

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

**Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en niños con
compromiso sistémico en el Hospital de la
Misericordia**

Melissa Andrea Rojas Zúñiga

Director

Dra. María Claudia Naranjo Sierra
Profesora Titular Facultad de Odontología
Universidad Nacional de Colombia
Estomatóloga Pediatra - Especialista en Docencia Universitaria

Co-director del proyecto

Dra. Laila Yaned González Bejarano
Profesor Asociado Facultad de Odontología
Universidad Nacional de Colombia
Estomatóloga Pediatra - Magister en Odontología

Bogotá, Colombia

2016

**Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en niños con
compromiso sistémico en el Hospital de la
Misericordia**

Melissa Andrea Rojas Zúñiga

Trabajo Final de Posgrado presentado como requisito parcial para
optar al título de:
Especialista en Estomatología Pediátrica y Ortopedia Maxilar

Línea de Investigación:
Epidemiología de caries dental y de defectos del esmalte.

Grupo de Investigación:
Cariología y defectos del esmalte

Bogotá, Colombia

2016

PÁGINA DE ACEPTACIÓN

NOTA DE ACEPTACIÓN

Firma del director

Firma del codirector

Firma de jurado

Firma de jurado

Bogotá, 10 de mayo de 2016

“El que puede cambiar sus pensamientos puede cambiar su destino”
Stephen Crane

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar doy gracias a Dios por todo lo que me da cada día, la oportunidad de vivir esta experiencia y la fortaleza para lograr cumplir mis objetivos. A mi familia y amigos por siempre apoyarme durante la realización de este trabajo. A la Dra. María Claudia Naranjo, directora de este trabajo y Dra. Laila González co-directora, por haberme tomado en cuenta para realizar esta investigación por la confianza que han tenido en mi trabajo y anuencia a siempre guiar mis ideas para la realización de este proyecto. Al Hospital de la Misericordia por la colaboración brindada durante la realización del trabajo de campo. Por último, agradezco a Colombia por haberme recibido con los brazos abiertos y por haberme dado tanto, siempre la llevaré en el corazón.

Pura Vida y hasta pronto.

RESUMEN

Objetivo: determinar la prevalencia y distribución de los defectos de desarrollo del esmalte (DDE) en niños con compromiso sistémico en la Fundación HOMI Hospital de la Misericordia.

Materiales y métodos: Mediante muestreo no probabilístico, se obtuvieron 70 niños de la clínica de atención odontológica a pacientes sistémicamente comprometidos de la Fundación HOMI Hospital de la Misericordia. Una examinadora entrenada y calibrada por una experta en el índice de Defectos de Desarrollo del Esmalte modificado de la Federación Dental Internacional (FDI), quien obtuvo Kappa intraobservador de 0,86 e interobservador de 0,905, realizó un examen clínico detallado sobre las superficies dentales libres de placa, secas y bien iluminadas. Los resultados del estudio se analizaron mediante estadística descriptiva.

Resultados: La prevalencia de los DDE en la población estudiada para dientes temporales y permanentes fue de 96,4%. El 61,4% de los individuos presentó DDE en dientes temporales y el 71,4% en dientes permanentes. La distribución de los defectos por persona en dentición temporal fue: 58,6% para opacidades demarcadas, siendo mayor la presencia de opacidades blanco/crema (47,1%); 44,3% para opacidades difusas y 1,4% para las hipoplasia. Hubo combinación de DDE opacidad demarcada y opacidad difusa en dientes temporales de 4,3. En dientes permanentes, la distribución fue: opacidades difusas 67,1%, opacidades demarcadas 37,1%, e hipoplasias en un 5,7%, siendo la opacidad blanco/crema la de mayor prevalencia (20%). La combinación de opacidad demarcada y opacidad difusa fue la más común en permanentes 48,6%. La prevalencia total en dientes afectados por DDE en temporales fue de 30,3% y en permanentes 33,3%. Los dientes temporales y permanentes más afectados con opacidad demarcada y difusa fueron los molares; y las hipoplasias en incisivos centrales y laterales. Las superficies dentales más afectadas por los DDE fueron las vestibulares: en dientes temporales por opacidades demarcadas (60,2%) y en permanentes con opacidades difusas (72,1%). La extensión del defecto en la superficie dental menos de 1/3 fue la más común en ambas denticiones y en todos los defectos. En los sujetos con dientes temporales con DDE tipo opacidad demarcada, la prevalencia mayor se presentó en los pacientes con afección respiratoria 66,7% seguido por los pacientes con alteración sanguínea con un 51,5% y en tercer puesto los pacientes con disturbios renales y genitourinarios en un 33,3%. Con respecto a las hipoplasias el único paciente que presentó este tipo de DDE presentaba prematuridad, deficiencia renal crónica y bajo peso al nacer. En las opacidades difusas los niños con alteraciones sanguíneas en un 47,8% tuvieron la

mayor prevalencia, seguido por las enfermedades respiratorias en un 60,9% y las deficiencias nutricionales que representan un 39,1%. En individuos con dientes permanentes la distribución fue: pacientes con afección respiratoria 38,1% seguido por los pacientes con errores del metabolismo en el recién nacido y las alteración sanguíneas 33,3% y en tercer puesto los pacientes con disturbios neurológicos en un 28,6%. En cuanto a las hipoplasias, los 3 pacientes que las presentaron tenían como antecedente errores en el metabolismo del recién nacido, representado el 100%. La presencia de opacidades difusas se dio en niños con afecciones respiratorias, en un 46,8%, seguido por las alteraciones sanguíneas en un 44, 7% y las enfermedades renales en un 31, 9%.

Conclusiones: La prevalencia de DDE en la población estudiada fue alta (96,4%) aunque la severidad fue de leve a moderada, indicando que pacientes con compromisos sistémicos tienen alta probabilidad de desarrollar este tipo de defectos. Conocer la prevalencia de los DDE en pacientes con compromiso sistémico permite implementar medidas para controlar los factores de riesgo asociados y de esta manera atenuar las condiciones orales relacionadas con su presencia.

Palabras Clave: Amelogenesis, Dental Enamel, enamel hypoplasia, etiology, prevalence, chronic failure, systemic disorders.

ABSTRACT

Objective: To determine the prevalence and distribution of developmental defects of enamel (DDE) in children with systemic involvement in Fundación HOMI Hospital de la Misericordia.

Materials and Methods: By non-probability sampling, obtained 70 children of dental clinic care to patients systemically compromised in Fundación HOMI Hospital de la Misericordia. An examiner trained and calibrated by an expert in the index Defect Development modified the International Dental Federation (FDI), who obtained Kappa intraobserver and interobserver 0.86 0.905, the examiner conducted a detailed clinical examination on plaque-free, dry and well-lit tooth surfaces. The study results were analyzed using descriptive statistics.

Results: The prevalence of DDE in the study population for temporary and permanent teeth was 96.4%. The 61.4% of the individuals presented DDE in primary teeth and 71.4% in permanent teeth. The distribution of defects per person in primary teeth was 58.6% for demarcated opacities, with a greater presence of white / cream opacities (47.1%); 44.3% for diffuse opacities and 1.4% for hypoplasia. There was demarcated DDE combination of opacity and diffuse opacity in primary teeth of 4.3%. In permanent teeth, the distribution was: diffuse opacities 67.1%, 37.1% demarcated opacities and hypoplasia in a 5.7%, the white / cream opacity the highest prevalence (20%). The combination of demarcated opacity and diffuse opacity was the most common permanent 48.6%. The overall prevalence in teeth affected by temporary DDE was 30.3% and permanent 33.3%. The most affected temporary and permanent teeth by demarcated and diffuse opacity were the molars and by hypoplasia the central and lateral incisors. Tooth surfaces most affected by DDE in temporary and permanent teeth were the vestibular: temporary by demarcated opacities (60.2%) and permanent with diffuse opacities (72.1%). The extent of the defect on the tooth surface less than 1/3 was the most common in both dentitions and in all defects. In subjects with primary teeth with DDE demarcated opacity, the highest prevalence occurred in patients with respiratory disease 66.7% followed by patients with blood disorder 51.5% and in third place patients with renal disorders and genitourinary 33.3%. With hypoplasia, the only patient who had this type of DDE presented prematurity, chronic renal failure and low birth weight. Diffuse opacities in children with blood disorders in 47.8% had the highest prevalence, followed by respiratory diseases in 60.9% and nutritional deficiencies representing 39.1%. In individuals with permanent teeth, distribution were patients with respiratory disease 38.1%, followed by patients with errors of metabolism in the newborn and blood alteration 33, 3% and in third place patients with neurological disorders in 28.6%. As for hypoplasia, the 3 patients who had had

experienced previous errors in metabolism newborn, represented 100%. The presence of diffuse opacities occurred in children with respiratory disorders, in 46.8%, followed by blood disorders by 44, 7% and kidney disease by 31, 9%.

Conclusions: The prevalence of DDE in the study population was high (96.4%) (95% CI 92.0 to 100.8) although the severity was mild to moderate, indicating that patients with systemic commitments are likely to develop this type defects. Knowing the prevalence of DDE in patients with systemic involvement allows implement measures to control risk factors associated and thus reduce oral conditions related to their presence.

Keywords: Amelogenesis, Dental Enamel, enamel hypoplasia, etiology, prevalence, chronic failure, systemic disorders.

Tabla de contenido

Tabla de contenido.....	- 10 -
Lista de Figuras.....	- 12 -
Lista de Tablas.....	- 13 -
Lista de Anexos.....	- 15 -
Gráficas.....	- 16 -
INTRODUCCIÓN	- 17 -
1. MARCO TEÓRICO	- 19 -
1.1 Definición, clasificación y descripción clínica de los defectos de desarrollo del esmalte.....	- 19 -
1.1.1. Opacidades difusas	- 19 -
1.1.2. Opacidades demarcadas.....	- 20 -
1.1.3. Hipoplasias del esmalte.....	- 20 -
1.2 Etiología de los defectos de desarrollo del esmalte.	- 20 -
1.3 Fisiopatología de los defectos de desarrollo del esmalte (DDE).	- 21 -
1.4 Medición de los DDE.....	- 29 -
1.5 DDE y su relación con enfermedades sistémicas.	- 30 -
2. DISEÑO METODOLÓGICO	- 35 -
2.1 Tipo de estudio.....	- 35 -
2.2 Población objeto.....	- 35 -
2.3 Muestreo	- 35 -
2.4 Muestra	- 35 -
2.5 Criterios de inclusión	- 35 -
2.6 Criterios de exclusión	- 36 -
2.7 Método	- 36 -
2.7.1 Error del método de medición.....	- 36 -
2.8 Definición de variables	- 37 -
2.8.1 Variables Sociodemográficas	- 37 -
2.8.2 Variables por persona y diente	- 38 -
2.9 Procesamiento de datos y análisis de resultados	- 39 -
2.10 Análisis estadístico	- 39 -
2.11 Entrega de información y diagnóstico del paciente	- 39 -

2.12	Consideraciones éticas	- 39 -
3.	RESULTADOS	- 41 -
4.	DISCUSIÓN.....	- 53 -
5.	CONCLUSIONES	- 60 -
6.	RECOMENDACIONES.....	- 61 -
7.	ANEXOS.....	- 62 -
8.	BIBLIOGRAFÍA.....	- 73 -

Lista de Figuras

Figura 1. Ciclo vital del ameloblasto	- 25 -
Figura 2. Patrón de mineralización de un molar	- 26 -
Figura 3. Patrón de mineralización de un incisivo	- 26 -
Figura 4. Cronología de calcificación de dientes temporales	- 28 -
Figura 5. Cronología de calcificación de dientes Permanentes	- 28 -
Figura 6. Diagrama de evaluación clínica realizada a la muestra	- 37 -

Lista de Tablas

Tabla 1. Índice DDE modificado para uso en estudios epidemiológicos de la Comisión de Salud Oral, Investigación y Epidemiología	- 29 -
Tabla 2. Factores sistémicos prenatales, perinatales y posnatales relacionados con la presencia de los DDE.	- 30 -
Tabla 3. Estudios de prevalencia de DDE en poblaciones sistémicamente comprometidas.....	- 31 -
Tabla 4. Distribución de los DDE en dientes temporales según sexo	- 41 -
Tabla 5. Distribución de los DDE en dientes permanentes según sexo	- 41 -
Tabla 6. Distribución de los DDE en dientes temporales por grupos de edad .-	42 -
Tabla 7. Distribución de los DDE en dientes permanentes por grupos de edad-	42 -
Tabla 8. Distribución de los DDE en dientes temporales según nivel socioeconómico.....	- 43 -
Tabla 9. Distribución de los DDE en dientes permanentes según nivel socioeconómico.....	- 43 -
Tabla 10. Prevalencia por individuo de los DDE por tipo, severidad y combinaciones en dientes temporales.	- 43 -
Tabla 11. Prevalencia por individuo de los DDE por tipo, severidad y combinaciones en dientes permanentes	- 45 -
Tabla 12. Distribución de DDE en dientes temporales	- 45 -
Tabla 13. Distribución de DDE en dientes Permanentes	- 46 -
Tabla 14. Prevalencia de los tipos de DDE por superficie en dientes temporales, según su extensión	- 49 -
Tabla 15. Prevalencia de los tipos de DDE por superficie en dientes permanentes, según su extensión	- 49 -
Tabla 16. Prevalencia de DDE en dientes temporales según compromiso sistémico	- 50 -

Tabla 17. Prevalencia de DDE según compromiso sistémico asociado en dientes permanentes - 51 -

Lista de Anexos

Anexo 1. Cuestionario de antecedentes médicos	- 62 -
Anexo 2. Instructivo para determinar la prevalencia de DDE en niños con compromiso sistémico en el Hospital de la Misericordia.	- 63 -
Anexo 3. Plantilla de registro de examen clínico	- 66 -
Anexo 4. Folleto informativo sobre DDE	- 67 -
Anexo 5. Carta de aprobación, comité de ética Universidad Nacional de Colombia -	69 -
Anexo 6. Carta de aprobación, comité de ética Fundación Hospital de la Misericordia.....	- 70 -
Anexo 7. Consentimiento/disentimiento informado	- 71 -

Gráficas

Gráfico 1. Distribución en número y porcentaje de las superficies vestibulares, linguales/palatinas y oclusales examinadas en dientes temporales - 47 -

Gráfico 2. Distribución en número y porcentaje de las superficies vestibulares, linguales/palatinas y oclusales examinadas en dientes permanentes..... - 48 -

INTRODUCCIÓN

Los defectos de desarrollo del esmalte (DDE) se definen como alteraciones cuantitativas o cualitativas, clínicamente visibles en esmalte, producto de alteraciones en la matriz de los tejidos duros y de su mineralización durante la odontogénesis (1). Macroscópicamente los DDE han sido clasificados en dos tipos: las hipoplasias, caracterizadas por ausencia o un espesor reducido del esmalte, y las opacidades, donde existe una afectación en la mineralización del esmalte pero con un espesor normal (2). Las opacidades se dividen en: difusas, asociadas a ingesta crónica y excesiva de flúor durante el desarrollo del esmalte (3), y en: demarcadas, las cuales han sido relacionadas con alteraciones sistémicas (4); al igual que las hipoplasias (4,12,13,14,15,16).

Según la literatura consultada las relaciones más significativas entre DDE y alteraciones sistémicas se han reportado en pacientes con enfermedades infecciosas (12,13,16,19), disturbios neurológicos (16,20), endocrinopatías (19), deficiencias nutricionales (21,22), enteropatías (19), errores del metabolismo en el recién nacido (15,19,21,23), disturbios renales y genitourinarios (12,19,23,24), alteraciones sanguíneas (21,19), enfermedades respiratorias (12,13,16,19,25) y cardiopatías (12,26). En síntesis, todas aquellas condiciones capaces de alterar el proceso de amelogénesis (17,13). Sin embargo, los resultados de estos estudios no siempre son confiables, ni comprobables por la gran variabilidad de diseños metodológicos utilizados. Aún falta claridad para determinar cuál de los defectos es el más frecuente y en cuales condiciones específicas es más común la aparición de cada uno de ellos (4,17).

La calidad disminuida del tejido dental de los DDE se ha relacionado con un aumento en la prevalencia de caries (5,6), fracturas dentales (7,8) problemas de adhesión de las restauraciones, desgaste excesivo, alteraciones del comportamiento de las personas en la consulta odontológica debido a la hipersensibilidad dental (9), e incluso trastornos de tipo psicológico (10,11).

En Colombia, según las fuentes bibliográficas consultadas, no se encontraron publicaciones de prevalencia de DDE en dentición temporal o permanente en pacientes sistémicamente comprometidos. Conscientes de este vacío, y propendiendo por contribuir en este campo del conocimiento, con este estudio exploratorio, se busca alimentar la estadística relacionada con la prevalencia y distribución de los DDE en niños y adolescentes que asistieron a la clínica de atención odontológica de pacientes sistémicamente comprometidos de la

Fundación HOMI Hospital de la Misericordia. Adicionalmente se determinará la presencia de cada uno de los defectos según tipo severidad y extensión en la superficie dental afectada.

1.MARCO TEÓRICO

1.1 Definición, clasificación y descripción clínica de los defectos de desarrollo del esmalte

Los defectos del desarrollo del esmalte (DDE) son alteraciones cuantitativas o cualitativas, clínicamente visibles en esmalte, producto de alteraciones en la matriz de los tejidos duros y de su biomineralización durante la odontogénesis. Estos defectos pueden afectar los dientes permanentes, los dientes temporales o ambas denticiones (3). Con respecto a la distribución en la cavidad oral de los DDE varía de uno a varios dientes y pueden presentarse más de un defecto en un mismo diente o superficie (2). Los DDE se dividen en dos grupos: las hipoplasias cuando existe una deficiencia del espesor del esmalte y las opacidades, asociadas a una afectación de grado variable en la mineralización del tejido, que se traduce en una alteración en la translucidez del esmalte, aunque su espesor es normal (2).

Para referirse a los DDE, históricamente han existido una amplia variedad de términos y definiciones relacionados con su apariencia clínica, agente causal e histopatología (1,3). Por considerarse los criterios más apropiados, en este trabajo se tendrán en cuenta para la clasificación y descripción de los DDE los criterios descriptivos clínicos de la Federación Dental Internacional (FDI), emitidos en el año 1992 y que aparecen a continuación (2).

1.1.1. Opacidades difusas

Defecto que involucra una alteración en la translucidez del esmalte en grado variable. El esmalte afectado es de espesor normal y en la erupción tiene una superficie relativamente suave y su color es blanco. No hay nitidez en los límites del esmalte sano adyacente con el afectado y puede ser de distribución:

Lineal: líneas blancas de opacidad que siguen las líneas de desarrollo de los dientes. Puede ocurrir confluencia de líneas adyacentes.

Parche: aparecen como áreas irregulares, nubladas y ausencia de márgenes bien definidos.

Confluentes: irregularidades difusas que se confunden en un área blanca tiza, que se extiende de mesial a distal, cubren toda la superficie o están confinadas a un área localizada de la superficie dental.

Parche / Confluente, pigmentación y pérdida del esmalte: cambios posteruptivos de color o pérdida de esmalte relacionada solo con áreas hipomineralizadas. Por

ejemplo, apariencia de pérdida en fosas o áreas amplias de esmalte rodeadas por esmalte blanco tiza o pigmentado (2).

1.1.2. Opacidades demarcadas

Defecto que involucra una alteración en la translucidez del esmalte en grado variable. El esmalte afectado es de espesor normal con una superficie lisa. Es fácilmente distinguible de un esmalte normal adyacente y puede ser de color blanco, crema, amarillo o café. Las lesiones varían en extensión, localización y distribución en la boca. Algunas lesiones mantienen una superficie translúcida, mientras que en otras son de apariencia mate (2).

1.1.3. Hipoplasias del esmalte

Defecto que involucra la superficie del esmalte y se asocia con un espesor reducido y localizado. Puede ocurrir en forma de fosas únicas o múltiples, superficiales o profundas, aisladas u organizadas horizontalmente a través de la superficie dental; surcos simples o múltiples, estrechos o amplios (máximo 2 mm), o ausencia parcial o completa de esmalte sobre un área considerable de dentina. El esmalte de espesor reducido puede ser translúcido u opaco (2).

1.2 Etiología de los defectos de desarrollo del esmalte.

La etiología de los DDE no siempre es clara y varía dependiendo del tipo de defecto. Pueden estar involucrados factores genéticos-epigenéticos, sistémicos y locales. Para las opacidades difusas (fluorosis dental), es claro que se relacionan con la ingesta crónica e incrementada de fluoruros. La severidad de este defecto va a depender de la dosis, la ingesta total de todas las fuentes y la duración de la exposición al fluoruro (27). Para las opacidades demarcadas y para las hipoplasias, disminuye la certeza en la relación causa-efecto. Estos defectos se han asociado a condiciones genéticas: como lo son el síndrome de Down, síndrome de Ehlers-Danlos (28), amelogénesis imperfecta (29) y la epidermólisis bullosa (30) y a condiciones locales como lo son los traumas dentoalveolares de sus antecesores (31), irradiaciones (32), traumatismos eléctricos en la zona donde se están desarrollando los dientes (32), traumatismos con laringoscopia e intubación endotraqueal (15) y lesiones periapicales de sus antecesores (31) (32), entre otros.

La otra gama de posibilidades etiológicas para explicar la presencia de las hipoplasias y las opacidades demarcadas incluyen: eventos sistémicos (4,12,13,17,18) que se pueden dar en etapa prenatal, perinatal o postnatal. Son ejemplo de ello, alteraciones neurológicas (16,20), anemias (19,21), deficiencia de minerales (33), condiciones de hipocalcemias (32), hiperbilirrubinemia (20,34), infecciones virales o infecciones bacterianas (16,33), nacimiento prematuro (35), bajo peso al nacer (36,37), alteraciones metabólicas (12,17). Con respecto a lo anterior los estudios más demostrativos han sido en modelos animales (38,39) y en estudios de reportes de casos de niños con desordenes sistémicos (4,18), pero aún se concluye que la evidencia aun no es suficiente para verificar su etiología real por lo que continúa en estudio (4,18).

1.3 Fisiopatología de los defectos de desarrollo del esmalte (DDE).

Los DDE son producto de alteraciones en la amelogénesis, estas disrupciones pueden dar como resultado desde una hipomineralización hasta la ausencia cuantificable del esmalte; ello depende de la etapa de formación que afecte, la severidad y el tiempo de duración del estímulo nocivo (40,41).

A continuación se describe el proceso de amelogénesis por considerarse necesario para una mejor comprensión del tema:

Amelogénesis

El esmalte totalmente mineralizado, consta de 96% minerales y solo un 4% de material orgánico y agua. La parte inorgánica se forma principalmente por hidroxiapatita, sin embargo, si otros iones como estroncio, magnesio, plomo y flúor; están presentes durante la formación del esmalte, pueden ser incorporados en el cristal de hidroxiapatita (41).

La amelogénesis es un proceso de 2 pasos. Cuando el esmalte primario se forma está parcialmente mineralizado solo en un 30%. Subsecuentemente la matriz orgánica comienza a removerse, se pierde agua, el cristal crece en longitud y grosor favoreciendo la adición de minerales lo que le confiere al esmalte sus características físicas y químicas. El ameloblasto es el responsable de mantener el

ambiente extracelular adecuado para la deposición de material inorgánico durante la amelogénesis (41).

La amelogénesis consta de 3 fases:

Fase pre-secretora: durante esta fase el ameloblasto adquiere su fenotipo diferenciándose de las células del epitelio dental interno, cambia la polaridad, desarrolla su aparato de síntesis proteica y se prepara para secretar la matriz orgánica del esmalte (41).

La fase morfogenética inicia en el estadio de campana, donde la forma de la corona es determinada. La lámina basal se encuentra entre las células del epitelio interno y la papila dental. En esta etapa la dentina está sin mineralizar y se pueden observar vesículas de la matriz intacta. Las células del epitelio interno aún pueden experimentar divisiones mitóticas durante la campana inicial y eventualmente limitarse a la porción cervical del diente. Estas células son cubicas con un núcleo central grande, un aparato de Golgi poco desarrollado, las mitocondrias y los otros componentes citoplasmáticos se encuentran dispersos en la célula (41).

La diferenciación de las células del epitelio interno inicia con la elongación y el movimiento del núcleo hacia el estrato intermedio. La lámina basal que soporta estas células es fragmentada por proyecciones citoplasmáticas y desintegrada durante la formación de la predentina. En cada una de las células el aparato de Golgi aumenta de tamaño y migra para ocupar una posición supranuclear. Un segundo complejo de unión se desarrolla en el extremo distal de la célula, directamente frente a la línea de diferenciación de los odontoblastos, compartimentando el ameloblasto provocando unas extensiones del mismo, llamadas proceso de Tomes, en este punto el ameloblasto se convierte en una célula polarizada con la mayor parte de la organelas situadas distalmente del núcleo. Estas células no pueden dividirse más (41).

Desde el final de la fase presecretora hasta la secretora, los ameloblastos están alineados muy cercanos unos de los otros, manteniendo esta posición gracias a los complejos de unión los cuales cumplen un rol importante manteniendo juntos los ameloblastos y determinando en diferentes momentos que puede pasar entre ellos y que sale en determinado tiempo del esmalte (41).

Fase secretora: también llamada la etapa formativa; los ameloblastos elaboran y organizan su espesor total a través de las prolongaciones piramidales de Tomes,

producen la matriz la cual es rica en proteínas e hidroxapatita, resultando en un tejido altamente ordenado (41,42).

La fina estructura de la etapa secretora del ameloblasto refleja su intensa actividad de síntesis y de secreción. El complejo de Golgi es extenso y forma una organela cilíndrica rodeada de numerosas cisternas del retículo endoplasmático rugoso, ocupando una gran parte del compartimento supranuclear. El ARN mensajero de las proteínas del esmalte es trasladado por los ribosomas hacia el retículo endoplasmático rugoso para iniciar la síntesis proteica en los compartimentos del mismo. Las proteínas progresan a través del complejo de Golgi por modificación post-transicional y son empacadas dentro de la membrana en gránulos, los cuales migran hacia los procesos de tomes. La secreción de los ameloblastos es constitutiva; lo que significa que es continua y que los gránulos no están almacenados por periodos prolongados (41). El contenido de los gránulos es liberado contra el recién formado manto de dentina a lo largo de la superficie del proceso; para formar una capa inicial de esmalte. A partir de que la primera capa de esmalte está formada, los ameloblastos migran lejos de la superficie dentinal y desarrollan la porción distal de los procesos de tomes (41).

Cuando la parte distal del proceso de Tomes está establecido, inicia la segregación de proteínas del esmalte, siendo liberadas en 2 sitios: a través de la membrana hacia afuera de la célula y el segundo sitio provee la matriz que forma el esmalte que rellena los espacios intercristalinos. El proceso de Tomes eventualmente es comprimido, creando un espacio estrecho entre las varillas formadas por los cristales que es posteriormente ocupado por material orgánico. Eventualmente el ameloblasto se vuelve más pequeño y pierde su porción distal del proceso de Tomes; la célula nuevamente recupera la apariencia de cuando inicio el proceso (41).

Fase de maduración: los ameloblastos modulan y transportan iones específicos para que el esmalte mantenga su grosor definitivo, se eliminan los restos de proteínas y agua, se incorporan iones minerales, disminuyendo los espacios intercristalinos; donde los ameloblastos transforman los procesos de Tomes en terminaciones vellosas o lisas. Esta etapa se extiende desde el cese de la producción de la matriz hasta la erupción del diente en cavidad oral (41,43).

Después que el esmalte inmaduro tenga su grosor formado, el ameloblasto disminuye su altura, volumen y se programa su muerte celular. La principal actividad del ameloblasto en esta etapa es remover el agua y el material orgánico, para introducir material inorgánico; esto se logra por medio de un proceso de

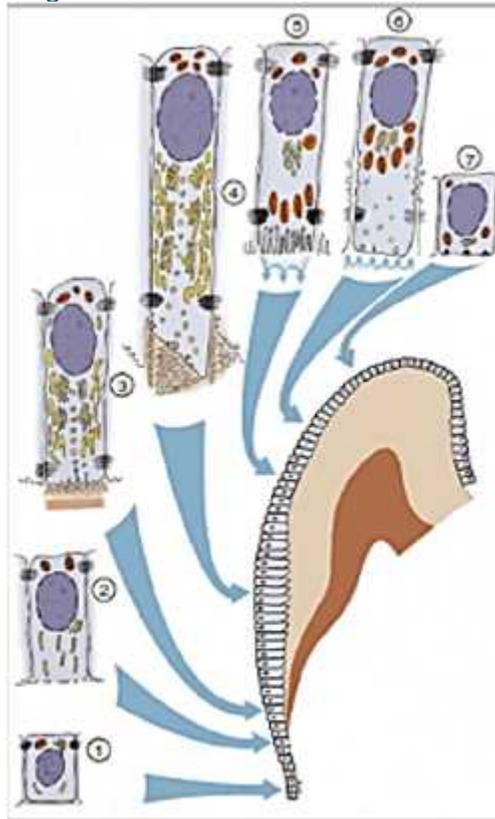
modulación, donde se da un ambiente propicio para la agregación de minerales y la pérdida de matriz orgánica (41).

Una de las propuestas que explica este proceso, es que el borde en cepillo del ameloblasto produce iones de bicarbonato, alcalinizando el esmalte fluido lo que previene la desmineralización, logrando el aumento del tamaño del cristal, y degradando enzimas a su vez. El borde de cepillo de los ameloblastos muestran una considerable actividad endocitótica y contiene numerosos lisosomas, proteínas de unión al calcio y calcio-adenosinfosfatasa, quien aparece para promover el bombeo de iones de calcio dentro del esmalte maduro. El borde liso del ameloblasto permite la salida de agua y fragmentos proteicos (41).

Cuando los ameloblastos completan la fase transicional e inician el primer ciclo de modulación, depositan una lámina basal atípica. Esta capa se adhiere a la superficie del esmalte y al ameloblasto por medio de hemidesmosomas. La lámina basal típica está constituida principalmente por colágeno tipo IV y por laminina-332, un heterotrímero esencial en la formación de hemidesmosomas de unión. Pacientes con deficiencia de laminina-332 muestran hipoplasias del esmalte localizados y una disrupción de esta proteína afecta la apariencia del ameloblasto y del esmalte en formación (41).

En la Figura 1, se presenta el ciclo vital del ameloblasto, donde el 1, representa el estado morfogénico de la célula; 2, la fase de histodiferenciación; el número 3, representa el inicio de la fase secretora del ameloblasto; 4, la fase secretora ya con presencia del proceso de Tomes; el 5, describe el borde en cepillo del ameloblasto durante la fase de maduración; el 6, representa el final de la fase de maduración; para concluir en el número 7 que es la etapa de protección.

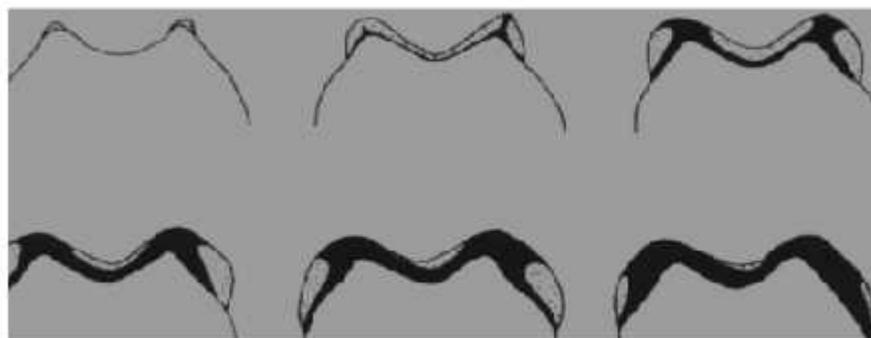
Figura 1. Ciclo vital del ameloblasto



Tomado de Nanci A, Ten Cate AR. Ten cate: oral histology : development, structure and function. Missouri: Mosby, 2013.

La maduración inicia cuando el esmalte ha alcanzado su grosor completo en cualquier zona identificándose depósitos iniciales en las cúspides de los molares en la Figura 2 y en incisivos y caninos, en los bordes incisales, como se observa en Figura 3. Durante el desarrollo prenatal del individuo, da inicio la mineralización de la dentición temporal y permanente, observándose los primeros indicios el sexto mes de vida intrauterina aproximadamente (21).

Figura 2. Patrón de mineralización de un molar



Tomado de Berkovitz B, Holland G y Moxaham B. Atlas en Color y Texto de Anatomía Oral, Histología y Embriología. Segunda edición. Madrid: Mosby/Doyma 1995: 263, (42).

Figura 3. Patrón de mineralización de un incisivo



Tomado de Bhaskar S. Histología y Embriología Bucal de Orban/Bhaskar; trad por Oscar S. Bonal. 9 ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1983: 26-99, (45).

Proteínas del esmalte

Los ameloblastos se diferencian a partir de las células del órgano dental, estas células secretan diferentes proteínas donde destaca la amelogenina que constituye un 90% de la secreción de estas células y el 10% restante consiste en proteínas no amelogeninas como lo son la enamulina y ameloblastina. Al final del proceso de amelogénesis, estas proteínas son degradadas por una variedad de proteasas del esmalte, en tiempos específicos (27).

Las amelogeninas son hidrofóbicas, ricas en prolina e histidina, los genes que la codifican se encuentran en los cromosomas X y Y. Los genes de la amelogenina contienen muchos exones con lo que puede empalmar numerosas maneras de producir ARN mensajeros maduros. Las amelogeninas son sometidas ya sea en un largo o corto periodo de tiempo a un proceso extracelular por enzimas

proteolíticas, lo que promueve que la matriz orgánica cambie a esmalte maduro (41). La ameloblastina y enamulina son utilizadas en procesos cortos y sus productos moleculares no son acumulativos en el esmalte por grandes periodos, esto debido a su corta vida media más que a la capacidad de producción de las amelogeninas (41). Las proteinasas envueltas en el proceso de la degradación de la proteínas del esmalte son: Enamelisina (MMP20) y enzima de la matriz metaloproteinasa (MMP), asociadas a periodos cortos de segregación, y la Kalikreína 4 (KLK4) la cual actúa principalmente durante la fase de maduración (41).

Recientemente se han descubierto 2 nuevas proteínas secretoras: la amelotina y la ODAM; producidas por el ameloblasto en el periodo de maduración. Su actividad ha estado dirigida hacia la capa del esmalte superficial, ambas tienen inmunolocalizadores para la lámina basal interactuando entre los ameloblastos y el esmalte maduro. ODAM también es localizada en el borde de cepillo de los ameloblastos. La función de ambas aún no es del todo clara pero se asocia a la adhesión del órgano del esmalte a la superficie del esmalte (41).

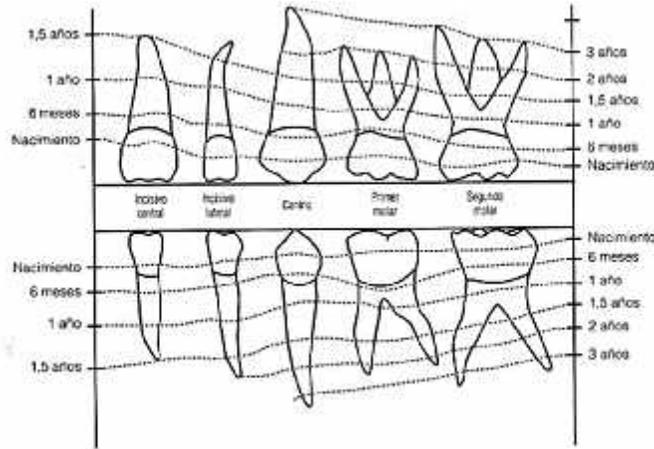
La matriz extracelular del esmalte dental en desarrollo está bien definida en términos de composición proteica. El esmalte en formación no exhibe una capa de preesmalte sin mineralizar y los cristales crecen directamente contra las superficies secretoras de los ameloblastos y las proteínas del esmalte se distribuyen a través del esmalte, donde las amelogeninas promueven y guían la formación de cristales y las amelogeninas regulan el crecimiento, el grosor y evitan que los cristales se fundan entre ellos (41).

Alteraciones de la amelogénesis

Los DDE se originan debido a que los ameloblastos son células muy sensibles a los cambios en su ambiente, incluso con cambios pequeños se pueden originar disturbios a nivel histológico; en casos más severos se puede dar la muerte del ameloblasto o una afectación de la producción del mismo, resultando en defectos clínicamente visibles (41).

Para que se observen DDE, los dientes afectados deben estar en el proceso de formación cuando el estímulo que produce la alteración del esmalte se presente. En la Figura 4, según Fernández y colaboradores, se esquematizan los tiempos de la mineralización de los dientes temporales (44).

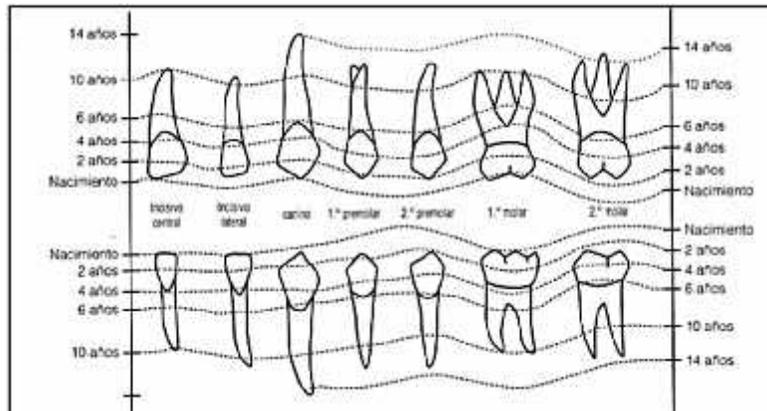
Figura 4. Cronología de calcificación de dientes temporales



Tomado de Fernández N. Rubio M. Martínez J. Alteraciones del color dental por fármacos. Artículo de Revista Internacional de Prótesis Estomatológica Volumen 9, número1, 2007

En la Figura 5 según Fernández y colaboradores se observa la cronología de mineralización de los dientes permanentes (44).

Figura 5. Cronología de calcificación de dientes Permanentes



Tomado de Fernández N. Rubio M. Martínez J. Alteraciones del color dental por fármacos. Artículo de Revista Internacional de Prótesis Estomatológica Volumen 9, número1, 2007

Basados en esta información se pueden correlacionar las alteraciones del esmalte, las posibles localizaciones y la etapa de formación en que se encontraba el diente, cuando se dio la variación celular que lo produjo (40,42,43).

1.4 Medición de los DDE.

Los DDE han sido medidos de diversa forma. Para efectos de este estudio adoptaremos el índice modificado de la Federación Dental Internacional (FDI), que simplifica las categorías de los defectos de desarrollo del esmalte. Este índice discrimina entre opacidades demarcadas, opacidades difusas, hipoplasias y otros defectos, establece subcategorías en cada uno de los grandes tipos de DDE, las cuales están relacionadas con la severidad del defecto, contempla combinaciones de los DDE en una misma superficie y permite medir su extensión como se observa en la Tabla 1 (2).

Tabla 1. Índice DDE modificado para uso en estudios epidemiológicos de la Comisión de Salud Oral, Investigación y Epidemiología

CATEGORIAS DE LOS DDE	Códigos
Normal	0
Opacidad demarcada	
• Blanco/crema	1
• Amarillo/marrón	2
Opacidad difusa	
• Lineal	3
• Parche	4
• Confluente	5
• Confluente/parche+pigmentación+pérdida de esmalte	6
Hipoplasia	
• Fosas	7
• Con ausencia parcial total del esmalte	8
• Cualquier otro defecto	9
Combinaciones	
• Demarcada y difusa	A
• Demarcada e hipoplasia	B
• Difusa e hipoplasia	C
• Todos los tres defectos	D
Extensión	
• Normal	0
• <1/3	1
• 1/3<2/3	2
• >2/3	3

1.5 DDE y su relación con enfermedades sistémicas.

Los DDE han sido relacionados con diversos factores etiológicos, sin embargo aún existe mucha incertidumbre principalmente cuando los factores relacionados son los sistémicos. La causa del defecto donde aparentemente existe más certeza es la ingesta crónica y excesiva de flúor, que genera las opacidades difusas (fluorosis dental) (29). Para el caso de las opacidades demarcadas y las hipoplasias, el panorama no es tan claro. Por ser el tema de pertinencia para este estudio, los factores sistémicos asociados a los DDE, éste tópico será el que se amplíe. En la Tabla 2, se resumen los factores sistémicos prenatales, perinatales y posnatales relacionados con la presencia de los DDE de acuerdo con lo revisado en la literatura.

Tabla 2. Factores sistémicos prenatales, perinatales y posnatales relacionados con la presencia de los DDE.

Factores sistémicos relacionados con la presencia de los DDE.		
Factores prenatales	Factores perinatales	Factores posnatales
Consumo de medicamentos de la madre (45)	Hipoxia (17,19)	Alteraciones neurológicas (11,46).
Desnutrición materna (19)	Hemorragia durante el parto (20).	Intoxicación con flúor (27)
Diabetes gestacional (19)	Placenta previa (20).	Intoxicación con medicamentos (47).
Preeclampsia (19)	Labor de parto prolongada (11,48)	Deficiencia de minerales (33).
Procesos infecciosos virales o infecciones con episodios de fiebre alta (19)	Nacimiento prematuro (35).	Hiperbilirrubinemia (20,34).
Exposición a anticonvulsivantes (16)	Bajo peso al nacer (36,37).	Infecciones virales o bacterianas: varicela, paperas, sarampión y neumonía e incluso resfriados con cuadros de altas temperaturas (16,33).
Ingesta de fluoruros durante el embarazo (27)		Enfermedades renales crónicas (49).
Ingesta de tetraciclinas durante el embarazo (47)		Enfermedades gastrointestinales (31,50).
Hipervitaminosis D (51)		Enfermedades cardiacas (52).

Plomo (53),		Afecciones respiratorias crónicas (25).
Bifosfonatos (38)		Enfermedades hematológicas (33).
Envenenamiento por bifenilos policlorados a (54)		Alteraciones metabólicas (12,17).
		Consumo de dioxinas (42)
		Condiciones de hipocalcemias (32).

Tabla de elaboración propia con datos de la revisión de la literatura

En la Tabla 3 se resumen los estudios de prevalencia de DDE en poblaciones sistémicamente comprometidas.

Tabla 3. Estudios de prevalencia de DDE en poblaciones sistémicamente comprometidas

Año de publicación Autor /País	Tamaño muestra	Edad	Índice utilizado	Factores de Riesgo/Grupo control		RESULTADOS				
						DDE %	O.De %	O.Di %	H %	
Wong y col/China 2014 (12)	63	12 años	DDEm FDI/92	Enfermedades antes de los 3 años	Renal, Cardiopatía congénita Enfermedades infecciosas, Asma	98,4	3,2	96,8	3,2	
Cruvinel/ Brasil 2012 (15)	40	5-10 años	DDEm FDI/92	Prematuridad (Temporales)	Pretérmino	72,5	7	0	6	
	40				A término		3,7	0	0,8	
	40	5-10 años	DDEm FDI/92	Prematuridad (Permanentes)	Pretérmino		7	12,5	0,9	
					A término		8	14	0,5	
Correa y col/ Brasil 2012 (21)	381	3-5 años	DDEm FDI/92	Bajo peso al nacer	Muy bajo	16,8	15,7	4,2		
					Bajo				30,6	
					Normal				29,6	
				Prematuridad						
					Pretérmino				33,3	
					A término				28,7	

				Deficiencia nutricional					
					Sobrepeso	24,1			
					Peso ideal	28,9			
					Riesgo nutricional	25,9			
					Bajo peso	71,4			
				Muy bajo peso	75				
Jacobsen y col/Dinamarca 2013 (45)	38	6-10 años.	DDEm FDI/92 Temporales	Exposición medicamentos (antiepilépticos)	Niños expuestos	----	18	18	11
	129				Niños no expuestos	----	10	7	4
Jacobsen y col/Dinamarca 2013 (45)	38	6-10 años.	DDEm FDI/92 Permanentes	Exposición medicamentos (antiepilépticos)	Niños expuestos	----	45	42	8
	129				Niños no expuestos	----	40	40	6
Alaluusua y col/Finlandia 1996 (47)	102 niños	6-7 años	Leve, moderado y severo	Exposición a medicamentos	Exposición a dioxina en niños	17	----	----	----
Suckling y col/Nueva Zelanda 1987 (16)	696	9 años	Índice FDI	Condiciones Sistémicas e infecciosas	Asma	29	----	----	----
		5 años			Infecciones crónicas	7	----	----	----
		3 años			Problemas neurológicos	8	----	----	----
		7 años			Otitis media	25	----	----	----
De Carvalho/Brasil 2015 (50)	52	6-8 años	Clasificación Aine	Enfermedad Gastrointestinal	Enfermedad Celiaca	61,54	44,24	17,3	
	52	2 a 12 años			Sistémicamente sano	21,15	13,47	7,68	
Wogelius y col/Dinamarca 2010 (25)	383	6-8 años	DDEm FDI/92	Asma	Con medicamento	----	44,7	----	----
	264				Sin medicamento	----	41,3	----	----
Lygidakis y col/ Grecia 2008 (19)	162	8-12 años	Índice 12 total	Condiciones Sistémicas e infecciosas. (87,7%)	Infecciones	19,1	----	----	----
					Problemas respiratorios	54,3	----	----	----
							----	----	----
					Disturbios del recién nacido	7,7	----	----	----
					Problemas renales	2,5	----	----	----
					Gastroenteritis	1,1	----	----	----
Disturbios endocrinos y anemias	2,5	----	----	----					

Ramos y col/Colombia 2010 (22)	180	5-12 años	Indice de fluorosis de Thylstrup y Fejerskov		Desnutrición	----	11	30	6
Al Nowaiser y col/Reino Unido 2003 (23)	70	4-13 años	DDEm FDI/92	Insuficiencia renal	Falla renal crónica	57	----	----	----
	70				Niño sistémicamente sano	33	----	----	----
Koch y col/Alemania 1999 (24)	31	5-8 años	Medición de ausencia o presencia de hipoplasias	Insuficiencia renal	Falla renal crónica		3,2		31
	86	5-8 años			Niño sistémicamente sano	----	----	----	3,5
Hallet y col/Australia 1992 (26)	39	2,8-15 años	DDE FDI/89/temporales	Cardiopatías	Enfermedad cardíaca	52	----	----	----
	33	1-15 años			Niño sano	21	----	----	----
Hallet y col/Australia 1992 (26)	39	2,8-15 años	DDE FDI/89. Permanentes	Cardiopatías	Enfermedad cardíaca	38	----	----	----
	33	1-15 años			Niño sano	28	----	----	----
Via/Estados Unidos 1959 (20)	219		Medición de hipoplasias	Problemas neurológicos	Desorden neurológico	----	----	----	54
	93				Niño sano	----	----	----	9
Franco y col/Brasil 2007 (55)	61	18-35 meses	DDEm FDI/92	Prematuridad	Niños pretérmino	24.6	24.6	3.3	----
	61				Niños a término	57.4	57.4	21.3	----
Aminabadi y col/Iran 2009 (56)	121	3-5 años	DDEm FDI/92	Niños sanos	Sin antecedentes médicos	55,37	-----	23,96	22,31

DDE: Defectos de desarrollo del esmalte, **O.De:** Opacidad demarcada, **O.Di:** Opacidad difusa, **H:** Hipoplasia, -----: dato no reportado. DDEm FDI/92: Índice DDE modificado de la FDI, 1992, **DDE FDI/82:** índice de DDE FDI 1982.

Tabla de elaboración propia con datos de la revisión de la literatura

Como se puede observar en la Tabla 3, los estudios de DDE que involucran pacientes sistémicamente comprometidos en su mayoría involucran un grupo control (11,15,17,50,55). En los últimos años han venido incrementando los estudios para condiciones sistémicas específicas esto con el fin de establecer la etiología de los DDE. Con respecto a los tamaños de las muestras son muy variables, factores de inclusión y exclusión, tipos de defectos estudiados e índices utilizados que vienen a dificultar el análisis comparativo.

Con base en la revisión bibliográfica y los estudios citados en la Tabla 2 y Tabla 3, las enfermedades infecciosas (12,13,16,19), los disturbios neurológicos (16,20), endocrinopatías (19), deficiencias nutricionales (21,22), enteropatías (19), errores del metabolismo en el recién nacido (8,10,12,55), disturbios renales y

genitourinarios (12,19,23,24), alteración sanguínea (19,21), enfermedades respiratorias (12,13,16,19,25) y las cardiopatías (12,26); son los factores sistémicos más relacionados con DDE.

2.DISEÑO METODOLÓGICO

2.1 Tipo de estudio

Estudio descriptivo de prevalencia: univariado, bivariado y multivariado.

2.2 Población objeto

216 niños de ambos sexos, entre los 3 años y 17 años 11 meses que asistieron a la clínica de paciente sistémicamente comprometido en el periodo comprendido entre junio y agosto del 2015.

2.3 Muestreo

Muestreo no probabilístico, en un periodo de 3 meses. Entre los meses de junio-agosto de 2015.

2.4 Muestra

Fueron seleccionados 70 niño(a)s de la clínica de atención odontológica de pacientes con alguna clase de compromiso sistémico, en edades comprendidas entre los 3 y 17 años.

2.5 Criterios de inclusión

Pacientes de ambos sexos con alguna patología sistémica, en dentición temporal, mixta o permanente, con dientes totalmente erupcionados.

2.6 Criterios de exclusión

Pacientes con:

1. Historia médica de alteraciones genéticas.
2. Historia de caries o trauma en los dientes deciduos (datos obtenidos en la anamnesis), que pudieron generar defectos en esmalte.
3. Restauraciones extensas en las superficies dentales que no permitían evaluar las superficies.
4. Aparatología fija (brackets)
5. Que no hayan aceptado pertenecer al estudio.
6. Pacientes sistémicamente sanos.

2.7 Método

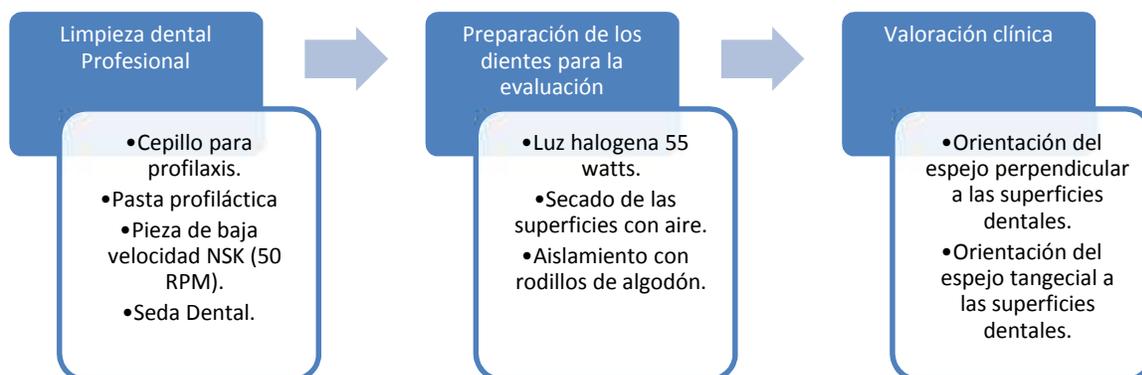
2.7.1 Error del método de medición

Se diseñó instructivo detallado sobre la forma de realizar el examen del individuo valorado y una plantilla de registro de examen clínico (Anexo 2 y Anexo 3). También se realizó un entrenamiento con una experta en el campo de los DDE, el cual consistió en capacitaciones sobre el tema, seguido de entrenamiento clínico en pacientes y en fotografías, finalizando con la calibración utilizando el coeficiente de kappa Cohen (K interobservador 0,905; K intraobservador: 0,86).

A los sujetos se les realizó examen clínico, utilizando el índice de Defectos de Desarrollo del Esmalte modificado (DDEm), de la Federación Dental Internacional (FDI). El instrumento de recolección de datos consistirá en una plantilla en Excel con los siguientes parámetros: identificación (nombres y apellidos, edad, sexo), número del diente a examinar, superficie dental (vestibular, lingual o palatina y oclusal), tipo de defecto del desarrollo del esmalte, estrato socioeconómico, historial médico y dental entre otras variables. Se enumeró inicialmente el consecutivo. (Anexo 1 y Anexo 3)

Se programaron pacientes a los que se les realizó:

Figura 6. Diagrama de evaluación clínica realizada a la muestra



2.8 Definición de variables

2.8.1 Variables Sociodemográficas

Sexo:

- Masculino
- Femenino

Edad:

- Años cumplidos

Nivel socioeconómico: definida de acuerdo a lo estipulado en la historia clínica del paciente y la calificación de estrato del SISBEN.

- Bajo (estratos 1 y 2)
- Medio (estratos 3 y 4)
- Alto (estratos 4 y 6)

2.8.2 Variables por persona y diente

Tipo de enfermedad sistémica: se identifica por presencia o ausencia de la enfermedad según lo establecido en el Anexo 1. Las condiciones sistémicas se eligieron según la revisión de la literatura previamente realizada.

Presencia de los defectos de desarrollo del esmalte:

- Si
- No

Tipos de defectos de desarrollo del esmalte:

- Opacidad demarcada
- Opacidad difusa
- Hipoplasia

Localización del defecto por superficie:

- V: Superficie vestibular : Si/No
- L/P: Superficie lingual/palatina : Si/No
- O: Superficie oclusal: Si/No

Severidad por superficie según tipo de defectos de desarrollo del esmalte:

- Opacidad demarcada
 - B.C: Blanco/crema: Si/No
 - A.M: Amarillo /marrón: Si/No
- Opacidad difusa
 - Lineal: Si/No
 - Parche: Si/No
 - Confluente: Si/No
 - c.p+p.e: Confluente/parche + pigmentación + pérdida de esmalte: Si/No
- Hipoplasia
 - Fosas: Si/No
 - a.p ó t.e: ausencia parcial o total de esmalte: Si/No
 - Cualquier otro defecto: Si/No

Presentación simultánea de los DDE:

- A: Opacidad demarcada + opacidad difusa
- B: Opacidad demarcada + hipoplasia
- C: Opacidad difusa + hipoplasia
- D: Opacidad demarcada + opacidad difusa+ hipoplasia

Extensión del defecto de desarrollo del esmalte

- 1: < 1/3 : Si/No
- 2: Por lo menos 1/3 < 2/3 : Si/No
- 3: Por lo menos 2/3 : Si/No

2.9 Procesamiento de datos y análisis de resultados

Los datos de los DDE, obtenidos en el examen clínico son dictados por el examinador a un digitador entrenado para que registre directamente en un computador, en el programa de Excel que contiene una base de datos, la cual es procesada en el software de análisis SPSS en cuadros de salida en forma de tablas de contingencia y frecuencias simples.

2.10 Análisis estadístico

Los resultados se analizaron mediante estadística descriptiva. Se establecieron las prevalencias porcentuales con intervalos de confianza del 95%.

2.11 Entrega de información y diagnóstico del paciente

Según los resultados de la valoración clínica se les explico a los padres de los pacientes las implicaciones de los DDE, del estado de salud dental y gingival así como las recomendaciones del caso y a la vez se agradeció la participación en el proyecto. (Anexo 4)

2.12 Consideraciones éticas

El proyecto fue sometido a aprobación por el comité de ética de la facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Colombia mediante acta No 20-14, de la fecha 01 de diciembre del 2014, seguido por el comité Científico del Hospital de la Misericordia: acta No 02-02-10, el 12 de febrero del 2015. (Anexo 5 y 6).

Durante la ejecución del estudio se realizaron procedimientos de tipo clínico y diagnóstico, teniendo en cuenta las consideraciones contempladas en la Resolución número 008430 de 1993 (4 de octubre de 1993) "Por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud" Se clasifica este trabajo como de riesgo mínimo y se determina que las actividades realizadas no generan efectos negativos en la salud humana del paciente; por el contrario, proporciona efectos positivos como: un diagnóstico de la salud dental del individuo y la remoción mecánica de la placa bacteriana que disminuye en parte la velocidad de progresión de las lesiones de caries activas cavitadas y no cavitadas. De igual manera se entregó a los acudientes un consentimiento informado y un folleto informativo del estudio que se realizaba. (Anexo 4 y 7)

3.RESULTADOS

En una población de 216 pacientes que asistieron a la clínica de paciente sistémicamente comprometido en el periodo comprendido entre junio y agosto del 2015; entre los 3 años y 17 años y 11 meses, se obtuvo una muestra de 70 individuos mediante un muestreo no probabilístico, donde el 96,4% presentaron DDE. El 61,4% de los individuos presentó DDE en dientes temporales y el 71,4% en dientes permanentes.

Tabla 4. Distribución de los DDE en dientes temporales según sexo

Sexo	DDE		
	No	Si	Total
Masculino	13	24	37
	35,1%	64,9%	100,0%
Femenino	14	19	33
	42,4%	57,6%	100,0%
Total	27	43	70
	38,6%	61,4%	100,0%

La Tabla 4 se muestra que en dentición temporal hubo un porcentaje mayor de DDE en hombres (64,9%) que en mujeres 57,6%.

Tabla 5. Distribución de los DDE en dientes permanentes según sexo

Sexo	DDE		
	No	Si	Total
Masculino	12	25	37
	32,4%	67,6%	100,0%
Femenino	8	25	33
	24,2%	75,8%	100,0%
Total	20	50	70
	28,6%	71,4%	100,0%

En dientes permanentes, se presentó un mayor porcentaje de DDE en el sexo femenino (75,8%), comparado con el sexo masculino (67,6%).

Tabla 6. Distribución de los DDE en dientes temporales por grupos de edad

<i>Edad Categórica</i>	<i>DDE</i>		
	No	Si	Total
3 a 5 años 11 meses	1	22	23
	4,3%	95,7%	100,0%
6 a 9 años 11 meses.	3	16	19
	15,8%	84,2%	100,0%
10 a 12 años 11 meses	9	5	14
	64,3%	35,7%	100,0%
13 años a 17 años 11 meses	14	0	14
	100,0%	0,0%	100,0%
Total	27	43	70
	38,6%	61,4%	100,0%

La categoría de 3 años a 5 años y 11 meses fue la que obtuvo una mayor prevalencia en dientes temporales en un 95,7%, seguido por el rango de 6 a 9 años y 11 meses con un 84,2%. (Tabla 6)

Tabla 7. Distribución de los DDE en dientes permanentes por grupos de edad

<i>Edad Categórica</i>	<i>DDE</i>		
	No	Si	Total
3 a 5 años 11 meses	19	4	23
	82,6%	17,4%	100,0%
6 a 9 años 11 meses.	1	18	19
	5,3%	94,7%	100,0%
10 a 12 años 11 meses	0	14	14
	0,0%	100,0%	100,0%
13 años a 17 años 11 meses	0	14	14
	0,0%	100,0%	100,0%
Total	20	50	70
	28,6%	71,4%	100,0%

Las categorías de 10 a 12 años y 11 meses y la de 13 años a 17 años y 11 meses tuvieron una prevalencia del 100%. (Tabla 7)

Tabla 8. Distribución de los DDE en dientes temporales según nivel socioeconómico

NIVEL SOCIOECONÓMICO	DDE		
	No	Si	Total
1	11	17	28
	39,3%	60,7%	100,0%
2	11	21	32
	34,4%	65,6%	100,0%
3	6	4	9
	55,6%	44,4%	100,0%
TOTAL	28	42	70
	39,1%	60,9%	100,0%

Con respecto al nivel socioeconómico el estrato 2 obtuvo la mayor prevalencia en dientes temporales con un 65,6%, seguido por el 1 con un 60,7% y el 3 con un 44,4%. En la muestra no hubo pacientes de estratos 4, 5 y 6. (Tabla 8)

Tabla 9. Distribución de los DDE en dientes permanentes según nivel socioeconómico

NIVEL SOCIOECONÓMICO	DDE		
	No	Si	Total
1	8	20	28
	28,6%	71,4%	100,0%
2	9	23	32
	28,1%	71,9%	100,0%
3	2	7	9
	22,2%	77,8%	100,0%
TOTAL	19	50	69
	27,5%	72,5%	100,0%

En dientes permanentes el estrato 3 obtuvo una mayor prevalencia con un 77,8%, seguido muy de cerca por el 2 y el 1 con un 71,9% y un 71,4% respectivamente. Al igual que en los dientes temporales, en la muestra no hubo pacientes de estratos 4, 5 y 6. (Tabla 9)

Tabla 10. Prevalencia por individuo de los DDE por tipo, severidad y combinaciones en dientes temporales.

Código	Categorías de los DDE	Total	% afectados DDE sobre 70
Opacidad demarcada		41	58,6%
1	Blanco/crema	33	47,1%
2	Amarillo/marrón	8	11,4%
Opacidad difusa		31	44,3%
3	Lineal	2	2,9%
4	Parche	16	22,9%
5	Confluente	13	18,6%
6	Confluente/parche+pigmentación+pérdida de esmalte	0	0,0%
Hipoplasia		1	1,4%
7	Fosas	1	1,4%
8	Con ausencia parcial o total del esmalte	0	0,0%
9	Cualquier otro defecto	0	0,0%
Combinaciones			
1	Demarcada y difusa	3	4,3%
2	Demarcada e hipoplasia	0	0,0%
3	Difusa e hipoplasia	0	0,0%
4	Los tres defectos	0	0,0%

De los 70 individuos analizados, se obtuvo una prevalencia de DDE para dientes temporales distribuida de la siguiente manera: 58,6% opacidades demarcadas, 44,3% opacidades difusas y 1,4% hipoplasias. Con respecto a las opacidades demarcadas se observó una prevalencia mayor en la categoría blanco/crema con un 47,1%, presentándose solo un 11,4% de la categoría amarillo/marrón. En las opacidades difusas la más prevalente fue la tipo parche con un 22,9% de individuos afectados y en las hipoplasias solo se observó una tipo fosa. La única combinación presente en los individuos con dientes temporales fue la de opacidad demarcada y opacidad difusa presente solamente en un 4,3% de los individuos. (Tabla 10)

Tabla 11. Prevalencia por individuo de los DDE por tipo, severidad y combinaciones en dientes permanentes

Código	Categorías de los DDE	Total	% afectados DDE sobre 70
Opacidad demarcada		26	37,1%
1	Blanco/crema	14	20,0%
2	Amarillo/marrón	12	17,1%
Opacidad difusa		47	67,1%
3	Lineal	8	11,4%
4	Parche	22	31,4%
5	Confluente	15	21,4%
6	Confluente/parche + pigmentación + pérdida de esmalte	2	2,9%
Hipoplasia		4	5,7%
7	Fosas	3	4,3%
8	Con ausencia parcial o total del esmalte	1	1,4%
9	Cualquier otro defecto	0	0,0%
Combinaciones			
1	Demarcada y difusa	34	48,6%
2	Demarcada e hipoplasia	0	0,0%
3	Difusa e hipoplasia	6	8,6%
4	Los tres defectos	2	2,9%

En dientes permanentes, se obtuvo una prevalencia de DDE distribuida de la siguiente manera: opacidades difusas 67,1%, opacidades demarcadas 37,1% e hipoplasias 5,7%. En las opacidades demarcadas se observó una prevalencia mayor en la categoría blanco/crema con un 20%. Entre las opacidades difusas la más prevalente fue la tipo parche con un 31,4% y en las hipoplasias las tipo fosa con un 4,3%. La combinación opacidad demarcada y opacidad difusa fue la más prevalente 48,6%, seguida por la combinación difusa e hipoplasia y presencia de los 3 defectos 2,9% de los sujetos. (Tabla 11)

Tabla 12. Distribución de DDE en dientes temporales

Dientes	Opacidad	Opacidad Difusa	Hipoplasia	Total
---------	----------	-----------------	------------	-------

	Demarcada							
	absoluto	%	absoluto	%	absoluto	%	absoluto	%
Afectados	128	47,4	70	25,9	1	0,9	199	30,3
No afectados	142	52,6	200	74,1	269	99,1	457	69,7
Total examinados	270	100	270	100,0	270	100,0	656	100,0

De un total de 270 dientes temporales examinados se encontró una distribución de los 3 tipos de defectos para un 30,3% de dientes afectados, teniendo la mayor prevalencia la opacidad demarcada en un 47,4%, seguido por las opacidades difusas 25,9% y por último se presentó solo una hipoplasia 0,9%. (Tabla 12)

En dentición temporal, la distribución de las opacidades demarcadas según el tipo de dientes afectados fue: 14,1% para el segundo molar superior e inferior derecho. Los menos afectados fueron los incisivos centrales inferiores, lateral inferior derecho y central superior derecho, todos con ausencia de opacidades demarcadas. Con respecto a las hipoplasias solo el canino superior derecho mostro una hipoplasia en uno de los sujetos en la superficie vestibular.

Tabla 13. Distribución de DDE en dientes Permanentes

Dientes	Opacidad Demarcada		Opacidad Difusa		Hipoplasia		Total	
	absoluto	%	absoluto	%	absoluto	%	absoluto	%
Afectados	49	16,7	213	72,7	31	10,6	293	33,3

No afectados	244	83,3	80	27,3	262	89,4	586	66,7
Total examinados	293	100	293	100,0	293	100,0	879	100,0

De un total de 293 dientes permanentes examinados el 33.3% presentaron DDE. La distribución fue de 72,7% opacidades difusas, 16,7% opacidades demarcadas y 10,6% hipoplasias. (Tabla 13)

En dientes permanentes el más afectado con opacidades demarcadas fue el primer molar superior derecho con un 14,3%. Con respecto a las hipoplasias el incisivo central y el lateral inferior izquierdo, fueron quienes mostraron una prevalencia mayor para un 12,9%.



Gráfico 1. Distribución en número y porcentaje de las superficies vestibulares, linguales/palatinas y oclusales examinadas en dientes temporales

De una muestra de 70 individuos, se examinaron un total de 3247 superficies dentales de dientes temporales las cuales el 49,5% presentaban DDE. La superficie que presentó más DDE fue la oclusal en un 53,5%, seguida de la

palatina con un 49,9%, la vestibular con un 48,7% y por último la lingual con 47,7%. (Gráfico 1)

Para determinar la ocurrencia de DDE por superficies dentales en dientes temporales, se realizaron los cálculos sobre las superficies dentales afectadas con DDE. Se encontró que las superficies vestibulares con opacidades demarcadas fueron las más afectadas en un 60,2%, seguida de las superficie lingual con un 19,5%, la palatina con 12,5% y por último las oclusales con un 7,8%. En cuanto a las hipoplasias solo se reportó 1 en vestibular.

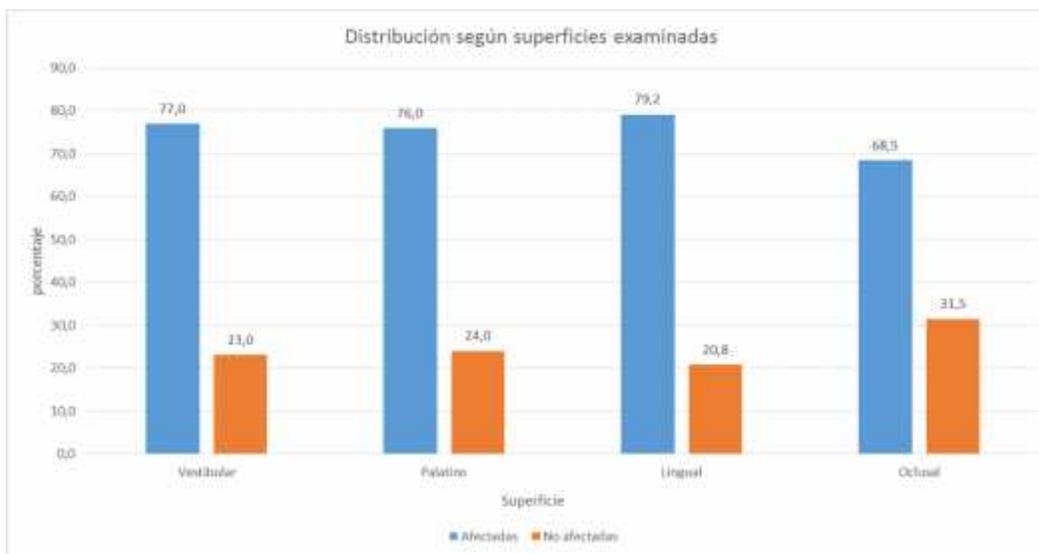


Gráfico 2. Distribución en número y porcentaje de las superficies vestibulares, linguales/palatinas y oclusales examinadas en dientes permanentes

En dientes permanentes se analizaron 2163 superficies de estas el 75,4% estaban afectadas con DDE. La superficie lingual fue la más afectada por los DDE con un 79,2%, seguida por la vestibular con un 77%, la palatina con un 76% y por último la oclusal con un 68,5%. (Gráfico 2)

La distribución de cada uno de los DDE por superficies dentales en dientes permanentes evidenció que las superficies vestibulares con opacidades demarcadas fueron las más afectadas en un 51%, seguida de la superficie oclusal con un 22,4%, la palatina con 18,4% y por último la superficie lingual con un 8,2%. En cuanto a las hipoplasias la prevalencia mayor se encontró en la superficie vestibular con un 48,4 %, en segundo puesto la palatina con 25,8%, seguida por la superficie lingual con un 19,4% y por último la superficie oclusal con un 6,5%.

Tabla 14. Prevalencia de los tipos de DDE por superficie en dientes temporales, según su extensión

Tipo DDE	<1/3		1/3>2/3		>2/3		Total	
	absoluto	%	absoluto	%	absoluto	%	absoluto	%
Opacidad demarcada	128	53,6%	62	25,9%	49	20,5%	239	100%
Opacidad difusa	106	75,2%	35	24,8%	0	0,0%	141	100%
Hipoplasia	1	100,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	100%

Al determinar la prevalencia de la severidad de los tipos de DDE por superficie dental, según su extensión se encontró que las opacidades demarcadas con extensión <1/3 se presentaron en un 53,6% en dientes temporales y las opacidades difusas con <1/3 extensión, fueron las más frecuentes en un 75,2%. La única hipoplasia reportada presentaba una extensión de <1/3. (Tabla 14)

Tabla 15. Prevalencia de los tipos de DDE por superficie en dientes permanentes, según su extensión

Tipo DDE	Extensión						Total	
	<1/3		1/3>2/3		>2/3		absoluto	%
	absoluto	%	absoluto	%	absoluto	%		
Opacidad demarcada	33	61,1%	10	18,5%	11	20,4%	54	100%
Opacidad difusa	872	63,8%	322	23,6%	172	12,6%	1366	100%
Hipoplasia	18	58,1%	11	35,5%	2	6,5%	31	100%

Con referencia a los dientes permanentes la prevalencia de la severidad de los tipos de DDE por superficie dental, según su extensión las opacidades demarcadas con extensión <1/3 se presentaron con una mayor frecuencia en un 70,9%; seguidas por las opacidades difusas con <1/3 extensión en un 61,9%. Las hipoplasias se mostraron de mayor manera con la presentación de <1/3 en un 80,7%, seguidas por las de 1/3>2/3 con un 14,1%. (Tabla 15)

Tabla 16. Prevalencia de DDE en dientes temporales según compromiso sistémico

	Tipo de Defecto- Opacidad demarcada			Tipo de Defecto-Opacidad Difusa			Tipo de Defecto- Hipoplasia		
	Si			Si			Si		
	Si	No	Total	Si	No	Total	Si	No	Total
Enfermedades infecciosas	10	23	33	8	15	23	0	1	1
	30,3%	69,7%	100,0%	34,8%	65,2%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%
Disturbios neurológicos	9	24	33	7	16	23	0	1	1
	27,3%	72,7%	100,0%	30,4%	69,6%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%
Endocrinopatías	2	31	33	0	23	23	0	1	1
	6,1%	93,9%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%
Deficiencias nutricionales	14	19	33	9	14	23	1	0	1
	42,4%	57,6%	100,0%	39,1%	60,9%	100,0%	100,0%	0,0%	100,0%
Enteropatías	8	25	33	2	21	23	0	1	1
	24,2%	75,8%	100,0%	8,7%	91,3%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%
Enfermedades hígado	4	29	33	2	21	23	0	1	1
	12,1%	87,9%	100,0%	8,7%	91,3%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%
Errores del metabolismo en el recién nacido	8	25	33	7	16	23	0	1	1
	24,2%	75,8%	100,0%	30,4%	69,6%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%
Disturbios renales y genitourinarios	11	22	33	6	17	23	1	0	1
	33,3%	66,7%	100,0%	26,1%	73,9%	100,0%	100,0%	0,0%	100,0%
Alteración sanguínea	17	16	33	11	12	23	1	0	1
	51,5%	48,5%	100,0%	47,8%	52,2%	100,0%	100,0%	0,0%	100,0%
Enfermedades respiratorias	22	11	33	9	14	23	0	1	1
	66,7%	33,3%	100,0%	39,1%	60,9%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%
Cardiopatías	6	27	33	4	19	23	0	1	1
	18,2%	81,8%	100,0%	17,4%	82,6%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%

En los sujetos con dientes temporales con DDE tipo opacidad demarcada, la prevalencia mayor se presentó en los pacientes con afección respiratoria (bronquiolitis, rinitis, asma, bronconeumonía) con un 66,7% seguido por los pacientes con alteración sanguínea (anemias) con un 51,5% y en tercer puesto los pacientes con disturbios renales y genitourinarios en un 33,3%. Con respecto a las hipoplasias el único paciente que presentó este tipo de DDE presentaba prematuridad, deficiencia renal crónica y bajo peso al nacer. En las opacidades difusas los niños con alteraciones sanguíneas en un 47,8% tuvieron la mayor prevalencia, seguido por las enfermedades respiratorias en un 60,9% y las deficiencias nutricionales que representan un 39,1%. (Tabla 16)

Tabla 17. Prevalencia de DDE según compromiso sistémico asociado en dientes permanentes

	Tipo de Defecto- Opacidad demarcada			Tipo de Defecto-Opacidad Difusa			Tipo de Defecto- Hipoplasia		
	Si			Si			Si		
	Si	No	Total	Si	No	Total	Si	No	Total
Enfermedades infecciosa	3	18	21	10	37	47	0	3	3
	14,3%	85,7%	100,0%	21,3%	78,7%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%
Disturbios neurológicos	6	15	21	11	36	47	1	2	3
	28,6%	71,4%	100,0%	23,4%	76,6%	100,0%	33,3%	66,7%	100,0%
Endocrinopatías	1	20	21	2	45	47	0	3	3
	4,8%	95,2%	100,0%	4,3%	95,7%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%
Deficiencias nutricionales	4	17	21	14	33	47	1	2	3
	19,0%	81,0%	100,0%	29,8%	70,2%	100,0%	33,3%	66,7%	100,0%
Enteropatías	7	14	21	12	35	47	0	3	3
	33,3%	66,7%	100,0%	25,5%	74,5%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%
Enfermedades hígado	1	20	21	2	45	47	0	3	3
	4,8%	95,2%	100,0%	4,3%	95,7%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%
Errores del metabolismo en el recién nacido	7	14	21	12	35	47	3	0	3
	33,3%	66,7%	100,0%	25,5%	74,5%	100,0%	100,0%	0,0%	100,0%
Disturbios renales y genitourinarios	5	16	21	15	32	47	1	2	3
	23,8%	76,2%	100,0%	31,9%	68,1%	100,0%	33,3%	66,7%	100,0%
Alteración sanguínea	7	14	21	21	26	47	0	3	3
	33,3%	66,7%	100,0%	44,7%	55,3%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%
Enfermedades respiratorias	8	13	21	22	25	47	1	2	3
	38,1%	61,9%	100,0%	46,8%	53,2%	100,0%	33,3%	66,7%	100,0%
Cardiopatías	3	18	21	9	38	47	0	3	3
	14,3%	85,7%	100,0%	19,1%	80,9%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%

Con respecto a la evaluación de los pacientes según la condición sistémica que presentaban de 21 pacientes con DDE tipo opacidad demarcada en dientes permanentes, la prevalencia mayor se presentó en los pacientes con afección respiratoria (bronquiolitis, rinitis, asma, bronconeumonía) con un 38,1%, seguido por los pacientes con errores del metabolismo en el recién nacido (hipoglicemia, hipocalcemia, ictericia neonatal, prematuridad) y las alteración sanguínea (anemias) con un 33,3% cada uno y en tercer puesto los pacientes con disturbios neurológicos en un 28,6%.

En las hipoplasias los 3 pacientes que presentaron este tipo de defecto habían presentado errores en el metabolismo del recién nacido, representado el 100%. Seguidos con un porcentaje del 33,3% por las afecciones respiratorias

(bronquiolitis, rinitis, asma, bronconeumonía), disturbios renales y genitourinarios, deficiencias nutricionales (obesidad, desnutrición, bajo peso al nacer) y disturbios neurológicos. En las opacidades difusas se dio una supremacía de los niños con afecciones respiratorias, representando en un 46,8%, seguido por las alteraciones sanguíneas en un 44, 7% y las enfermedades renales en un 31, 9%. (Tabla 17)

Los acudientes de los niños que participaron en la investigación, recibieron de manera positiva el informe de salud oral de sus hijos y la información de los DDE, con las posibles secuelas que estos pueden ocasionar. De igual manera se les explico los lineamientos a seguir en caso de que sus hijos presentaran DDE.

4. DISCUSIÓN

En una población de 216 niños de ambos sexos que asistieron a la clínica de paciente sistémicamente comprometido del Hospital de la Misericordia en el periodo comprendido entre junio y agosto del 2015, se realizó un muestreo no probabilístico; se obtuvo una muestra de 70 niños correspondiente al 32,4% del total de la población estudio. Se realizó examen clínico, utilizando el índice de Defectos de Desarrollo del Esmalte modificado (DDEm), de la Federación Dental Internacional (FDI). En la muestra se obtuvo una prevalencia de DDE en un 96,4%, lo cual coincide con lo referido en distintos estudios: por ejemplo Wong y col en el 2014, obtuvieron que los niños de 12 años con antecedentes sistémicos antes de los 3 años tenían un 98,4% de prevalencia de DDE (12), Lygidakis y col tuvieron una prevalencia de 87,7% en comparación con el grupo control sano con 18,9% de DDE (19), Nowaiser y col, donde pacientes con deficiencia renal tenían una prevalencia de 57% DDE en comparación al grupo de niños sanos con un 33% (23); demostrando un aumento en la posibilidad de presentar DDE en comparación a los pacientes sanos (9,12,16,18,21,33,36).

De acuerdo con la literatura las opacidades demarcadas y las hipoplasias (4,18) son las que tienen mayor relación con las enfermedades sistémicas, mientras que las opacidades difusas, está bien definido que la etiología de las mismas es la ingesta crónica y prolongada de flúor sistémico (27), por lo que en este trabajo vamos a hacer énfasis en los DDE tipo opacidad demarcada e hipoplasia.

En esta investigación se tomaron en cuenta ambas denticiones (temporal y permanente), se examinaron 33 mujeres y 37 hombres (en un rango de 3 a 17 años) se encontró una prevalencia de DDE en dentición temporal mayor en el sexo masculino (64,9%) que en el sexo femenino (57,6%); resultados que coinciden con el estudio de Franco y col (52.5%-47.5%) (55). En dentición permanente el sexo femenino tuvo una mayor prevalencia de DDE 75,8% comparado con el sexo masculino con un 67,6%; coincidiendo con lo reportado por Wong y col en el 2014 quienes evaluaron incisivos, laterales y molares permanentes con un 90,6% de niñas afectadas y un 89,2% de varones con DDE (12).

En el estudio se realizó una categorización por edades distribuyéndolos según los tipos de dentición: dentición decidua (3 años a 5 años y 11 meses), mixta temprana (6 años a 9 años y 11 meses), mixta tardía (10 años a 12 años y 11 meses) y permanente (13 años a 17 años y 11 meses) (57). En dientes temporales la categoría de 3 años a 5 años y 11 meses fue la que obtuvo una mayor prevalencia

de DDE en 95,7%, seguido por el rango de 7 a 9 años y 11 meses con 84,2%, disminuyendo de gran manera la prevalencia en niños en rangos de 10 a 12 años 11 meses (35,7%) y en el rango de 13 años a 17 años 11 meses, donde no hubo ningún DDE correspondiendo con la ausencia de dientes temporales para esta edad.

En dientes permanentes las categorías de 10 a 12 años y 11 meses y la de 13 años en adelante, se obtuvo un 100% de prevalencia de DDE. En la mayoría de estudios se seleccionó un rango específico de edades para desarrollar sus investigaciones, por ejemplo en dientes temporales Correa y colaboradores utilizaron el rango de 3 a 5 años para sus investigaciones (21), el estudio de Suckling y col, estudia la presencia de DDE en niños de 9 años y sus posibles etiologías (16), en el estudio de Wogelius y col, el rango de edad elegido es de 6 a 9 años (25); Koch y col basó sus estudios en el rango de 5-8 años (24).

La mayoría de los estudios basan su población en una categoría de 5 a 10 años aproximadamente, esto se debe a que muchos dirigen su investigación a hipomineralización inciso-molar. En los estudios de Ramos y colaboradores (5-12 años) (22), Nowaiser y col (4-13 años) (23) y Hallet y col (1,5-15 años) (26) utilizan categorías de edad más amplias en sus estudios sin realizar subdivisión de las mismas al contrario de este estudio.

Con respecto a la condición socioeconómica el estrato 2 obtuvo la mayor prevalencia de DDE en dientes temporales (65,6%), y en dientes permanentes el estrato 3 obtuvo una mayor prevalencia (77,8%), siendo estratos bajo y medio respectivamente. Según lo reportado por Ford y col aseguran que el bajo nivel socioeconómico es un factor predisponente a la presencia de hipoplasias (13) coincidiendo con el resultado presentado en este estudio para dientes temporales. Por el contrario en el estudio de Correa y col, determinan que esta variable no se asocia a la presencia de DDE, al ser poco significativa (21).

Con respecto a la prevalencia de DDE en individuos para dientes temporales que arrojó este estudio, el 58,6% de los niños presentaron opacidades demarcadas, con una mayor cantidad en la categoría blanco crema que es la menos severa y la única hipoplasia reportada en esta dentición fue de la categoría fosa que también es la presentación menos severa. En el estudio de Aminabadi y col, por el contrario a este estudio, examinaron niños sistémicamente sanos de 3-5 años obteniendo una prevalencia de DDE 55,37% similar a este estudio, pero con una prevalencia mayor de opacidades difusas 23,96%, seguidas por las hipoplasias 22,31% y no se realizó reporte de las opacidades demarcadas (56). En cambio en lo reportado por Cruvinel y col, en su estudio comparativo de niños pretérmino contra niños a término, en dientes temporales se observó una prevalencia mayor

de opacidades demarcadas (7% vrs 3,7%) e hipoplasias (6% vrs 0,8%), con ausencia absoluta de opacidades difusas (15).

En dientes permanentes se obtuvo una prevalencia mayor de DDE en la categoría de opacidades difusas la cuales, como se mencionó anteriormente no serán tomadas en cuenta en esta discusión por la etiología de las mismas. Las opacidades demarcadas (37,1%) se encontraron en mayor porcentaje en comparación a las hipoplasias (5,7%). Con respecto a las severidades en las opacidades demarcadas se observó una prevalencia mayor en la categoría de blanco/crema 20%; pero con una distancia menor de las amarillo/marrón. Las hipoplasias en dientes permanentes estuvieron presentes con ambas severidades siendo la tipo fosa más prevalente con un 4,3%. Como se pudo comprobar en el estudio las severidades aumentan con los dientes permanentes esto se debe al control que ejerce la barrera placentaria sobre los factores etiológicos de los defectos y al menor tiempo de mineralización dental en los dientes temporales. En lo reportado por Wogelius y col en pacientes asmáticos con o sin medicamentos el 37,3% presentaban opacidades demarcadas en cualquier severidad, un porcentaje bastante similar al reportado en este estudio (25). Las opacidades demarcadas blanco crema también fueron las más prevalentes 25,3%, cabe destacar que en el estudio de Wogelius (25) solo se midieron opacidades demarcadas, por el contrario a este estudio donde se tomaron en cuenta todos los defectos y severidades.

En los dientes temporales se dio una distribución total de los 3 tipos de defectos (30,3%) de la siguiente manera: opacidad demarcada en un 47,4%, opacidades difusas 25,9% y por último se presentó solo una hipoplasia 0,9% el intervalo de confianza para las opacidades demarcadas y las difusas es probabilístico en este estudio, siendo el valor de las hipoplasias no probabilístico de allí deriva el número negativo dentro del IC 95%. Según el análisis realizado por Correa en dientes temporales la prevalencia de DDE tipo opacidad demarcada es el más evidente (16.8%), seguido por las opacidades difusas (15.7%) y en último las hipoplasias (4.2%) (21), coincidiendo con la distribución de los resultados de este estudio.

Los dientes temporales más afectados con DDE de tipo opacidad demarcada fueron el segundo molar superior derecho y el segundo molar inferior (14,1. Estos resultados son difícilmente comparables con otros estudios ya que en las investigaciones en donde tienen en cuenta los dientes más afectados, no se hace una discriminación específica del tipo de diente. Sin embargo, de manera global se puede apreciar que los autores que estudiaron los diferentes tipos de DDE también reportaron una alta prevalencia en los segundos molares temporales, como Slayton y col (30%) (58). Esto podría deberse a que son los dientes que tardan más tiempo en mineralizarse y a que una parte de su desarrollo se realiza en el periodo posnatal, por lo tanto tienen un mayor tiempo de exposición a los

factores locales y sistémicos que puedan alterar su formación. En contraste, varios autores han reportado una mayor prevalencia de estos DDE en incisivos superiores como Correa (8,2%) (21) y Jacobsen (22,7%) (45).

Con respecto a las hipoplasias solo el canino superior derecho mostro una hipoplasia en uno de los sujetos en la superficie vestibular, al igual que la prevalencia presentada por Koch y colaboradores donde las hipoplasias en caninos y en la zona vestibular fueron las más prevalentes y hacen énfasis en que esta presentación es típica de los pacientes con insuficiencia renal crónica (24).

En dientes permanentes el 33.3% presentaron DDE. La distribución fue con una prevalencia mayor en las opacidades difusas 72,7%, seguidas por las opacidades demarcadas (16,7%) que disminuyen su prevalencia de manera radical en comparación con los dientes temporales (47,4%) y las hipoplasias aumentan su frecuencia (10,6%), en comparación a lo encontrado en dientes temporales. En el estudio de Wong y col, donde se examinan dientes permanentes se dan resultados similares al de este estudio con las opacidades difusas (79,8%) encabezando la lista, seguido por las opacidades demarcadas (1,3%) y por último las hipoplasias (0,3%) (12), la diferencia existente es la medida que ellos hacen es limitada a los incisivos centrales y laterales y primeros molares, cuando la medida realizada en este estudio fue de todos los dientes incluyendo segundo molar permanente.

En el estudio de Suckling y col, donde se evalúan niños de 9 años, las prevalencias de los DDE coinciden con lo obtenido en este estudio, ellos evaluaron todos los dientes en boca para esa edad teniendo en orden de prevalencia las opacidades demarcadas (35%), seguido por las difusas (27%) y finalmente las hipoplasias (15%) (16); en este mismo estudio también realizan evaluación exclusiva de incisivos y molares permanentes como un rubro adicional contradiciendo los resultados de nuestra información, ya que muestran una prevalencia mayor de las opacidades demarcadas (34%) en comparación a las difusas (28%). En la mayoría de estudios no presentan severidades de los DDE solo las categorizan de manera general, parte de excepción es lo publicado por Jacobsen y col en el cual divide las opacidades demarcadas en opacidades amarillas refiriéndose a las amarillo/marrón y blancas describiendo a las blanco/crema (45).

En dientes permanentes el más afectado con opacidades demarcadas fue el primer molar superior derecho con un 14,3%. Con respecto a las hipoplasias el incisivo central y el lateral inferior izquierdo, fueron quienes mostraron una

prevalencia mayor (12,9%). Este dato coincide con muchos estudios y revisiones ya que miden la hipomineralización inciso-molar (16) (18) (19).

Con respecto a las superficies dentales en dientes temporales, las vestibulares con opacidades demarcadas fueron las más prevalentes. En cuanto a las hipoplasias solo se reportó 1 en la superficie vestibular. En dientes permanentes el estudio evidenció que las superficies vestibulares con opacidades demarcadas (51%) fueron las más afectadas, al igual que en las hipoplasias (48,4%) la prevalencia mayor se encontró en la superficie vestibular; por lo que es lógico pensar que las superficies vestibulares son visualmente más accesibles que en las otras superficies por lo que el método de observación deben de ser muy rigurosas, para evitar que los DDE de las otras superficies sean menos evidentes.

Las opacidades demarcadas con extensión $<1/3$ (53,6%) fueron más prevalentes en dientes temporales. La única hipoplasia reportada presentaba una extensión de $<1/3$. Con referencia a los dientes permanentes la prevalencia de la severidad de los tipos de DDE por superficie dental, según su extensión las opacidades demarcadas con extensión $<1/3$ se presentaron con una mayor frecuencia en un 70,9%; las hipoplasias se mostraron de mayor manera con la presentación de $<1/3$ en un 80,7%. Con estos resultados se denota que el estímulo que desencadenó el DDE se da de manera momentánea al aparecer con la extensión de menor calibre en la mayoría de superficies (39) y estos resultados coinciden con lo reportado por Jacobsen y col, donde manifiestan que las extensiones en $1/3$ de la superficie dental son más prevalentes (45).

Con respecto a las combinaciones la única combinación presente en los individuos con dientes temporales fue la de opacidad demarcada y opacidad. En dientes permanentes la combinación de opacidad demarcada y opacidad difusa fue la más común presentándose en un 48,6% de los individuos, seguida de la combinación difusa e hipoplasia y los 3 defectos se presentaron en un 2,9% de los sujetos. En el estudio de Cruvinel y col (15), hacen referencia que al haber presencia de una opacidad y una hipoplasia en la misma superficie se tomará en cuenta solo la hipoplasia por lo que no es comparable con lo reportado en nuestro estudio, ya que se discriminó por tipo de combinación de los diferentes defectos.

En la mayoría de los estudios se han relacionado los DDE y los compromisos sistémicos, sin embargo, las metodologías que han sido utilizadas incluyen la medición de los defectos de manera única o agrupándolos sin el uso de ningún índice de medición, lo cual podría, generar confusiones diagnósticas al no existir una delimitación de los 3 tipos de defecto (21) (59). Si a lo anterior sumamos las características de la población estudiada, la metodología adoptada en cada

estudio y los criterios de inclusión y exclusión, se complica aún más el panorama en la comparación de los distintos estudios.

En los sujetos con dientes temporales del actual estudio con DDE tipo opacidad demarcada, la prevalencia mayor se presentó en los pacientes con afección respiratoria (bronquiolitis, rinitis, asma, bronconeumonía) con un 66,7% al igual que en la dentición permanente en un 38,1%; lo que coincide con el estudio de Suckling y col, donde un 29% de los sujetos con asma presentó DDE en dientes permanentes (incisivos y primeros molares) (16); al igual que con el estudio de Lygidakis y col donde la prevalencia mayor de DDE se dio en niños con antecedentes de problemas respiratorios (54,3%) (19). En el estudio de Wongelius y col se midieron específicamente las opacidades demarcadas en niños asmáticos que recibían tratamiento (44,7%) para esta enfermedad y un grupo control de asmáticos pero que no recibían esta medicación (41,3%) donde concluyen que la aparición de los DDE no se debe a la medicación, por lo que se debe atribuir principalmente a la enfermedad (25).

En dientes temporales los pacientes con alteraciones sanguíneas (anemias) presentaron un 51,5% DDE y en permanentes la prevalencia fue de un 33,3%, de acuerdo con el estudio de Correa y col en dientes temporales donde se la opacidad demarcada fue el defecto más frecuente presentándose principalmente en niños con muy bajo peso en un 75% (21). Por el contrario Lygidakis y col determinan que este factor etiológico tiene una prevalencia relativamente baja (2,5%) en comparación a otros como por ejemplo las afecciones respiratorias (54,3%) (19).

En dientes permanentes también con un 33,3 % de prevalencia de DDE están los niños con errores del metabolismo en el recién nacido (hipoglicemia, hipocalcemia, ictericia neonatal, prematuridad), según Cruvinel y col, la prematuridad es un factor de riesgo alto en la aparición de DDE donde la muestra de niños pretérmino tuvo una prevalencia mayor de hipoplasias en comparación al grupo control (37,5% vrs 7,5%), no obstante la diferencia en la prevalencia de opacidades fue poco significativa entre ambos grupos (15). Por otro lado Correa y col, concluye que la prematuridad no es un factor determinante en la aparición de DDE, siendo el bajo peso al nacer determinante (21).

Los pacientes con disturbios renales y genitourinarios presentaron un 33,3% de DDE en dientes temporales. En el estudio de Noweiser y col, la prevalencia es mayor en los niños con falla renal crónica (57%) en comparación con el grupo control (33%), esto en dientes permanentes (23).

Los pacientes con disturbios neurológicos presentaron un 28,6% de DDE en dentición permanente, según lo mostrado en el estudio de Suckling y col, solo el 8% de los niños de 3 años presentaron DDE con antecedentes de problemas neurológicos (16) y lo presentado por Via y col se refiere únicamente al aumento de hipoplasias en la presencia de un disturbio neurológico (20).

Con respecto a las hipoplasias en dientes temporales el único paciente que presentó este tipo de DDE presentaba prematuridad, deficiencia renal crónica y bajo peso al nacer y en los pacientes con dientes permanentes los 3 pacientes tenían antecedente de prematuridad. La combinación de varios factores de riesgo aumenta la posibilidad de la aparición de DDE en ciertos periodos de tiempo. Por ejemplo Wong y col, realizaron un estudio en niños de 12 años donde manifiestan que existe un 7,84 más de posibilidades de presentar DDE en niños que antes de los 3 años presentaron disturbios renales, cardiopatías congénitas, enfermedades infecciosas y asma (12).

Analizando los estudios de la revisión realizada, los estudios de DDE que involucran pacientes sistémicamente comprometidos en su mayoría involucran un grupos controles con el fin de dar validación real a sus estudios (20) (50) (23) (24) (26) (55). En este estudio no se tuvo un grupo control para poder comparar de manera directa la relación de los DDE con enfermedad sistémica.

Al final de esta investigación se realizó un informe de salud oral para los padres de los niños participantes con el fin de esclarecer dudas y manifestar la importancia de los controles en los niños con DDE por las posibles secuelas que estas pueden ocasionar. Con respecto a esto Javelik y col demostró que el 97% de los niños con hipomineralizaciones en molares han tenido algún tipo de tratamiento dental en estos dientes por mal manejo y desconocimiento incluso del profesional en odontología, además del comportamiento de los niños con DDE severos son pacientes considerados de difícil manejo ya que la sensibilidad dentaria es mayor en este grupo poblacional (11).

5.CONCLUSIONES

La prevalencia de DDE en la población estudiada 96,4% aunque la severidad fue de leve a moderada, indicando que pacientes con compromisos sistémicos posiblemente tienen alta probabilidad de desarrollar este tipo de defectos.

Conocer la prevalencia de los DDE en poblaciones vulnerables permite implementar políticas que controlen los factores de riesgo asociados propendiendo por atenuar las condiciones orales relacionadas con su presencia.

6.RECOMENDACIONES

El índice utilizado en este estudio permitió una buena identificación y discriminación de los DDE, por lo tanto se recomienda para desarrollar nuevas investigaciones en este tópico.

Se necesitan más estudios de tipo prospectivo y con buenos diseños metodológicos para mejorar el nivel y la fuerza de la evidencia de los diferentes factores que puedan estar implicados en la aparición de los DDE

Se sugiere realizar investigaciones en poblaciones con condiciones sistémicas específicas, con el fin de relacionar directamente cada una de ellas con los diferentes DDE.

7.ANEXOS

Anexo 1. Cuestionario de antecedentes médicos

Nombre: _____ Consecutivo: _____

Respetado padre o acudiente, agradecemos diligenciar en el siguiente formato la información solicitada sobre los antecedentes médicos y odontológicos de su hijo (a):

ENFERMEDAD	Si	No
Enfermedades infecciosas (herpes, amigdalitis, endocarditis)		
Disturbios neurológicos (anorexia, bulimia, delirio)		
Endocrinopatías (diabetes, hipo e hipertiroidismo)		
Deficiencias nutricionales (obesidad, desnutrición, bajo peso al nacer)		
Enteropatías (gastritis, enteritis)		
Enfermedades hígado (hepatitis, cirrosis)		
Anomalías cromosómicas (síndromes: como el Down, Ebata-Danlos , acelagénosis imperfecta, epidermólisis bullosa)		
Defectos genéticos (malformaciones)		
Errores del metabolismo en el recién nacido: (hipoglicemia, hipocalcemia, ictericia neonatal)		
Disturbios renales y genitourinarios (nefropatía, infecciones genita urinarias)		
Intoxicaciones (con alimentos, con medicamentos)		
Irradiación (terapias con radiación para tratamientos de cáncer)		
Alteración sanguínea (hemofilia, anemias)		
Enfermedades respiratorias (bronquiolitis, rinitis, asma, bronconeumonía)		
Cardiopatías (enfermedades del corazón)		

INSTRUCTIVO PARA DETERMINAR LA PREVALENCIA DE DEFECTOS DE DESARROLLO DEL ESMALTE EN NIÑOS CON COMPROMISO SISTÉMICO EN EL HOSPITAL DE LA MISERICORDIA.

1. Indicaciones generales para el proceso de examen del individuo observado

1.1 Procedimiento clínico: se programarán pacientes a los que se les realizará: limpieza dental profesional, valoración clínica en unidad dental, con el uso de luz halógena de 55 watts, evaluación clínica de los dientes presentes: secando la superficie con aire y aislamiento con rodillos de algodón, orientando el espejo perpendicular y tangencialmente a ellos.

1.2 Registro de datos: la información se consigna en una plantilla previamente diseñada, numerando inicialmente el consecutivo.

2. Indicaciones generales para llenar el formato de consignación de observaciones

2.1. Nombre completo: en el siguiente orden: primer apellido, segundo apellido, seguido del primer nombre y luego el segundo nombre.

2.2. Edad: se anotan los años cumplidos en números arábigos. Ejemplo: 8 años.

2.3. Sexo: M/ F: se tomará Masculino como 1 y femenino como 2.

2.4. Nivel socioeconómico: se le consulta al encargado del menor el estrato al que pertenecen y se coloca el número del estrato de 1 a 6.

2.5. Se identifican los dientes presentes o ausentes o los cuales no aplican de la siguiente manera: Ausencia: Si=1; No=2 y en pacientes con tratamiento de ortopedia u ortodoncia, se realiza la valoración de las superficies sin aditamentos. Las superficies vestibulares y molares con bandas de ortopedia u ortodoncia se marcan en la casilla: no aplica con el número 3; al igual que los dientes semierupcionados y con caries extensas.

2.6. Si se encuentran obturaciones de más de 2 superficies ya sea plástica, metálica o de porcelana se marcan en la casilla: no aplica: con el número 3.

2.7. Se marca con el número correspondiente en la casilla, según la severidad del defecto que corresponda:

DDE: defectos de desarrollo del esmalte. Como criterio de inclusión se tendrán en cuenta los defectos mayores a 1mm en este estudio.

Se utilizó el índice DDEm de la FDI, cuya categorización de los defectos con sus respectivos códigos se presenta en la Tabla 1.

Tabla 1. Índice DDE modificado para uso en estudios epidemiológicos

Comisión de Salud Oral, Investigación y Epidemiología. FDI 1992

CATEGORIAS DE LOS DDE	Códigos
Normal	0
Opacidad demarcada	
• Blanco/crema	1
• Amarillo/marrón	2
Opacidad difusa	
• Lineal	3
• Parche	4
• Confluente	5
• Confluente/parche+pigmentación+pércidade esmalte	6
Hipoplasia	
• Fosas	7
• Con ausencia parcial total del esmalte	8
• Cualquier otro defecto	9
Combinaciones	
• Demarcada y difusa	A
• Demarcada e hipoplasia	B
• Difusa e hipoplasia	C
• Todos los tres defectos	D
Extensión	
• Normal	0
• <1/3	1
• 1/3<2/3	2
• >2/3	3

Normal: se designa con el número 0 en las casillas vestibular, palatina o lingual y oclusal cuando el diente no presenta defectos.

O.De: opacidad demarcada. Defecto que involucra una alteración en la traslucidez del esmalte en grado variable. El esmalte afectado es de espesor normal con una superficie lisa, y fácilmente distinguible de un esmalte normal adyacente. Puede ser de color:

Blanco crema (b/c): defecto con los márgenes bien demarcados del esmalte normal adyacente de color blanco o crema. Designado con el número: 1.

Amarillo marrón (a/m): defecto con los márgenes bien demarcados del esmalte normal adyacente de color amarillo o marrón. Se marcará con el número: 2.

O.Di: opacidad difusa. Defecto que involucra una alteración en la traslucidez del esmalte en grado variable. El esmalte afectado es de espesor normal y en la erupción tiene una superficie relativamente lisa y su color es blanco. No hay nitidez en los límites del esmalte sano adyacente con el afectado y puede ser de distribución:

Líneal (l): finas líneas blancas que siguen el patrón del periquimatíe. También Se describirán en el estudio en esta categoría la forma más leve de opacidad difusa. Designado con el número: 3.

Parche (p): defecto irregular, áreas nubladas de opacidad sin márgenes bien definidos. Forma moderada de esta tipo de DDE. Se tomara como número: 4.

Confluente (c): defecto en el cual algunos parches se unen y forman un área blanco-tiza regular, puede ocupar una superficie entera o localizarse en un área de la misma. Forma moderada de esta tipo de DDE. Designado con el número: 5.

c/p+p+p.e: confluente/parche+pigmentación+pérdida de esmalte: se deben presentar las 3 alteraciones para clasificarse en esta categoría. Se considera la más severa de las opacidades difusas. Se le asignará el número: 6.

H: hipoplasia. Defecto que involucra la superficie del esmalte y se asocia con un espesor reducido y localizado. Puede ocurrir en forma de:

Fosa: un defecto en fosas bajas y profundas o filas de fosas dispuestas horizontalmente en un diseño lineal a través de la superficie del diente o generalmente distribuidos en una parte o en casi toda la superficie del diente. Se tomarán en cuenta las ausencias del esmalte que no incluyan exposición de dentina. Designadas con el número: 7.

a.p/a. t: ausencia parcial o total del esmalte: defecto caracterizado por la exposición de la dentina en ausencia del esmalte. Se marcará con el número: 8.

2.8. COMBINACIÓN: Combinación de defectos, donde se utilizara la siguiente nomenclatura:

A: opacidad demarcada y difusa: 1

B: opacidad demarcada e hipoplasia: 2

C: opacidad difusa e hipoplasia: 3

D: todos los tres defectos: 4

La numeración se utilizará con fines estadísticos.

2.9 Extensión del defecto: se refiere a la cantidad en espesor o volumen que compromete de corona dental. Será valorado teniendo en cuenta la erupción completa de los dientes a evaluar y por tercios, refiriéndose al tamaño de la lesión ya sea individual o en combinación con el fin de describir mejor la cantidad de tejido afectado. Se define:

Normal: 0

< 1/3: 1

1/3 < 2/3: 2

>2/3: 3.

En los casos donde se presenten fracturas post eruptivas por presencia de DDE se tendrán en cuenta la pérdida de tejido dental dentro de la extensión del defecto.

En los dientes que presenten combinaciones en sus superficies se considerará como extensión el DDE de mayor tamaño.

Si se tiene dudas en las categorías de diagnóstico de los DDE se debe anotar la de menor severidad.

Anexo 4. Folleto informativo sobre DDE

<p>Placa de información</p> <p>1. Limpieza efectiva</p>  <p>2. Velocidad efectiva de limpieza</p>  <p>3. Entrega de información al paciente</p> 	 <p>¿Qué es el programa de DDE en odontología?</p> <ul style="list-style-type: none"> Manejo clínico de la caries Manejo postoperatorio de la caries Seguimiento clínico de la caries  <p>2020</p> <p>NOTA: Este programa fue evaluado y aprobado por el Comité de Evaluación de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo y del Comité de Control de Calidad de la Universidad Nacional de Cuyo.</p> <p>El mismo cumple con el requerimiento de la Ley de Promoción de la Salud.</p>	 <p>UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO</p> <p>Facultad de Odontología</p> <p>Proyecto de Investigación</p> <p>FRECUENCIA DE DEFECTOS DE DESARROLLO DE ENAMAL EN NIÑOS CON COMPROMISO SISTÉMICO EN EL HOSPITAL DE LA NEONATOLOGÍA</p>  <p>Investigadora: Dra. Mariana López Pellegrini Asesora: Dra. María Carolina Domínguez Ramos Codirectores: Drs. Luis Gerardo Acosta y ...</p> <p>POSGRADO DE ESPECIALIZACIÓN EN ODONTOLÓGICA PEDIÁTRICA Y CIRURJÍA MAXILAR</p> 
--	---	---

Defectos de Desarrollo del Esmalte

Son alteraciones del esmalte dental que afectan su estructura, trayendo consecuencias en su forma y/o color.



^Cualquier diente puede ser afectado por estos defectos, ya sean temporales o permanentes.

Señales de los defectos de desarrollo del esmalte

- Alteraciones en la forma de los dientes.
- Dentición en color blanco.
- Frotadura a la luz natural.
- El diente es más proporcionalmente
- No responde a las profecías estéticas.

¿Qué herramienta se diagnostica un defecto de desarrollo del esmalte?



1. Aumentada higiene oral.
2. Controla periódica en el odontólogo.
3. En el caso de lesiones faciales, plomadas o de caries extensas o otros defectos consultar con un profesional en salud oral.



Objetivo del diagnóstico de los defectos de desarrollo del Esmalte:

Poder determinar la incidencia con la que se presentan estos cambios en los niños que estudian a lo largo del hospital de la infancia.

Desarrollar la pregunta de cómo mejoramos nuestra vida, vivimos en un área de alta tecnología.

Investigación primaria realizada en el hospital de la infancia de la infancia y la infancia en el hospital de la infancia.

Anexo 5. Carta de aprobación, comité de ética Universidad Nacional de Colombia


UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA
SEDE BOGOTÁ
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y EXTENSIÓN

CIE-310-14

Bogotá D.C., miércoles, 03 de Diciembre de 2014

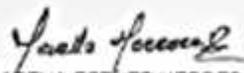
Doctora
LINA JANETH SUAREZ LONDOÑO
Coordinadora de Posgrados
Facultad de Odontología
Universidad Nacional de Colombia
Sede Bogotá

Apreciada Doctora:

Cordialmente le informo que el Comité de Ética y Metodología en Investigación, de la Facultad de Odontología, en su sesión del lunes 01 de Diciembre de 2014, Acta 20-14, luego de revisar el proyecto titulado "PREVALENCIA DE DEFECTOS DE DESARROLLO DEL ESMALTE EN NIÑOS CON COMPROMISO SISTÉMICO EN EL HOSPITAL DE LA MISERICORDIA" que será realizado por la estudiante MELISSA ANDREA ROJAS ZUÑIGA, dirigido por la profesora Dra. MARÍA CLAUDIA NARANJO SIERRA y codirigido por la profesora Dra. LAILA YANED GONZALEZ BEJARANO emitió el concepto de APROBADO, dado que el proyecto cumple con todos los requerimientos éticos y metodológicos.

X

Cordialmente,


MARTHA ESTHER HERRERA RUIZ
Directora Centro de Investigación y Extensión

C.C. Dra. María Claudia Naranjo - Directora de Posgrados
Dra. Laila Yaned González - Coordinadora de Proyecto
maria.naranjo@unal.edu.co

Carretera 30 No. 45-25 FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, Edificio 210 Piso 3º, Oficina 311
Teléfono: (57-1) 316 5058 Correo electrónico: (57-1) 316 5050 Ext. 16011-16057
Correo electrónico: cie310@unal.edu.co
Bogotá, Colombia, Sur América

*Recibido
Diciembre
26 de 2014*

Anexo 6. Carta de aprobación, comité de ética Fundación Hospital de la Misericordia



Bogotá, Febrero 10 de 2016

Doctora
MELISSA ANDREA ROJAS ZÚNIGA
Residente Estomatología Pediátrica y Ortopedia Maxilar
Ciudad:

CEI-09-16

Ref. Respuesta evaluación Comité de Ética e Investigación de protocolo

Reciba un cordial saludo,

El Comité de Ética e Investigación de la Fundación Hospital de la Misericordia se constituyó mediante Acta No. 02-02-10 el 12 de febrero de 2010, certifica que evaluó los siguientes documentos del trabajo de investigación con título: "**Prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte en niños con compromiso sistémico en el Hospital de la Misericordia**":

- Protocolo de investigación.
- Hoja de vida de los investigadores

Considerando viable desde el punto de vista ético su realización en la Fundación, motivo por el cual da su concepto de **APROBACIÓN**.

El comité informará a las directivas institucionales cualquier desacato de los investigadores a las solicitudes del comité, cualquier suspensión o terminación de la aprobación de este comité, lesiones o daños a sujetos humanos por la participación en esta investigación o cualquier cambio o modificación a este proyecto que haya sido revisado y aprobado por este comité. El investigador principal deberá informar cualquier cambio que se proponga con este proyecto y no podrá ejecutar ningún cambio hasta no tener aprobación nuevamente del comité, a menos que esto implique minimizar o suprimir un riesgo grave que se presente para los sujetos que participan en la investigación y debe avisar cualquier situación que considere implica un riesgo para los sujetos o la comunidad en la cual se lleva a cabo la investigación, informar cualquier evento adverso que se presente y al final, debe entregar un informe final de cierre del estudio, firmado por el investigador principal.

Cordialmente,



Dra. DIANA CAROLINA BELTRAN TORRES
Coordinadora Oficina de Investigación,
Representante Comité de Ética e Investigación,



Avenida Caracas No. 1-13 Bogotá, D.C. - Colombia
PBX: 381 19 70 - www.fundacionhomi.org.co

Anexo 7. Consentimiento/disentimiento informado



Consentimiento informado

Yo _____ identificado (a) como aparece al pie de mi firma, por medio del presente documento en mi calidad de acudiente, en pleno y normal uso de mis facultades mentales otorgo el consentimiento en forma libre y voluntaria para la realización de una limpieza dental profesional y valoración clínica bucal.

Estos procedimientos hacen parte de la investigación **Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en niños con compromiso sistémico en el Hospital de la Misericordia.**

Se me informa que las actividades a realizar no generan efectos negativos en la salud del niño, y que por el contrario se constituye en un beneficio realizar el examen bucal donde se determinará la presencia de defectos de desarrollo del esmalte: opacidades demarcadas e hipoplasias; además de caries dental o enfermedad gingival. La sustancia utilizada para la limpieza dental profesional es pasta profiláctica, la cual tiene como componentes: carbonato cálcico, sulfato de sodio, glicerina, silicato sódico, xilitol, flúor, ácido hialurónico, aromatizante y colorante. La cantidad a utilizar por paciente es de 1 gramo, la cual no representará riesgo en caso de que llegara a ser ingerida.

Bajo la normatividad por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud (Resolución número 008430 de 1993), esta investigación ha sido clasificada como de riesgo mínimo ya que solo emplea registro de datos de procedimientos comunes tales como remoción de placa a través de una limpieza dental profesional y examen clínico. Los riesgos que se pueden presentar son: leve sensibilidad dental en pacientes con caries extensas, leve sangrado en la encía si se encuentra inflamada.

Declaro que he recibido todas las explicaciones sobre los posibles riesgos que se puedan presentar y que han sido aclaradas todas las dudas que he tenido y manifestado al respecto. El documento ha sido leído y entendido por mí en su totalidad.

Otorgo el consentimiento a condición de que no se mencione el nombre del paciente, ni ningún dato que lo pueda identificar. Autorizo que los datos del paciente sean utilizados para este y otros estudios futuros de investigación y divulgación científica.

Acepto la participación del niño(a) _____ Identificación: _____.

SI: ___ NO: ___ Fecha: (dd) ___ (mm) ___ (aaaa) ___

Firma del acudiente
Claudia Naranjo.
C.C. No.
Teléfono No.

Firma Dra. María
Directora del

Firma Dra. Laila González.
Codirectora del proyecto

Firma Dra. Melissa
Investigadora

DISENTIMIENTO INFORMADO

No aceptación de la participación en el proyecto de investigación Prevalencia de opacidades demarcadas e hipoplasias en niños con y sin compromiso sistémico, en el hospital de la misericordia.

En consideración a la información recibida y descrita anteriormente, he tomado la decisión libre y voluntaria de **NO ACEPTAR, RECHAZAR Y NO AUTORIZAR** la participación del niño(a) en el proyecto propuesto, sin que se genere alguna discriminación o diferencia en la calidad y oportunidad al servicio que se acude.

_____	_____	_____
_____	Firma del acudiente	Firma Dra. María
Claudia Naranjo.	C.C. No.	Directora del
proyecto	Teléfono No.	
_____	_____	_____
_____	Firma Dra. Laila González.	Firma Dra. Melissa
Rojas.	Codirectora del proyecto	Investigadora

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Naranjo Sierra MC. Terminología, clasificación y medición de los defectos en el desarrollo del esmalte. Revisión de literatura. Univ Odontol. 2013;: p. Ene-Jun; 32(68): 33-44.
2. FDI. Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. A review of developmental defects of enamel index (DDE Index). Int Dent J. 1992; 42 (6): p. 411-26.
3. Clarkson J. Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. Adv Dent Res. 1989; 3(2): p. 104-9.
4. Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralization: A systematic review. European Archives of Paediatric Dentistry. 2010; 11(2): p. 53-58.
5. Wong H, Peng S, Wen Y, King N, Mcgrath C. Risk Factors of Developmental Defects of Enamel-A Prospective Cohort Study. PLoS ONE [Internet]. 2 de octubre de 2014; 9(10).
6. Ford D, Seow W, Kazoullis S, Holcombe T, Newman B. A controlled study of risk factors for enamel hypoplasia in the permanent dentition. Pediatr Dent. 2009; 31: p. 382–388.
7. Nelson S, Albert J, Lombardi G, Wishnek S, Asaad G. Dental Caries and Enamel Defects in Very Low Birth Weight Adolescents. Caries Res. 2011; 44(6): p. 509-18.
8. Cruvinel V, Gravina D, Azevedo T, de Rezende C, Bezerra A, Toledo O. Prevalence of enamel defects and associated risk factors in both dentitions in preterm and full term born children. J Appl Oral Sci. 2012; 20(3): p. 310-7.
9. Suckling G, Herbison G, Brown R. Etiological factors influencing the prevalence of developmental defects of dental enamel in nine-year-old New Zealand children participating in a health and development study. .
10. Lygidakis N, Dimou G, Marinou D. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. 2008.
11. Via WJ, Churchill J. Relationship of enamel hypoplasia to abnormal events of gestation and birth. .
12. Correa P, Martins P, Vieira R. Developmental defects of enamel in primary teeth: prevalence and associated factors. Int J Paediatr Dent. 2013 mayo 1; 23(3): p. 173-9.
13. Ramos K, Cárdenas N. Estado de salud oral y nutricional de niños escolarizados con edades entre 5 y 12 años de la institución educativa Madre Gabriela de San Martín de Cartagena. 2009. 2010.

14. Nowaiser A. Oral health in children with chronic renal failure. 2003.
15. Koch M, Buhrer R, Pioch T, Scharer K. Enamel hypoplasia of primary teeth in chronic renal failure. 1999.
16. Wogelius P, Haubek D, Nechifor A, Norgaard M, Tvedebrink T, Poulsen S. Association between use of asthma drugs and prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in 6-to-8-year-old Danish children. 2010.
17. Hallet K, Radford D, Seow K. Oral health of children with congenital cardiac diseases: a controlled study. JULY/AUGUST, 1992.
18. Pindborg J. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. *Int Dent J.* 1982; 32: p. 123–134.
19. Vargas-Ferreira F, Zeng J, Thomson W, Peres M, Demarco F. Association between developmental defects of enamel and dental caries in schoolchildren. *J Dent.* mayo de 2014; 42(5): p. 540-6.
20. Machiulskiene V, Baelum V, Fejerskov O, Nyvad B. Prevalence and extent of dental caries, dental fluorosis and developmental enamel defects in Lithuanian teenage populations with different fluoride exposures. 2009.
21. Farah R, Drummond B, Swain M, Williams S. Linking the clinical presentation of molar incisor hypomineralization to its mineral density. 2010 Sep.
22. Da Costa C, Ambrosano G, Jeremias F, De Souza J, Mialhe F. Increase in severity of molar–incisor hypomineralization and its relationship with the colour of enamel opacity: a prospective cohort study. 2011.
23. Wong H, Mcgrath C, King N. Dental practitioners' views on the need to treat developmental defects of enamel. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007; 35: p. 130–139.
24. Mashman Z, Gibson B, Robinson P. The impact of developmental defects of enamel on Young people in the UK. 2009.
25. Jalevik B, Klinberg G. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. 2002.
26. Aoba T, Fejerskov O. Dental Fluorosis: Chemistry and Biology. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002 enero 3; 13(2): p. 155-70.
27. Klingberg G, Hagberg C, Noren J, Nietzsche S. Aspects on dental hard tissues in primary teeth from patients with Ehlers-Danlos syndrome. *Int J paediatr Dent.* 2009 Jul; 19(4):282-90.
28. Smith R, Elcock C, Abdellatif A, Backman B, Russell J, Brook A. Enamel defects in extracted and exfoliated teeth from patients with Amelogenesis Imperfecta, measured using the extended enamel defects index and image analysis. *Arch Oral Biol.* 2009; 54(S1): p. 86-92.
29. Cagrankaya L, Hatipoglu M, Hatipoglu H. Localized epidermolysis bullosa simplex with generalized enamel hypoplasia in a child. *Pediatr Dermatol.* 2006 Mar-Apr; 23(2): 167-8.

30. Sennhenn S, Jacobs H. Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors - a clinical follow-up study. *Dent Traumatol*. 2006 Oct; 22(5):237-41.
31. Wong H. Aetiological Factors for Developmental Defects of Enamel. *Austin J Anat*. 2014;1(1): 1003..
32. Crombie F. Aetiology of molar incisor hypomineralization: a critical review. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2009; 19: p. 73-83.
33. Atar M, Korperich M. Systemic disorders and their influence on the development of dental hard tissues: A literature review. *Journal of Dentistry*, Volume 38, Issue 4, April 2010, Pages 296–306.
34. Lockhart P, Hong C, Van Diermen D. The Influence of Systemic Diseases on the Diagnosis of Oral Diseases: A Problem-Based Approach. .
35. Seow W. Effects of preterm birth on oral growth and development. .
36. Nelson S, Albert J, Geng C, Curtan S, Lang K, Miadich S. Increased Enamel Hypoplasia and Very Low Birthweight Infants. *J Dent Res*. 2013 septiembre; 92(9): p. 788-94.
37. Seow W. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *American Academy of Pediatric Dentist*. 1996; 18:5.
38. Fouda N, Caracatsians M, Hammarstrom L. Developmental disturbances of the rat molar induced by two diphosphonates. *Adv Dent Res*. 1989 Sep; 3(2):234-40.
39. Kiedorf H, Witzel C, Upex B, Dobney K, Kiedorf U. Enamel hypoplasia in molars of sheep and goats, and its relationship to the pattern of tooth crown growth. *Anat*. 2012 mayo; 220(5): p. 484-95.
40. Gw S. Developmental defects of enamel--historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res*. 1989;: p. 87-94.
41. Nanci A, Ten Cate A. Ten cate: oral histology : development, structure and function Missouri: Mosby; 2013.
42. Berkovitz B, Bascones A, Holland G. Atlas en color y texto de anatomía oral : histología y embriología Madrid: Mosby / Doyma Libros; 1995.
43. Antoine D, Hillson S, Dean M. The developmental clock of dental enamel: a test for the periodicity of prism cross-striations in modern humans and an evaluation of the most likely sources of error in histological studies of this kind. *J Anat*. 2009; 214(1): p. 45-55.
44. Martínez N, Rubio M. Alteraciones del color dental por fármacos. Artículo de *Revista Internacional de Prótesis Estomatológica*. 2007; 9(1).
45. Jacobsen P, Henriksen T, Haubek D, Ostergard J. Developmental Enamel Defects in Children Prenatally Exposed to Anti-Epileptic Drugs. *PLoS ONE*. 2013 marzo; 8(3): p. 1-6.
46. Cohen HJ, Diner H. The significance of developmental dental enamel defects in neurological diagnosis. *Pediatrics*. 1970; Nov;46(5):737-47.

47. Alaluusua S, Lukinmaa P. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. 5 May 1996, Pages 193-197.
48. Nikiforuk G, Fraser D. The etiology of enamel hypoplasia: A unifying concept. *J Pediatr*. 1981; Jun;98(6):888-93.
49. Gupta M. Oral conditions in renal disorders and treatment considerations – A review for pediatric dentist. *The Saudi Dental Journal*. 2015; 27(3):113-119.
50. De Carvalho F, de Queiroz A, Bezerra R, Sawamura R, Bachmann L. Oral aspects in celiac disease children: clinical and dental enamel chemical evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2015; Jun;119(6):636-43.
51. Pindborg J. *Pathology of the dental hard tissues*: Saunders: Philadelphia; 1970.
52. Hakala P. Dental and oral changes in congenital heart disease. *Pediatric Dentistry*. 1992; 14(4).
53. Lawson B, Stout F, Ahern D, Sneed W. The incidence of enamel hypoplasia associated with chronic pediatric lead poisoning. *S C Dent J*. 1971; Nov;29(11):5-10.
54. Jan J. Polychlorinated biphenyls cause developmental enamel defects in children. *Caries Res*. 2000; Nov-Dec;34(6):469-73.
55. Franco K, Line S, Moura M. Prenatal and neonatal variables associated with enamel hypoplasia in deciduous teeth in low birth weight preterm infants. *J Appl Oral Sci*. 2007; Dec;15(6):518-23.
56. Aminabadi N, Oskouci S, Pouralibaba F, Jamali Z, Pakdel F. Enamel Defects of Human Primary Dentition as Virtual Memory of Early Developmental Events. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects*. 2009; 3(4): 110–116.
57. Van Der Linden F. *Development of the Dentition*. In.: Quintessence Publishing Co; 1983.
58. Slayton R, Warren J, Kanellis M, Levy S, Islam M. Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *Pediatr Dent*. 2001; Jan-Feb;23(1):32-6.
59. Weerheijm K, Duggal M, Mejare I. Judgement criteria for molar incisor hypomineralization (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens. *Eur J Paediatr Dent*. 2003; 4(3): p. 110-3.