

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Ciencias de la Salud

Escuela de Odontología

**Prevalencia de fluorosis dental y determinación del grado de
severidad en niños de 6 a 15 años en la Florícola Valleflor ubicada en
el Valle de Tumbaco**

María Isabel Salazar Mencías

Carla Larrea, Dra., Directora de Tesis

Tesis del Pregrado presentada como requisito para la
obtención del título de Odontóloga

Quito, 18 diciembre del 2012

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

HOJA DE APROBACION DE TESIS

**Prevalencia de fluorosis dental y determinación del grado de severidad en niños de
6 a 15 años en la Florícola Valleflor ubicada en el Valle de Tumbaco**

Isabel Salazar

Carla Larrea, Dra.
Odontopediatra
Directora de Tesis

Constanza Sánchez, Dra.
Odontopediatra
Coordinadora del Postgrado de Odontopediatría
Miembro del Comité de Tesis

Johana Monar, Dra.
Magister en Salud Pública, Endodoncista
Miembro del Comité de Tesis

Jenny Collantes, Dra.
Odontopediatra
Miembro del Comité de Tesis

Fernando Sandoval, Dr.
Decano de la Facultad de Odontología

Quito, 18 de diciembre del 2012

© DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído la Política de Propiedad Intelectual de la Universidad San Francisco de Quito y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo de investigación quedan sujetos a lo dispuesto en la Política.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo de Investigación en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma:

Nombre: María Isabel Salazar Mencías

C.I.: 1722950258

Fecha: 12/18/2012

A Dios, si no hubiera sido por Él nada de esto hubiera sido posible.

*A mis padres, quienes con su ejemplo y sacrificio
han permitido que alcance cada meta propuesta.*

AGRADECIMIENTOS

A Dios, porque todo lo que soy y todo lo que tengo es gracias a Él.

A mi familia, quienes con su amor me han impulsado a salir adelante.

A Grace, aunque no somos hermanas de sangre, eres mi familia.

A David, quien con su paciencia me enseñó a perseverar y no rendirme jamás.

A la Dra. Constanza Sánchez, quien ha sido mi mentora y amiga durante estos años y quien me ha inspirado cada día a ser mejor profesional y persona.

A la Dra. Carla Larrea, quien me dirigió durante mis años de estudio y durante la realización de esta tesis, gracias por tu apoyo incondicional.

A la Dra. Johana Monar quien siempre estuvo presta a ayudarme durante la realización de esta tesis.

A la facultad de Odontología de la Universidad San Francisco de Quito y a cada profesor que he tenido el placer de conocer durante estos cinco años, quienes han compartido su sabiduría y han hecho de mí una mejor profesional.

RESUMEN

La fluorosis dental es una alteración en el desarrollo del esmalte dental causada por la exposición a altas concentraciones de flúor durante el desarrollo del diente, lo que causa un esmalte hipomineralizado y con la presencia de porosidades. El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de fluorosis y su grado de severidad en los niños de 6-15 años de edad hijos de los trabajadores de la florícola Valleflor. Para esto se examinaron 104 niños a los cuales se les observó sus piezas dentarias y se determinó si poseían o no fluorosis por medio del Índice de Dean. Se realizó el análisis estadístico y se determinó que la prevalencia de fluorosis en el grupo estudiado fue del 76%. Los sectores que predominaron con presencia de fluorosis fueron Pifo (24%), Yaruquí (21,3%), Puembo (18.70%), Collaquí (14.7%) y El Arenal (12%). Los grados que se observaron con mayor prevalencia es el grado 2 (32%), seguido por el grado 1 (22%), grado 3 (20%), grado 0 (18%), grado 4 (9%) y finalmente el grado 5 con ausencia total. Además se encontró una relación entre la presencia de fluorosis y el tiempo de vivencia en un sector determinado. Con estos resultados se pudo concluir que en el sector de Valle de Tumbaco existe una alta prevalencia de esta alteración, la cuál puede deberse a varios factores, entre ellos el agua pública de consumo. Se prevé que esta prevalencia irá en aumento si no se toman medidas de salud pública y si no se alerta a la comunidad.

ABSTRACT

Dental fluorosis is a developmental disturbance of dental enamel, caused by exposures to high concentrations of fluoride during tooth development, leading to enamel with lower mineral content and porosities. The aim of this study is to determine the prevalence of fluorosis and its severity in children of 6-15 years old, children of floriculture workers in Valleflor. For this, 104 children teeth's were examined using Dean's Index to determine whether or not they presented fluorosis. Statistical analyses were performed and it determined that the prevalence of fluorosis in the study group was 76%. The sectors with predominant presence of fluorosis were Pifo (24%), Yaruquí (21.3%), Puembo (18.70%), Collaquí (14.7%) and El Arenal (12%). The degrees more prevalent were grade 2 (32%), followed by grade 1 (22%), grade 3 (20%), grade 0 (18%), grade 4 (9%) and finally grade 5 with total absence. Also a relationship between the presence of fluorosis and the time of permanence in a sector was determined. With these results it was concluded that in Tumbaco there is a high prevalence of this disorder, which may be due to several factors, including public water consumption. It is anticipated that this prevalence will increase if no action is taken in public health is taken, and if the community is not alerted.

TABLA DE CONTENIDO

| | |
|---|----|
| Agradecimientos..... | 6 |
| RESUMEN..... | 7 |
| ABSTRACT..... | 8 |
| Tabla de contenido..... | 9 |
| Índice de tablas..... | 12 |
| Índice de figuras..... | 13 |
| Índice de gráficos..... | 14 |
| 1. Introducción..... | 16 |
| Justificación..... | 21 |
| Objetivos..... | 23 |
| Hipótesis..... | 24 |
| 2. Revisión de la literatura..... | 25 |
| 2.1 Odontogénesis..... | 25 |
| 2.2 Amelogénesis..... | 27 |
| 2.2.1 Ameloblasto..... | 27 |
| 2.2.2 Mineralización de la matriz orgánica..... | 29 |
| 2.3 Efectos del Flúor en la amelogénesis..... | 30 |
| 2.4 Esmalte..... | 35 |
| 2.4.1 Composición física del esmalte normal:..... | 35 |
| 2.4.2 Composición química del esmalte:..... | 36 |

| | |
|-------|--|
| | 10 |
| 2.4.3 | Unidad estructural básica del esmalte 37 |
| 2.4.4 | Relación con otros tejidos 38 |
| 2.5 | Efectos del Fluoruro en el esmalte..... 39 |
| 2.6 | FLUOROSIS..... 40 |
| 2.6.1 | Flúor como una medida de prevención 40 |
| 2.6.2 | Mecanismos de acción 41 |
| 2.6.3 | Fuentes de Flúor 43 |
| 2.7 | Fluorosis Dental 45 |
| 2.7.1 | Fluorosis crónica y aguda..... 46 |
| 2.7.2 | Diagnóstico clínico 48 |
| 2.7.3 | Diagnóstico diferencial 49 |
| 2.7.4 | Clasificación 52 |
| 2.8 | Caries y fluoración..... 54 |
| 2.8.1 | Etiología de la caries dental..... 55 |
| 2.8.2 | Mecanismos de acción de fluoruros tópicos en caries 58 |
| 2.9 | Flúor y su relación con otras patologías 59 |
| 3. | Materiales y métodos..... 62 |
| | Materiales utilizados..... 66 |
| 3.1 | Criterios 66 |
| 3.2 | RIESGOS Y BENEFICIOS 67 |
| 4. | RESULTADOS 68 |
| 4.1 | Análisis de datos 69 |

| | |
|---|-----|
| | 11 |
| 4.2 Relación entre el tiempo de residencia y la presencia de Fluorosis..... | 90 |
| 4.3 Índice de prevalencia | 93 |
| 5. Discusión | 94 |
| 6. Conclusiones..... | 100 |
| 6.1 Recomendaciones: | 101 |
| ANEXOS | 102 |
| Anexo 1 | 102 |
| Índice de Dean | 102 |
| ANEXO 2 | 103 |
| Hoja para padres de familia y de examinación..... | 103 |
| Anexo 3 | 104 |
| Brochure | 104 |
| Anexo 4 | 105 |
| Consentimiento informado | 105 |
| BIBLIOGRAFÍA | 109 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | |
|--|----|
| Tabla 1. Factores de riesgo de caries dental | 18 |
| Tabla 2.Recomendaciones de suplementos de flúor en función de la concentración de flúor en el agua de consumo | 18 |
| Tabla 3. Fuentes de flúor | 44 |
| Tabla 4. Clasificación de Dean de Fluorosis | 53 |
| Tabla 5. Datos obtenidos de los pacientes examinados que residen actualmente en Pifo | 74 |
| Tabla 6. Datos obtenidos de los pacientes examinados que residen actualmente en Yaruquí..... | 78 |
| Tabla 7. Datos obtenidos de los pacientes examinados que residen actualmente en Puenbo | 81 |
| Tabla 8. Datos obtenidos de los pacientes examinados que residen actualmente en Collaquí..... | 84 |
| Tabla 9. Datos obtenidos de los pacientes examinados que residen actualmente en El Arenal | 87 |
| Tabla 10. Datos obtenidos de los pacientes examinados que residen actualmente en Tumbaco, El Quinche y Amaguaña..... | 90 |
| Tabla 11. Tabla ejemplo de la disposición de los datos ubicados en Minitab..... | 92 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | |
|--|----|
| Figura 1. Odontogénesis | 27 |
| Figura 2. Ciclo de vida del ameloblasto | 29 |
| Figura 3. A. Amelogénesis normal - B. Amelogénesis después de 24 horas de una exposición aguda de Flúor | 34 |
| Figura 4. Lesiones permanentes inducidas por exposición aguda o crónica al fluoruro encontrado en dientes erupcionados con fluorosis | 47 |
| Figura 5. Fotografías tomadas a niños en la Florícola Valleflor que presentan diferentes grados de Fluorosis | 48 |
| Figura 6. Lesión cariosa inicial (mancha blanca) | 50 |
| Figura 7. Hipoplasia del esmalte | 50 |
| Figura 8. Amelogénesis Imperfecta | 51 |
| Figura 9. Manchas por Tetraciclina grado III | 51 |
| Figura 10. Ilustración esquemática de la relación entre el factor etiológico y factores conductuales y socio económicos que influyen en el desarrollo de una lesión cariosa.. | 56 |
| Figura 11. Consultorio médico, lugar donde se realizó la examinación de los niños | 64 |
| Figura 12 Materiales usados en la examinación | 64 |
| Figura 13 Examinación visual de niño poco colaborador | 64 |
| Figura 14 Niños esperando para que se les realice la revisión | 65 |
| Figura 15 Explicación a madre de familia acerca de la alteración del esmalte que posee su hijo (fluorosis) | 65 |
| Figura 16. Piezas dentales de algunos niños examinados con diferentes grados de fluorosis | 68 |

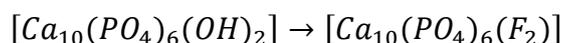
ÍNDICE DE GRÁFICOS

| | |
|---|----|
| Gráfico 1. Porcentaje de niños con presencia/ ausencia de fluorosis y dentición decidua | 69 |
| Gráfico 2. Presencia o ausencia de fluorosis en la población objetivo..... | 70 |
| Gráfico 3. Grados de severidad de Fluorosis encontrados en la población estudiada.... | 70 |
| Gráfico 4. Porcentaje de niños que presentan fluorosis según el lugar donde residen actualmente..... | 71 |
| Gráfico 5. Diagrama de Pareto de la presencia de fluorosis según el sector de la población estudiada | 72 |
| Gráfico 6. Grado de fluorosis en los diferentes sectores de la población punto/ frecuencia observada de los diferentes grados de fluorosis en las poblaciones de interés. | 73 |
| Gráfico 7. Presencia/ausencia de fluorosis en los participantes pertenecientes al sector de Pifo..... | 75 |
| Gráfico 8. Tiempo de residencia en Pifo | 75 |
| Gráfico 9. Niños con fluorosis residentes en Pifo nacidos en diferentes sectores poblacionales | 76 |
| Gráfico 10. Grado de fluorosis en niños que residen en Pifo, nacidos en diferentes sectores poblacionales | 77 |
| Gráfico 11 .Presencia / ausencia de fluorosis en la población estudiada residente en Yaruquí..... | 79 |
| Gráfico 12. Porcentaje de fluorosis y tiempo de residencia en Yaruquí | 79 |
| Gráfico 13. Niños residentes en la población de Yaruquí nacidos en diferentes sectores poblacionales | 80 |

| | |
|---|----|
| Gráfico 14. Grado de fluorosis en niños residentes en Yaruquí nacidos en diferentes sectores poblacionales | 80 |
| Gráfico 15. Presencia / ausencia de fluorosis en la población estudiada residente en Puenbo | 82 |
| Gráfico 16. Tiempo de residencia en Puenbo de niños que presentan fluorosis | 82 |
| Gráfico 17. Niños con fluorosis residentes en Puenbo nacidos en diferentes sectores poblacionales | 83 |
| Gráfico 18. Grado de fluorosis en niños que residen en Puenbo nacidos en diferentes sectores poblacionales | 83 |
| Gráfico 19. Presencia/ Ausencia de Fluorosis en la población estudiada residente en Collaquí | 85 |
| Gráfico 20. Tiempo de residencia en Collaquí de niños que presentan fluorosis | 85 |
| Gráfico 21. Niños con fluorosis residentes en Collaquí nacidos en diferentes sectores poblacionales | 86 |
| Gráfico 22. Grado de fluorosis en niños que residen en Collaquí nacidos en diferentes sectores poblacionales | 86 |
| Gráfico 23. Presencia/ Ausencia de fluorosis en la población estudiada residente en el Arenal | 87 |
| Gráfico 24. Tiempo de residencia en El Arenal de niños que presentan fluorosis..... | 88 |
| Gráfico 25. Niños con fluorosis residentes en El Arenal nacidos en diferentes sectores poblacionales | 88 |
| Gráfico 26. Grado de fluorosis en niños residentes en el Arenal nacidos en diferentes sectores poblacionales | 89 |
| Gráfico 27. Porcentaje de niños con presencia y ausencia de fluorosis que viven en el mismo lugar de nacimiento | 91 |

1. INTRODUCCIÓN

De acuerdo con el Diccionario Lexus de Medicina y Ciencias de la Salud, el *flúor* es un elemento químico gaseoso del grupo halógeno cuando se encuentra en el ambiente. En el cuerpo se encuentra como un oligoelemento, entre 2.6 y 2.4 g., distribuidos en dientes, piel, tiroides, huesos, plasma, vísceras y linfa (Nutrición, 2010). En los huesos y dientes el flúor se incorpora a los cristales de hidroxiapatita. La hidroxiapatita es un biocristal formado principalmente por átomos de fósforo, calcio e hidrógeno, también posee porcentajes mínimos de sodio, cloro, carbonatos y magnesio, los cuales poseen un papel preponderante en la función remodeladora del hueso, pertenece a la familia de las apatitas y presenta una estructura hexagonal. Está presente en los dientes y huesos otorgándoles su dureza característica. Otra apatita de importancia es la fluorapatita, la cual se forma por sustitución del ion hidroxilo, permitiendo mantener la matriz mineral ósea y la dureza del esmalte dental (García Gudiño & Reyes Gasga, 2006)(Nutrición, 2010):



El flúor posee una acción preventiva gracias a que refuerza la estructura mineral de los dientes y mantiene el esmalte, permitiendo que sean más resistentes a los ácidos que causan la caries. Además actúa sobre las bacterias cariogénicas inhibiendo su metabolismo, adhesión y agregación de placa dental (Nutrición, 2010). También es conocido que reduce el riesgo de osteoporosis por los efectos que tiene sobre el tejido óseo, aumentando su dureza y permitiendo que este sea menos propenso a la resorción (Nutrición, 2010).

El efecto preventivo del flúor se descubrió a inicios del siglo pasado, al estudiar ciertas comunidades donde el agua de consumo poseía concentraciones elevadas de dicho elemento, observando una menor prevalencia de caries dental en la gente que la consumía. Sin embargo, también se observó otra característica común en la población: la presencia de pigmentaciones en los dientes. Göran y Sven definieron a la alteración presente en tales comunidades como un defecto cualitativo del esmalte, causado por la ingesta excesiva a largo plazo de flúor durante el período de formación del diente (Bordoni, Rojas, Mercado, 2010).

Por esta razón se desarrollaron estudios pioneros en Estados Unidos y Europa para determinar el nivel ideal de flúor que no cause dicha alteración, los cuales concluyeron que el nivel de una parte por millón (1 ppm) de fluoruro es el óptimo para prevenir la caries en una persona. Sin embargo, es imposible determinar una concentración exacta por la variación en la cantidad de ingesta de fluoruro en los diferentes alimentos y bebidas de cada población (Rashi, Kaur, & Gauba, 2011). Por esta razón se consideró factores adicionales como la temperatura media y la cantidad de ingesta promedio de líquidos en algunas regiones, estableciendo así que entre 0.7 a 1.2 ppm se encuentra un rango adecuado para reducir las caries, y minimizar la aparición de alteraciones por ingesta excesiva (Göran, Escobar). Posteriormente se inició el uso de suplementos de flúor sistémico en forma de gotas o comprimidos, especialmente en niños pertenecientes a grupos de riesgo (Tabla 1) y se establecieron las dosis de acuerdo al contenido de flúor del agua de consumo dependiendo de la región (Tabla 2) (Gil, 2010).

1. Factores nutricionales

a. Afectación nutricional prenatal

- i. Infecciones graves o deficiencias nutricionales importantes en tercer trimestre gestacional
- ii. Ingesta de tetraciclinas por la madre
- iii. Prematuridad

b. Afectación nutricional postnatal

- i. Insuficiente ingestión de calcio, fosfatos y flúor
- ii. Hábitos alimentarios inadecuados
- iii. Chupetes o tetinas endulzados
- iv. Biberón endulzado para dormir
- v. Bebidas frecuentes con azúcares ocultos (bebidas carbónicas, zumos)
- vi. Consumo frecuente de jarabes endulzados
- vii. Ingestión frecuente de azúcares

2. Factores relacionados con la higiene dental

a. Alteraciones morfológicas de la cavidad oral

- i. Malformaciones orofaciales
- ii. Uso de ortodoncia

b. Deficiente higiene oral

- i. Mala higiene oral personal o de los padres y hermanos
- ii. Incorrecta eliminación de la placa dental
- iii. Minusvalías psíquicas importantes (dificultad de colaboración)

3. Factores asociados con xerostomía

- a. Hipertrofia de vegetaciones adenoidea y otras situaciones que conducen a respiración bucal
- b. Anticolinérgicos
- c. Síndrome de Sjogren
- d. Displasia ectodérmica

4. Enfermedades en las que existe alto riesgo de manipulación dental

- a. Cardiopatías
- b. Inmunodepresión, incluyendo VIH
- c. Hemofilia y otros trastornos de coagulación

Tomado de *Tratado De Nutricion/ Bases Fisiológicas Y Bioquímicas De La Nutrición*. Director: Ángel Gil Hernández. 2da. ed. Vol. II, 2010: 283, Tabla 11-7

Tabla 1. Factores de riesgo de caries dental

| EDAD | FLÚOR EN EL AGUA | | |
|------------------|------------------|-------------|----------|
| | <0,3 ppm | 0,3-0,6 ppm | >0,6 ppm |
| 6 meses a 3 años | 0,25 mg | 0 | 0 |
| 3 a 6 años | 0,50 mg | 0,25 mg | 0 |
| 6 a 16 años | 1 mg | 0,50 mg | 0 |

Tomado de *Tratado De Nutrición/ Bases Fisiológicas Y Bioquímicas De La Nutrición*. Director: Ángel Gil Hernández. 2da. ed. Vol. II, 2010: 284, Tabla 11-8

Tabla 2. Recomendaciones de suplementos de flúor en función de la concentración de flúor en el agua de consumo

El uso del flúor en el agua fue instaurado a finales de 1940 como una medida de prevención y salud pública, constituyendo así la principal fuente de flúor. En el Ecuador se inició la fluoración del agua en el año de 1974 tras el Decreto Supremo en el “Programa Nacional de Fluoración”. Sin embargo este programa se lo realizó en pocas ciudades hasta el año 1986 por falta de cobertura del sistema de agua potable. De acuerdo al Instituto Ecuatoriano de Obras Sanitarias, en el año de 1986 el porcentaje de la población del país que contaba con agua potable era del 59,7%., por esta razón se instauró la fluoración de la sal como medida alternativa de prevención de caries dental (Estudio, 1996). Además existen otras fuentes de consumo como los derivados de la soya, el té negro, pescados de origen marino, dentífricos fluorados, enjuagues, aplicaciones tópicas, gomas de mascar, entre otros (Bezerra, Nutrición).

La Organización Mundial de la Salud, resumió los resultados alcanzados a nivel mundial gracias a la ingesta de flúor como:

“Seis veces más niños libres de caries.

Prevalencia de caries disminuida en 60%.

Disminución de 75% de molares de seis años extraídos.

Disminuciones de caries proximal de incisivos superiores en un 95%.” (Escobar, 2010)

El uso de flúor, sistémico o tópico, va a resultar en la ingestión y absorción del mismo, si este se encuentra en exceso puede afectar la mineralización de los dientes en formación causando fluorosis. La fluorosis es una alteración en el desarrollo del esmalte causada por exposiciones sucesivas a altas concentraciones de flúor durante el desarrollo

del diente, lo que da como resultado un esmalte con menor contenido de minerales y aumento de la porosidad (Alvarez, y otros, 2009). Los signos clínicos pueden variar desde manchas opacas blanquecinas en los dientes hasta manchas de color marrón, fisuras, pérdidas del esmalte y tejido dental extremadamente débil que puede romperse ante cualquier mínima fuerza (Gómez, 2002). La fluorosis está determinada por el tiempo, dosis y etapa formativa del esmalte en la cual estuvo expuesto el paciente a altas concentraciones de flúor, siendo más vulnerable el período de transición y maduración temprana (Escobar, 2004).

De acuerdo a un estudio acerca de la presencia de Fluorosis en el Ecuador en el año de 1996, se determinó que las poblaciones con mayor riesgo de padecer esta alteración son las de Cotopaxi, Tungurahua y Chimborazo (Estudio Del Contenido Natural De Flúor, 1996). Sin embargo, dentro de la Clínica Odontológica de la Universidad San Francisco de Quito se han observado pacientes con esta alteración en diferentes grados de severidad. Por la falta de investigaciones recientes y de conocimiento por parte de la población acerca de dicha afectación, se ha decidido realizar un estudio acerca de la prevalencia y severidad de fluorosis en un grupo poblacional determinado (6 a 15 años), hijos de los trabajadores de una florícola, para establecer medidas de prevención y evitar consecuencias en la salud de los mismos.

JUSTIFICACIÓN

La fluorosis dental es una alteración que ha causado preocupación a nivel mundial y ha sido considerada un problema de salud pública en odontología, la cual ha sido estudiada de manera más intensa en la dentición permanente de los niños en edad escolar (Beltrán Valladares, y otros, 2005). Entre los estudios más recientes se encuentra el realizado en la ciudad de México *“Prevalencia de fluorosis dental en escolares de 6 a 15 años de edad”*, por María de Lourdes Azpeitia-Valadez *et al.* en Xochimilco, en el cual se encontró un 57% de fluorosis moderada, 19% de fluorosis severa o intensa dando un total del 76% de la muestra tomada con la presencia de esta alteración. Lan De, WuDisheet *al.*, en su estudio *“Influence of high-fluorine environmental background on crops and human health in hot spring type fluorosis diseased areas”* aseguran que el consumo de agua con niveles altos de flúor es la enfermedad endémica más dañina en China con un amplio número de personas afectadas. En Estados Unidos también se ha reportado casos de fluorosis dental, razón por la cual se ha iniciado un movimiento llamado *Fluoride action network* (Fluoride Alert), el cual tiene como objetivo alertar a la población sobre los efectos de la fluorización del agua y de la fluorosis. Cada vez se realizan más estudios acerca de este tema a nivel mundial, demostrando así la importancia de conocer más acerca de este tema para poder tomar medidas de prevención.

En el Ecuador existen pocos estudios acerca de este problema, en Quito, en el sector de Cumbayá-Tumbaco, la Dra. María Ángela Cornejo realizó una “Evaluación Del Efecto De La Fluorosis Dental Sobre El Tiempo De Grabado Ácido”, en la cual determinó las proporciones del ion flúor presentes en el agua de consumo de diferentes lugares del

valle. Los resultados de los análisis determinaron que 3 de las 17 muestras superaban los límites máximos permisibles para aguas de consumo humano y uso doméstico. Una de estas muestras fue tomada del bebedero de agua de una escuela pública en el sector de Tumbaco, la cual mostró una concentración de 1,5 ppm., valor mayor al sugerido para ingestión diaria. Dicho estudio nos sugiere que hay una alta probabilidad de encontrar niños con fluorosis y diferentes grados de severidad relacionados con el lugar de residencia.

OBJETIVOS

General

Determinar la prevalencia de fluorosis y su grado de severidad en niños de 6 a 15 años, hijos de trabajadores de la Florícola ValleFlor ubicada en el sector de Puembo en el Valle de Tumbaco de la ciudad de Quito.

Específico

- Establecer el nivel clínico de contaminación con flúor y determinar el grado de contaminación, es decir la severidad de la fluorosis.
- Establecer la correlación del grado de severidad de fluorosis del individuo con el tiempo que ha vivido en el sector.
- Proponer medidas preventivas en los individuos que participen en el estudio en cuanto al uso de agua proveniente de vertientes, uso de pasta dental e ingesta de la misma y la importancia de la visita constante al odontólogo.

HIPÓTESIS

Los hijos de los trabajadores de la Florícola Valleflor presentan en su mayoría algún grado de fluorosis, variando en grado de leve a medio, la cual se encuentra directamente asociada al consumo de agua potable del sector durante los primeros años de vida.

2. REVISIÓN DE LA LITERATURA

La fluorosis dental es el mayor problema de salud pública identificado en todo el mundo. La ingesta prolongada o las altas concentraciones de fluoruro de varias fuentes (primordialmente el agua), ciertos alimentos con altos contenidos de fluoruro y bebidas, pueden llevar a una fluorosis de los dientes y tejidos esqueléticos si la ingestión se la realiza hasta los ocho años de edad. La fluorosis no es solo un problema estético sino que posee un alto riesgo de dañar el esmalte causando una pérdida severa del mismo (Rashi, Kaur, & Gauba, 2011).

Los mecanismos moleculares causantes de la fluorosis dental son poco conocidos. La retención de los marcadores de proteínas del esmalte puede resultar en un fallo en la hidrólisis y/o en la remoción de proteínas del esmalte, lo cual dará como resultado una hipomineralización difusa y simétrica de los ameloblastos (Rashi, Kaur, & Gauba, 2011), (Sharma, y otros, 2011). Es así que es importante conocer el origen de la formación de los ameloblastos y de los órganos dentarios para comprender el origen de la fluorosis.

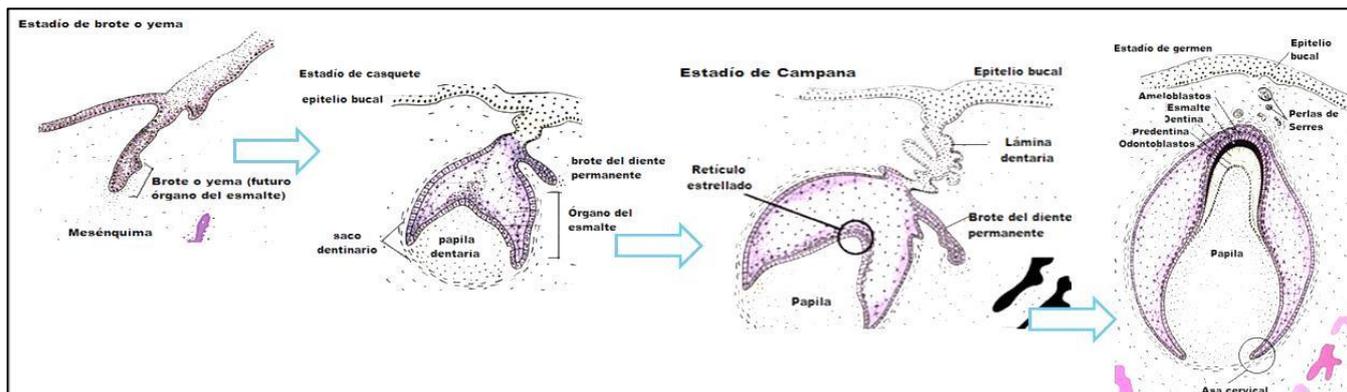
2.1 Odontogénesis

El origen de los órganos dentarios inicia en la sexta semana de vida intrauterina, los dientes se forman a partir de ectodermo y mesodermo. El esmalte deriva del ectodermo de la cavidad bucal y el resto de los tejidos se diferencian del mesénquima circundante, un derivado del mesodermo. La primera manifestación del desarrollo dental se da con la diferenciación de la lámina dental a partir del ectodermo, la cual se encuentra tapizando la cavidad bucal primitiva o estomodeo. Inducidas por el

ectomesénquima las células basales proliferan a lo largo del borde libre de los futuros maxilares generando dos láminas: vestibular y dentaria. La lámina dentaria proliferará y en la octava semana de vida intrauterina dará lugar a la formación de 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima en cada maxilar, los cuales darán a lugar a los 20 dientes deciduos. De la misma, alrededor del quinto mes de gestación, se originarán los 32 gérmenes de la dentición permanente. El desarrollo de los gérmenes dentales atravesarán una serie de etapas que, de acuerdo a la morfología que presentan toman el nombre de: estadio de brote o yema, estadio de casquete o caperuza, estadio de campana y estadio de folículo dentario (Moore y Persaud, 1997) (Gómez de Ferraris, 2009).

La raíz del diente comienza a desarrollarse después de que la formación de dentina y esmalte ha avanzado. Los epitelios interno y externo del esmalte se unen en la región del cuello del diente, formando un pliegue denominado vaina epitelial de Hertwig, la cual tiene un papel inductor y modelador. Esta es una estructura resultante de la unión del epitelio interno y externo del órgano del esmalte, la cual prolifera para que se diferencien en la superficie del mesénquima papilar en odontoblastos radiculares, los cuales depositarán dentina radicular. La formación del patrón radicular involucra fenómenos inductivos, el epitelio de la vaina modela e induce la formación de dentina por dentro y cemento por fuera. En los dientes multirradiculares la vaina emite dos o tres lengüetas con la dirección hacia el eje del diente que formarán por fusión el piso de la cámara pulpar, el cual, una vez que se encuentra delimitado permitirá la proliferación de manera individual de cada una de las raíces, terminando así la formación del órgano dentario (Gómez de Ferraris, 2009) (Moore y Persaud, 1997).

Figura 1. Odontogénesis



Modificado de Gómez De Ferraris, Ma. E, and A. Campos Muñoz. *Histología, Embriología E Ingeniería Tisular Bucodental*. 3ra ed. México: Medica Panamericana, 2009.

2.2 Amelogénesis

La amelogénesis es el proceso de formación del esmalte y se considera que ocurre en tres etapas: secretora, transición y maduración (Kamala & Guddad, 2012). Dentro de la amelogénesis, el ameloblasto tiene un papel muy importante puesto que después de varios procesos segregará un fluido que dará lugar a la aparición de una sustancia con muy elevado contenido mineral y escasa cantidad de agua, el esmalte (Abramovich, 1999).

2.2.1 Ameloblasto

Su función es elaborar esmalte, se lo denomina unidad funcional porque no existen otras células que participen en dicha función (Abramovich, 1999). Inicia su diferenciación por la inducción de la predentina y durante su ciclo vital atraviesa cinco etapas: etapa de organización o diferenciación, etapa formativa o de secreción, etapa de maduración, etapa de protección y etapa desmolítica (Gómez de Ferraris, 2009).

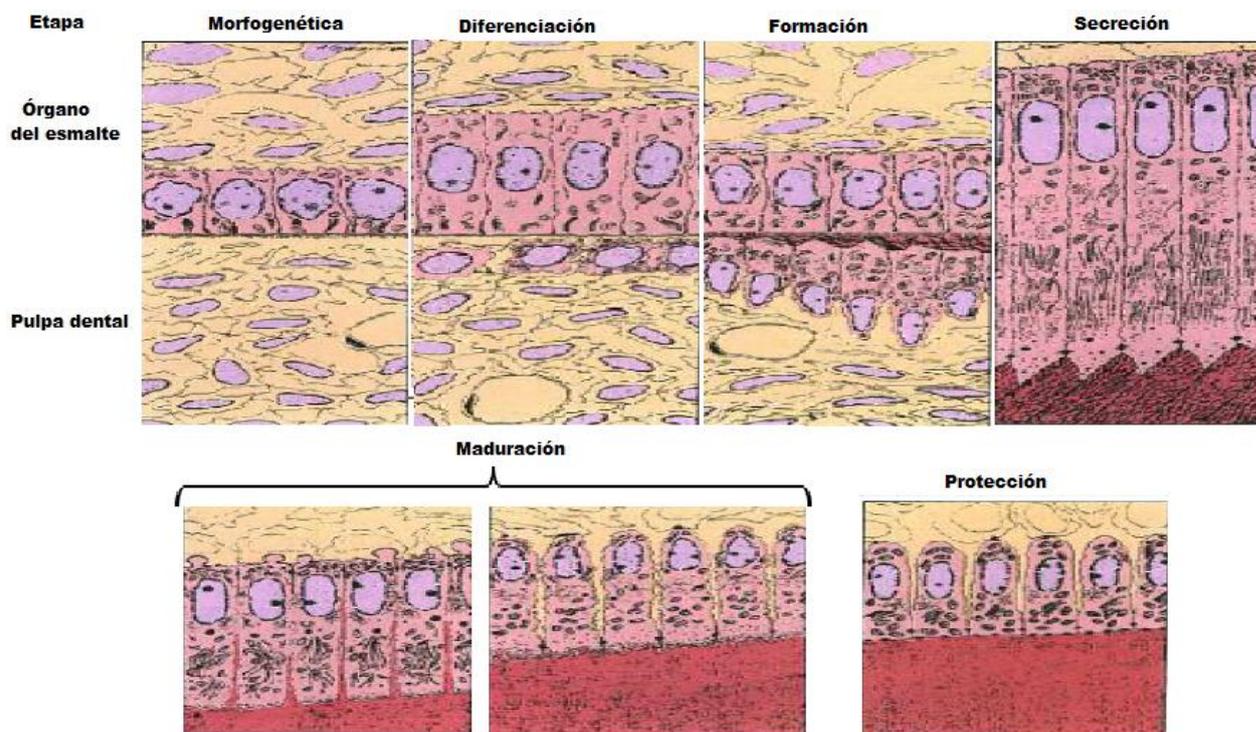
- ✓ **Etapa morfogénica**, esta célula está presente como pre ameloblasto, el cual se diferenciará en ameloblastos secretores que depositarán una matriz proteica que será la base para que se formen los cristales de esmalte (**etapa de organización o diferenciación**) (Gómez de Ferraris, 2009) (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009).
- ✓ **Etapa formativa o de secreción**: Los cristales del esmalte que se forman primero se interdigitan con los cristales de dentina, a medida que se forma la primera capa de esmalte, aprismática, depositada por los pre ameloblastos sobre la dentina del manto. La capa interior del esmalte estará constituida por esmalte prismático y por ameloblastos que se alejan de la superficie de la dentina y desarrollan una proyección cónica llamada proceso de Tomes. Estos ameloblastos secretores están completamente diferenciados y secretan grandes cantidades de una matriz proteica (formada principalmente por amelogeninas) en el espacio del esmalte, longitudinalmente crecen cristales de esmalte delgados pero largos.

Al final de la secreción, los ameloblastos pierden los procesos de Tomes y depositan una capa final de esmalte aprismático formado por pequeños cristales (Gómez de Ferraris, 2009) (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009).
- ✓ **Etapa de transición**: Las células se transforman por medio de una corta etapa de transición donde la matriz proteica del esmalte sufre una proteólisis y una remoción gradual de la matriz conforme madura el ameloblasto. En la fase de transición entre la etapa secretora y la maduración se ha demostrado que muere el 25% de la población ameloblástica y durante la etapa de maduración lo hace el otro 25%(Gómez de Ferraris, 2009) (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009).
- ✓ **Etapa de maduración**: la maduración se da después de formarse la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte en el área oclusal o incisal. El ameloblasto se altera

cíclicamente hasta reabsorberse (Gómez de Ferraris, 2009) (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009).

- ✓ **Etapa de protección:** cuando el esmalte depositado se ha mineralizado en su totalidad, el ameloblasto entra en un estado de regresión, fusionándose con el resto de las capas del órgano del esmalte (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009).
- ✓ **Etapa desmolítica:** el epitelio reducido del esmalte prolifera e induce atrofia del tejido conectivo, permitiendo la fusión del esmalte y dentina (Gómez de Ferraris, 2009).

Figura 2. Ciclo de vida del ameloblasto



Modificación de imagen tomada del Dr. Mounir, Maha M. Amelogénesis.
 <<http://www.pua.edu.eg/Version2/Courses2/Dentistry%20Courses/2008/Spring/Sophomore/OB212/Lectures/Amelogenesis.pdf>>.

Mineralización de la matriz orgánica

El depósito inicial de mineral se produce en la unión amelodentinaria y los cristales crecen más tarde siguiendo su eje longitudinal mediante adición progresiva de

iones a su extremo terminal. La amelogénesis comprende dos etapas: la elaboración de una matriz orgánica extracelular y la mineralización casi inmediata de la misma, la cual permitirá la formación, nucleación y elongación de los cristales y la eliminación de la matriz orgánica y maduración del cristal (Abramovich, Gómez de Ferraris).

La mineralización aumenta progresivamente hasta que el diente entra en erupción, después de esto el esmalte es sometido a un intercambio iones con los iones presentes en los fluidos orales, lo cual puede influir en la composición de las capas externas del esmalte (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009).

2.3 Efectos del Flúor en la amelogénesis

Estudios experimentales muestran que el Flúor influye en los ameloblastos y en la formación del esmalte de diferente manera en las diferentes etapas de su ciclo de vida, dando como resultado defectos diferentes en el esmalte. A continuación se describirá cada etapa y el posible efecto que el Flúor puede tener (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009, pág. 882) :

- **Diferenciación y proliferación de los ameloblastos:** no existe evidencia *in vivo* o *in vitro* que demuestre que la exposición de un diente en desarrollo a flúor afecte la morfogénesis, diferenciación celular o diferenciación de los ameloblastos. Aún en dientes con grados altos de severidad de fluorosis se ha podido observar que poseen un tamaño y forma normal. Existen datos *in vitro* que muestran que las células precursoras de los ameloblastos muestran un incremento en la proliferación celular a (15 $\mu\text{mol F/L}$), mientras que 1 mmol F/L inhibe la proliferación celular. Además, el índice de apoptosis de las células precursoras del órgano del esmalte

aumenta con 10 y 20 $\mu\text{mol F/L}$ en cultivos (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009).

La exposición del epitelio del órgano del esmalte a niveles de fluoruro bajos como $5\mu\text{mol/L}$ resulta en la reducción de la expresión de MMP-20, normalmente sintetizado en los ameloblastos secretores, su efecto aún no es totalmente comprendido pero se cree que afectaría en la formación del esmalte (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009).

- ***Ameloblastos en la etapa de secreción temprana:*** dosis moderadas (3-7 F/Kg peso corporal) afectan la estructura de la célula y reduce la síntesis de proteínas transitoriamente. Una sola dosis alta de fluoruros (9mg F/Kg peso corporal) induce la formación de quistes en los ameloblastos secretores jóvenes en el asa cervical de los dientes en desarrollo afectando la estructura de los ameloblastos. El esmalte aprismático bajo esta capa de quistes de los ameloblastos pre secretores es extremadamente hipermineralizado. En contraste, la matriz del esmalte secretada durante la exposición al fluoruro falla en su mineralización. Clínicamente estos defectos se observan en dientes erupcionados que han estado bajo una exposición crónica al flúor, se observa tanto en fosas y surcos en el esmalte como en las caras oclusales y cervicales. En molares con alta severidad de fluorosis se ha localizado en cervical fosas profundas, angostas, hipoplásicas; mostrando así que el ameloblasto en esta etapa es altamente susceptible a los efectos relacionados con el flúor. Se ha sugerido que la formación de surcos cervicales están asociados con una exposición a flúor en la transición de los ameloblastos pre secretores a secretores (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009).

Es importante mencionar que el daño en los ameloblastos secretores tempranos está relacionado con la cantidad de mineral depositado en el esmalte aprismático y

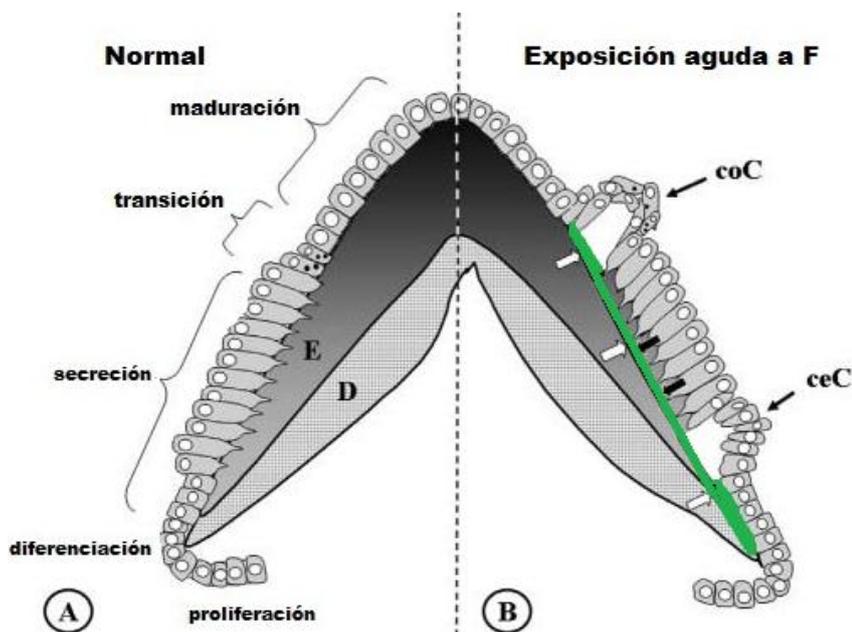
es inversamente proporcional con el grosor del esmalte presente antes de la exposición al flúor. Mientras más delgada sea la capa de esmalte, mayor será su hipermineralización (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009).

- ***Ameloblastos secretores:*** Los ameloblastos secretores son relativamente resistentes a los efectos del flúor en comparación con los pre ameloblastos y los ameloblastos maduros. Estudios han demostrado que una o múltiples inyecciones de dosis moderadas de flúor (4-9 mg F/kg peso corporal) en ratas adultas pueden alterar de manera trascendental la estructura del ameloblasto secretor en los incisivos, causando la acumulación de proteínas en la matriz, degenerando las vacuolas, disminuyendo la deposición de la matriz e induciendo a una doble respuesta de hipermineralización seguido de hipomineralización causando líneas o bandas en el esmalte secretado (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009). Estas líneas de doble respuesta son altamente mineralizadas y representan la ubicación de la formación de quistes.
- ***Ameloblastos transicionales, secreción tardía:*** estas células parecen ser más sensibles a exposiciones de flúor. La exposición a este elemento causa también la formación de quistes que se desarrollan en un defecto de hipomineralización serio asociado con hendiduras superficiales en el esmalte erupcionado, las cuales se encuentran sobre una capa hipermineralizada. Aún no se conoce por completo si estas hendiduras están presentes cuando el diente erupciona o si se desarrolla después por un daño mecánico en la capa superficial que cubre la capa defectuosa porosa hipomineralizada.
- ***Ameloblastos maduros:*** no se han encontrado cambios estructurales importantes en los ameloblastos maduros ante exposiciones que se ha comprobado causa daños en los ameloblastos en las etapas previas. Se ha observado en estudios en ratas que

solo las exposiciones altas diarias producen un cambio en la estructura del ameloblasto en esta etapa. Exposiciones crónicas por medio de la fluoración del agua acorta ligeramente la maduración del ameloblasto en incisivos de ratas adultas, disminuye o reduce la pigmentación naranja característica del mismo, disminuye ligeramente el número de lisosomas y la actividad lisosomal. Esto quiere decir que los cambios celulares en la etapa de maduración son graduales y que la actividad celular en general es disminuida por la presencia del flúor (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009).

- ***Etapas de maduración del esmalte:*** puede estar afectada por el flúor aún si no ha habido exposiciones en sus etapas previas y es considerada la etapa más susceptible a la exposición de flúor. Durante la etapa de maduración la superficie externa del esmalte progresivamente se hipermineraliza cuando se encuentra bajo una exposición crónica de flúor, y está caracterizada porque debajo de esta capa se presenta una superficie hipomineralizada porosa que rodea toda la corona de órgano dentario. Este tipo de defecto se relaciona con las porosidades blanquecinas opacas que se observan clínicamente. Si la exposición al flúor es mayor, la extensión y severidad del área hipomineralizada aumentará hacia el interior y exterior del límite amelo dentinario, particularmente en la porción cervical de los dientes (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009). Estudios microscópicos han indicado que está sub superficie (que contiene la zona opaca) se vuelve más blanda conforme la dosis de flúor aumenta en la toma de agua.

Figura 3. A. Amelogénesis normal - B. Amelogénesis después de 24 horas de una exposición aguda de Flúor



Modificación de la Figura 2 tomada de Bronckers, A. L. J. J., D.M Lyraau y P.K. DenBesten. «The impact of Fluoride on Ameloblasts and the Mechanisms of Enamel Fluorosis.» *Journal of Dental Research* (2009): 877-893.

Figura 3. El sector A de la imagen es un esquema de la amelogénesis normal en la cúspide de un molar. La nomenclatura D representa la dentina, E el esmalte. El aumento de color en el esmalte representa la mineralización del mismo. El sector B de la imagen representa la Amelogénesis 24 horas después de una inyección de 9 mg F/kg de flúor. El flúor induce la hipermineralización de una capa interior (línea verde, flechas blancas) en la etapa secretora del esmalte, de forma casi paralela a la superficie del esmalte. La línea verde representa en su inicio la mineralización 24 horas antes de la inyección de fluoruro. Posteriormente se forma una capa hipomineralizada externa (línea blanca, flechas negras). Juntas estas líneas forman la apariencia típica de doble respuesta del fluoruro. Se forman dos áreas de intensa hipermineralización al final de estas líneas: una en la intersección de la unión esmalte dentina en la capa aprismática del esmalte y la otra en la intersección de la superficie del esmalte con el esmalte aprismático, ubicado bajo los ameloblastos tardíos y transicionales. La formación de quistes (identificado como Coc) ocurre solo en algunos grupos de ameloblastos transicionales (quistes coronales) y pre ameloblastos (quistes cervicales) que se separan de la superficie del esmalte. Los ameloblastos maduros no sufren alteraciones y su estructura queda intacta. Los ameloblastos secretores se recuperan completamente después de 24 horas, dejando como única evidencia de la fluoración las líneas en el esmalte.

2.4 Esmalte

También llamado tejido adamantino o sustancia adamantina a pesar de que por carácter de células no debería ser llamado un tejido. Se encuentra cubriendo la porción coronaria del órgano dental a manera de casquete, brinda protección al complejo dentino pulpar subyacente. Constituye el tejido más duro del organismo, el cual contiene entre el 94 y 98% de sustancias inorgánicas, entre las cuales la más abundante es la hidroxiapatita, conformando un 90% del mismo en forma de cristal. Posee millones de prismas o varillas especializadas que recorren todo su espesor desde la línea amelodentinaria a la superficie externa o libre en contacto con el medio bucal. Además está constituido en un 3% de agua y posee un contenido mínimo de matriz orgánica del 0,36% (Abramovich 1999, Gómez de Ferraris 2009).

2.4.1 Composición física del esmalte normal:

- ✓ **Dureza:** es la resistencia superficial de una sustancia a sufrir deformaciones o rayaduras motivadas por presiones (Abramovich 1999, Gómez de Ferraris 2009). Existen diversos métodos para especificar la dureza del esmalte, uno de ellos es el método JoopHardness Number, el cual se registra en Kg/m^2 y permite determinar la dureza de estructuras frágiles. Para el esmalte el valor es de 200 a 500 Kg/m^2 . También se puede usar la escala de Mohs, quien estableció valores de acuerdo a la dureza de distintas sustancias, según esta escala el esmalte se ubica entre los valores 5 y 6 (Abramovich, 1999). Se observó variaciones en la microdureza del esmalte que dependían de la orientación y cantidad de cristales en las diferentes zonas de los prismas (Gómez de Ferraris, 2009).
- ✓ **Elasticidad:** Está directamente relacionada con la cantidad de agua y sustancia orgánica que posee, por lo que es muy reducida. Por esta razón el esmalte es un

tejido frágil con tendencia a las macro y microfracturas cuando no posee un apoyo dentinario normal (Abramovich 1999, Gómez de Ferraris 2009).

- ✓ **Color y translucidez:** el esmalte carece de color propio, su color depende de las estructuras subyacentes, sin embargo su espesor modifica su grado de transparencia. En las zonas de mayor espesor como el borde incisal y las cúspides presenta una tonalidad grisácea o blanco azulada, mientras que en zonas de menor espesor como en cervical presenta una tonalidad blanco amarillenta (Abramovich, 1999). El esmalte es translúcido, esta varía de acuerdo al grado de calcificación y homogeneidad del esmalte, si hay mayor mineralización, mayor será su translucidez (Abramovich 1999, Gómez de Ferraris 2009).
- ✓ **Permeabilidad:** es escasa, el esmalte es considerado como una membrana semipermeable que permite un flujo lento de agua y algunos iones desde el medio bucal hacia el interior (Abramovich, 1999).
- ✓ **Radioopacidad:** es muy alta en el esmalte, que es la estructura más radioopaca del organismo humano por su alto grado de mineralización (Gómez de Ferraris, 2009).

2.4.2 Composición química del esmalte:

El esmalte está constituido por 1% de matriz orgánica, 96% de matriz inorgánica y 3% de agua (Abramovich, 1999).

- ✓ **Matriz orgánica:** formado por multiagregados polipeptídicos, es el componente orgánico más importante de naturaleza proteica. Entre las proteínas presentes se destacan las amelogeninas, llamadas también proteínas del esmalte inmaduro ubicadas entre los cristales de las sales minerales. Las enamelinas, ubicados en

la periferia de los cristales. Las ameloblastinas, amelinas y proteínas de la vaina que constituyen una familia de proteínas sintetizadas por los ameloblastos, ubicadas en la superficie del proceso ameloblástico de Tomes y en la periferia de los cristales y prismas. La tuftelina ubicada en la unión amelodentinaria (Gómez de Ferraris, 2009).

- ✓ **Matriz inorgánica:** formada por sales minerales cálcicas de fosfato y carbonato, poseen una organización de apatita igual al hueso, dentina y cemento, cuya fórmula es $Ca_{10}(PO_4)_6(F_2)$. Estas sales se depositan en la matriz del esmalte y se da un proceso de cristalización que transforma la masa mineral en cristales de hidroxiapatita. Existen también sales minerales de calcio como carbonatos, sulfatos y oligoelementos como el potasio, flúor, hierro, magnesio, cobre, entre otros. El ion flúor puede sustituir los grupos hidroxilos en el cristal de hidroxiapatita y convertirlo en un cristal de fluorhidroxiapatita, convirtiéndole en un cristal menos soluble, es decir más resistente a la acción de ácidos y a la aparición de caries. Si existen concentraciones más altas de flúor se ubicaran en las 50 μm más superficiales del esmalte (Gómez de Ferraris, 2009).
- ✓ **Agua:** En porcentaje escaso y disminuye con la edad, está ubicado en la periferia del cristal, constituye la capa de hidratación (Gómez de Ferraris, 2009).

2.4.3 *Unidad estructural básica del esmalte*

La unidad estructural básica del esmalte (UEBE) es una estructura compuesta por cristales de hidroxiapatita denominada prisma o varilla de esmalte. El conjunto de estas forma el esmalte prismático o varillar que forma la mayor parte de la matriz extracelular mineralizada. En la periferia de la corona y en el límite amelodentinario se encuentra esmalte aprismático o avarillar. Este se encuentra presente en todos los dientes primarios y en un 70% de los dientes permanentes (Gómez de Ferraris, 298,305).

2.4.4 Relación con otros tejidos

Los cristales de hidroxiapatita están formados por fosfato de calcio, en esto es similar a otros tejidos mineralizados como los huesos, la dentina y el cemento. Sin embargo, posee características que hacen del esmalte una estructura única (Gómez de Ferraris, 292):

- ✓ El esmalte posee una naturaleza ectodérmica, mientras que el resto de tejidos dentarios posee una naturaleza ectomesenquimática.
- ✓ En su composición química no interviene el colágeno, su matriz orgánica posee una naturaleza proteica con un agregado de polisacáridos.
- ✓ Los cristales de hidroxiapatita se encuentran empaquetados densamente y son de mayor tamaño que los de otros tejidos mineralizados, además son susceptibles a la acción de ácidos, lo que provocará a futuro la caries dental.
- ✓ Una vez que se ha completado la formación del esmalte, los ameloblastos involucionan y desaparecen durante la erupción dentaria por medio de apoptosis, lo que muestra que no existe un nuevo crecimiento o aposición de esmalte post-erupción.
- ✓ El esmalte maduro no posee células ni prolongaciones celulares, razón por la cual en la actualidad no se lo considera un tejido sino una “sustancia extracelular muy mineralizada” (Gómez de Ferraris, 2009).
- ✓ No posee poder regenerativo, frente a una lesión se produce la pérdida de sustancia.
- ✓ Es afectado por la acción mecánica del cepillado y pastas abrasivas, por estrés oclusal y por la desmineralización ácida.

2.5 Efectos del Fluoruro en el esmalte

No existe información detallada acerca de los efectos del flúor en los cristales del esmalte, sin embargo existen algunos hallazgos y teorías sobre el efecto de este. Es importante recordar que el flúor induce la acidificación del ambiente, resultando en la estimulación del depósito mineral seguido de una hipomineralización (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009). A continuación se detallará más a profundidad este proceso.

Investigaciones han demostrado que la ingesta de flúor en altas concentraciones y de manera constante durante el período de formación y calcificación del diente altera el metabolismo del ameloblasto, provocando que este cree una matriz defectuosa, manifestándose clínicamente como una hipoplasia o defecto del esmalte (Gómez Santos, Gómez Santos, & Martín Delgado, 2002). Estudios moleculares indican que durante la formación de los cristales de hidroxiapatita, se forman un número substancial de protones que deben ser neutralizados, la amelogenina se une a 12 protones por molécula permitiendo dicha neutralización. Cuando el flúor se encuentra presente en este proceso altera la estructura terciaria de la amelogenina, afectando su función. Si el sistema buffer de la amelogenina no se encuentra disponible o está saturado, habrá una modificación en el pH (acidificación). A un pH neutro las amelogeninas forman nano esferas importantes para la formación correcta de estructura de los cristales del esmalte, estas nano esferas son extremadamente sensibles a los cambios de pH, si existe una modificación provocará la formación de una matriz fluida. El flúor induce a una doble respuesta en la secreción: tras una hipermineralización se produce una variación en el pH alterando la estructura terciaria de la amelogenina, causando una hipomineralización (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009).

Se cree también que las concentraciones excesivas de flúor en el desarrollo del esmalte inhibe parcialmente las proteinasas (enzima que conforma parte de la matriz orgánica) que rompen las amelogeninas de mayor peso molecular, dando como resultado la retención de amelogeninas y efectos en el crecimiento de la apatita. La inhibición temporal en un estadio crítico puede tener efectos significativos en la estructura del esmalte (Rashi, Kaur, & Gauba, 2011).

Se ha observado que los dientes con fluorosis presentan mayor concentración de flúor y magnesio y una disminución de carbonatos, por lo que la morfología del ameloblasto está alterada. Las pigmentaciones en la superficie dental son el resultado de un crecimiento incompleto de los cristales de apatita como consecuencia de los cambios inducidos por el ion flúor, la apariencia porosa se debe a la remoción de proteínas como la amelogenina, por lo que se produce un crecimiento de cristales incompleto (Bordoni et al, 2010).

2.6 FLUOROSIS

2.6.1 Flúor como una medida de prevención

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud el 60-90% de escolares de todo el mundo tienen caries dental, las cuales pueden prevenirse “manteniendo de forma constante una alta concentración de fluoruro en la cavidad bucal. Ello puede conseguirse mediante la fluoración del agua de bebida, la sal, la leche, los colutorios o la pasta dentífrica, o bien mediante la aplicación de fluoruros por profesionales. La exposición a largo plazo a niveles óptimos de fluoruros reduce el número de caries tanto en niños como en adultos” (OMS, 2007).

El flúor es un elemento químico halógeno que en estado puro se presenta como un gas, razón por la cual es muy difícil encontrarlo en este estado en la naturaleza. Su característica principal es su gran electronegatividad que permite su combinación con otros elementos, es muy soluble en agua y en general se encuentra combinado con otros elementos (Gómez Santos y cols, 13). El uso de fluoruros tiene una gran importancia en el control y prevención de la caries dental. Estudios han demostrado que el flúor posee una actividad cariostática, cuando se lo ingiere éste se incorpora en la dentina y el esmalte de los dientes sin erupcionar, permitiendo que estos sean más resistentes al ácido durante su erupción y en el medio de la cavidad oral cuando ya hayan erupcionado (McDonald, 1998).

La principal vía de ingesta del flúor es la digestiva, este se absorbe rápidamente en la mucosa del intestino delgado y del estómago por medio de difusión. El flúor contenido en el agua se absorbe casi totalmente (95-97%) y en menor proporción unido a alimentos. Una vez que éste es absorbido, pasa a la sangre y se difunde a los tejidos, fijándose sobre todo en los tejidos calcificados por los que posee gran afinidad como los huesos y dientes. En mujeres embarazadas la concentración de flúor en el cordón umbilical es equivalente al 75% de la concentración en la sangre materna, sin embargo, las concentraciones de flúor en la leche materna son poco relevantes (Gómez Santos y cols, 13).

2.6.2 Mecanismos de acción

Cuando el flúor es ingerido de forma sistémica, la absorción primaria ocurre en el estómago e intestino delgado hacia el torrente sanguíneo, esto causa un incremento a corto plazo de los niveles de fluoruro en la sangre que aumentan rápidamente hasta alcanzar un pico de concentración dentro de los primeros 20 a 60 minutos, dentro de las 3 a 6 horas esta concentración disminuye por la captación de fluoruro de los tejidos duros del cuerpo y

su eliminación por parte de los riñones. Aproximadamente el 99% del fluoruro presente está asociado con tejidos duros (Rashi, Kaur, & Gauba, 2011). Durante el período de formación del diente, el ion fluoruro llega a través de la sangre a la pulpa de los dientes en formación, donde el ameloblasto sintetiza una matriz proteica que posteriormente se calcificará (Gómez Santos y col, 15). Los fluoruros actúan sobre la vía glucolítica de los microorganismos orales, permitiendo así la reducción de la producción de ácidos por parte de estos e interfiriendo en la regulación enzimática del metabolismo de carbohidratos, reduciendo así la acumulación de polisacáridos intra y extracelulares (Cameron, Widner, 40).

Una cantidad del flúor ingerido se secreta por la saliva, a pesar de estar presente en concentraciones bajas, tiene la capacidad de acumularse en la placa dental, disminuyendo la producción de ácidos de las bacterias y reforzando la remineralización del esmalte. En el caso de los dientes que se encuentran recién erupcionados, el flúor tiene la capacidad de incorporarse al esmalte de estos, potenciando su calcificación en un proceso llamado *maduración del esmalte*, lo cual disminuye la susceptibilidad a la caries. Otra propiedad que este posee es que facilita la velocidad de remineralización del esmalte y la dentina, formando una estructura denominada fluorapatita, más resistente a los ácidos que la estructura original (McDonald, 1998).

La fluorización del sistema de suministro público del agua parece ser el método más eficaz de asegurar concentraciones favorables en el sistema de los individuos y reducir la caries dental en la población, considerando que menos del 50% de la población acuden al odontólogo de manera regular. Varios estados de Norte América adoptaron normas obligatorias sobre la fluoración del agua, mientras que a nivel mundial alrededor de 150 millones de personas, en más de 30 países, consumen agua debidamente fluorada. Murray y Rugg-Gunn realizaron una revisión de 94 estudios en 20 países diferentes para analizar

las ventajas que representaba la fluoración del agua en el suministro público. Esta revisión demostró que el agua fluorada protege, en su mayoría, contra la caries a los dientes temporales, dando una reducción entre el 40-50% de caries, mientras que brinda un menor grado de protección a los dientes permanentes. Carmichael et al, demostró que los niños de clase social baja fueron los más beneficiados en la prevención de caries por medio de la fluoración (McDonald, 1998).

2.6.3 Fuentes de Flúor

Cuando se inició la fluoración del agua, la ingestión de agua era la única fuente significativa de exposición al flúor. Actualmente, el 56% de la población americana consume agua fluorada y se ha reportado un amplio uso de gotas, tabletas, geles, enjuagues y pastes de dientes con este elemento. Además de esto se debe recalcar que el consumo de bebidas procesadas y alimentos, los cuales son distribuidos ampliamente en comunidades con agua fluorada y no fluorada contienen cantidades substanciales de fluoruro por el uso de agua fluorada en su elaboración (Heller, Eklund, & Burt, 1997).

El uso de fluoruro puede realizarse de dos maneras: tópico y sistémico. Los fluoruros tópicos fortalecen los dientes presentes en la boca al ser incorporados a su superficie y ayudan a prevenir caries dentales al proveer una protección localizada. Entre los fluoruros tópicos tenemos la pasta de dientes, enjuagues bucales y geles aplicados en la consulta profesional por parte del odontólogo. El fluoruro sistémico es aquel que es ingerido al cuerpo y se incorpora a las estructuras formadoras del diente. Proveen una protección más duradera y se almacena en forma de iones en la saliva, posee la capacidad de incorporarse a la placa dental y facilita la remineralización. Fuentes de fluoruro sistémico incluye el agua potable, fluoruro en la dieta, suplementos en forma de tabletas, gotas o pastillas masticables; el pescado como la sardina puede contribuir a la ingesta de fluoruro más alto,

mientras que el té preparado posee 1-6 ppm de fluoruro en ellos (Rashi, Kaur, & Gauba, 2011).

En la leche materna, las concentraciones de flúor no son tan importantes, aún si la madre ingiere agua fluorada, sin embargo, cuando los recién nacidos son alimentados con leche en polvo diluida con agua fluorada, las cantidades de flúor ingeridas pueden llegar a ser 150 veces superiores a la de los niños que son amamantados (Gómez Santos, Gómez Santos, & Martín Delgado, 2002).

| Tabla 3. Fuentes de flúor | |
|-----------------------------|-----------------------|
| Alimentos | Flúor mg/litro |
| Bebidas | |
| Agua potable | 1,03 |
| Leche materna | 0.007 a 0.01 mg/litro |
| Té (infusión) | 1,16 |
| Vino blanco | 0,83 |
| Vino tinto | 0,44 |
| Pescados | |
| | <i>mg/1000 g</i> |
| Corvina | 2,40 |
| Pescados en conserva | |
| Atún (en aceite) | 3,73 |
| Sardinas (en aceite) | 4,27 |
| Mariscos | |
| Almeja | 1,78 |
| Frutas | |
| Manzana | 0,63 |
| Pera | 1,09 |
| Naranja | 0,35 |

(CONTENIDO EN FLUOR DE ALIMENTOS Y BEBIDAS)

2.7 Fluorosis Dental

Si se ingieren altas concentraciones de flúor, éste interferirá en el metabolismo del ameloblasto, formando un esmalte defectuoso produciendo la fluorosis dental (Gomez Santos y col, 15).

En 1916 G.V. Black y F. McKay describieron por primera vez la presencia de una lesión en el esmalte con el nombre de “esmalte moteado”, presentes en los dientes de individuos en áreas geográficas definidas los cuales habían nacido y vivido en ese lugar (Schneider, 2008). El esmalte moteado está caracterizado por poseer franjas blancas, amarillas o cafés, dispuestas irregularmente en la superficie del diente o puede también abarcar todo el diente. Generalmente la superficie presenta manchas irregulares que suelen ser decoloradas, estas son más frecuentes cerca de las puntas de las cúspides en dientes bicuspídeos. Dientes superiores como inferiores poseen el mismo grado de alteración y en todas las superficies, aunque se ha observado que las caras labial y bucal son las que poseen una diferencia más marcada, siendo los dientes superiores los más afectados (Schneider, S2008). Las formas más severas de este tipo de lesión se extienden casi hasta la unión amelodentinaria en el tercio cervical de las coronas; en el tercio medio y en el tercio oclusal se extienden hasta la mitad de su espesor (Bordoni y cols. 2010).

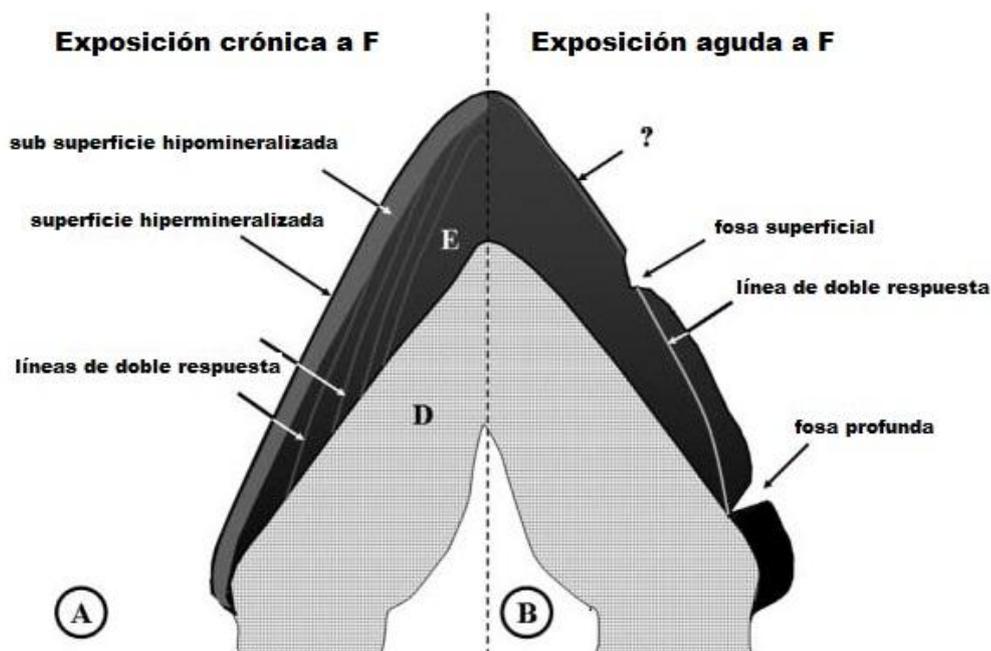
En 1930 estudios experimentales con animales y estudios epidemiológicos realizados en humanos, establecieron una relación de causa-efecto entre el flúor del agua potable y el esmalte moteado (fluorosis). Además, la presencia de flúor en el agua fue asociada con una disminución de la prevalencia de la caries dental, razón por la cual se concluyó que la ingestión de fluoruro era importante para la disminución del número de caries en los dientes, pero que a su vez afectaba en la formación del esmalte (Fejerskov, 2004).

Profesionales han observado que esta afectación se presenta principalmente en los dientes permanentes y, contrario a lo que se piensa, esta condición no aumenta la susceptibilidad de los dientes porque la superficie del esmalte es más rugoso y duro que un esmalte normal. Sin embargo, una vez que se ha producido una caries, es difícil encontrar esmalte lo suficientemente denso como para sostener una restauración (Schneider, 2008).

2.7.1 Fluorosis crónica y aguda

- *Fluorosis aguda: se conoce como una* ingesta de 2,5-5 gr de flúor, lo que puede causar la muerte en 4 horas. Su sintomatología involucra vómito, diarrea, dolor abdominal, convulsiones, espasmos y la muerte súbita. El tratamiento es el lavado gástrico inmediato (**Báscones, 1998**).
- *Fluorosis crónica:* La exposición crónica al flúor consiste en la toma de agua o la ingesta repetida de dosis moderadas de flúor. Reduce el grosor del esmalte alrededor del 10%, esto está atribuido probablemente a la interrupción del transporte vesicular en los ameloblastos secretores. Además se ha comprobado que 8 ppm de este al cabo de 20 años aumente un 10% el riesgo de adquirir osteoesclerosis. Se ha observado en animales que la ingesta de 100 ppm provoca retrasos en el crecimiento y 125 ppm causa trastornos renales (Bronckers, Lyrauu, & DenBesten, 2009) (Báscones, 1998, págs. 4558-4560).

Figura 4. Lesiones permanentes inducidas por exposición aguda o crónica al fluoruro encontrado en dientes erupcionados con fluorosis



Modificación de la Figura 3 tomada de Bronckers, A. L. J. J., D.M Lyrauu y P.K. DenBesten. «The impact of Fluoride on Ameloblasts and the Mechanisms of Enamel Fluorosis.» *Journal of Dental Research* (2009): 877-893.

Figura 4. Durante la amelogénesis el diente fue expuesto crónicamente a dosis bajas de fluoruro por medio del agua potable (sector A), o de dosis únicas elevadas parenterales (sector B). El color negro representa el esmalte completamente mineralizado, el gris una hipomineralización. E, esmalte, D, dentina.

En una pieza expuesta a dosis crónicas de fluoruro en la etapa de maduración, se observa un área hipomineralizada debajo de la superficie (gris) y una delgada superficie exterior hipermineralizada (negro). Además se puede observar múltiples líneas de hipomineralización y de hipermineralización (gris) a través del esmalte (sector A). Los defectos post eruptivos después de una inyección de fluoruro de 9 mg F/kg son profundos y muestra surcos superficiales que resulta de la formación de quistes subameloblasticos. El patrón de mineralización es alterado y se muestra en una línea de doble respuesta que se recupera parcialmente después de la maduración, pero permanece hipomineralizada. La etapa de maduración también puede ser afectada (indicada con el signo de interrogación) por niveles bajos pero sostenidos de fluoruro.

2.7.2 Diagnóstico clínico

Clínicamente, un esmalte con fluorosis presenta opacidades características que dependerán de la cantidad de ingesta de flúor durante el periodo de mineralización de las piezas, mientras mayor haya sido la ingesta, las manifestaciones clínicas serán más severas. El diente, en lugar de presentar un color blanco cremoso translúcido, posee un esmalte poroso y opaco y es más propenso a que se presenten pigmentaciones secundarias. Los dientes poseen una refracción de luz considerablemente reducida porque la estructura de los prismas del esmalte son defectuosos (Rashi, Kaur, & Gauba, 2011).

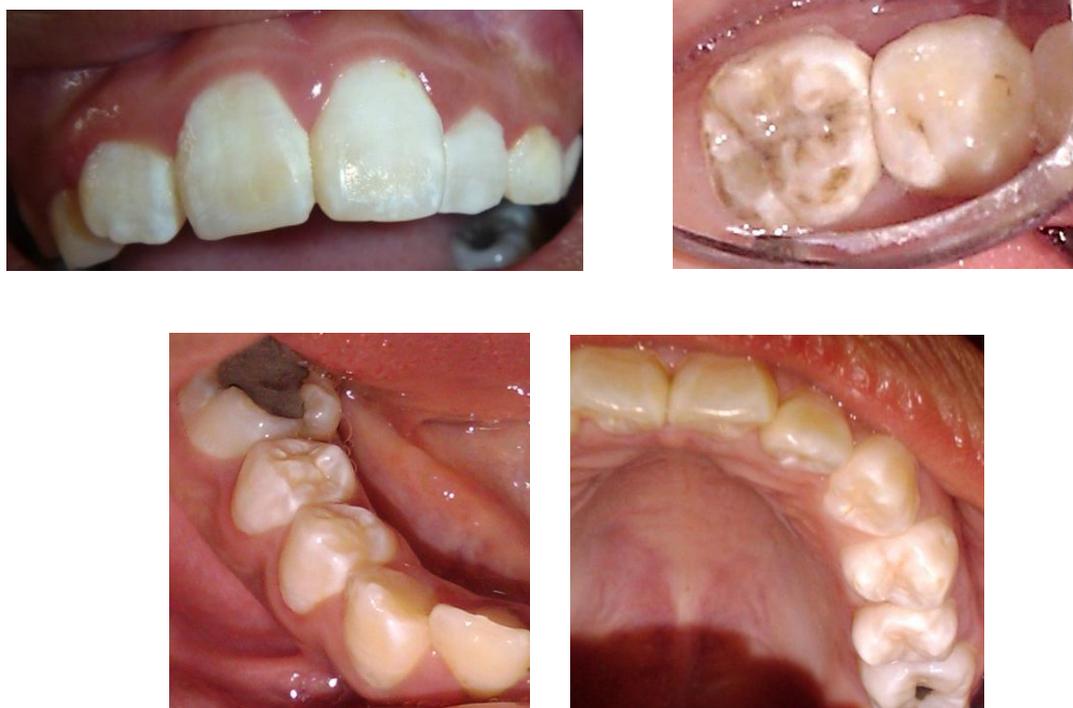


Figura 5. Fotografías tomadas a niños en la Florícola Valleflor que presentan diferentes grados de Fluorosis

En sus formas más leves, el esmalte aparece como unos puntos blancos débiles dispersos a través de la dentición, al aumentar la gravedad, las manchas de color blanco se presentan más pronunciadas y cubren mayor proporciones del diente. Las lesiones fluoróticas no se limitan sólo al esmalte, pueden extenderse a la dentina microscópicamente. En las formas más severas, un esmalte con fluorosis está caracterizado por manchas marrones oscuras y pequeños orificios en la superficie del esmalte. En la mayoría de casos severos, el esmalte posee una estructura débil (frágil) y propenso a la erosión y rotura, especialmente cuando se ha realizado un tratamiento que involucró remoción de tejido y el remplazo con un material restaurador. Dado que el hueso y los dientes están en una constante búsqueda de flúor, también se deposita en hueso o estructuras similares al hueso en las raíces de los dientes e internamente en la cámara pulpar, causando un estrechamiento de la cámara lo que interfiere con la nutrición de la pieza (Rashi, Kaur, & Gauba, 2011).

2.7.3 Diagnóstico diferencial

Existen lesiones comunes que pueden dar lugar a una confusión durante el diagnóstico clínico de la fluorosis:

- **Opacidades no inducidas por el flúor:** se puede distinguir porque las opacidades rara vez afectan a dientes homólogos y suelen tener formas y bordes bien definidos, presentan un color amarillo cremoso y generalmente se ubican hacia el tercio medio de la corona dental (Jaramillo, 2003, pág. 179).
- **Mancha blanca o lesión temprana de caries:** este tipo de lesión puede ubicarse en el tercio cervical de la corona dental, pudiendo confundirse con lesiones de fluorosis leve. Sin embargo, estas lesiones presentan una coloración blanca más opaca que las líneas opacas presentes en dientes con fluorosis que

también se extienden generalmente por toda la superficie del diente (Jaramillo, 2003, pág. 179).

Figura 6. Lesión cariosa inicial (mancha blanca)



Tomado de Bonilla Represa, Victoria, y otros. «Alteraciones del Color de los Dientes.» *Revista Europea de Odontología* (2007).

- **Hipoplasias del esmalte:** la hipoplasia sistémica afecta a dientes homólogos y frecuentemente afecta a varios grupos de dientes. Su presentación clínica varía desde surcos lineales a través de la superficie del diente hasta bandas amplias de esmalte deforme, áreas que poseen una superficie suave redondeada y bien delimitada. Los dientes con hipoplasia siempre poseen una afectación en el contorno y forma del esmalte, mientras que las lesiones fluoróticas solo reflejan una alteración de la mineralización más no de la forma ni el contorno de la superficie dental (Jaramillo, 2003, pág. 179).

Figura 7. Hipoplasia del esmalte



Tomado de Bonilla Represa, Victoria, y otros. «Alteraciones del Color de los Dientes.» *Revista Europea de Odontología* (2007)

- **Amelogénesis imperfecta:** suele presentarse como una coloración café en todo el diente y que suele alterar la forma de la corona (Jaramillo, 2003, pág. 179).

Figura 8. Amelogénesis Imperfecta



Tomado de Bonilla Represa, Victoria, y otros. «Alteraciones del Color de los Dientes.» Revista Europea de Odontostomatología (2007)

- **Dentinogénesis imperfecta:** la decoloración del diente se debe a una alteración con origen desconocido durante el desarrollo del órgano dentino pulpar (Jaramillo, 2003, pág. 179).
- **Manchas por tetraciclina:** son decoloraciones que se vuelven fluorescentes con luz ultravioleta, lo cual las diferencia de cualquier otro tipo de alteración (Jaramillo, 2003, pág. 179).

Figura 9. Manchas por Tetraciclina grado III



Tomado de Bonilla Represa, Victoria, y otros. «Alteraciones del Color de los Dientes.» Revista Europea de Odontostomatología (2007)

2.7.4 Clasificación

Existen varias clasificaciones de fluorosis dental. La clasificación de Dean realizada en el año de 1934 se basa en hallazgos clínicos. Thylstrup y Fejerskov se basan en la histopatología que cada caso clínico presenta. Horowitz y cols, en el año de 1984 realizaron el índice de fluorosis de superficie dental, tratando de combinar los índices de Dean y de Thylstrup y cols. Este índice registra los cambios estéticos en dientes que se examinan sin limpieza previa. Pendrys, relaciona el riesgo de fluorosis con la etapa de desarrollo del diente en el que se presentó la exposición al ion fluoruro (Bordoni y cols, 2010).

En el año de 1934, Dean desarrolló un índice de fluorosis que clasificaba a los individuos con esta alteración en cinco categorías, dependiendo del grado de alteración que poseían en su esmalte. Dicho índice se basaba en la identificación de piezas dentarias con los grados más severos, dando números para el grado de severidad de la alteración. Este índice hace énfasis en el aspecto de las piezas afectadas, siendo descrito de la siguiente manera:

Tabla 4. Clasificación de Dean de Fluorosis

| Clasificación | Criterio |
|------------------------|--|
| <i>Normal</i> | El esmalte presenta una translucidez, la superficie es lisa, brillante y generalmente de un color blanco pálido y con una apariencia cremosa. |
| <i>Muy leve</i> | Pequeñas zonas opacas, de color blanco esparcidas de manera irregular sobre el diente pero que no involucra más del 25% de la superficie dentaria. Generalmente no muestran más de 1-2mm de manchas blancas en las puntas de las cúspides de los molares. |
| <i>Leve</i> | Las manchas blancas opacas se encuentran en mayor extensión pero no involucran más del 50% del diente. |
| <i>Moderado</i> | Todas las superficies del esmalte del diente están afectadas, las superficies sujetas a atrición muestran desgaste. |
| <i>Severo</i> | Todas las superficies del esmalte están afectadas y la hipoplasia es tan marcada que la forma del diente puede verse afectada. El signo clínico más significativo es la presencia de manchas marrones generalizadas que dan al diente un aspecto corroído. |

Tomado de Beltrán Valladares, Perla, Héctor Cocom Tun, Juan Fernando Casanova Rosado, Ana Alicia Vallejos Sánchez, Carlos Eduardo Medina Solís, and Gerardo Maupom. "Prevalencia De Fluorosis Dental Y Fuentes Adicionales De Exposición a Fluoruro Como Factores De Riesgo a Fluorosis Dental En Escolares De Campeche, México." *Revista De Investigación Clínica* 57.4 (2005): 532-39.

En el año de 1978 Thystrup y Fejerskov desarrollaron un índice (T-F) basado en los aspectos biológicos de la fluorosis dental, clasificando a los individuos en 10 categorías dependiendo del grado macroscópico de fluorosis y su relación con los aspectos histológicos. Horowitz et al. en el año de 1984 desarrollaron un índice basado en los aspectos no estéticos de la superficie dental (TSIF), clasificando a los individuos en 8 categorías. En este índice el valor es dado por cada diente anterior no restaurado (vestibular y lingual) y tres valores por superficies en dientes posteriores (bucal, lingual y oclusal). Existen otras modificaciones basadas en el concepto introducido por Dean, sin embargo, estudios han demostrado que el índice de Dean establece un diagnóstico certero y por ser el más antiguo y sencillo, es el más utilizado en el diagnóstico de fluorosis (Pereira & Moreira, 1999).

2.8 Caries y fluoración

En la superficie externa del esmalte se encuentra una película primaria que constituye el último producto de la secreción amelobástica, el cual tiene una función protectora que desaparece cuando el órgano dentario entra en oclusión, posterior a esto se cubre con una película secundaria exógena de origen salival. Por fuera de esta se desarrolla la placa dental por medio de los gérmenes habituales de la cavidad oral, esta placa adherida a la superficie puede colonizarse con microorganismos patógenos, que constituyen uno de los principales factores que causa la caries dental (Gómez de Ferraris, 2009).

Desde hace aproximadamente medio siglo la caries ha sido descrita como una enfermedad infecciosa contagiosa. Una enfermedad causada por microorganismos particulares que infectan a un individuo. Last define a una enfermedad infecciosa como

un malestar causado por agentes infecciosos específicos o por sus productos tóxicos que se encuentran en un huésped fruto de una infección (Fejerskov, 2004). Se considera que es la enfermedad más prevalente en el mundo, de acuerdo a estadísticas el 5-10% de los niños en edad pre escolar presentan caries temprana, si los niños vienen de familias con recursos limitados el porcentaje aumenta al 20%. Slavkin, afirmó que la caries infantil precoz provoca la pérdida anual de 52 millones de horas lectivas, disfunciones de habla, problemas de nutrición, dolor intenso y sufrimiento (Castillo, 2010).

En la actualidad la caries es definida como una enfermedad infecto-contagiosa localizada en los tejidos duros dentarios, producida por una triada de factores: bacterias de la placa dental, carbohidratos de la dieta y susceptibilidad de los dientes o del huésped. Es en el huésped en la que se da un proceso dinámico de desmineralización y remineralización por medio de ácidos orgánicos producidos por bacterias orales específicas que metabolizan los carbohidratos de la dieta (Castillo y cols 2010, Boj 2011).

2.8.1 Etiología de la caries dental

La caries dental es considerada una enfermedad multifactorial en la que actúan elementos que dependen del huésped, diente, placa y tiempo. El proceso involucra la desmineralización del esmalte del diente por una concentración alta de ácidos orgánicos producidos por bacterias en la placa dental (Castillo y cols 2010, Boj 2011).

Existe una interacción compleja entre la saliva, hábitos alimenticios y varios determinantes biológicos que establecen la composición y el metabolismo del biofilm. En conjunto con un sinnúmero de factores, los cuales muchos de ellos no se conocen aún con exactitud, los fluidos orales y el biofilm determinarán la probabilidad y la velocidad con la que ocurra una desmineralización. En el individuo muchas de estas variables pueden ser

altamente influenciadas por el aspecto socio económico que prevalezca en el lugar de residencia (Figura 1). La figura a continuación muestra la relación entre el factor etiológico y los determinantes biológicos que tienen una influencia en el desarrollo de una lesión cariosa en una superficie dental (círculo interno). En el círculo externo se enumeran los factores socioeconómicos y conductuales que influyen en la probabilidad de que se desarrolle una lesión a nivel de individuo y población (Fejerskov, 2004).

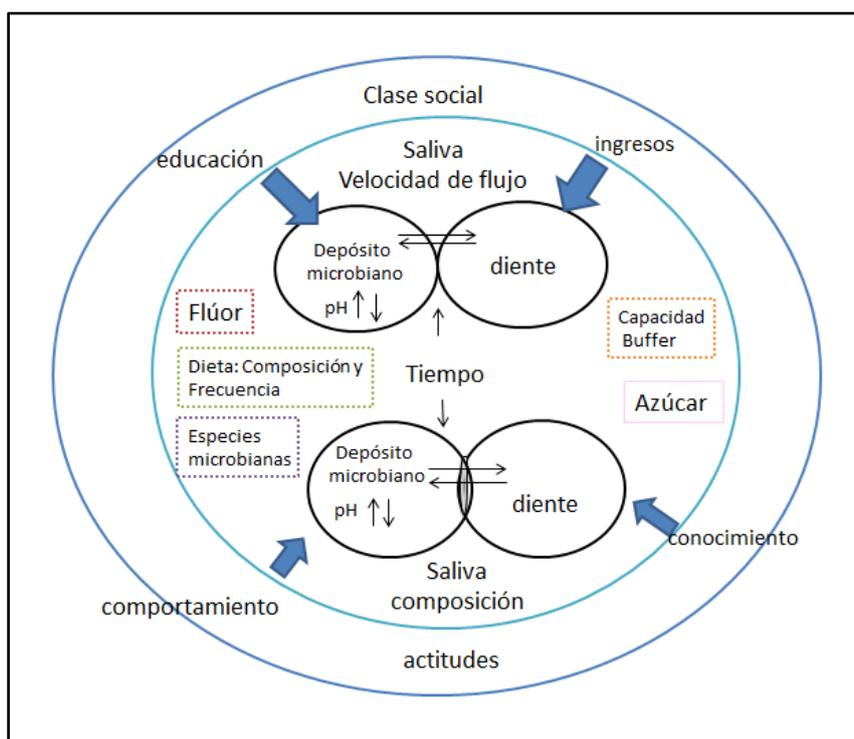


Figura 10. Ilustración esquemática de la relación entre el factor etiológico y factores conductuales y socio económicos que influyen en el desarrollo de una lesión cariosa

A continuación se detallará cada factor etiológico causante de la producción de caries en un individuo:

Placa dental:

La placa dental constituye un depósito adherido en la superficie dental, posee varias comunidades de bacterias en una matriz extracelular de polisacáridos. Su desarrollo

ocurre en dos fases: en la fase inicial las proteínas de la superficie bacteriana interactúan con la película adquirida. En la segunda fase la placa se forma por agregación y co-agregación de bacterias de la misma y de otras especies. Previo a la formación de la placa dental se forma una película adquirida, la cual es una capa orgánica acelular formada por glucoproteínas y proteínas depositada en una superficie de esmalte, inicialmente tiene una función protectora de la superficie dental. A las 24 horas, las bacterias se adhieren a los receptores de la película adquirida, los primeros microorganismos suelen ser cocos grampositivos, principalmente estreptococos, posterior a esto se adhieren otro tipo de bacterias, se da una co-agregación de anaerobios facultativos y gram negativos, entre los 7 y 14 días aparecen los últimos colonizadores que son los anaerobios obligados (Boj 2011). Estos producirán ácidos, unos más solubles al agua como el acético, propiónico, butírico, fáciles de neutralizar por medio de la saliva, sin embargo otros serán más cariogénicos como el ácido láctico que será más difícil de neutralizar (Boj 2011).

No todos los microorganismos de la cavidad oral poseen la misma capacidad de fermentar carbohidratos, por lo cual se ha tratado de buscar cuáles son los microorganismos con mayor patogenicidad. Estudios iniciales se centraron en el rol del *Lactobacillus* y posteriormente en el del *estreptococomutans*. Estudios realizados en hámsteres demostraron que este tipo de estreptococo causaba caries rampante, mientras que individuos con ausencia de caries no mostraban la presencia del *E.M.*, iniciando el concepto de que la caries en su mayoría es causada por este microorganismo (Fejerskov, 2004).

Sustrato: Las bacterias cariogénicas dependen de una fuente de sustrato externa para producir energía. Evidencias indican que el consumo de carbohidratos mono y disacáridos, principalmente glucosa, fructosa y sacarosa, es vital para la inducción de caries. La sacarosa posee mayor capacidad de metabolizar ácidos que disminuyen el pH

permitiendo una desmineralización, es el carbohidrato fermentable más importante de todos, ya que favorece la colonización de los microorganismos orales y la adhesividad de la placa. La forma y frecuencia del consumo es más importante que la cantidad que se consume. La desmineralización del esmalte es proporcional a un pH bajo y a la duración del contacto e este pH con el diente (Castillo y cols 2010, Boj 2011).

Huésped: existen zonas del diente que favorecen la retención de placa o en el que el acceso de la saliva es limitado, estas superficies poseen una mayor predisposición a adquirir caries. La disposición de los dientes en la arcada puede también favorecer la aparición de caries en los casos de apiñamiento. La constitución del esmalte que puede ser afectado durante el desarrollo del individuo. Los elementos que se incorporan al esmalte por intercambio iónico puede hacer que el esmalte posea mayor o menor resistencia al ácido (Boj, 2011).

2.8.2 Mecanismos de acción de fluoruros tópicos en caries

El flúor posee un comportamiento electroquímico único, el cual le convierte en el agente más potente que influencia en los procesos de desmineralización y remineralización en ciertos intervalos de pH. En el año de 1981 se estableció el concepto de que la acción del flúor en el control de la caries se basa en su efecto tópico en el proceso de remineralización al colocarse en la interfase entre la superficie dental y los fluidos orales (Aoba & Fejerskov, 2002).

El proceso de las caries dentales actualmente es bien conocido, las bacterias presentes en el biofilm de un diente producen ácidos como sus productos, estos se difunden en el diente y disuelven la hidroxiapatita, formando una lesión cariosa. Si este proceso continúa producirá una cavitación de la pieza. Previo a la cavitación está

presente una lesión superficial con una desmineralización parcial, la cual puede ser remineralizada. La remineralización es un proceso de reparación natural de lesiones cariosas y ocurre cuando el Calcio y el Fosfato en el agua entre los cristales de esmalte o de dentina recristalizan los cristales afectados. El calcio y el fosfato vienen principalmente de la saliva y es conocido que el mineral que se forme durante procesos de remineralización será más resistente a la acción de los ácidos producidos por las bacterias que el esmalte o dentina originales, especialmente si el flúor está presente para reforzar la remineralización y ha sido incorporado a los cristales (Featherstone, 2009).

2.9 Flúor y su relación con otras patologías

Dado que esta es una alteración que ha ido en aumento y se ha ubicado en poblaciones determinadas se las dio el nombre de endémica, la cual cada vez trae más preocupación a la población mundial por sus efectos en el organismo (Schneider, 2008). Estudios han relacionado esta alteración con la osteoporosis y el osteosarcoma. *Age-specific fluoride exposure in drinking water and osteosarcoma* es un estudio realizado por Bassin Elise *et al.* en el cual se plantea que el flúor puede actuar como un mutógeno, incrementando la proliferación de los osteoblastos, pudiendo dar como resultado osteosarcoma, sobretodo en períodos de rápido crecimiento como la adolescencia (Bassin, Davis, Wypij, & Mittleman, 2006).

Estudios *in vitro* de fluoración de hueso ha demostrado que el flúor lleva a la conversión de la hidroxiapatita carbonada a fluorapatita carbonada, lo que vuelve al hueso cristalino y causa una reducción en las propiedades mecánicas del mismo. Además se ha comprobado que el fluoruro puede actuar en los osteoblastos e inhibir la función de los osteoclastos, alterando así el proceso de remodelación constante. En el hueso trabecular, el

fluoruro provoca un aumento de volumen, disminuyendo así su nutrición, lo que causa que la calidad de hueso, a pesar de que es más denso, se vea afectada de manera negativa. Si una persona recibe exposiciones sistémicas a niveles altos de flúor puede poseer *fluorosis esquelética*, una condición caracterizada por osteoesclerosis, calcificación de los ligamentos y que también generalmente está acompañada por osteoporosis, osteomalacia u osteopenia (Everett, 2010).

Se está investigando la posibilidad de que el fluoruro podría incrementar el riesgo de arritmia de manera indirecta puesto, que al ligarse fuertemente al calcio puede producir hipocalcemia o hiperpotasemia, lo que produce un deterioro en el esqueleto, dientes y tejidos suaves. Sin embargo, los mecanismos por los cuales causa esto no son completamente entendidos (Mustafa Akcam, Kuybulu, Olgar, & Oktem, 2011).

El fluoruro puede tener efectos nocivos sobre las células dependiendo de su concentración, duración, exposición y tipo de células. Estudios realizados en ratones demostraron que exposiciones hasta 1 mM de NaF causaba la apoptosis del odontoblasto, mientras que la concentración de 1 mM de NaF inducía al estrés oxidativo y apoptosis de las neuronas primarias del hipocampo en ratas. Exposiciones de 5-10 mM induce la apoptosis de timocitos en rata y fibroblastos gingivales humanos, células pulmonares en ratas y causa efectos en las líneas celulares de los odontoblastos (Everett, 2010).

Estudios realizados para analizar la influencia del fluoruro en el Coeficiente Intelectual demostraron que los niños con fluorosis dental poseían un IQ significativamente menor (66,62) que los niños que no poseían dicha alteración (76,36). En una recolección de fetos abortados en lugares con fluorosis endémica se realizó un análisis

en cuál se encontró que la acumulación de fluoruro en el cerebro causa la interrupción de ciertos neurotransmisores y receptores en las células nerviosas, además se observó que aumenta la densidad neuronal y de neuroblastos indiferenciados. La evidencia muestra que este aumenta la actividad de la fosfatasa alcalina en el riñón y que produce una reducción en el número de mitocondrias, retículo endoplasmático rugoso y ribosomas de las neuronas de la corteza cerebral. Estos efectos neurotóxicos se presentan clínicamente como un retraso en el desarrollo de la inteligencia de los niños (Shivaprakash, Ohri, & Noorani, 2011)

3. MATERIALES Y MÉTODOS

El siguiente estudio consiste en la determinación de la prevalencia y grado de severidad de fluorosis en los niños de 6-15 años hijos de los trabajadores de la Florícola ValleFlor, ubicada en el sector de Puembo que presenten piezas definitivas para poder observar dicha alteración. Para poder realizar el estudio era necesario conocer cuál sería una muestra representativa, de lo cual, por medio de información facilitada por el personal de la florícola se conoce que el total de la población de menores al que la florícola ValleFlor tiene acceso es de 120 niños. Por lo tanto, con la fórmula respectiva se obtuvo lo siguiente:

Ecuación 1. Tamaño de muestra con población finita

$$n = \frac{(N \cdot Z^2_{\alpha} \cdot p \cdot q)}{[(i^2)(N - 1)] + [Z^2_{\alpha} \cdot p \cdot q]}$$

$$n = \frac{(120)(1.96)(0.5)(0.5)}{[(0.1)^2(120 - 1)] + [(1.96)(0.5)(0.5)]}$$

$$n = \frac{58.8}{1.68}$$

$$n = 35 \text{ niños}$$

De donde se conoce que:

n = tamaño muestral

N = tamaño de la población conocida = 120

Z = Estadístico de la distribución normal

α = Nivel de significancia (95%) = 0.05

p = proporción de ocurrencia de la variable esperada en la población =0.5

$q = 1 - p = 0.5$

i = error permitido entre la estimación de p y su valor real

La ecuación 1. da como resultado que la muestra representativa de la población sería de 35 niños. A pesar de que la demostración matemática da como resultado un valor bajo (35) se procedió a estudiar 104 niños basándose en la teoría de que mientras el estimador se aproxime más hacia el valor de la población, esta inferencia presentará conclusiones más robustas y certeras.

Una vez obtenidos estos datos se procedió a visitar la florícola durante la reunión semanal donde se les informó a los padres de los niños acerca del estudio y se contestó preguntas y dudas acerca del mismo. Se dio una semana para que los padres lean el consentimiento informado del Comité de Bioética (Anexo 4) y con la ayuda de la Dra. Verónica Salazar, médico de la florícola, se realizó la firma de éste por parte de los padres que accedieron que sus hijos participen en la investigación.

Con la ayuda de un baja lenguas y un espejo, se revisó los dientes de cada niño, el aspecto de los mismos fueron comparados con el Índice de Dean (Anexo 1), el cual permitió determinar el grado de severidad que poseían los niños. Un dato importante a tomar en consideración dentro de este estudio es la zona de residencia del niño, de esta manera se busca encontrar una correlación entre el lugar de vivienda y el grado de severidad de fluorosis (Anexo 2).

Figura 11. Consultorio médico, lugar donde se realizó la examinación de los niños



Figura 12 Materiales usados en la examinación



Figura 13 Examinación visual de niño poco colaborador



Figura 14 Niños esperando para que se les realice la revisión



Figura 15 Explicación a madre de familia acerca de la alteración del esmalte que posee su hijo (fluorosis)



Posterior a la revisión se entregó a los niños una hoja con la información más importante encontrada en la revisión, entre ello si el niño posee fluorosis, si se encontró caries y las recomendaciones de tratamiento (Anexo 2). Si el niño poseía la alteración, se entregó un volante para que los padres se informen acerca de dicha alteración, este volante contiene la información básica y las recomendaciones importantes que deben tener como padres de un niño con fluorosis (Anexo 3).

MATERIALES UTILIZADOS

- Espejo
- Baja lenguas
- Mascarilla
- Guantes
- Lysol
- Índice de Dean

3.1 Criterios

Inclusión

- Niños escolares entre 6 y 15 años que cuenten con el consentimiento informado firmado por sus representantes y que den su asentimiento de participación.
- Que hayan vivido en el sector durante sus primeros años de vida
- Que reporten ingerir agua potable durante el tiempo de residencia en el sector.

Exclusión

- Niños que no han vivido desde su nacimiento en el sector.
- Uso de otras fuentes de agua como botellones, etc.
- Participantes que posean aparatología fija.
- Individuos que no deseen ser parte del estudio.

3.2 RIESGOS Y BENEFICIOS

Beneficios de los participantes:

- Este estudio permitirá al participante conocer si tiene dicha alteración (fluorosis) o si las manchas de los dientes son caries. Además se le entregará un volante con la información necesaria acerca de su condición y cómo actuar frente a esta, el cual va a estar disponible en el consultorio médico para que se entregue a las personas que consideren necesario.

Se realizará el diagnóstico de cada diente del participante y se le indicará las recomendaciones necesarias para que acuda a su odontólogo de preferencia.

- Una ventaja importante para la sociedad es el hecho de que este estudio permitirá prevenir a la población y a los padres de los participantes acerca de la existencia de esta alteración, lo que nos permitirá disminuir la pérdida de dientes prematura.

Riesgos de los participantes:

- El riesgo que los participantes tienen al ser parte de este estudio es el de sentir una ligera incomodidad durante los minutos que duren la revisión. Es importante recalcar que el estudio no incluye ningún tipo de tratamiento sino solo el diagnóstico del niño.

4. RESULTADOS

Las siguientes son imágenes recolectadas durante la examinación a los niños previa autorización de sus padres:



Figura 16. Piezas dentales de algunos niños examinados con diferentes grados de fluorosis

4.1 Análisis de datos

Tomando los criterios de inclusión y exclusión se obtiene un total de datos relevantes para el estudio de 92 niños, que representan el 88,5% de la información global obtenida. A pesar de que se han descartado 12 datos se puede observar que 92 datos siguen siendo superiores en un 62% al tamaño de muestra sugerida estadísticamente.

De los niños examinados se observó que el 77% posee algún grado de fluorosis, 16% no poseen fluorosis y el 7% aún no posee piezas definitivas, por lo que no se puede predecir si presentarán o no dicha alteración.

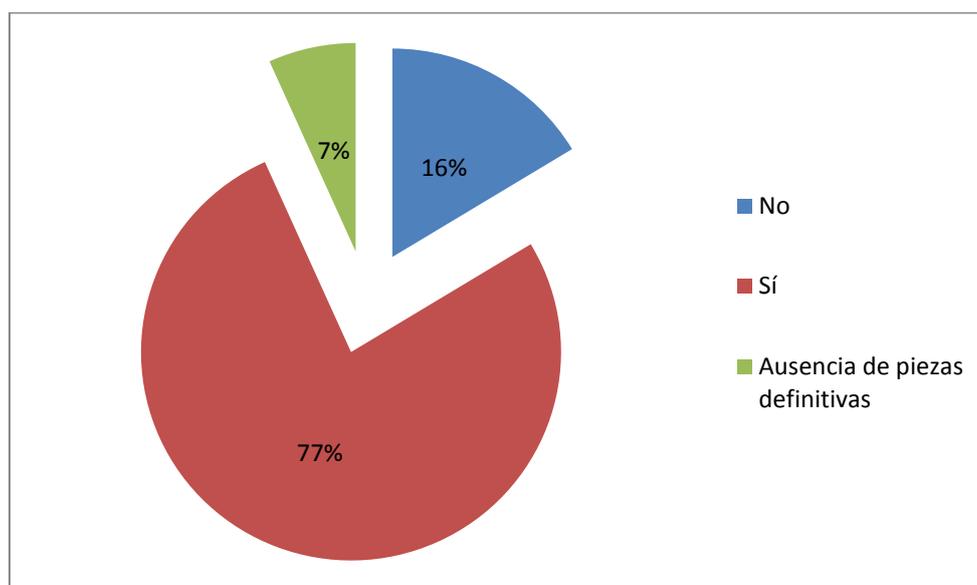


Gráfico 1. Porcentaje de niños con presencia/ ausencia de fluorosis y dentición decidua

Eliminando el porcentaje de niños que se encuentran todavía en dentición decidua obtenemos el gráfico a continuación. El cual muestra la presencia o ausencia de fluorosis en la población punto, es decir, los niños que viven en el Valle de Tumbaco entre 6 y 15 años con presencia de piezas definitivas.

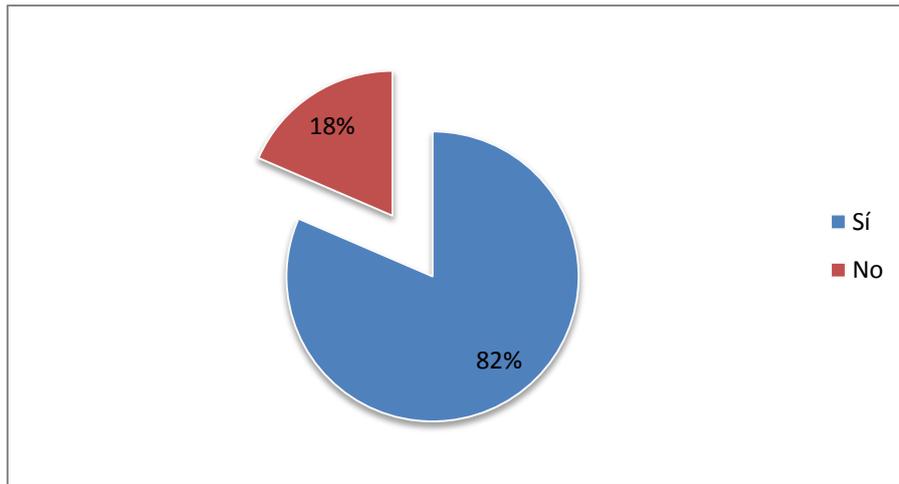


Gráfico 2. Presencia o ausencia de fluorosis en la población objetivo.

En el gráfico 18 se puede observar que la población presenta una incidencia de fluorosis del 82%. Este porcentaje representado es un porcentaje global, es decir, sin distinción de sexo, edad o permanencia en el lugar de residencia. El resto de población global (18%) no se encuentra afectada por esta alteración.

Posterior a esto es importante conocer los diferentes grados de fluorosis que presenta la población estudiada. A continuación se presenta la gráfica con los diferentes grados encontrados durante la examinación visual.

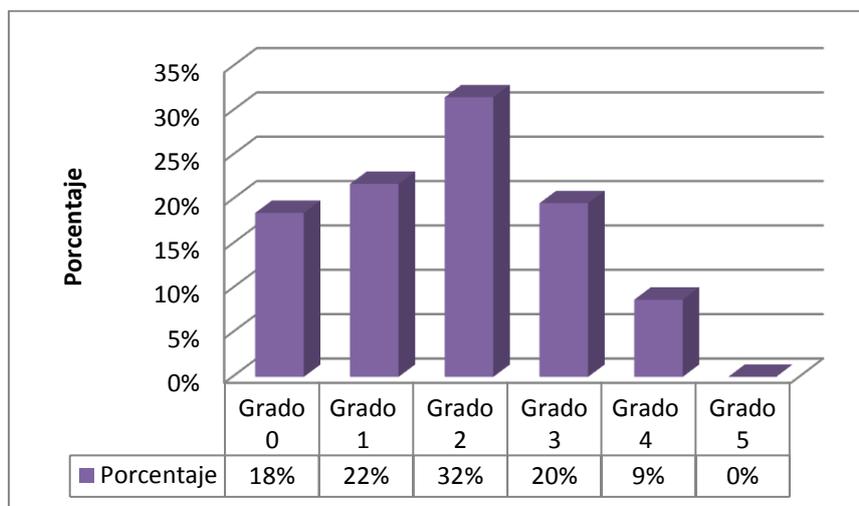


Gráfico 3. Grados de severidad de Fluorosis encontrados en la población estudiada

Como se puede observar el grado de fluorosis con mayor prevalencia es el grado 2 (32%), seguido por el grado 1 (22%), grado 3 (20%), grado 0 (18%), grado 4 (9%) y finalmente el grado 5 con ausencia total. Además de esto es importante conocer los lugares en los que se presenta mayormente esta alteración (fluorosis), el cuadro posterior es un análisis del porcentaje de niños que presentan fluorosis dependiendo del lugar en el que residen actualmente.

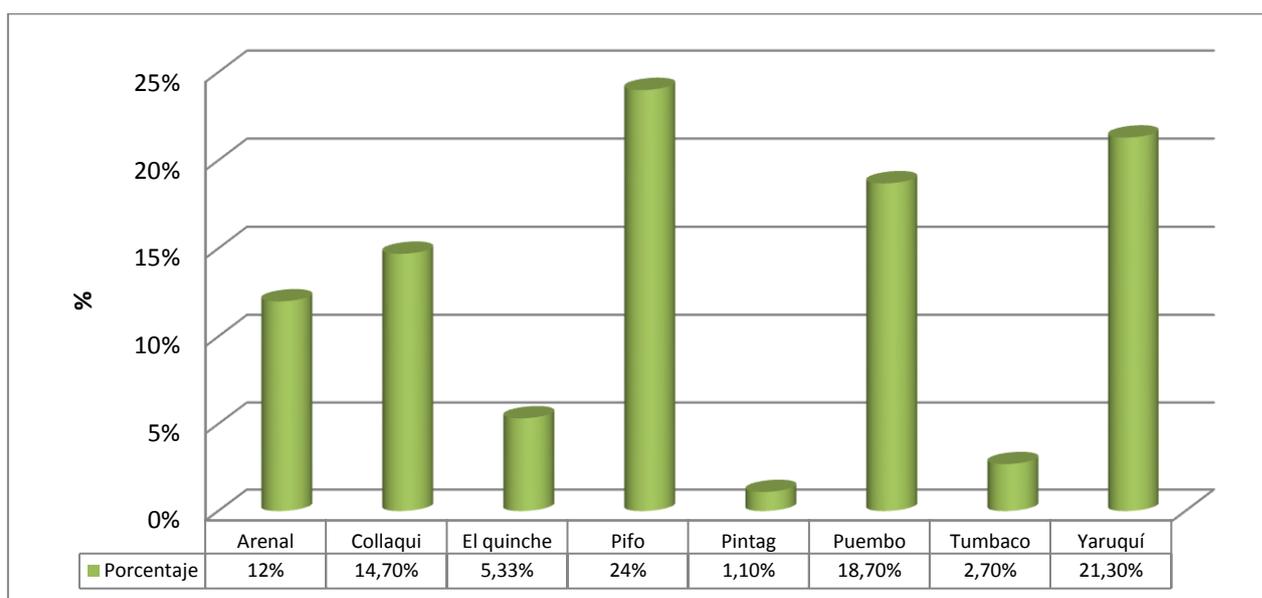


Gráfico 4. Porcentaje de niños que presentan fluorosis según el lugar donde residen actualmente

Como se puede apreciar en la gráfica anterior los sectores que predominan con presencia de fluorosis son Pifo (24%), Yaruquí (21,3%), Puembo (18,70%), Collaqui (14,7%) y El Arenal (12%); esto se puede corroborar con el siguiente diagrama de Pareto, el cuál nos permitirá observar en qué lugares se concentra mayormente la población:

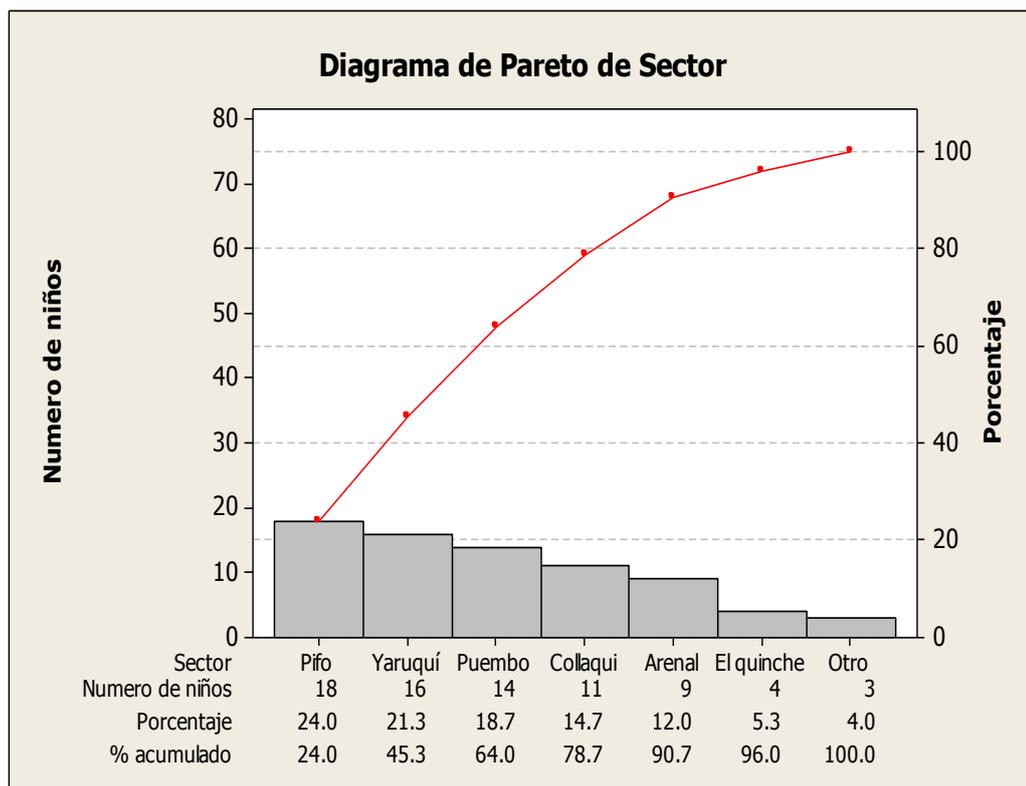


Gráfico 5. Diagrama de Pareto de la presencia de fluorosis según el sector de la población estudiada

El diagrama confirma que el 90.7% de la población estudiada con presencia de fluorosis se encuentra en los sectores nombrados previamente, por lo tanto el estudio de incidencia debe centrarse en estos lugares.

En la presente gráfica se mostrará el grado de fluorosis encontrado en cada sector significativo:

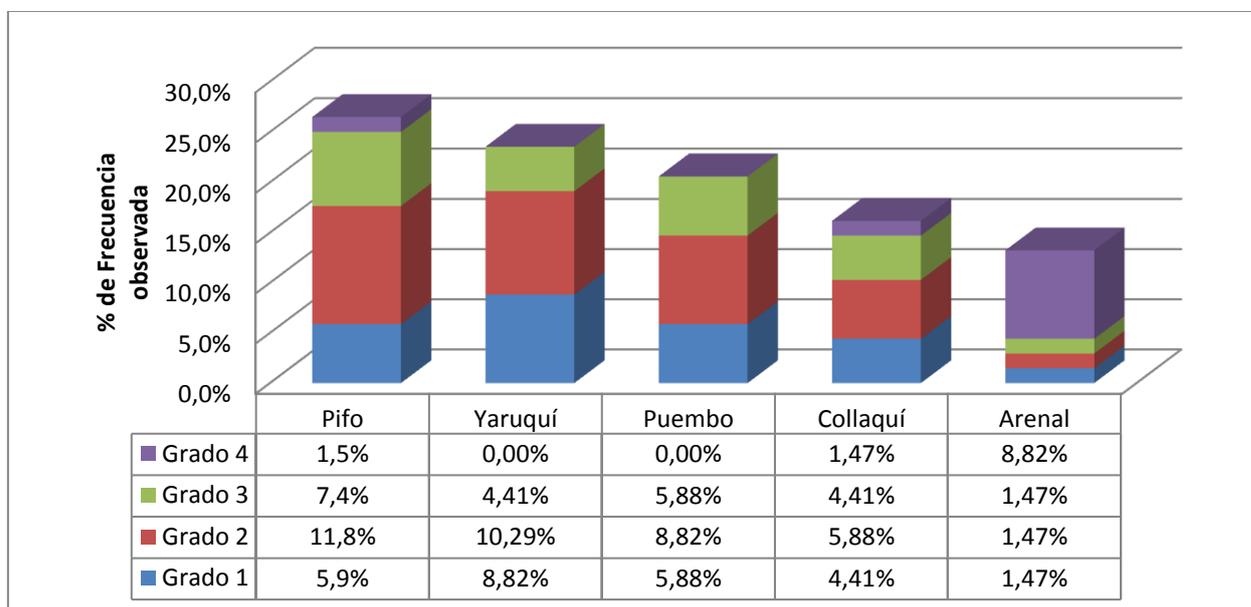


Gráfico 6. Grado de fluorosis en los diferentes sectores de la población punto/ frecuencia observada de los diferentes grados de fluorosis en las poblaciones de interés.

La gráfica muestra que existe una ausencia total de fluorosis severa en la población estudiada (grado 5). Por otro lado, se puede notar que la presencia de fluorosis de grado 2 es la más común dentro de esta población estudiada, puesto que el 38.24% de los examinados presenta esta anomalía. La mayor frecuencia de observación que se obtuvo de este grado (2) se presenta en la población de Pifo, la cual presenta un 11.8%. Además, la gráfica muestra que el 26.47% de los niños estudiados que poseen fluorosis presentan el grado 1 de esta enfermedad, siendo que la población de Yaruquí abarca la mayor frecuencia de observación (8.82%). En tercer lugar de frecuencia observada se encuentra la presencia del grado 3 de severidad, puesto que está presente en el 23.53% de los observados; la población con mayor frecuencia fueron los niños pertenecientes al sector de Pifo (7.4%). Por último se tiene que el 11.76% de los niños que poseen fluorosis de la población punto poseen un grado 4, a pesar de que este grado

se observa en menor frecuencia, es importante notar que en la población del Arenal se encuentra una gran concentración de niños que poseen este grado de fluorosis a diferencia de los demás sectores poblacionales estudiados. Se puede decir que la presencia de esta anomalía en el Arenal posee una relación de 8:1 con respecto a las demás poblaciones.

A continuación se presentarán los datos experimentales obtenidos en el período de estudio a los cuales se les ha dividido por sector en el que residen los examinados independientemente del tiempo en el que se encuentran en este lugar.

4.1.1 Análisis estadístico de la población de Pifo

| EDAD | SEXO | LUGAR DE NACIMIENTO | RESIDE DESDE | FLUOROSIS | GRADO |
|------|------|---------------------|--------------|-----------------------------|-------|
| 6 | M | Pifo | nacimiento | ausencia piezas definitivas | - |
| 8 | F | Pifo | nacimiento | no | - |
| 6 | M | Pifo | nacimiento | si | 1 |
| 7 | F | Pifo | nacimiento | si | 2 |
| 9 | F | Pifo | nacimiento | si | 2 |
| 9 | F | Pifo | nacimiento | si | 3 |
| 11 | F | Pifo | nacimiento | si | 3 |
| 11 | F | Pifo | nacimiento | si | 1 |
| 11 | M | Pifo | nacimiento | si | 2 |
| 12 | F | Pifo | nacimiento | si | 3 |
| 13 | F | Pifo | nacimiento | si | 3 |
| 14 | F | Pifo | nacimiento | si | 3 |
| 15 | F | Pifo | nacimiento | si | 1 |
| 13 | F | Pifo | hace 3 años | no | - |
| 13 | F | Pifo | nacimiento | si | 2 |
| 15 | M | Pifo | nacimiento | si | 1 |
| 8 | F | Puembo | hace 2 años | si | 2 |
| 10 | F | Puembo | hace 2 años | si | 2 |
| 12 | F | Puembo | hace 2 años | si | 4 |
| 15 | M | Quito | hace 1 año | si | 2 |
| 9 | M | Tumbaco | Hace 3 años | si | 2 |

Tabla 5. Datos obtenidos de los pacientes examinados que residen actualmente en Pifo

Tomando en cuenta estos datos podemos obtener el siguiente gráfico, en el cuál se puede apreciar el 90% de los observados que actualmente residen en la población de Pifo presentan algún grado de fluorosis mientras que el 10% mostraba la ausencia de esta alteración en sus dientes.

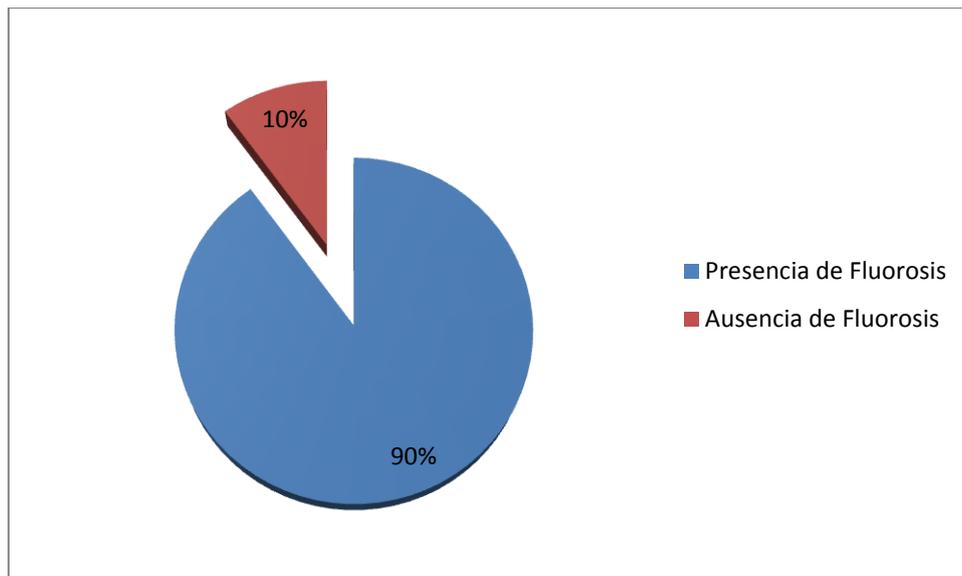


Gráfico 7. Presencia/ausencia de fluorosis en los participantes pertenecientes al sector de Pifo

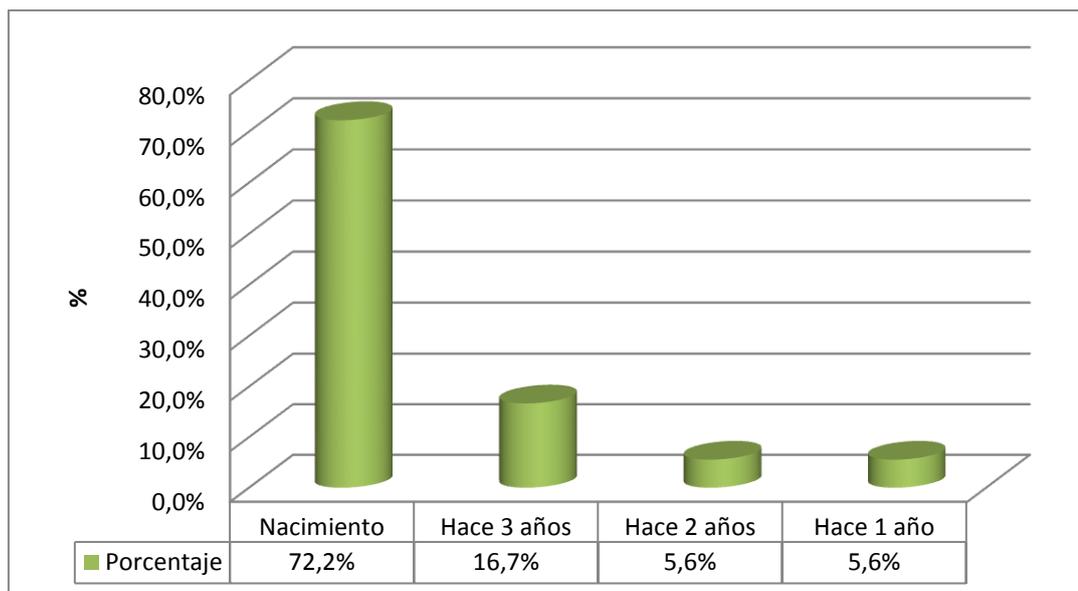


Gráfico 8. Tiempo de residencia en Pifo

En la Gráfico se puede apreciar que el 72.2% de los niños con fluorosis que actualmente residen en la población de Pifo han permanecido en dicho sector desde su nacimiento, es decir que han sido expuestos durante toda su vida a los factores influyentes en la anomalía por un periodo considerable, causando que el niño padezca de algún grado de fluorosis.

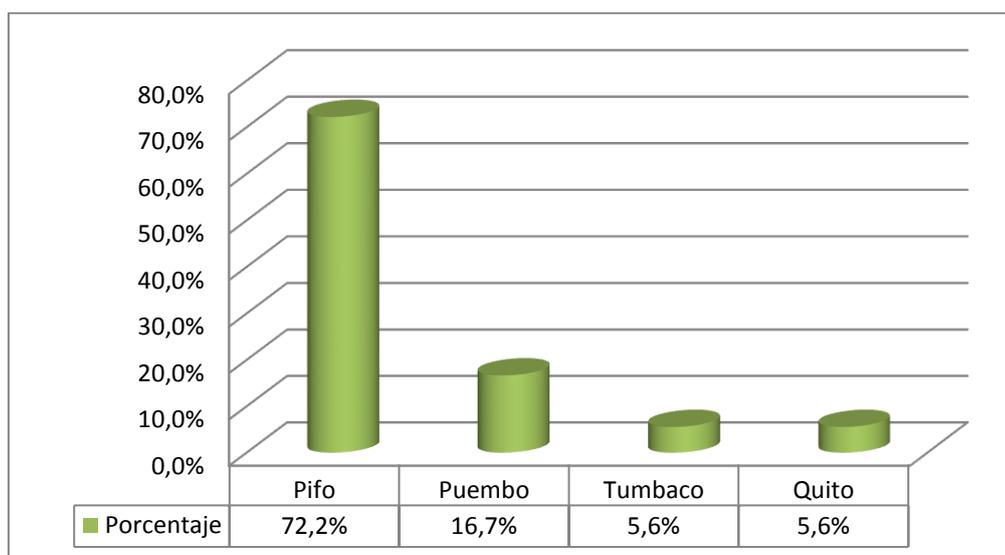


Gráfico 9. Niños con fluorosis residentes en Pifo nacidos en diferentes sectores poblacionales

La gráfica muestra que el 94.4% de los niños observados han nacido en poblaciones donde estudios anteriores acerca de la concentración de flúor en el agua han indicado que es superior a lo recomendado. Además de esto es importante acotar que familiares adultos que acompañaban a los niños indicaron que aparte de usar el agua potable, en ocasiones consumían aguas pertenecientes a vertientes aledañas al lugar de su residencia temporal.

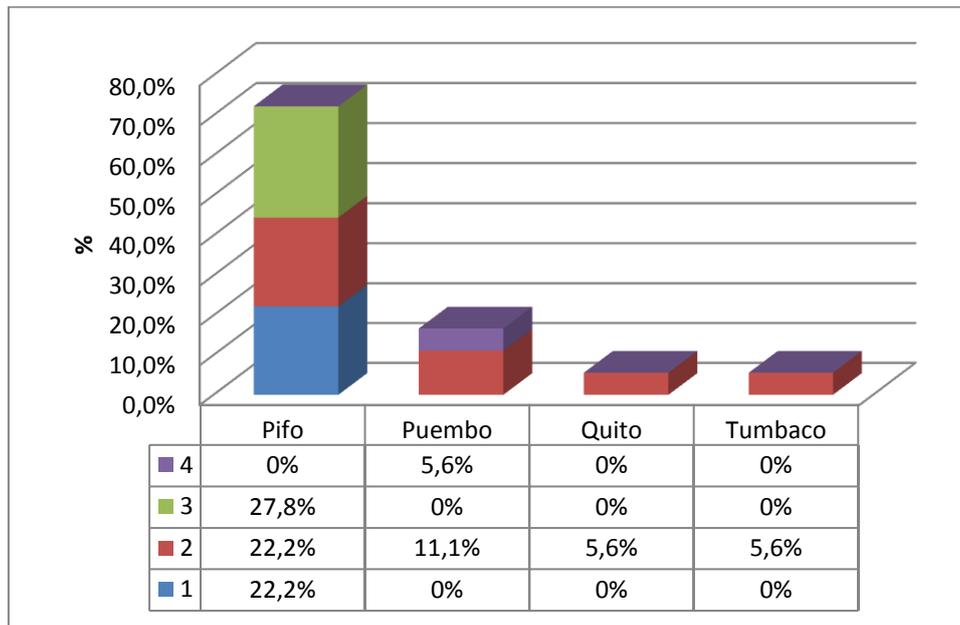


Gráfico 10. Grado de fluorosis en niños que residen en Pifo, nacidos en diferentes sectores poblacionales

La gráfica muestra que la mayor frecuencia de fluorosis de los grados 1, 2 y 3 son de los niños que han nacido en Pifo y actualmente residen en el mismo sector.

4.1.2 Análisis estadístico de la población de Yaruquí

| EDAD | SEXO | LUGAR DE NACIMIENTO | RESIDE DESDE | FLUOROSIS | GRADO |
|------|------|---------------------|-------------------------|-----------------------------|-------|
| 10 | M | Amaguaña | antes vivía en Amaguaña | si | 2 |
| 9 | F | Pifo | hace 7 años | si | 1 |
| 15 | F | Pifo | hace 7 años | si | 2 |
| 13 | M | Quito | desde los 6 años | no | - |
| 15 | M | Quito | desde los 8 años | no | - |
| 6 | F | Yaruqui | nacimiento | ausencia piezas definitivas | - |
| 6 | M | Yaruqui | nacimiento | no | - |
| 6 | M | Yaruqui | nacimiento | no | - |
| 6 | M | Yaruqui | nacimiento | no | - |
| 9 | M | Yaruqui | nacimiento | no | - |
| 13 | M | Yaruqui | nacimiento | no | - |
| 14 | F | Yaruqui | nacimiento | no | - |
| 6 | F | Yaruqui | nacimiento | si | 2 |
| 6 | M | Yaruqui | nacimiento | si | 1 |
| 7 | M | Yaruqui | nacimiento | si | 2 |
| 7 | F | Yaruqui | 4 meses de nacimiento | si | 1 |
| 8 | M | Yaruqui | nacimiento | si | 2 |
| 9 | M | Yaruqui | nacimiento | si | 1 |
| 10 | M | Yaruqui | nacimiento | si | 1 |
| 11 | F | Yaruqui | nacimiento | si | 3 |
| 11 | M | Yaruqui | nacimiento | si | 3 |

Tabla 6. Datos obtenidos de los pacientes examinados que residen actualmente en Yaruquí

De los datos anteriores se puede obtener que el 67% de los examinados que residen en el sector de Yaruquí poseen una alteración en su esmalte considerado como fluorosis y el 33% de estos no posee esta alteración:

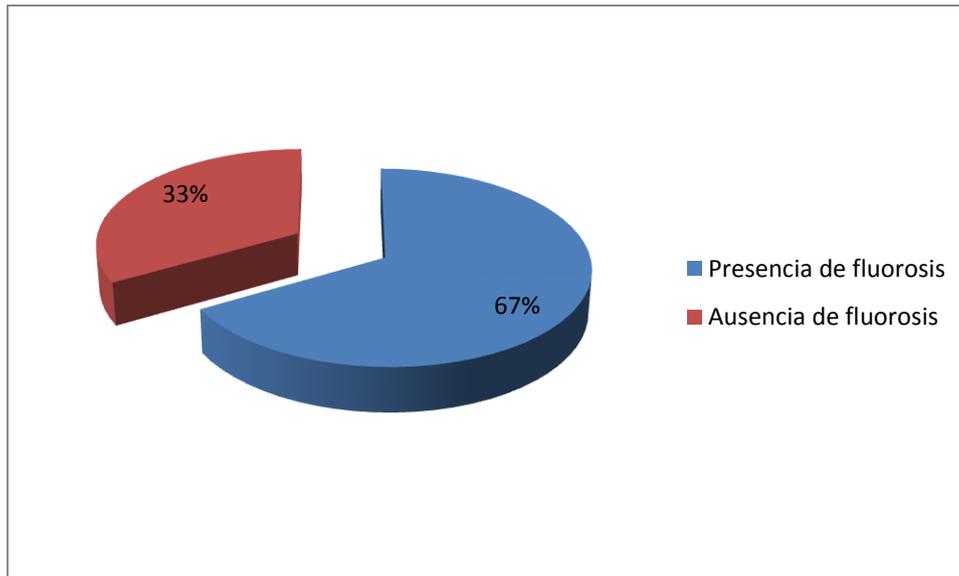


Gráfico 11 .Presencia / ausencia de fluorosis en la población estudiada residente en Yaruquí

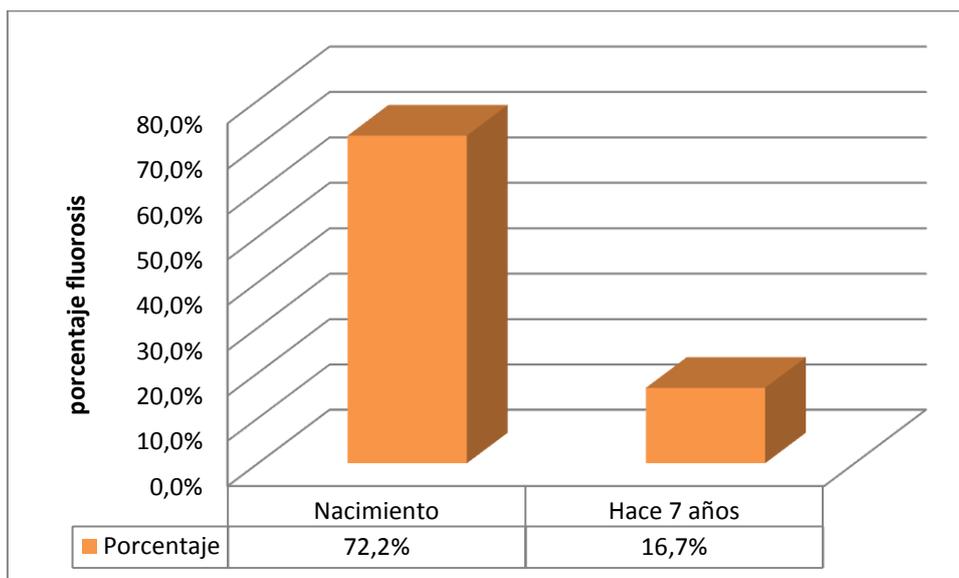


Gráfico 12. Porcentaje de fluorosis y tiempo de residencia en Yaruquí

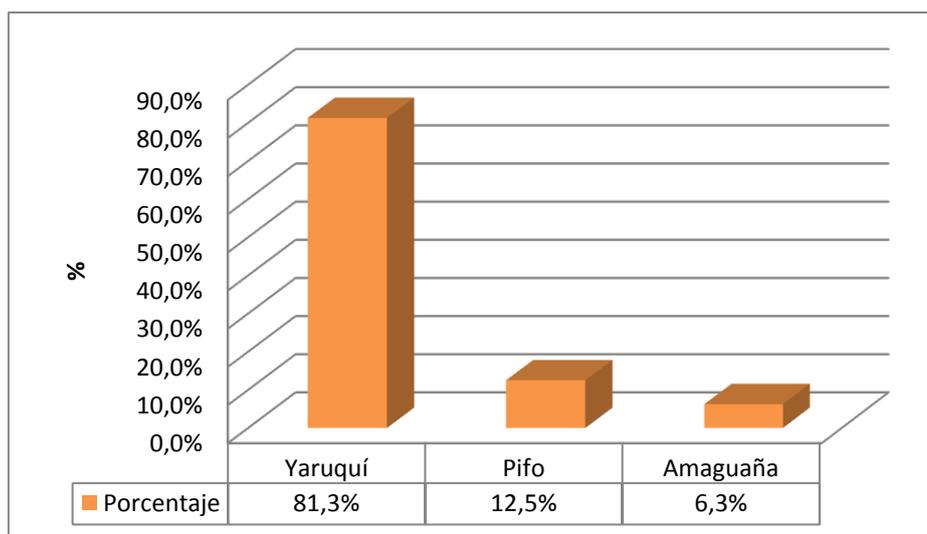


Gráfico 13. Niños residentes en la población de Yuruquí nacidos en diferentes sectores poblacionales

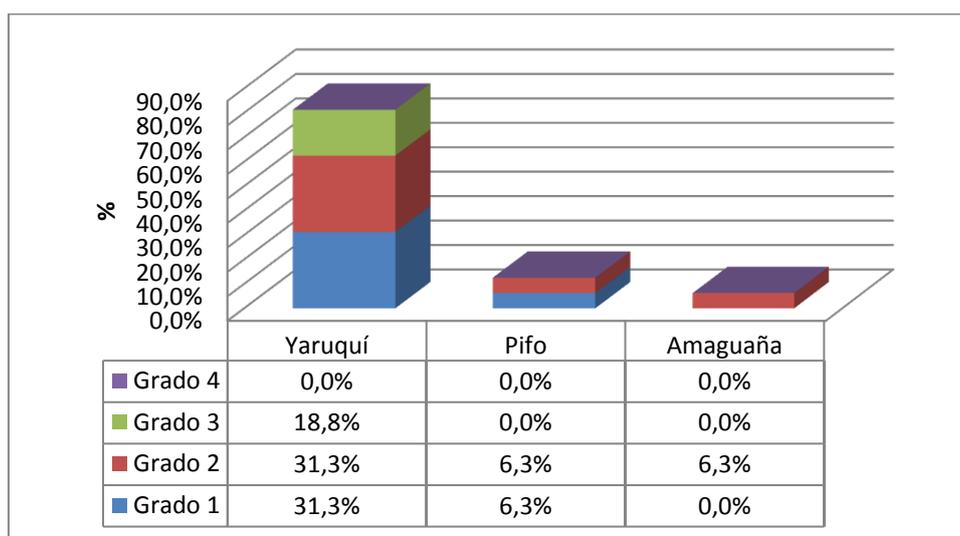


Gráfico 14. Grado de fluorosis en niños residentes en Yuruquí nacidos en diferentes sectores poblacionales

El gráfico muestra que el 6,3% de la población vivió previamente en Amaguaña y a pesar de vivir en un sector que no está dentro de nuestro estudio también poseían fluorosis, por lo que se sugiere que se realicen estudios similares en este sector para encontrar si hay alguna incidencia de fluorosis y si se la puede relacionar con los niveles de fluoruros en el agua.

4.1.3 Análisis estadístico de la población de Puenbo

| EDAD | SEXO | LUGAR DE NACIMIENTO | RESIDE DESDE | FLUOROSIS | GRADO |
|------|------|---------------------|-------------------|-----------------------------|-------|
| 6 | M | Chimborazo | 3 años | no | - |
| 6 | F | Puenbo | nacimiento | no | - |
| 6 | M | Puenbo | nacimiento | no | - |
| 5 | F | Puenbo | nacimiento | si | 2 |
| 6 | F | Puenbo | nacimiento | si | 2 |
| 6 | M | Puenbo | nacimiento | si | 3 |
| 7 | F | Puenbo | nacimiento | si | 1 |
| 9 | F | Puenbo | nacimiento | si | 2 |
| 10 | F | Puenbo | hace 4 años atrás | si | 1 |
| 10 | M | Puenbo | nacimiento | si | 3 |
| 11 | M | Puenbo | nacimiento | si | 3 |
| 13 | F | Puenbo | nacimiento | si | 1 |
| 14 | F | Puenbo | nacimiento | si | 3 |
| 15 | M | Puenbo | hace 4 años atrás | si | 1 |
| 15 | M | Puenbo | nacimiento | si | 2 |
| 16 | F | Puenbo | nacimiento | si | 2 |
| 6 | M | Puenbo | nacimiento | ausencia piezas definitivas | - |
| 9 | M | Puenbo | nacimiento | si | 2 |
| 6 | M | San Jose de Minas | nacimiento | no | - |

Tabla 7. Datos obtenidos de los pacientes examinados que residen actualmente en Puenbo

De los siguientes datos obtenidos los cálculos muestran que:

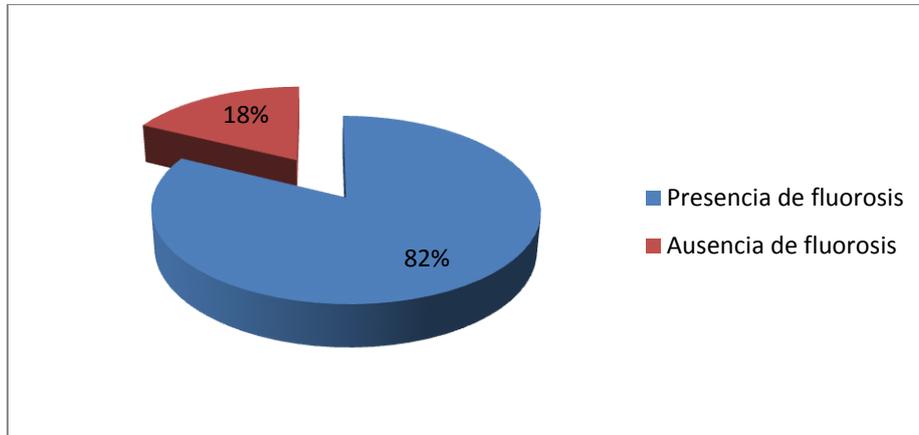


Gráfico 15. Presencia / ausencia de fluorosis en la población estudiada residente en Puumbo

El 82% muestra una presencia de fluorosis, mientras que el 18% de examinados no presenta dicha alteración.

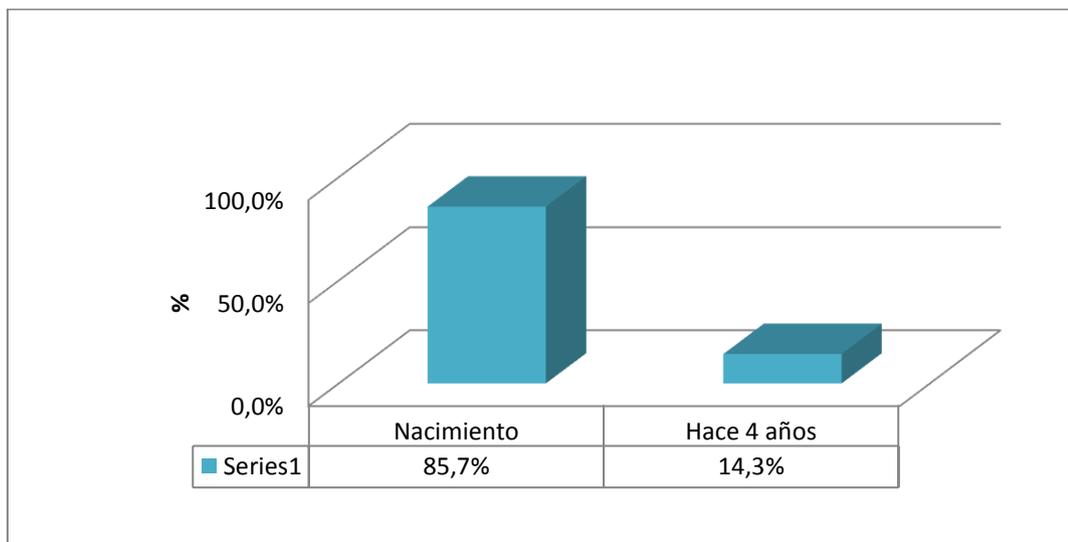


Gráfico 16. Tiempo de residencia en Puumbo de niños que presentan fluorosis

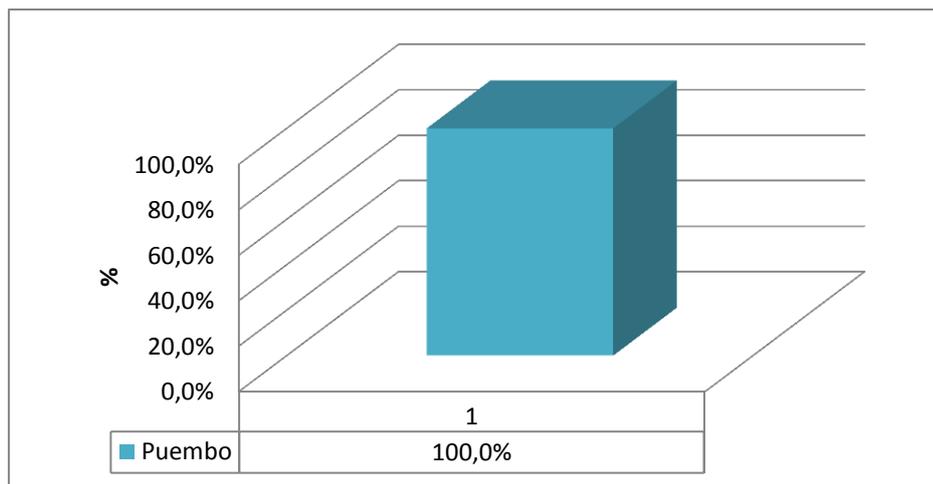


Gráfico 17. Niños con fluorosis residentes en Pumbo nacidos en diferentes sectores poblacionales

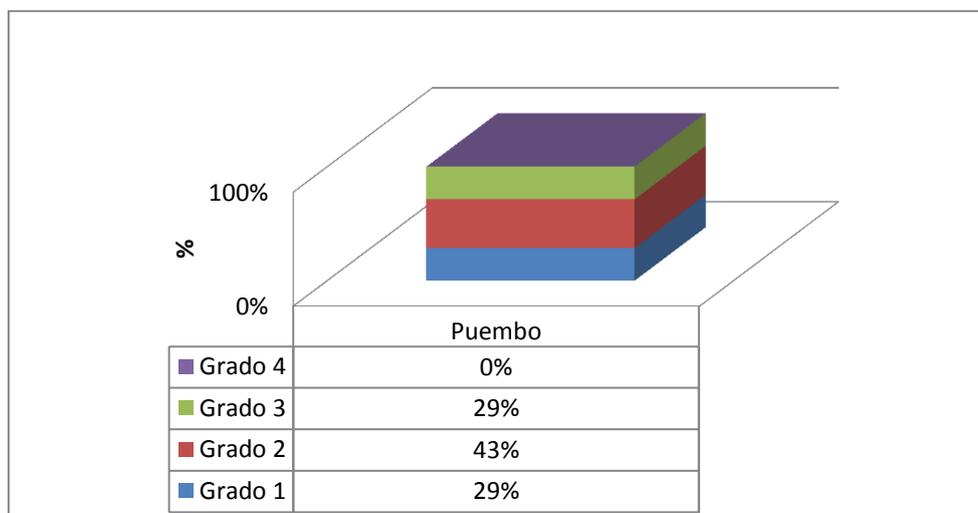


Gráfico 18. Grado de fluorosis en niños que residen en Pumbo nacidos en diferentes sectores poblacionales

4.1.4 Análisis estadístico de la población de Collaquí

| EDAD | SEXO | LUGAR DE NACIMIENTO | RESIDE DESDE | FLUOROSIS | GRADO |
|------|------|---------------------|------------------------|-----------------------------|-------|
| 6 | F | Collaqui | nacimiento | ausencia piezas definitivas | - |
| 6 | F | Collaqui | nacimiento | si | 3 |
| 6 | F | Collaqui | nacimiento | si | 1 |
| 7 | F | Collaqui | nacimiento | si | 1 |
| 9 | F | Collaqui | nacimiento | si | 2 |
| 9 | F | Collaqui | nacimiento | si | 1 |
| 13 | F | Collaqui | nacimiento | si | 4 |
| 13 | M | Collaqui | nacimiento | si | 2 |
| 15 | M | Collaqui | nacimiento | si | 3 |
| 11 | F | Collaqui | nacimiento | si | 2 |
| 11 | F | Tumbaco | antes vivía en Tumbaco | si | 3 |
| 6 | M | Yaruqui | nacimiento | si | 2 |

Tabla 8. Datos obtenidos de los pacientes examinados que residen actualmente en Collaquí

De estos datos se puede observar que de todos los niños examinados del sector de Collaquí solo uno no poseía aún las piezas definitivas (dentición decidua) y el resto de ellos poseía fluorosis en su totalidad. Gráficamente se representaría de la siguiente manera:

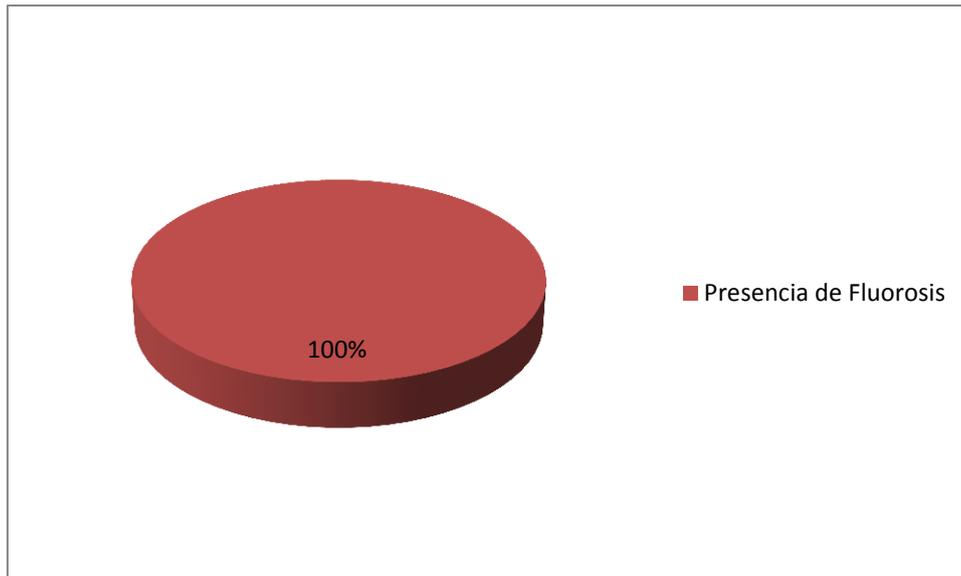


Gráfico 19. Presencia/ Ausencia de Fluorosis en la población estudiada residente en Collaquí

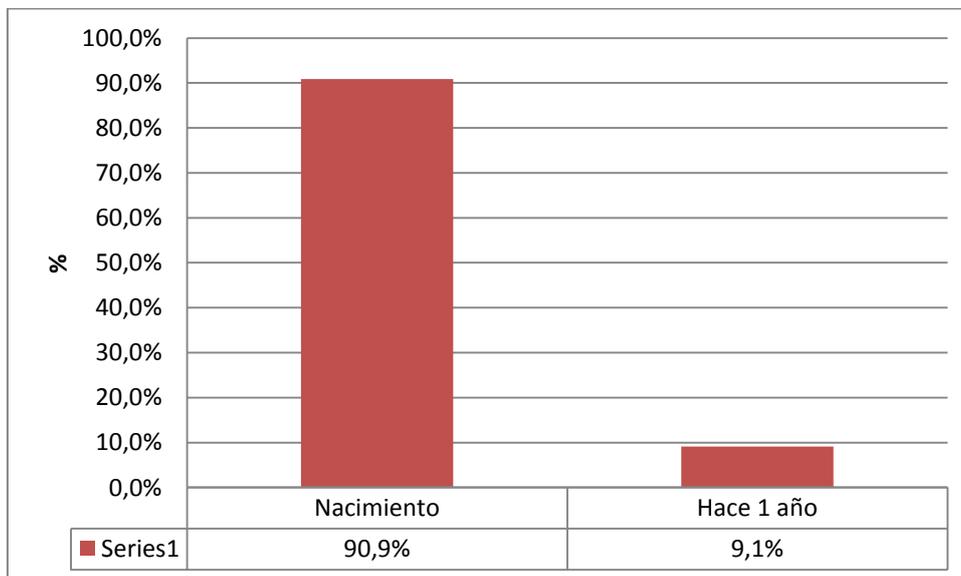


Gráfico 20. Tiempo de residencia en Collaquí de niños que presentan fluorosis

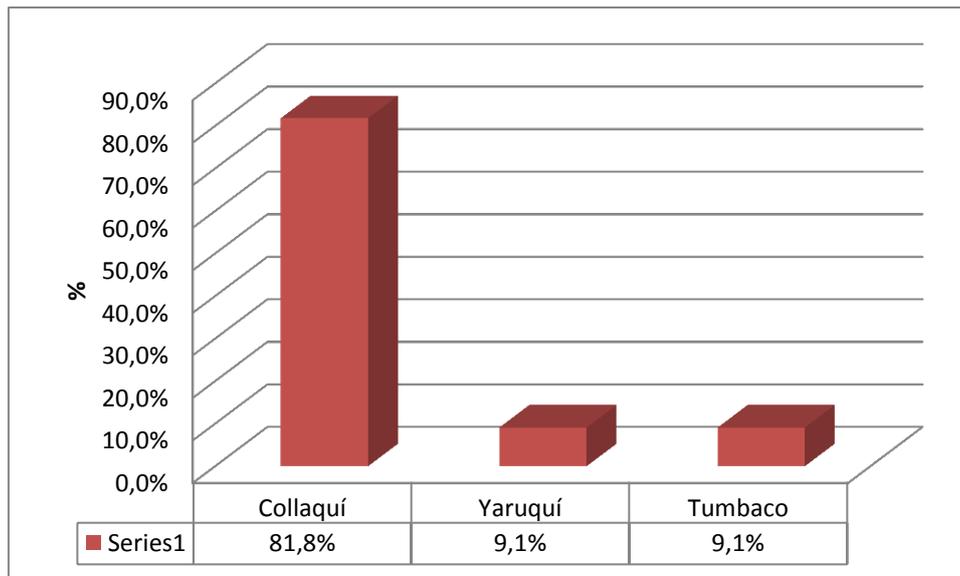


Gráfico 21. Niños con fluorosis residentes en Collaquí nacidos en diferentes sectores poblacionales

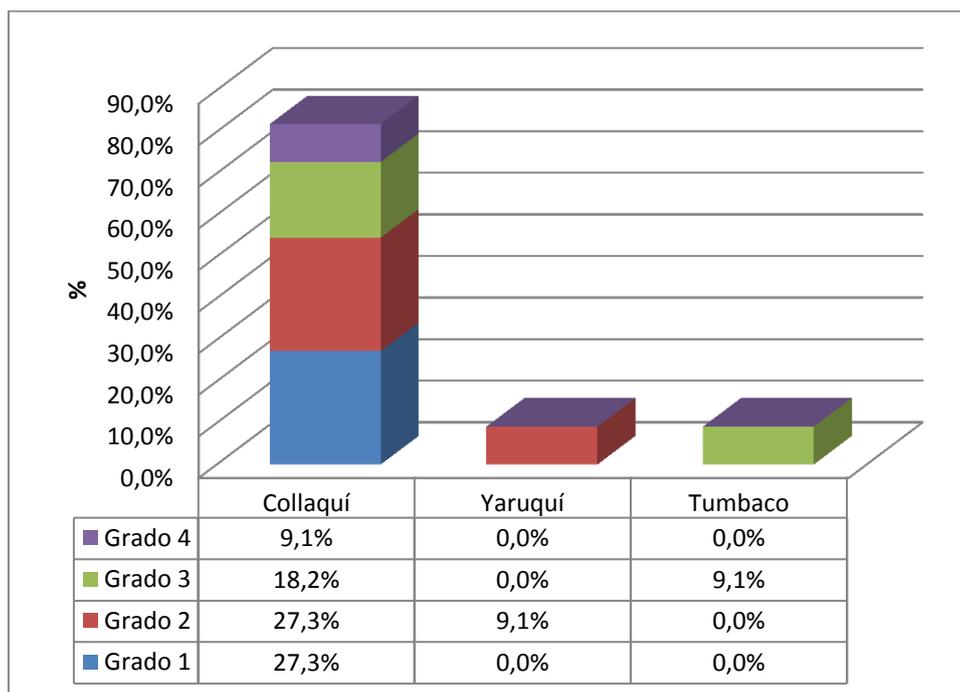


Gráfico 22. Grado de fluorosis en niños que residen en Collaquí nacidos en diferentes sectores poblacionales

4.1.5 Análisis estadístico de la población del Arenal

| EDAD | SEXO | LUGAR DE NACIMIENTO | RESIDE DESDE | FLUOROSIS | GRADO |
|------|------|---------------------|-------------------|-----------|-------|
| 7 | F | Arenal | Nacimiento | si | 4 |
| 7 | F | Arenal | Nacimiento | si | 3 |
| 13 | F | Arenal | Nacimiento | si | 4 |
| 14 | M | Arenal | Nacimiento | si | 4 |
| 15 | M | Arenal | Nacimiento | si | 4 |
| 7 | F | Arenal | Nacimiento | si | 4 |
| 15 | M | Arenal | Nacimiento | si | 4 |
| 6 | M | Tumbaco | hace 4 años atrás | si | 1 |
| 6 | F | Arenal | Nacimiento | si | 2 |

Tabla 9. Datos obtenidos de los pacientes examinados que residen actualmente en El Arenal

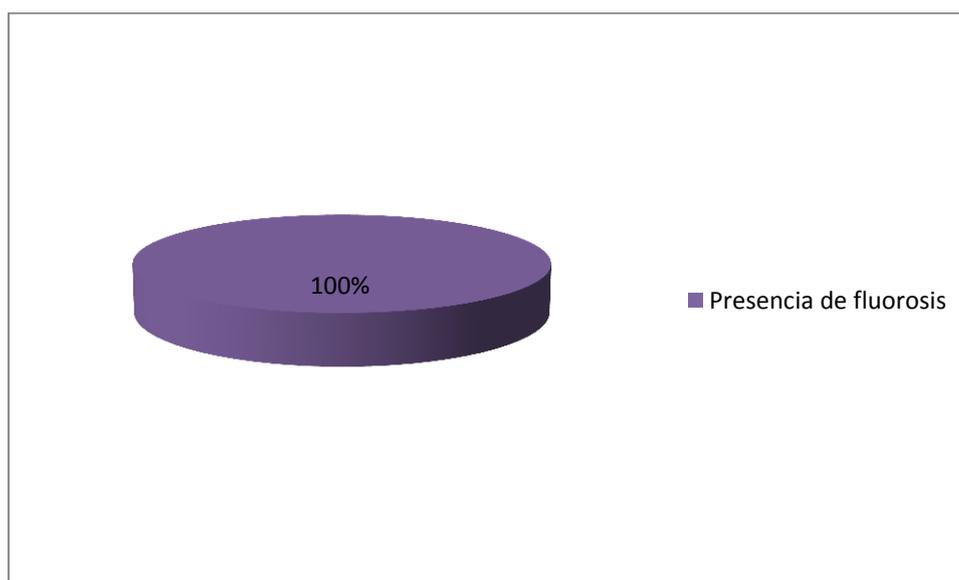


Gráfico 23. Presencia/ Ausencia de fluorosis en la población estudiada residente en el Arenal

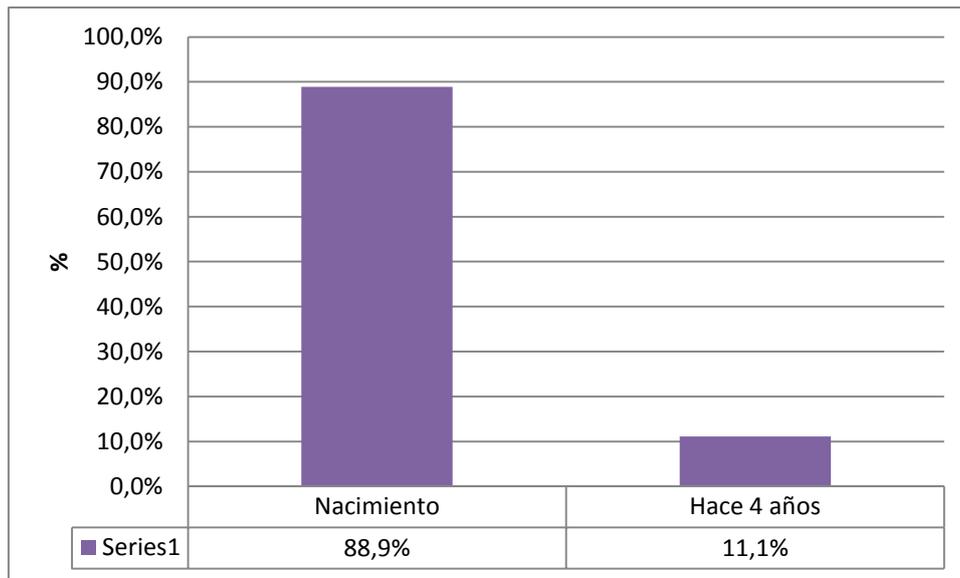


Gráfico 24. Tiempo de residencia en El Arenal de niños que presentan fluorosis

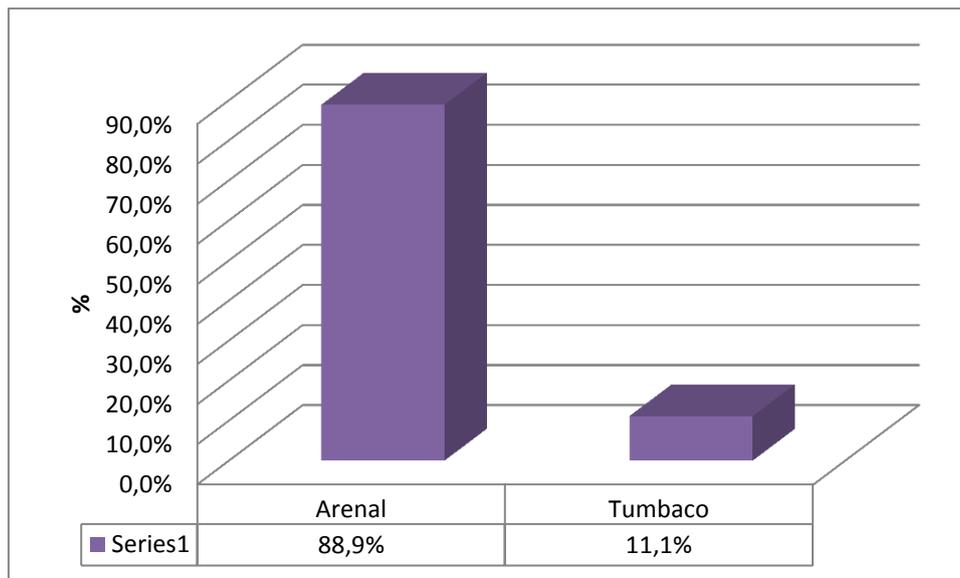


Gráfico 25. Niños con fluorosis residentes en El Arenal nacidos en diferentes sectores poblacionales

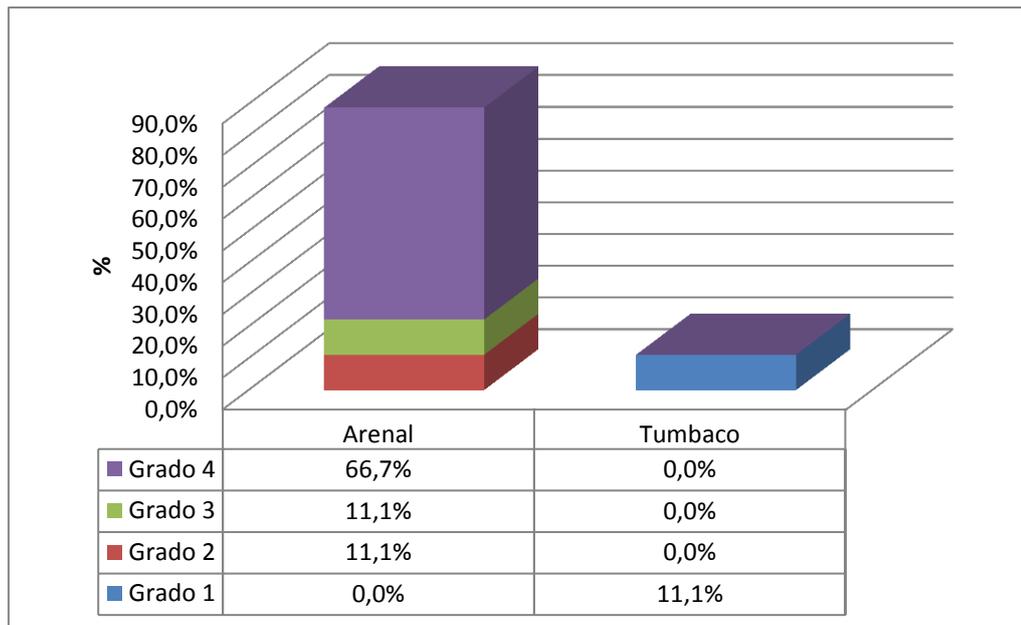


Gráfico 26. Grado de fluorosis en niños residentes en el Arenal nacidos en diferentes sectores poblacionales

Los datos presentados corresponden a las poblaciones escogidas como más relevantes, a continuación, la tabla 10 muestra los datos obtenidos en las poblaciones con menor relevancia:

| EDAD | SECTOR | SEXO | LUGAR DE NACIMIENTO | DESDE | FLUOROSIS | GRADO |
|------|------------|------|---------------------|------------------------|--------------------------------|-------|
| 15 | Tumbaco | M | Quito | hace 8 años | no | - |
| 15 | Tumbaco | F | Tumbaco | nacimiento | si | 3 |
| 6 | Tumbaco | F | Tumbaco | nacimiento | ausencia piezas definitivas | - |
| 6 | Tumbaco | F | Tumbaco | nacimiento | no | - |
| 8 | Tumbaco | M | Tumbaco | antes vivía en Tumbaco | Si | 1 |
| 6 | El Quinche | M | El Quinche | nacimiento | ausencia de piezas definitivas | - |
| 7 | El Quinche | F | El Quinche | nacimiento | no | - |
| 6 | El Quinche | F | El Quinche | nacimiento | si | 1 |
| 8 | El Quinche | F | El Quinche | nacimiento | si | 2 |
| 8 | El Quinche | F | El Quinche | nacimiento | si | 2 |
| 14 | El Quinche | F | El Quinche | nacimiento | si | 2 |
| 9 | Amaguaña | M | Amaguaña | nacimiento | si | 2 |
| 11 | Amaguaña | F | Amaguaña | nacimiento | si | 1 |
| 13 | Amaguaña | M | Amaguaña | nacimiento | si | 2 |
| 12 | Amaguaña | M | Amaguaña | nacimiento | si | 2 |
| 6 | Amaguaña | F | Amaguaña | nacimiento | ausencia piezas definitivas | - |

Tabla 10. Datos obtenidos de los pacientes examinados que residen actualmente en Tumbaco, El Quinche y Amaguaña

4.2 Relación entre el tiempo de residencia y la presencia de Fluorosis

Un objetivo de este estudio también era determinar si existe una relación entre el tiempo de residencia de los niños con la prevalencia de fluorosis, con los datos obtenidos se pudo observar que 85% de los pacientes que poseen fluorosis residen desde

su nacimiento en el mismo lugar, mientras que el 15% de los estudiados no poseen fluorosis y residen en el mismo lugar desde su nacimiento.

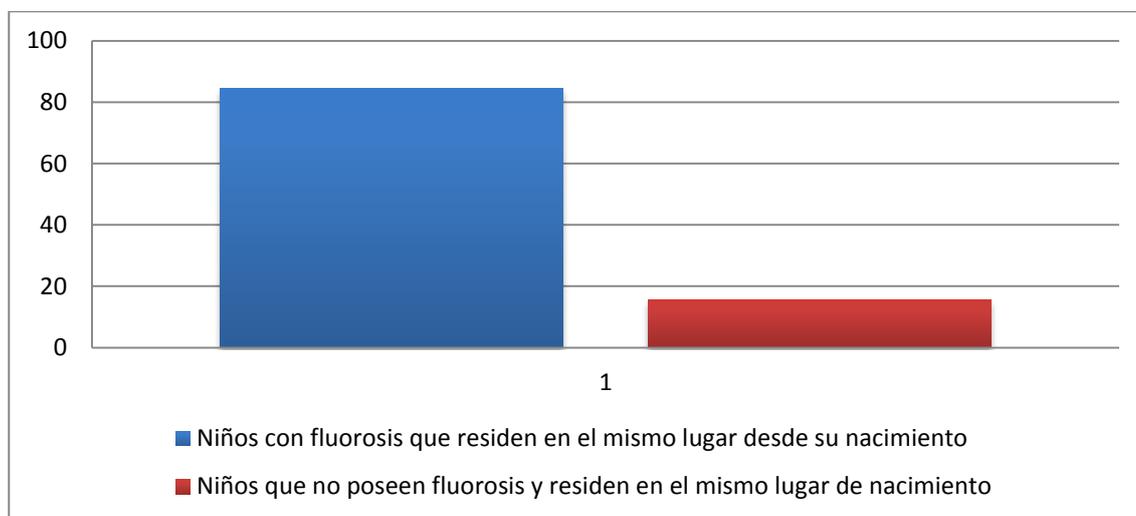


Gráfico 27. Porcentaje de niños con presencia y ausencia de fluorosis que viven en el mismo lugar de nacimiento

Se ha diseñado un diseño experimental en el cual se pretende evaluar la influencia que tiene el tiempo de residencia en un sector escogido aleatoriamente para que la población adquiera fluorosis. Para esto, se seleccionó los individuos que residen actualmente en el sector, independientemente del tiempo de residencia. Para lo cual se utiliza el procedimiento ANOVA de un solo factor (datos apilados), estos por medio de las respuestas que los sujetos de estudio de la población mencionada presentan ante la enfermedad, es decir si se observa la presencia o ausencia de fluorosis.

Para el análisis de los datos se utilizó la herramienta de software Minitab con la opción de ANOVA de un factor (ANOVA unidireccional), en el cual se realiza un análisis de varianza de un factor con la variable de respuesta (presencia o ausencia de fluorosis) y los niveles del factor (tiempo de residencia en el sector). Los datos que fueron incluidos en el software fueron ubicados bajo la siguiente disposición a manera de ejemplo:

Como se puede apreciar en los resultados, el valor p es de 0,331 para el tiempo de residencia en el sector, el cual es superior al nivel de significancia establecido de 0,05; por lo que se indica que existe suficiente evidencia estadística para aceptar la hipótesis nula, el tiempo de residencia en el sector influencia en la presencia de fluorosis en la población.

4.3 Índice de prevalencia

Uno de los objetivos de este estudio era obtener el índice de prevalencia de fluorosis en la población estudiada. El índice de prevalencia calculado a continuación permitirá mostrar cual es la proporción de niños que padecen de fluorosis en el período de tiempo estudiado. Por lo tanto el cálculo es la razón de número de niños que tienen presencia de fluorosis con el total de la población estudiada, es así que la presente formula permite realizar este cálculo:

$$P = \frac{\text{Número de niños que tienen presencia de fluorosis}}{\text{Total de la población estudiada}}$$

$$P = \frac{79}{104} = 0.76 = 76\%$$

5. DISCUSIÓN

En la actualidad se ha incrementado el uso de flúor para prevenir la aparición de caries dental. Se ha comprobado que estos actúan fundamentalmente a nivel tópico durante un proceso de remineralización por parte de los grupos calcio y fosfato. Además ayudan a prevenir la pérdida de minerales en las superficies cristalinas, actúan sobre la vía glucolítica de los microorganismos orales, reduce la producción de ácidos y regula el metabolismo de los carbohidratos evitando así la acumulación de polisacáridos intra y extracelulares (placa bacteriana) (Cameron & Widmer, 1998).

Es por esto que se implementó la adición de fluoruro en el agua de consumo, siendo esta medida reconocida como una medida exitosa para la disminución de caries dental y como uno de los mayores avances realizados para la salud pública (Kumar Baskaradoss, Roger, & Narayanan, 2008). Sin embargo, en el año 1932 Dean descubrió la presencia de un moteado dental, el cual fue asociado con la ingesta de altos niveles de flúor por lo que se denominó fluorosis dental.

La fluorosis dental consiste en una hipomineralización del esmalte causado por la exposición del individuo a altas concentraciones de fluoruro durante el desarrollo de los dientes. La severidad de la fluorosis dental depende de el momento y el tiempo de exposición al fluoruro, la respuesta del individuo, su peso, grado de actividad física, factores nutricionales y crecimiento óseo. Existen factores que podrían incrementar la susceptibilidad del individuo a padecer de esta alteración como son la altitud del sector donde vive, la malnutrición o si posee algún problema de insuficiencia renal.

Cuando se usan en forma adecuada, los fluoruros son un agente seguro y eficaz para la prevención y el control de la caries dental. Sin embargo, cuando se dispone de múltiples fuentes que terminan siendo ingeridas durante periodos de susceptibilidad, se vuelve un riesgo para la población infantil. La ingesta de agua con altos niveles de ion fluoruro es el responsable del 40% de la fluorosis dental, convirtiéndose en la enfermedad endémica más dañina alrededor del mundo. Esto se produce a través de la ingesta directa o por medio de alimentos preparados con esta agua. El 60% restante es atribuido a otras fuentes de fluoruros (Alvarez, y otros, 2009) (Beltrán Valladares, y otros, 2005) (Lan , y otros, 2008).

Los dentífricos son una fuente importante de fluoruros, en las últimas revisiones del National Health and Medical Research Council se indica que estos aportan una parte importante de los fluoruros ingeridos por niños pequeños, independientemente del grado de fluoración de aguas públicas. Estudios clínicos indican que los lactantes y niños menores de 6 años ingieren aproximadamente un 30% del dentífrico que emplean, convirtiéndose así en la mayor contribución de fluoruro a la población infantil. Concordando con esto estudios muestran que la edad de inicio del cepillado dental puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de fluorosis, esto demostrado en un grupo de niños que se inició el uso de pasta antes de los dos años en los cuales se observó que el riesgo de presentar fluorosis aumentó puesto que a esta edad aún no se ha desarrollado por completo la habilidad de escupir toda la cantidad de dentífrico usada (Cameron & Widmer, 1998) (Beltrán Valladares, y otros, 2005).

La fluorosis dental endémica es un padecimiento común en algunas partes del mundo como Estados Unidos, Europa, Asia, África, México, entre otras, en donde se han reportado la existencia de zonas geográficas con exceso de fluoruro en sus fuentes de agua potable. Investigaciones realizadas en Nebraska, Tailandia, la India, Argentina,

Brasil, España, Canadá y Hawái muestran que cuando se encuentra una concentración de flúor entre 1.5 y 2 mg/l ocasionará fluorosis dental y esquelética, así también como complicaciones neurológicas, daño renal y desorden nervioso en humanos (Pérez, Scherman Leño, Hernández Gutiérrez, Rizo Curiel, & Hernández Guerrero, 2007). En nuestro país la Dra. María Ángela Cornejo realizó un análisis del agua de ciertos sectores del Valle de Tumbaco, en el cual encontró niveles de hasta 2.6 ppm de flúor, lo que concuerda con lo observado en la Clínica Odontológica de la Universidad San Francisco de Quito, a la cual han llegado pacientes de este sector con la presencia de diferentes grados de fluorosis.

Dentro de este estudio, se determinó que la prevalencia de fluorosis dental en los niños de 6 a 15 años realizado con los hijos de los trabajadores de la Florícola Valleflor fue del 76%. Es decir, que casi 8 de cada 10 niños poseía esta alteración. Estudios similares realizados en la ciudad de Campeche México, mostraron una prevalencia de 56,3%, es decir que casi 6 de cada 10 niños presentaron algún grado de fluorosis. En el estudio "*Caries and fluorosis in the Santiago Metropolitan Region in Chile: The impact of the fluoridation of the water*" realizado en niños de 6-12 años se reporta una prevalencia del 30,33%, un valor relativamente bajo en comparación con los anteriores. Sin embargo, en la ciudad de Mexicacán, México, estudios reportaron un 94,3% de fluorosis dental encontrada. Todos estos estudio concuerdan en que la ingesta de agua con altos niveles de flúor es responsable en su mayoría de la fluorosis dental, sin embargo, no se atribuye solamente a esta fuente dicha alteración.

El lugar que presentó mayor porcentaje de niños con fluorosis durante este estudio fue Pifo (24%) seguido de Yaruquí (21,3%), Puembo (18,7%), Collaquí (14,7%) y el Arenal (12%). Del total de niños con fluorosis, presentaron como grados más

prevalentes muy leve (grado 2), cuestionable (grado 1), leve (grado 3) y ausente (grado 0). Concordando con los estudios anteriormente mencionados y con lo encontrado en el estudio <Caries And Fluorosis In The Santiago Metropolitan Region In Chile: The Impact Of The Fluoridation Of The Water> que afirma que en países en los que se practica la fluoración de agua, como Estados Unidos, se ha observado que cuando existe presencia de fluorosis aparece mayormente en grado leve o muy leve, solo el 1% presenta grados moderados o severos (Beltrán Valladares, y otros, 2005) (Heller, Eklund, & Burt, 1997) (Yévenes, y otros, 2011).

La población que presentó mayor severidad de fluorosis (grado 4) fue la del Arenal. Esto concuerda con el estudio realizado por la Dra. María Ángela Cornejo, quien encontró en este sector 1.5 ppm de flúor en el agua de consumo y 2,6 ppm de flúor en un pozo. Lo que coincide con la información otorgada por los padres de los examinados quienes afirmaron que en ocasiones consumen agua que proviene directamente de vertientes y que no reciben ningún tratamiento por parte de la Entidad correspondiente. La literatura afirma que la severidad de la fluorosis corresponde a la exposición al flúor de los niños por la ingesta temprana de agua contaminada durante el período de desarrollo de la dentadura. El estudio realizado de Mexitacán concluyó que la gran severidad observada en este lugar se dio porque la red de agua potable de la cabecera municipal en Mexitacán, Jalisco, contiene una alta concentración de flúor, debido a la mezcla del agua termal de un pozo contaminado, con el resto del agua que abastece a la población (Pérez, Scherman Leño, Hernández Gutiérrez, Rizo Curiel, & Hernández Guerrero, 2007) (Cornejo, 2007). Estudios demuestran que en áreas donde se obtiene el agua directamente de pozos o vertientes, mientras más profundos sean los

pozos, mayor será la concentración de flúor, causando así que la fluorosis dental se convierta en un problema endémico (Alvarez, y otros, 2009).

Fomon et al indicó que la fluorosis dental se ha incrementado en los Estados Unidos en los últimos 30 años tanto en las comunidades con aguas fluoradas como en las comunidades sin fluoración del agua. Las practicas alimenticias de los niños y la producción de artículos fluorados para niños y jóvenes ha modificado el consumo del fluoruro (Yévenes, y otros, 2011). La literatura habla también acerca de una relación entre el consumo de sal fluorada y la fluorosis dental, la posibilidad de obtener dicha alteración se potenciará si a la sal se le agrega agua fluorada (Beltrán Valladares, y otros, 2005). Otro factor que también se menciona es la importancia de la temperatura del ambiente, el suplemento de flúor en el agua puede variar de 0.7 a 1 ppm dependiendo de la estación del año. Conforme la temperatura del ambiente se vuelva más caliente, el consumo de agua se incrementará, requiriendo que los niveles de fluoruro en el agua sean menores (Alvarez, y otros, 2009).

Para identificar las posibles causas de fluorosis dental es necesario evaluar cuáles fuentes representan factores de riesgo para el desarrollo de la misma. El odontólogo debe considerar dar recomendaciones e instruir a los padres acerca de la ingesta de dentífrico, la edad apropiada para el uso de esta, la cantidad y concentración que debe usarse en cada edad. Se debe alertar a los padres acerca de los riesgos del consumo directo de aguas provenientes de vertientes que no han sido tratadas por parte de la Empresa de Agua Potable. Es importante también mencionar los riesgos de potenciar esta alteración por medio del consumo excesivo de sal, puesto que en nuestra región esta es fluorada. También es importante recomendar a los padres la realización

de chequeos regulares con el odontólogo para evitar la cavitación de las piezas con fluorosis.

Este estudio concuerda con lo afirmado en estudios similares, los cuales prevén que la prevalencia de fluorosis continuará incrementándose a menos de que se haga algo al respecto y se tomen precauciones y medidas de salud pública.

6. CONCLUSIONES

- ✓ La prevalencia de fluorosis dental en los niños de 6 a 15 años dentro de este estudio realizado con los hijos de los trabajadores de la Florícola Valleflor es de 76%. Además este estudio mostró los siguientes resultados: el 77% de la población presentó fluorosis, 16% no presentó dicha alteración y el 7% de los niños examinados fue excluido del estudio porque no cumplían los criterios de inclusión.
- ✓ Del 77% de la población que presentó fluorosis, los grados de severidad encontrados fueron grado 2 (32%), grado 1 (22%), grado 3 (20%), grado 4 (9%).
- ✓ Se encontró una ausencia total del grado 5 de severidad de fluorosis.
- ✓ Los sectores en los que predominó la presencia de fluorosis fueron: Pifo (24%), Yaruquí (21,3%), Puembo (18.70%), Collaquí (14.7%) y El Arenal (12%).
- ✓ Por medio de análisis estadísticos se determinó que sí existe una relación entre el tiempo de residencia de una persona y la presencia de fluorosis. No se pudo determinar si existe una relación entre el tiempo de residencia y su grado de severidad debido a que la población objetiva era limitada y no era una muestra suficiente para realizar este análisis.
- ✓ Durante la examinación de los participantes se les entregó un brochure (anexo 3) con la información relevante acerca de la fluorosis. Dentro de las medidas de prevención se recomendó:
 - A pesar de ser una población de recursos económicos limitados, se les recomendó el consumo de agua embotellada en niños hasta los 8 años y mujeres embarazadas.
 - Restringir el consumo directo de vertientes.
 - Disminuir la cantidad de dentífrico sobretodo en niños menores a 5 años para evitar la ingesta del mismo.

- Evitar el consumo excesivo de sal puesto que también es fluorada.

6.1 RECOMENDACIONES:

Se recomienda que se realicen estudios similares sobre fluorosis en otras poblaciones del país, puesto que, durante la examinación de los hijos de los trabajadores de la Florícola ValleFlor se encontró pacientes entre los de 9-13 años de edad que habían nacido en el sector de Amaguaña. A pesar de que lugar no era un lugar objetivo para el estudio, la examinación mostró que el 75% de los niños presentaron fluorosis en un grado muy leve y el 25% en un grado cuestionable. Si estos índices se toman en cuenta, se podría llegar a evitar una mayor incidencia en este lugar.

La población de El Arenal presentó la mayor severidad de fluorosis por lo que se recomienda realizar estudios en el agua potable de este lugar y el análisis de las vertientes de donde las personas consumen el agua para poder alertar a la comunidad y evitar que esta alteración se siga presentando.

La Empresa de Agua Potable de Quito (EMAAPQ) no posee datos abiertos al público que especifiquen los ppm de flúor en cada sector del valle de Tumbaco, sin embargo estudios demuestran que existe una prevalencia de fluorosis y que podrían ser relacionados con la concentración de fluoruros en el agua de consumo. Por esta razón se recomienda realizar análisis y estudios por parte de la Entidad Pública correspondiente para establecer medidas de salud pública así también como medidas preventivas y minimizar esta afectación.

ANEXOS

Anexo 1

Índice de Dean

| Código | Valor | Significado | Apariencia |
|--------|--------------|--|--|
| 0 | Normal | esmalte liso, brillante de color blanco cremoso |  1 |
| 1 | Cuestionable | cambios de translucidez del esmalte normal, que pueden variar desde especie de flecos hasta manchas ocasionales. |  2 |
| 2 | Muy leve | áreas muy leves de color blanco papel, opaco, dispersas en la superficie del esmalte, pero en menos del 25% de la superficie vestibular |  3 |
| 3 | Leve | Opacidad del esmalte similar al grado 2, más extensa, pero comprometiendo menos del 50% de la superficie. |  4 |
| 4 | Moderado | el esmalte presenta marcado desgaste y tinción parda |  5 |
| 5 | Severo | el esmalte está muy afectado, el diente puede tener hasta cambio en su forma, con fositas y tinción parda en amplias zonas de la superficie vestibular, con aspecto de diente corroído |  6 |

¹ Imagen tomada de <http://www.sobretodosalud.com>

¹ Imagen tomada de <http://www.flickr.com/photos/39212824@N05/sets/72157619374583335/detail/>

¹ Imagen tomada de http://www.mchoralhealth.org/PediatricOH/mod3_5_3.htm

¹ Imagen tomada de <http://odontologiaavanzadayestetica.blogspot.com/2011/07/fluorosis-dental-y-sus-tratamientos.html>

¹ Imagen tomada de <http://odontologiaavanzadayestetica.blogspot.com/2011/07/fluorosis-dental-y-sus-tratamientos.html>

¹ Imagen tomada de http://www.mchoralhealth.org/PediatricOH/mod3_5_3.htm

ANEXO 2

Hoja para padres de familia y de examinación

| UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO FACULTAD DE ODONTOLOGÍA | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--|---|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|--|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|--|
| REVISIÓN DENTAL | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| El niño (a) _____ fue revisado por el odontólogo dentro del estudio “Prevalencia De Fluorosis Dental Y Determinación De Su Severidad En Niños De 6 A 15 Años En Tres Fincas De La Florícola Valleflor Ubicada En El Valle De Tumbaco”. | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| El niño ___ posee fluorosis. Presenta un total de ___ caries. | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Se recomienda: _____ _____. | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Atentamente, Isabel Salazar Investigadora principal | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Universidad San Francisco de Quito Facultad de Odontología | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| “PREVALENCIA DE FLUOROSIS DENTAL Y DETERMINACIÓN DE SU SEVERIDAD EN NIÑOS DE 6 A 15 AÑOS EN TRES FINCAS DE LA FLORÍCOLA VALLEFLOR UBICADA EN EL VALLE DE TUMBACO” | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Fecha: _____ | Sector: _____ Sexo: _____ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Lugar de nacimiento: _____/Desde _____ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| ODONTOGRAMA | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| <table style="margin: auto; border: none;"> <tr> <td>18</td><td>17</td><td>16</td><td>15</td><td>14</td><td>13</td><td>12</td><td>11</td><td>21</td><td>22</td><td>23</td><td>24</td><td>25</td><td>26</td><td>27</td><td>28</td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td>55</td><td>54</td><td>53</td><td>52</td><td>51</td><td>61</td><td>62</td><td>63</td><td>64</td><td>65</td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td>85</td><td>84</td><td>83</td><td>82</td><td>81</td><td>71</td><td>72</td><td>73</td><td>74</td><td>75</td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>48</td><td>47</td><td>46</td><td>45</td><td>44</td><td>43</td><td>42</td><td>41</td><td>31</td><td>32</td><td>33</td><td>34</td><td>35</td><td>36</td><td>37</td><td>38</td> </tr> </table> | 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 55 | 54 | 53 | 52 | 51 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 71 | 72 | 73 | 74 | 75 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 48 | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | |
| 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | 55 | 54 | 53 | 52 | 51 | 61 | 62 | 63 | 64 | 65 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | 85 | 84 | 83 | 82 | 81 | 71 | 72 | 73 | 74 | 75 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 48 | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Fluorosis: Si ___ No ___ | Grado: _____ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Anexo 3

Brochure

Anexo 4

Consentimiento informado

Formulario Consentimiento Informado

Universidad San Francisco de Quito

Comité de Bioética

Título de la investigación: Prevalencia de fluorosis dental y determinación de su severidad en niños de 6 a 15 años en Tres Fincas de la florícola ValleFlor ubicadas en el Valle de Tumbaco

Versión y Fecha: Versión II, 2 de julio de 2012

Organización del investigador: Universidad San Francisco de Quito

Nombre del investigador principal: Isabel Salazar

Co-investigadores: No aplica

Número telefónico y correo electrónico del investigador principal:

2371960/084583278

marisabelsalazar@hotmail.com

1. Introducción

Usted está invitado a participar en un estudio de investigación sobre “fluorosis dental”, el cual busca ver la relación de la cantidad de flúor del agua potable del sector y la presencia de manchas en los dientes de sus hijos. Su participación es una elección; tome el tiempo necesario para tomar la decisión y analícela con su familia y sus amigos. Este formulario incluye un resumen de la información que los investigadores analizarán con usted. Si usted decide participar en el estudio, usted recibirá una copia de este formulario. Por favor, haga todas las preguntas o inquietudes que tenga sobre el estudio

2. ¿Por qué se está realizando este estudio de investigación?

La presencia de manchas en los dientes suelen ser confundidas con caries. La falta de conocimiento o de diferenciación de esta alteración puede dar como resultado un tratamiento innecesario o incorrecto de un diente sano.

Este estudio busca no solo relacionar dichas manchas con la cantidad de flúor del agua sino también educar y prevenir a la persona que decida participar.

3. ¿Hay algún beneficio por participar en el estudio?

Este estudio permitirá al participante conocer si tiene dicha alteración (fluorosis) o si las manchas de los dientes son caries.

Además se le entregará un volante con la información necesaria acerca de su condición y cómo actuar frente a esta, el cual va a estar disponible en cada institución para que se entregue a las personas que consideren necesario.

Se realizará el diagnóstico de cada diente del participante y se le indicará las recomendaciones necesarias para que acuda a su odontólogo de preferencia.

Una ventaja importante para la sociedad es el hecho de que este estudio permitirá prevenir a la población y a los padres de los participantes acerca de la existencia de esta alteración, lo que nos permitirá disminuir la pérdida de dientes prematura.

Después de realizar el estudio, se planea realizar una propuesta de salud para que se controle mejor la cantidad de flúor en el agua potable y disminuir la fluorosis.

4. ¿Cuántas personas participarán en el estudio?

En este estudio participarán hijos de trabajadores de 3 fincas de la florícola Valle Flor, después de recibir un listado aproximado se estima que el número de niños que participen estará entre 150 y 200. Entre los 6 y 15 años de edad, en la que están presentes los dientes incisivos y el primer molar, importantes para observar si el individuo posee la alteración. También es importante el sector en el que el participante ha vivido, para establecer cuántos niños poseen esta alteración y si existe alguna relación con el agua que se consume.

5. ¿En qué consiste el estudio?

El estudio consiste en la revisión visual de los dientes de cada niño para determinar la presencia de manchas en estos y relacionarlos con el consumo de Flúor.

6. ¿Cuánto tiempo durará mi participación en el estudio?

Su participación en este estudio durará entre 3-5 minutos. Tiempo en el que se realizará una corta revisión dental y se llenará el diagnóstico y recomendaciones de tratamiento en la hoja que los niños llevarán a los padres.

7. ¿Cuáles son los riesgos de participar en este estudio?

El riesgo que usted tiene al participar en este estudio es el de sentir una ligera incomodidad durante los minutos que duren la revisión. Además de esto, el niño va a ser consciente de que posee una alteración por lo que podría sentir una pequeña molestia.

Es importante que usted conozca que el estudio no incluye ningún tipo de tratamiento sino solo el diagnóstico de su niño.

8. ¿La información o muestras que doy son confidenciales?

Su privacidad es importante para nosotros. Haremos todo lo posible para mantener en forma confidencial toda la información personal sobre usted. Aplicaremos las siguientes medidas de seguridad para proteger la información que usted nos proporciona:

Sólo las hojas que el participante llevará a su representante legal contendrá el nombre del individuo, el investigador codificará de forma numérica los datos obtenidos sin usar nombres ni identificaciones.

Además, su nombre no será mencionado en las publicaciones o reportes de la investigación.

El Comité de Bioética podrá tener acceso a los expedientes en caso de necesidad por problemas de seguridad o ética en el estudio.

9. ¿Qué otras opciones tengo?

Usted puede decidir no participar.

10. ¿Cuáles son los costos del estudio de investigación?

Este estudio no tiene costo alguno para el participante.

11. ¿Me pagarán por participar en el estudio?

Usted no recibirá ningún pago por participar en este estudio, sin embargo, recibirá el diagnóstico gratuito de los dientes de sus hijos (as), así como las recomendaciones y conocimientos sobre salud oral pertinentes.

12. ¿Cuáles son mis derechos como participante de este estudio?

Su participación en este estudio es voluntaria; es decir, usted puede decidir no participar. Además, si usted decide participar, puede retirarse del estudio en cualquier momento; para hacerlo debe ponerse en contacto con los investigadores mencionados en este formulario de consentimiento informado. No habrá sanciones ni pérdida de beneficios si usted decide no participar o decide retirarse del estudio antes de su conclusión.

13. ¿A quién debo llamar si tengo preguntas o problemas?

Si usted tiene alguna pregunta acerca del estudio, llame o envíe un mensaje de correo electrónico a: Isabel Salazar

Telf.: 084583278

E-mail: marisabelsalazar@hotmail.com

Si usted tiene preguntas sobre este formulario también puede contactar a Dr. William F. Waters, Presidente del Comité de Bioética de la USFQ, al teléfono 02-297-1775 o por correo electrónico a: comitebioetica@usfq.edu.ec

14. El consentimiento informado:

Comprendo mi participación y los riesgos y beneficios de participar en este estudio de investigación. He tenido el tiempo suficiente para revisarlo y el lenguaje del consentimiento fue claro y comprensible. Todas mis preguntas como participante fueron contestadas. Me han entregado una copia de este formulario de consentimiento informado. Acepto voluntariamente participar en este estudio de investigación.

Firma del participante o representante legal

Fecha

Nombre del investigador que obtiene el consentimiento

Firma del investigador

Fecha

Firma del testigo (*si aplica*)

Fecha

BIBLIOGRAFÍA

1. CONTENIDO EN FLUOR DE ALIMENTOS Y BEBIDAS. s.f. 13 de septiembre de 2012 <http://mazinger.sisib.uchile.cl/repositorio/lb/ciencias_quimicas_y_farmaceuticas/schmidth03/parte06/01.html>.
2. "DENTAL FLUOROSIS CLASSIFICATION BY H.T. DEAN - 1942 a." Web. 29 June 2012. <http://www.keepers-of-the-well.org/diligence_pdfs/Dean_Classification_.pdf>.
3. "Estudio Del Contenido Natural De Fluor En El Agua De Consumo Humano De Los Abastecimientos Del Ecuador." N.p., n.d. Web. 15 June 2012. <http://new.paho.org/hq/dmdocuments/2009/OH_ECU_EstudFluorAgua1996.pdf>
4. "Salud Bucodental." OMS. N.p., n.d. Web. 18 June 2012. <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/es/index.html>>.
5. Abramovich, Abraham. *Histología Y Embriología Dentaria*. 2da ed. Buenos Aires, [etc.: Editorial Médica Panamericana, 1999.
6. Alvarez, Jenny Abanto, y otros. «Dental fluorosis: Exposure, prevention and managment.» Journal section: Clinical and Experimental Dentistry (2009): 103-107.
7. Aoba, T y O. Fejerskov. «Dental Fluorosis: Chemistry and Biology.» Critical Reviews in Oral Biology and Medicine (2002): 155-170.

8. Azpeitia-Valadez, Rodríguez- Frausto y otros. «Prevalencia de fluorosis dental en escolares de 6 a 15 años de edad.» Revista Médica Institucional México Seguro Social (2008): 67-72.
9. Báscones, Antonio. Tratado de Odontología. Madrid: Avances Médico Dentales, 1998.
10. Bassin, Elisse, y otros. «Age-specific fluoride exposure in drinking water and osteosarcoma.» Cancer Causes Control (2006): 421-428.
11. Beltrán Valladares, Perla Rubí, y otros. «Prevalencia de fluorosis dental y fuentes adicionales de exposición a fluoruro como factores de riesgo a fluorosis dental en escolares de Campeche, México.» Revista de Investigación Clínica Vol. 57, Núm 4. (2005): 532-539.
12. *Bezerra Da Silva, Léa Assed. Tratado De Odontopediatría. Caracas: AMOLCA, 2008.*
13. Boj, Quesada Juan Ramón. *Odontopediatría: La Evolución Del Niño Al Adulto Joven*. 1ra ed. Madrid: Ripano, 2011.
14. Bonilla Represa, Victoria, y otros. «Alteraciones del Color de los Dientes.» Revista Europea de Odontoestomatología (2007).
15. *Bordoni, Noemi, Rojas Alfonso. Escobar, and Mercado Ramon. Castillo. Odontología Pediatría: La Salud Bucal Del Niño Y El Adolescente En El Mundo Actual. Buenos Aires: Medica Panamericana, 2010*
16. Bronckers, A. L. J. J., D.M Lyrauu y P.K. DenBesten. «The impact of Fluoride on Ameloblasts and the Mechanisms of Enamel Fluorosis.» Journal of Dental Research (2009): 877-893.

17. Cameron, Agnus C., and Richard P. Widner. *Manual De Odontología Pediátrica*. Madrid, [etc.: HarcourtBrace, 1998.
18. Castillo, Mercado Ramón et al. *Estomatología Pediátrica. 1ra ed. Madrid: Ripano, 2010.*
19. CORNEJO, María Angela. *Evaluación del efecto de la fluorosis dental sobre el tiempo de grabado ácido*. Dirigida por: Dra. Ana del Carmen Armas. Tesis doctoral inédita. Universidad San Francisco de Quito, Facultad de Ciencias de la Salud, 2007.
20. De Castilho, Lia Silva, Efigenia Ferreira e Ferreira y Edson Perini. «Perceptions of adolescents and young people regarding endemic dental fluorosis in a rural area of Brazil: psychosocial suffering.» Health and Social Care in the community (2009): 557-563.
21. *Diccionario Lexys De Medicina Y Ciencias De La Salud. I ed. Vol. I. Barcelona: Lexus, 2010. 451.*
22. Escobar, Muñoz Fernando. *Odontología Pediátrica. Caracas, Venezuela: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, 2004.*
23. Everett, E. T. «Fluoride's Effects on the Formation of Teeth and Bones, and the Influence of Genetics.» Journal of Dental Research (2010): 552-560.
24. Featherstone, J.D.B. «Remineralization, the Natural Caries Repair Process- The Need for New Approaches.» Advances in Dental Research (2009): 4-7.
25. Fejerskov, O. «Changing Paradigms in Concepts on Dental Caries: Consequences for Oral Health Care.» Journal of Caries Research (2004): 182-191.
26. Fluoride Alert. s.f. Abril de 2012 <<http://www.fluoridealert.org>>.

27. García Gudiño, Margarita y José Reyes Gasga. «La Hidroxiapatita, su importancia en los tejidos mineralizados y su aplicación biomédica.» Revista Especializada en Ciencias Químico Biológicas (2006): 90-95.
28. Gómez De Ferraris, Ma. E, and A. Campos Muñoz. *Histología, Embriología E Ingeniería Tisular Bucodental*. 3ra ed. México: Medica Panamericana, 2009.
29. Gómez, Gladys, Dulce Gómez, and Macrina Martín. "Flúor Y Fluorosis Dental." *Gobierno De Canarias*. Mayo 2002.
<<http://www2.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/c7371f7e-3ed8-11de-ac1c-2ff2cc426c4d/FluoryFluorosisWeb.pdf>>.
30. Heller, Keith E., Stephen A. Eklund y Brian A. Burt. «Dental Caries and Dental Fluorosis at Varying Water Fluoride Concentrations.» Journal of Public Health Dentistry (1997): 136-143.
31. Hong, F., Cao, Y., Yang, D., & Wang, H. (2001). Research on the effects of fluoride on child intellectual development under different environmental conditions. *Chinese Primary Health Care*, 156-160.
32. Jaramillo, Darío Cárdenas. Odontología Pediátrica. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 2003.
33. Kamala, K. A. y Sanketh Guddad. «Amelogenesis Imperfecta.» Guident (2012): 84-88.
34. Keepers of the Well. s.f. 17 de Julio de 2012 <http://www.keepers-of-the-well.org/diligence_pdfs/Dean_Classification_.pdf>.
35. Koch, Göran, and Sven Poulsen. *Odontopediatría: Abordaje Clínico*. 2da ed. Bogotá: Amolca, 2011.

36. Lan , De, y otros. «Influence of high fluorine environmental background on crops and human health in hot spring type fluorosis diseased areas.» Chin. J. Geochem. (2008): 335-341.
37. McDonald, Ralph E., and David R. Avery. *Odontología Pediátrica Y Del Adolescente. 6ta ed. Madrid: Harcourt Brace De España, 1998.*
38. Moore, Keith y T.V.N. Persaud. Embriología Clínica. México D.F.: Interamericana McGraw Hill, 1997.
39. Mounir, Dr. Maha M. Amelogénesis. s.f. 1 de octubre de 2012 <<http://www.pua.edu.eg/Version2/Courses2/Dentistry%20Courses/2008/Spring/Sophomore/OB212/Lectures/Amelogenesis.pdf>>.
40. Mustafa Akcam, Selmin Karademir, y otros. «Effects of fluorosis on QT dispersion, heart rate variability and echocardiographic parameters in children.» Anadolu Kardiyol Derg (2011): 150-155.
41. Pereira, Antonio, and Ben-Hur Moreira. "Analysis of Three Dental Fluorosis Indexes Used in Epidemiologic Trials." *BrazDent J* (1999).
42. Pérez, T., Scherman Leño, R. L., Hernández Gutiérrez, R. J., Rizo Curiel, G., & Hernández Guerrero, M. (2007). Fluorosis dental en niños y flúor en el agua de consumo humano. *Investigación en Salud*, 214-219.
43. Pérez, Teresa de Jesús, y otros. «Fluorosis dental en niños y flúor en el agua de consumo humano.» Investigación en Salud (2007): 214-219.
44. Rashi, Chaturvedi, Manjot Kaur y K. Gauba. «Dental Fluorosis: An Update.» Indian Journal of Dental Education (2011): 23-30
45. Sharma, P, y otros. «Assessment of Dental Fluorosis in Mice.» Journal of Dental Research (2011): 788-792

46. Rodrigues, M y otros. «Dietary Fluoride Intake by Children Receiving Different Sources of Systemic Fluoride.» Journal of Dental Research (2009): 142-145
47. Schneider, Dona, and David E. Lilienfeld. *Public Health: The Development of a Discipline*. New Brunswick, NJ: Rutgers UP, 2008.
48. Shivaprakash, PK, Kushagra Ohri y Hina Noorani. «Relation between dental fluorosis and intelligence quotient in school children of Bagalkot district.» Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry (2011): 117-120.
49. *Tratado De Nutricion / Treaty of Nutrition Bases Fisiologicas Y Bioquimicas De La Nutricion / Physiological and Biochemical Basis of Nutrition*. Director: Angel Gil Hernandez. 2da. ed. Vol. I. Madrid: Editorial Medica Panamericana Sa De, 2010.
50. Yévenes, Ismael, y otros. «Caries And Fluorosis In The Santiago Metropolitan Region In Chile: The Impact Of The Fluoridation Of The Water.» Caries and fluorosis in Chile (2011): 109-115.