986): *Developmental defects of enamel: a study of 12-year-olds in Hong Kong*. J Am dent Assoc. Jun;112(6): 835-839
- Mc Donald R, Avery O (1995) *Erupción de los dientes: factores locales, sistémicos y congénitos*. En: *Odontología Pediátrica y del Adolescente*. Madrid. Editorial Mosby/ Doyma libros.pp 180.
- MINSAL- Chile (1989): *Análisis comparativo descriptivo de la salud de grupos etéreos considerados significativos de la Quinta Región, a cuatro años de iniciada la fluoruración de los abastos de agua potable*. MINSAL - Dpto. Programación, Unidad Salud Bucal
- Murray, J.J.; Shaw, L. (1979): *Clasificación and Prevalence of Enamel Opacities in the human deciduous and permanent dentitions*. Arch Oral Biol 24: 7-12.
- Pindborg JJ (1982): *Aetiology of development enamel defects not related to fluorosis*. Int Dent Assoc. 32 (2):123-134.
- Pinkham LR, Casamassimo P, Fields H, Mc Tigue D, Nowak A (1991). *Anomalías de la dentición en desarrollo*. En: *Odontología Pediátrica*. México D.F. Nueva Editorial Interamericana,pp 47-56.
- Pinkham LR, Casamassimo P, Fields H, Mc Tigue D, Nowak A (1991). *Desde la concepción hasta los tres años*. En: *Odontología Pediátrica*. México D.F. Nueva Editorial Interamericana,pp 123-148.
- Shaffer GW, Hine M, Levy B, Tomich C (1987). *Trastornos del desarrollo y el crecimiento*. En: *Tratado de Patología Bucal*. México D.F.Editorial Interamericana,pp 38-57.

- Suckling GW, Herbison GP, Brown RH(1987): *Etiological factors influencing the prevalence of developmental defects of dental enamel in nine-year-old New Zealand children participating in a health and developmental study.* J Dent Res 66(9):1466-1469.
- Suckling GW, Pearce EI (1983): *Developmental Defects of enamel in a group of New Zealand children their prevalence and some associated etiologic factors.* Community Dent Oral Epidemiol; 12: 177-184.
- Thylstrup A, Fejerskov O (1978): *Clinical Appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes.* Community Dent Oral Epidemiol. 6: 315-328.



## ANEXOS

## ANEXO I: FICHA CLÍNICA

COLEGIO \_\_\_\_\_ (EXAMINADOR M - R)

FICHA N° \_\_\_\_\_

NOMBRE PACIENTE:	
FECHA DE NACIMIENTO:	
FONO :	EDAD:

Indicar en el casillero respectivo a la superficie para cada diente el defecto en el nivel pertinente al DDE definido en el recuadro izquierdo, señalando su extensión en 0: si es normal; 1: si es menor a 1/3; 2: si está entre 1/3 y los 2/3; y 4: si supera los 2/3.

DDE modificado para estudios epidemiológicos	1.6			2.6			3.6			4.6					
	V	O	P	V	O	P	V	O	L	V	O	L			
	EX T	EX T	EX T	EX T	EX T	EX T	EX T	EX T	EX T	EX T	EX T	EX T			
Indicar con R si está restaurado															
<b>NORMAL</b>	0														
<b>OPACIDAD DEMARCADA</b>															
Blanco/crema	1														
Amarillo/café	2														
<b>OPACIDAD DIFUSA</b>															
Líneas	3														
Moteado	4														
Confluencias (mot + zon tiza)	5														
Mezclas + pérdidas posterupt	6														
<b>HIPOPLASIAS</b>															
Pits (fosas)	7														
Esmalte perdido	8														
<b>CUALQUIER OTRA</b>	9														
<b>COMBINACION</b>															
Demarcado y difuso	A														
Demarcado e hipoplasia	B														
Difuso e hipoplasia	C														
Los 3 defectos	D														
<i>DDE diente (indicar el mayor)</i>															
Otros dientes con alteraciones:															
	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
	7	6	5	4	3	2	1		1	2	3	4	5	6	7
<b>OBSERVACIONES:</b>															

## ANEXO II: ENCUESTA- ANAMNESIS

(Favor de hacer llegar a la profesora mediante el mismo niño/a)

NOMBRE pupilo:	EDAD:
IDENTIFICACIÓN APODERADO:	
TELÉFONO:	LUGAR DE RESIDENCIA:
TIEMPO DE ESTADÍA EN LUGAR DE RESIDENCIA:	años
PREVISION SALUD:	(Nivel: )

**ANTECEDENTES PRENATALES:** marcar con una cruz dentro del casillero la o las enfermedades o alteraciones que la mamá sufrió **durante el embarazo** del niño/a

- |   |  |  |   |
|---|--|--|---|
| <input type="checkbox"/> Ninguno              | <input type="checkbox"/> Sífilis Congénita | <input type="checkbox"/> Rubeola               | <input type="checkbox"/> Malnutrición           |
| <input type="checkbox"/> Anemia               | <input type="checkbox"/> Citomegalovirus   | <input type="checkbox"/> Infecciones Urinarias | <input type="checkbox"/> Stress                 |
| <input type="checkbox"/> Problemas al corazón | <input type="checkbox"/> Diabetes          | <input type="checkbox"/> Hipoxia               | <input type="checkbox"/> Talidomina             |
| <input type="checkbox"/> Alergias             | <input type="checkbox"/> Fluoruros         | <input type="checkbox"/> Problemas renales     | <input type="checkbox"/> Déficit Vitamina A o D |

Comentario (medicamentos, complicaciones, etc):

**ANTECEDENTES PERINATALES:** marcar con una cruz dentro del casillero la o las enfermedades o alteraciones que el niño sufrió **inmediatamente después del parto**

- |   |   |   |   |
|---|---|---|---|
| <input type="checkbox"/> Parto Normal     | <input type="checkbox"/> Hemorragia           | <input type="checkbox"/> Bajo Peso            | <input type="checkbox"/> Gemelaridad      |
| <input type="checkbox"/> Cesárea          | <input type="checkbox"/> Placenta Previa      | <input type="checkbox"/> Distrés Respiratorio | <input type="checkbox"/> Asfixia Neonatal |
| <input type="checkbox"/> Parto Prematuro  | <input type="checkbox"/> Eritroblastosis      | <input type="checkbox"/> Tetraciclinas        | <input type="checkbox"/> Otras            |
| <input type="checkbox"/> Parto Prolongado | <input type="checkbox"/> Lesiones Traumáticas | <input type="checkbox"/> Hepatitis            |   |

Comentario:

**ANTECEDENTES POSTNATALES:** marcar con una cruz dentro del casillero la o las enfermedades que el niño/a **ha sufrido hasta ahora**, anotando la edad de cuando la padeció

- |  |   |  |  |
|--|---|--|--|
| <input type="checkbox"/> Ninguno                     | <input type="checkbox"/> Difteria.....              | <input type="checkbox"/> Meningitis.....     | <input type="checkbox"/> Cólera.....       |
| <input type="checkbox"/> Escarlatina.....            | <input type="checkbox"/> Viruela.....               | <input type="checkbox"/> Bronconeumonía..... | <input type="checkbox"/> Tuberculosis..... |
| <input type="checkbox"/> Sarampión.....              | <input type="checkbox"/> Parotiditis/ paperas ..... | <input type="checkbox"/> Stress.....         | <input type="checkbox"/> Otros.....        |
| <input type="checkbox"/> Varicela/peste cristal..... | <input type="checkbox"/> Fiebre Tifoidea.....       | <input type="checkbox"/> Tetraciclinas.....  |  |

Comentario

**ANTECEDENTES SISTÉMICOS:** marcar con una cruz dentro del casillero el o los trastornos que el niño/a presenta en forma **permanente (crónico)**

- |   |  |  |                                     |
|---|--|--|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Ninguno              | <input type="checkbox"/> Trast. Nerviosos  | <input type="checkbox"/> Deficiencias de vitaminas | <input type="checkbox"/> Otros..... |
| <input type="checkbox"/> Problemas al corazón | <input type="checkbox"/> Trast. Hormonales | <input type="checkbox"/> Consumo de Fármacos       |                                     |
| <input type="checkbox"/> Problemas digestivos |  |  |                                     |

Comentario:

**EXPOSICION AL FLUOR:** marcar con una cruz dentro del casillero cuando corresponda

- |   |  |   |
|---|--|---|
| <input type="checkbox"/> Ninguna              | <input type="checkbox"/> Consumo de Té   | <input type="checkbox"/> fluoroterapia por tratamiento odontológico |
| <input type="checkbox"/> ingesta pasta dental | <input type="checkbox"/> Agua fluorurada | <input type="checkbox"/> Otro                                       |

Comentario:

## ANEXO III: INDICES CLINICOS Y EPIDEMIOLOGICOS

### DDE

Opacidad demarcada: alteración en la translucidez del esmalte en grados variable. El esmalte defectuoso es de densidad normal con una superficie lisa. Hay un límite definido con esmalte normal adyacente. Puede ser blanco, crema, amarillo o café. La lesión varía en extensión, posición en la superficie del diente, y en distribución dentro de la boca. Algunos mantienen una translucidez en su superficie mientras que otros son en apariencia nublado.
Opacidad difusa: también es un defecto que involucra a una alteración en la translucidez del esmalte en grados variables. El esmalte defectuoso es de densidad normal y a la erupción tiene una superficie relativamente suave y es de color blanco. Puede tener una distribución lineal, moteado o confluyente, pero no presenta un límite claro con el esmalte adyacente.
Líneas: distintas líneas blancas de opacidades que siguen las líneas de desarrollo del esmalte. Puede ocurrir la confluencia de ellas.
Moteado: irregular, áreas nubladas de opacidades carentes con márgenes bien definidos
Confluyente: áreas nubladas difusas que se han mezclado con áreas blanco tiza extendidas de márgenes mesial a distal que pueden cubrir la superficie entera o estar confinada a áreas localizadas de la superficie del diente.
Confluencias/moteado más manchas con/sin pérdida de esmalte: cambios posteruptivos del color y/o pérdida del esmalte relacionado solo a la zona de la hipomineralización
Hipoplasias: un defecto que involucra la superficie del esmalte y asociado con esmalte de densidad reducida y localizado. Puede ocurrir in la forma de a) fosas- única o múltiples, superficial o profunda, diseminado o en hileras dispuestas horizontalmente a través de la superficie del esmalte; b) estrías - única o múltiples, estrecho o ancho (máx. de 2mm), o parcial o completo, ausencia de esmalte sobre un área considerable de dentina. El esmalte de densidad reducida puede ser translúcido u opaco.

### TSIF

0	Esmalte no muestra evidencia de Fluorosis
1	Esmalte muestra evidencia definitiva de Fluorosis, apreciándose manchas blancas que en total representan menos de 1/3 de la superficie de Esmalte visible. Esta categoría incluye fluorosis ubicada solamente en los bordes incisales de los dientes anteriores o en las cúspides de los posteriores.
2	Manchas blancas de Fluorosis que en total abarcan desde 1/3 hasta menos de 2/3 de la cara visible del diente.
3	Manchas blancas de Fluorosis que en total corresponden a los 2/3 de la cara visible.
4	Esmalte muestra áreas de manchas definidas que va de un rango de color muy suave a café muy oscuro. Lo anterior acompañado por alguno de los otros niveles de fluorosis.
5	Existen Fosas discretas en el Esmalte sin acompañarse de manchas en el Esmalte intacto. Una fosa se define como un defecto físico definido en la superficie del esmalte con un piso rugoso que está rodeado por una pared de esmalte intacto. El área de la fosa está normalmente manchada o difiere con el color del Esmalte que la rodea.
6	Existen tanto fosas como manchas discretas.
7	Existen fosas confluentes en la superficie de esmalte. Pueden existir grandes zonas con pérdida de esmalte y la anatomía del diente puede estar alterada. Usualmente existen manchas café oscuras.

### Thylstrup-Fejerskov

0	translucidez normal de aspecto crema lustroso del esmalte permaneciendo después de limpiar y secar su superficie.
1	Líneas blanco opaco finas se muestran recorriendo a través de la superficie del diente. Cada línea se encuentra en todas partes del esmalte. Las líneas corresponden a la posición de los periquematías. En algunos casos, un suave aspecto de cúspides y bordes nevados pueden encontrarse
2	Líneas blanco opaco son más pronunciadas y frecuentemente entrecruzadas formando pequeñas áreas de nubes diseminadas sobre la superficie intacta del esmalte. Un aspecto de cúspides nevadas en los bordes incisales y en las puntas de las cúspides de molares es común encontrar.
3	Ocurre mezcla de líneas blancas, y áreas de nubes de opacidades extendida sobre cualquier parte de la superficie. También entre las nubes pueden aparecer líneas blancas.
4	La superficie entera del esmalte exhibe opacidades marcadas, o aparecen blanco tiza. Partes de la superficie expuesta a la atrición pueden hacer ver como si estuviese menos afectado.
5	La superficie entera está opaca, y hay fosas redondas (pérdida local del esmalte más superficial) las que son menores de 2mm de diámetro
6	Las pequeñas fosas pueden frecuentemente estarse entremezclando con esmalte opaco formando bandas que son menores de 2 mm en su altura vertical. En esta clase se encuentran incluidas también las superficies donde el reborde las cúspides del esmalte vestibular ha sido perdido, y la pérdida de dimensión vertical ha resultado menor a 2 mm.
7	Hay una pérdida del esmalte más superficial en áreas irregulares, siendo la superficie involucrada menor a la mitad del total. El esmalte que permanece intacto es opaco.
8	La pérdida del esmalte más superficial supera a la mitad del total. El esmalte que permanece intacto es opaco.
9	La pérdida de la mayor parte del esmalte ha resultado en un cambio de la anatomía del diente en su superficie. Un reborde cervical de esmalte opaco es frecuentemente notado

## ANEXO IV: DESCRIPCION ESTADISTICA DE LA PRUEBA DE HIPÓTESIS, INTERVALO DE CONFIANZA Y PRUEBA DE CORRELACION

### 1- Prueba De Hipotesis

#### Para La Proporcion De Defectos Del Esmalte En La Poblacion

En este caso estamos estudiando la ocurrencia de defectos del esmalte, la que es modelada a través de la distribución binomial, donde el parámetro binomial  $p$  representa la proporción de defectos del esmalte.

Considere la siguiente prueba estadística:

$$H_0 : p = p_0$$

$$H_1 : p > p_0$$

A continuación se proporciona una prueba basada en la aproximación normal de una distribución binomial.

Este procedimiento aproximado es válido siempre y cuando  $p$  no sea muy próximo a cero o a uno, y si el tamaño de la muestra es relativamente grande. Sea  $X$  el número de observaciones en una muestra aleatoria de tamaño  $n$  que pertenece a la clase asociada con  $p$ . En nuestro caso tenemos que la cantidad de observaciones en la muestra que presentaron defectos en el esmalte es de 104 niños. Entonces, si la hipótesis nula  $H_0 : p = p_0$  es verdadera, se tiene que  $X \sim N(np_0, np_0(1-p_0))$  aproximadamente. Para probar  $H_0 : p = p_0$  se calcula el siguiente estadístico de prueba:

$$Z_0 = \frac{x - np_0}{\sqrt{np_0(1-p_0)}}$$

**el estudio se realiza con un nivel de confianza de  $(1-\alpha) = 0.95$ , luego la regla de decisión es rechazar  $H_0 : p = p_0$  si se cae dentro de la siguiente región crítica:**

$$R.C = \{Z / Z_0 > z_\alpha\}$$

Ahora se aplicará este test para probar que la ocurrencia defectos del esmalte en la población es mayor que el 53%.

#### **Formulación de la Hipótesis:**

$H_0$  : El porcentaje defectos del esmalte es igual al 53%.

$H_1$  : El porcentaje defectos del esmalte es mayor que el 53%.

**Hipótesis Estadística:**

$$H_0 : p = 0.53$$

$$H_1 : p > 0.53$$

**Estadístico de prueba:**

Luego reemplazando los valores encontrados en el estadístico de prueba tenemos:

$$Z_0 = \frac{104 - 173 \times 0.53}{\sqrt{104 \times 0.53 \times 0.47}} = 2.4185$$

región crítica es :

$$R.C = \{Z / Z_0 > z_{\alpha}\} = Z_0 > 1.6449$$

**Conclusiones:**

Ahora comparando este estadístico con  $z_{\alpha} = 1.6449$ , vemos que estamos dentro de la región crítica, por lo tanto rechazamos la hipótesis nula que dice que el porcentaje de defectos del esmalte en la población es igual al 53%.

Hay evidencia muestral suficiente para concluir con un nivel de confianza del 95% que el porcentaje de defectos del esmalte en la población es mayor que el 53%.

**2.- Intervalo De Confianza****Para La Proporción De Defectos Del Esmalte En La Población**

Se construirá un intervalo de confianza para la proporción de defectos del esmalte, basándose en la muestra, con el objetivo de estimar la proporción de defectos del esmalte en la población.

Sea  $X (\leq n)$  cantidad de niños en la muestra pertenecientes a casos que presentan defectos en el esmalte. Entonces, se considerará a  $\hat{p} = \frac{X}{n}$  como un estimador puntual de la proporción de la población  $p$  que pertenecen a esta clase. Luego un intervalo de confianza aproximado del  $100(1-\alpha)$  por ciento para la proporción  $p$  de la población que pertenece a esta clase es:

$$\hat{p} - z_{\alpha/2} \sqrt{\frac{\hat{p}(1-\hat{p})}{n}} \leq p \leq \hat{p} + z_{\alpha/2} \sqrt{\frac{\hat{p}(1-\hat{p})}{n}}$$

donde  $z_{\alpha/2}$  es el punto crítico superior que corresponde al porcentaje  $\alpha/2$  de la distribución Normal Estándar.

Luego, considerando que la cantidad de observaciones muestrales pertenecientes a niños que presentan defectos en el esmalte es igual a 104 niños de un total de 173 niños muestreados, el intervalo de confianza para la proporción queda:

$$0.60115 - z_{\alpha/2} \times 0.0037228 \leq p \leq 0.60115 + z_{\alpha/2} \times 0.0037228$$

Con un nivel de confianza del 95%, la proporción poblacional (Colegios de Playa Ancha) de defectos del esmalte se encuentra en el siguiente intervalo:

$$59.3\% \leq p \leq 60.8\%$$

### 3.- Prueba De Hipótesis Para La Proporción De Defectos Definidos, Hipoplasias Y Combinados Del Esmalte En La Población

En este caso estamos estudiando la ocurrencia de alteraciones distintas de fluorosis y combinadas, la que es modelada a través de la distribución binomial, donde el parámetro binomial  $p$  representa la proporción de alteraciones distintas de fluorosis y combinadas.

#### **Formulación de la Hipótesis:**

$H_0$  : El porcentaje de alteraciones distintas de fluorosis y combinadas es igual al 10%.

$H_1$  : El porcentaje de alteraciones distintas de fluorosis y combinadas es mayor que el 10%.

#### **Hipótesis Estadística:**

$$H_0 : p = 0.10$$

$$H_1 : p > 0.10$$

#### **Estadístico de prueba:**

$$Z_0 = \frac{14 - 173 \times 0.10}{\sqrt{14 \times 0.10 \times 0.90}} = -2.9401$$

región crítica es :

$$R.C = \{Z / Z_0 > z_{\alpha}\} = Z_0 > 1.6449$$

#### **Conclusiones:**

Ahora comparando este estadístico con  $z_{\alpha} = 1.6449$ , vemos que no estamos dentro de la región crítica, por lo tanto no rechazamos la hipótesis nula que dice que el

porcentaje de alteraciones distintas de fluorosis y combinadas en la población es igual al 10%. Por lo tanto, hay evidencia muestral suficiente para concluir con un nivel de confianza del 95% que el porcentaje de alteraciones distintas de fluorosis y combinadas en la población es igual que el 10%.

#### 4.- Intervalo De Confianza Para La Proporción De Defectos Definidos, Hipoplasias Y Combinados Del Esmalte En La Población

Se construirá un intervalo de confianza para la proporción de defectos distintos de fluorosis y alteraciones combinadas, basándose en la muestra, con el objetivo de estimar la proporción poblacional de defectos distintos de fluorosis y alteraciones combinadas.

Sea  $X$  ( $\leq n$ ) cantidad de observaciones muestrales pertenecientes a niños que presentan alteraciones distintas de fluorosis y alteraciones combinadas. Entonces, se considerará a  $\hat{p} = \frac{X}{n}$  como un estimador puntual de la proporción de la población  $p$  que pertenecen a esta clase. Luego un intervalo de confianza aproximado del  $100(1-\alpha)$  por ciento para la proporción  $p$  de la población que pertenece a esta clase es:

$$\hat{p} - z_{\alpha/2} \sqrt{\frac{\hat{p}(1-\hat{p})}{n}} \leq p \leq \hat{p} + z_{\alpha/2} \sqrt{\frac{\hat{p}(1-\hat{p})}{n}}$$

donde  $z_{\alpha/2}$  es el punto crítico superior que corresponde al porcentaje  $\alpha/2$  de la distribución Normal Estándar.

Luego, considerando que la cantidad de niños en la muestra que presentan alteraciones distintas de fluorosis y alteraciones combinadas es igual a 14 de un total de 173 niños muestreados, el intervalo de confianza para la proporción queda:

$$0.08 - z_{\alpha/2} \times 0.020731 \leq p \leq 0.07 + z_{\alpha/2} \times 0.020731$$

Con un nivel de confianza del 95%, la proporción poblacional (Colegios de Playa Ancha) de defectos del esmalte distintos de fluorosis y alteraciones combinadas se encuentra en el siguiente intervalo:

$$3.9\% \leq p \leq 12.1\%$$



## 5.- Prueba De Hipótesis Sobre La Correlación Entre Los Antecedentes De La Anamnesis Y Los Estados Del Esmalte.

A continuación se realizará un análisis de correlación con el fin de determinar el grado de asociación entre: *Los antecedentes de la anamnesis y los estados del esmalte* (ver categorización en página ).

### PRUEBA DE ASOCIACIÓN $\chi^2$

#### Hipótesis de interés

$H_0$ : No existe asociación entre los antecedentes sistémicos y las alteraciones del esmalte.

$H_1$ : Existe asociación entre los antecedentes sistémicos y las alteraciones del esmalte.

#### Estadístico de prueba

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^{f \times c} \frac{(O_i - E_i)^2}{E_i}$$

Donde,

$O_i$  : es la frecuencia observada en la celda  $i$ .

$E_i$  : es la frecuencia esperada en la celda  $i$ .

$f_{xc}$ : es el número de celdas, se obtiene multiplicando el número de filas ( $f$ ) por el número de columnas ( $c$ ).

#### Regla de decisión

El estudio se realiza con un nivel de confianza de  $(1-\alpha) = 0,95$ , luego la región de rechazo para el estadístico  $\chi^2 \sim \chi^2_{[\alpha, (f-1) \times (c-1)]}$  está dada por,

$$R.C = \{ \chi^2 / \chi^2 > \chi^2_{[\alpha, (f-1) \times (c-1)]} \}$$

donde  $\chi^2$  denota el valor del estadístico de prueba y  $\chi^2_{[\alpha, (f-1) \times (c-1)]}$  el cuantil de la distribución Chi- Cuadrado con un nivel de significancia del 5% y  $(f - 1) * (c - 1)$  grados de libertad, donde  $f$  indica el número de categorías que tienen los antecedentes de la anamnesis y  $c$  indica las categorías que tienen los estados del esmalte.

Esta regla de decisión se utilizará en el análisis de la información, para todas las dójimas de hipótesis presentadas en esta parte del estudio.

### (1) CORRELACIÓN ENTRE LOS ANTECEDENTES DE LA ANAMNESIS Y LAS ALTERACIONES DEL ESMALTE.

Se realiza este análisis con el fin de determinar si la presencia de antecedentes sistémicos en los pacientes en estudio influye en las alteraciones del esmalte. Se eliminaron los dientes ausentes, los cuales solo eran 2, los dientes restaurados, los cuales solo eran 6 y los dientes sin defectos, con el fin de trabajar solo con los casos involucrados. La variable alteraciones del esmalte se categorizó en fluorosis, distinto de fluorosis y alteraciones combinadas.

#### Hipótesis de interés

$H_0$ : No existe asociación entre los antecedentes sistémicos y las alteraciones del esmalte.

$H_1$ : Existe asociación entre los antecedentes sistémicos y las alteraciones del esmalte.

**Tabla 1.1** Frecuencias observadas para los antecedentes sistémicos con las alteraciones del esmalte.

Antecedentes Sistem00icos	Alteraciones del Esmalte			Total
	Fluorosis	Distinto de fluorosis	Combinado	
1	13	3	0	16
2	15	0	0	15
3	4	2	1	7
4	31	0	0	31
5	0	0	0	0
6	12	0	0	12
7	14	1	8	23
8	4	0	3	7
9	17	0	1	18
10	4	0	0	4
11	0	2	0	2
12	1	0	3	4
13	10	3	0	13
14	12	0	0	12
15	2	1	0	3
16	8	2	0	10
<b>TOTAL</b>	<b>147</b>	<b>14</b>	<b>16</b>	<b>177</b>

**Tabla 1.2:** Frecuencias esperadas para los antecedentes sistemicos con las alteraciones del esmalte.

Antecedentes Sistemicos	Alteraciones del Esmalte			Total
	Fluorosis	Distinto de fluorosis	Combinado	
1	13.3	1.27	1.45	16
2	12.5	1.19	1.36	15
3	5.81	0.55	0.63	7
4	25.7	2.45	2.8	31
5	0	0	0	0
6	9.97	0.95	1.08	12
7	19.1	1.82	2.08	23
8	5.81	0.55	0.63	7
9	14.9	1.42	1.63	18
10	3.32	0.32	0.36	4
11	1.66	0.16	0.18	2
12	3.32	0.32	0.36	4
13	10.8	1.03	1.18	13
14	9.97	0.95	1.08	12
15	2.49	0.24	0.27	3
16	8.31	0.79	0.9	10
<b>TOTAL</b>	<b>147</b>	<b>14</b>	<b>16</b>	<b>177</b>

Luego, el Estadístico de Prueba es  $\chi^2 = 109.079412$

**Regla de decisión:**  $RC : \{ \chi^2 > \chi^2_{(16-1)(3-1)} \} = \{ \chi^2 > 43.773 \}$

### Comentario

El estadístico de prueba  $\chi^2 \in a.R.C$ , por lo tanto, se rechaza la hipótesis nula. Es decir, existe evidencia muestral suficiente para afirmar con un nivel de confianza del 95% que existe relación entre los antecedentes sistemicos y las alteraciones del esmalte. Con un valor p de significancia igual a 0, lo que significa que el estadístico  $\chi^2$  es significativo, lo que conlleva al rechazo de la hipótesis nula.

Observación: Note que a pesar que hay asociación entre los antecedentes sistemicos y las alteraciones del esmalte, la categoría que hace más peso en esta decisión es la fluorosis. Las alteraciones distintas de fluorosis y combinadas tienen una incidencia del

10%, y como no tenemos el total de los casos muestrados debido a que no se consiguieron los antecedentes sistémicos de todos los niños muestrados, en este caso solo nos quedamos con una muestra de dientes de 177, la cuál no es suficiente para encontrar un número significativo de casos con alteraciones distintas de fluorosis y combinadas para todos las combinaciones de antecedentes sistémicos, es por esto que estas dos alteraciones no tienen una correlación muy significativa con respecto a los antecedentes sistémicos. A continuación se aplicará el test de asociación considerando solo los antecedentes sistémicos con alteraciones distintas de fluorosis y combinadas.

**(2) CORRELACIÓN ENTRE LOS ANTECEDENTES SISTEMICOS QUE PRESENTARON FRECUENCIA DE DIENTES CON ALTERACIONES DISTINTAS DE FLUOROSIS Y COMBINADAS Y LAS ALTERACIONES DISTINTAS DE FLUOROSIS Y COMBINADAS, PROPIAMENTE TAL.**

**Hipótesis de interés**

$H_0$ : No existe asociación entre los antecedentes sistémicos y las alteraciones distintas de fluorosis y combinadas.

$H_1$ : Existe asociación entre los antecedentes sistémicos y las alteraciones distintas de fluorosis y combinadas.

**Tabla 2.1** Frecuencias observadas para los antecedentes sistémicos y las alteraciones distintas de fluorosis y combinadas.

Antecedentes Sistémicos	Alteraciones del Esmalte		
	Distinto de fluorosis	Combinado	Total
1	3	0	3
3	2	1	3
7	1	8	9
8	0	3	3
9	0	1	1
11	2	0	2
12	0	3	3
13	3	0	3
15	1	0	1
16	2	0	2
<b>TOTAL</b>	14	16	30



**Tabla 2.2** Frecuencias esperadas para los antecedentes sistémicos con las alteraciones distintas de fluorosis y combinadas.

Antecedentes Sistemicos	Alteraciones del Esmalte		Total
	Distinto de fluorosis	Combinado	
1	1.4	1.6	3
3	1.4	1.6	3
7	4.2	4.8	9
8	1.4	1.6	3
9	0.5	0.5	1
11	0.9	1.1	2
12	1.4	1.6	3
13	1.4	1.6	3
15	0.5	0.5	1
16	0.9	1.1	2
<b>TOTAL</b>	14	16	30

Luego, el Estadístico de Prueba es  $\chi^2 = 23.75$

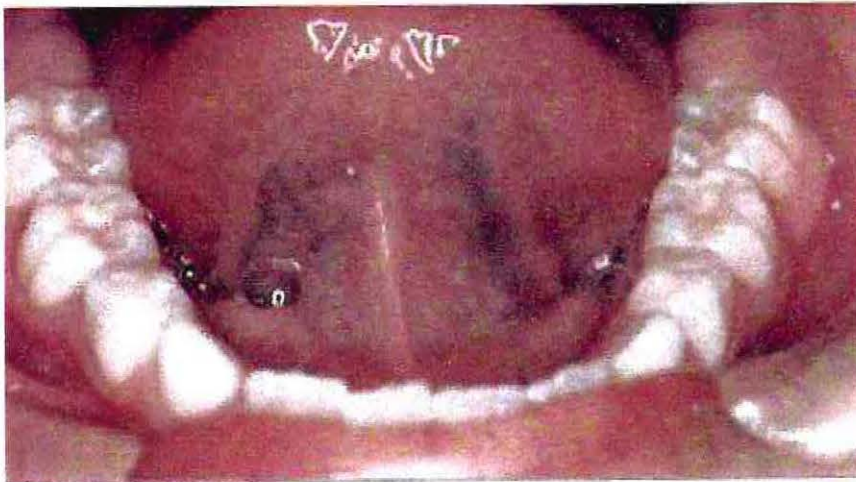
**Regla de decisión:**  $RC : \{ \chi^2 > \chi^2_{(10-1)(2-1)} \} = \{ \chi^2 > 16.919 \}$

### Comentario

El estadístico de prueba  $\chi^2 \in$  a R.C, por lo tanto, se rechaza la hipótesis nula. Es decir, existe evidencia muestral suficiente para afirmar con un nivel de confianza del 95% que existe relación entre los antecedentes sistemicos y las alteraciones distintas de fluorosis y combinadas. Con un valor p de significancia igual a 0.05, lo que significa que el estadístico  $\chi^2$  es significativo, lo que conlleva al rechazo de la hipótesis nula.

## ANEXO V: FOTOGRAFIA

Paciente Jorge Araya Recabarren – 8 años



Arcada inferior
--------------------

Fig. n°1

INDICE DDE m	
<b>DIENTE 4.6:</b>	<b>0</b>
<b>Superficie oclusal: Restaurada</b>	

Fig. n° 2



INDICE DDE m	
<b>DIENTE 3.6:</b>	<b>0</b>
<b>Superficie oclusal: Restaurada</b>	

Fig. n°3



## Paciente Marjorie Campos V. - 7 años



Arcada  
inferior

Antecedentes  
perinatales

Fig. nº 4

INDICE DDE m

***DIENTE 1.6: COMBINADO***  
Superficie oclusal: Restaurada  
Superficie lingual: A.2



Fig. nº5

INDICE DDE m

***DIENTE 2.6: COMBINADO***  
Superficie oclusal: 5.2  
Superficie palatina: A.2



Fig. nº 6

Paciente Karin Cisterna M. – 7 años



Arcada  
Superior

Antecedent  
es  
Sistémicos  
perinatales  
(placenta  
previa,  
cesárea) y

Fig. nº7

INDICE DDE m

***DIENTE 1.6: COMBINADO***  
Superficie oclusal: Restaurada  
Superficie palatina: A 3



Fig. nº8

INDICE DDE m

***DIENTE 2.6: COMBINADO***  
Superficie oclusal: Restaurada  
Superficie palatina: A 3



Fig. nº 9







0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	4,1	0	4,1	4,1	0	4,1	5,1	0	4,1	5,2	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5,3	5,3	5,3	5,3	5,3	5,3	5,3	5,3	5,3	5,3	5,3	5,3
4,1	4,1	4,1	4,1	4,1	4,1	4,1	4,1	4,1	4,1	4,1	4,1

H ANAMN  
H ANAMN  
H ANAMN  
M  
M ANAMN  
M ANAMN  
H