



UADY

CIENCIAS DE LA SALUD

FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

ASOCIACIÓN ENTRE LA SEVERIDAD DE
HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR CON
FACTORES DE RIESGO, EN ESCOLARES DE MÉRIDA,
YUCATÁN

Tesis presentada por:

MARIA VINNEY CERVERA PECH

En opción al Grado de:

MAESTRA EN ODONTOLOGÍA INFANTIL

Directores:

M. C. E. P. RODRIGO SERRANO PIÑA

M. EN INV. EN SALUD DAVID ALEJANDRO AGUILAR PÉREZ

Mérida, Yucatán, Febrero 2019



UADY

CIENCIAS DE LA SALUD

FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA

ASOCIACIÓN ENTRE LA SEVERIDAD DE
HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR CON
FACTORES DE RIESGO, EN ESCOLARES DE MÉRIDA,
YUCATÁN

Tesis presentada por:

MARIA VINNEY CERVERA PECH

En opción al Grado de:

MAESTRA EN ODONTOLOGÍA INFANTIL

Directores:

M. C. E. P. RODRIGO SERRANO PIÑA

M. EN INV. EN SALUD DAVID ALEJANDRO AGUILAR PÉREZ

Mérida, Yucatán, Febrero 2019



Mérida, Yucatán, 18 de febrero de 2019

C. MARIA VINNEY CERVERA PECH

Con base en el dictamen emitido por sus Directores y revisores, le informo que la Tesis titulada **"ASOCIACIÓN ENTRE LA SEVERIDAD DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR CON FACTORES DE RIESGO EN ESCOLARES DE MÉRIDA, YUCATÁN"**, presentada como cumplimiento a uno de los requisitos establecidos para optar al Título de la Maestría en Odontología Infantil, ha sido aprobada en su contenido científico, por lo tanto, se le otorga la autorización para que una vez concluidos los trámites administrativos necesarios, se le asigne la fecha y hora en la que deberá realizar su presentación y defensa.



M. C. O. José Rubén Herrera Atoche
Jefe de la Unidad de Posgrado e Investigación

M.C.E.P. Rodrigo Serrano Piña
Director de Tesis

M. en Inv. en Salud David Alejandro Aguilar Pérez
Director de Tesis

M.C.E. Marina Eduvigis Rejón Peraza
Revisora

M.E.E. Nelly del Carmen Castro Linares
Revisora

Artículo 78 del reglamento interno de la facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán.

Aunque una Tesis hubiera servido para el examen profesional y hubiera sido aprobada por el sínodo, solo el autor o autores son responsables de las doctrinas en ella emitidas.

Este trabajo se realizó en escuelas primarias del municipio de Mérida, Yucatán con la autorización de la Secretaria de Educación del Estado de Yucatán, bajo la dirección del MCEP. Rodrigo Serrano Piña y MIS. David Alejandro Aguilar Pérez, de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán. Los resultados presentados, son parte del proyecto de investigación “Defectos macroscópicos del desarrollo del esmalte en órganos dentarios de población pediátrica”. Con registro en el SISTPROY con clave FODO-2015-0004.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al CONACYT por el apoyo económico brindado durante los dos años.

Primeramente, doy gracias a dios, quien me ha dirigido por el sendero correcto, el que está conmigo en todo momento. Por permitirme volver mis sueños realidad y llenar mi vida de bendiciones.

A mi mamá Vinney por su apoyo incondicional, por su amor y constancia; por estar en cada paso que doy, por escucharme y aconsejarme en momentos difíciles. A mi papá Oscar por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad, por el apoyo incondicional que me ha brindado desde la infancia. Agradezco de todo corazón a mi hermano y mi cuñada por estar pendientes de mí, por su apoyo y su fe. En especial a César por ser mi pilar en este proceso, por su apoyo y hacerme ver que todo sacrificio vale la pena.

Agradezco a la Universidad, Autónoma de Yucatán, en especial a la Facultad de Odontología, a su honorable director Dr. Fernando Aguilar y a mis maestros por todo el conocimiento compartido, por su entrega y dedicación durante estos dos años de formación como Odontopediatra.

Agradezco a mis directores de Tesis por la paciencia, el tiempo, la orientación de este trabajo, así como sus acertados y sabios consejos.

DEDICATORIA

Quiero dedicar esta tesis a mis padres Oscar y Vinney porque ellos han estado ahí para mí en todo momento, por sus consejos y su apoyo incondicional y su paciencia, por motivarme en todo momento y haberme dado las bases para saber que todo lo que realmente vale la pena cuesta conseguirlo.

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue determinar la asociación entre severidad de la hipomineralización incisivo molar (HIM) con los factores de riesgo en escolares del municipio de Mérida, Yucatán de acuerdo a un levantamiento epidemiológico realizado durante el periodo comprendido de marzo a septiembre de 2018.

La HIM se define como una hipomineralización de origen sistémico que afecta de 1 a 4 primeros molares permanentes, asociado o no con la afección de los incisivos. Se caracteriza por la presencia de opacidades demarcadas; las consecuencias clínicas de la HIM pueden ocasionar hipersensibilidad, fracturas, acumulación de placa dentobacteriana y caries. El diagnóstico precoz es importante para la prevención de dichas consecuencias, ya que existe desconocimiento acerca de las características, signos, síntomas e incluso del tratamiento oportuno.

Este estudio es de tipo observacional, analítico, transversal y prospectivo. El tipo de muestreo es probabilístico y el tamaño de la muestra se obtuvo siguiendo un muestreo aleatorio simple. Se realizó un cuestionario de factores de riesgo a la madre del sujeto y una revisión intraoral a los escolares, clasificando las lesiones con el método de Ghanim (anexo4).

Los resultados obtenidos demostraron asociaciones estadísticamente significativas ($p \leq 0.05$) entre la severidad de la lesión y los factores prenatales: reacciones alérgicas e infecciones respiratorias ($p=0.02$ y $p=0.05$), respectivamente. Asimismo, se halló una asociación estadísticamente significativa entre el grado de severidad de las lesiones y el factor de riesgo posnatal “otitis” ($p=0.03$).

ÍNDICE

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	1
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	<u>2</u>
1. DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE	3
2. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR	5
2.1. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS	6
2.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	7
2.3. SEVERIDAD	8
2.4. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO	9
2.5. PREVALENCIA	9
2.6. FACTORES DE RIESGO	10
261. Factores prenatales	11
262. Factores perinatales	12
263. Factores posnatales	12
JUSTIFICACIÓN	<u>15</u>
OBJETIVOS	<u>16</u>
MATERIAL Y MÉTODOS	17
RESULTADOS	<u>19</u>
DISCUSIÓN	39
CONCLUSIÓN	<u>44</u>
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	45
ANEXOS	<u>50</u>

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Prevalencia de HIM según la edad de los participantes.	28
Tabla 2. Molares e Incisivos permanentes con HIM.	29
Tabla 3. Prevalencia del grado severidad en primeros molares permanentes por edad.	30
Tabla 4. Prevalencia tipo de severidad de HIM en incisivos permanentes según edad.	30
Tabla 5. Prevalencia de severidad de la lesión en molares permanentes según sexo.	31
Tabla 6. Severidad por extensión de la lesión en primeros molares e incisivos permanentes.	32
Tabla 7. Distribución factores de riesgo de acuerdo a la severidad de HIM.	32
Tabla 8. Factores de riesgo que presentaron asociación estadísticamente significativa.	35

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La hipomineralización incisivo molar (HIM) es un defecto de estructura (DDE) que afecta el esmalte, caracterizado por la presencia de opacidades demarcadas con distribución asimétrica en al menos un primer molar permanente y pueden o no estar dañados los incisivos permanentes. La etiología de la HIM se considera idiopática, encontrándose en la literatura, mención a diversos problemas sistémicos, genéticos y factores de riesgo prenatales, perinatales y postnatales.

Las opacidades varían en su coloración y la tonalidad; van desde el blanco, crema, amarillo al marrón. La severidad de esta patología está relacionada con la tonalidad de la lesión, considerando a las marrones como las más graves.

La severidad de la HIM ocasiona la destrucción prematura de los tejidos duros en los órganos dentarios afectados. También se puede manifestar con sensibilidad a estímulos externos, patologías pulpares, procesos infecciosos, alteraciones en la oclusión e incluso, la pérdida prematura de los órganos dentarios afectados.

Diversos estudios han reportado la prevalencia, la severidad y los posibles factores de riesgo asociados a HIM, indicando que la prevalencia mundial es variable: de 8.9% en la India, 10% en Grecia, 12.6% en Brasil, 16% en Argentina y el 16.9% en Malasia (1). Un estudio hecho en la ciudad de México, reportan para esta problemática una prevalencia de 15.8% (1). En Yucatán la información sobre HIM es escasa; un primer estudio realizado en el 2016 reportó un 15.05% de presencia de HIM en escolares que acudieron a la FOUADY (1,2) lo que hace necesario ahondar el tema a través de la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la asociación entre la severidad de hipomineralización incisivo molar con los factores de riesgo, en escolares del municipio de Mérida, Yucatán?

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. AMELOGENESIS

El esmalte dental o tejido adamantino es el tejido externo y duro del órgano dentario, cubre la dentina y ofrece protección dentinopulpar; es derivado del ectodermo, el cual interactúa con el ectomesénquima a través de una serie de eventos que culminan con la diferenciación de las células epiteliales en ameloblastos (3–5). Este proceso inicia en la zona cervical de los órganos dentarios y va madurando hacia oclusal o incisal así sea el caso (6).

La amelogénesis es la etapa de la odontogénesis la cual se caracteriza por ser un proceso multifacético que requiere de la secreción de determinadas proteínas de la matriz orgánica, como son las amelogeninas, emelinas y tuftelinas para la formación del esmalte, este proceso es regulado por los ameloblastos, células cuya función es establecer la composición y estructura del esmalte. Suelen ser células muy sensibles, cualquier disturbio sistémico puede provocar alteraciones de sus funciones (7–9).

Este proceso se divide en 3 fases: fase de secreción, fase de transición y fase de maduración (10).

En la fase de secreción, empieza la formación del órgano dentario, histológicamente la mayoría de las proteínas del esmalte, son producidas y secretadas durante el desarrollo de la matriz del esmalte. En esta fase es mínima la mineralización del órgano dentario el cual se realiza por el depósito de minerales, como la hidroxiapatita en la matriz del esmalte (10,11).

Una vez que se ha conseguido el espesor del esmalte, inicia la fase de transición, en la cual los ameloblastos pasan de secretores a ameloblastos maduros; produciendo la degradación de la matriz de esmalte y continuando con la mineralización intensa (10).

Y para concluir con este proceso se considera el inicio de la fase de maduración, la cual es la etapa más larga de la amelogénesis ocupando dos tercios del mismo. Se caracteriza por la formación final del esmalte con el ensanchamiento de los cristales de hidroxiapatita, resultando en el endurecimiento del esmalte, dando como resultado un tejido que posee un porcentaje alto de matriz inorgánica (95%) y muy bajo de matriz orgánica (1-2%) (10).

El tiempo de la mineralización depende del órgano dentario y de la dentición a la que pertenece. En la dentición temporal la mineralización empieza con el incisivo central inferior, alrededor de la cuarta semana de gestación y finaliza con la formación del esmalte a los 11 meses de edad con el segundo molar superior. En los órganos dentarios permanentes la mineralización empieza en la sexta semana de vida intrauterina con el incisivo central inferior y termina entre los 7 y 8 años con el segundo molar permanente (12). No se considera al tercer molar permanente, porque no siempre está presente en la dentición.

En específico, la mineralización de los primeros molares permanentes inicia durante el cuarto mes de gestación y su formación inicia previo al nacimiento finalizando aproximadamente entre los 3 y 4 años de vida. Esto ocurre casi al mismo tiempo que los incisivos centrales permanentes quienes inician su mineralización a los 3 o 4 meses de vida intrauterina y completan su formación hasta los 4 o 5 años del escolar (10,12,13).

Por lo tanto, la mineralización de los primeros molares e incisivos permanentes abarca un amplio periodo de tiempo y se realiza simultáneamente en ambos tipos de órganos dentarios (12), exponiendo al órgano dentario a diversos factores de riesgo que pudieran presentarse y alterar su formación (14). Esto pone en riesgo la integridad de estos, causando en ellos defectos del desarrollo del esmalte (DDE) (5,10,15).

2. DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE (DDE).

De acuerdo por Sarnat y Schour, los defectos del esmalte empezaron a identificarse hace más de 200 años (16). Actualmente se observa de manera frecuente en la práctica clínica y tiene impacto significativo en la salud bucal. Se han utilizado diversas terminologías para clasificar los DDE, sin embargo, la mayoría resultaron ser inespecíficas y ambiguas dada la diversidad de sus características clínicas.

La Federación Dental Internacional (FDI) en 1982 realizó una clasificación de los DDE, el cual fue modificado por Clarkson en 1989 nombrado el Índice DDE de Clarkson y O'Mullane. Es en el año de 1992 se crea el Índice Modificado DDE (mDDE) por la FDI y logra la precisión al eliminar las deficiencias presentes en las clasificaciones anteriores. La importancia de esta clasificación es la categorización de los DDE en 3 tipos: 1) la opacidad demarcada, 2) las opacidades difusas y 3) las hipoplasias (17).

Las opacidades demarcadas son un defecto cualitativo caracterizado por translucidez, con borde claro y difiere del esmalte normal adyacente. La coloración puede variar desde blanco crema, amarillo o marrón (18). Se observa en órganos dentarios aislados y los hace susceptibles a lesiones de caries (17,19).

Las opacidades difusas son un defecto que implica una alteración de la translucidez del esmalte de grado variable. El grosor del esmalte defectuoso es normal; presenta una superficie lisa con coloración blanca, puede tener una distribución lineal, irregular o confluyente y no presenta bordes definidos. (17).

La hipoplasia se considera un defecto cuantitativo que involucra la superficie del esmalte, asociado a un espesor reducido y localizado de esmalte. Puede presentarse como:

Pozos: pequeñas áreas de pérdida de esmalte, que podría ser simple, múltiples, superficiales o profundas, dispersas o en filas.

Ranuras/Lineal: simple o múltiple, estrecho o ancho (máximo de 2 mm) de pérdida de esmalte.

Área: ausencia parcial o total del esmalte. Usualmente afecta a los incisivos y premolares (17,20).



Foto 1. Características clínicas de los DDE a) amelogénesis, b) hipoplasias, c) opacidades difusas y de. opacidades demarcadas (Fuente: Ghanim *et al*, (19)).

Los DDE pueden tener origen genético, congénito o adquirido (10,14). A pesar de que la amelogénesis es controlada genéticamente, los DDE también pueden surgir por alteraciones ambientales durante este proceso (21). Si la etiología es genética se presenta amelogénesis imperfecta la cual es una condición que afecta a todos los órganos dentarios en ambas denticiones y cuyo nivel de severidad afecta el estado de salud general del individuo

que lo padece. En este padecimiento, se sugiere la valoración de antecedentes heredo familiares para lograr un diagnóstico acertado que limite sus secuelas (17).

Los factores que alteran los ameloblastos durante la secreción de la matriz del esmalte en la amelogénesis resultan en DDE de tipo cuantitativo con una etiología adquirida, como las hipoplasias, cuya principal característica es una alteración en el espesor del esmalte (10,14,22,23). Mientras que las alteraciones de los procesos de calcificación o maduración pueden producir esmalte morfológicamente normal pero cualitativamente defectuoso, como las hipomineralizaciones, que se manifiestan como opacidades en el esmalte (6,12). Se ha sugerido que los ameloblastos son más susceptibles en las etapas de transición y maduración lo cual eleva la probabilidad para la aparición de hipomineralización de tipo difuso o demarcada (10,13,18,24).

3. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR (HIM)

Entre los DDE se encuentra la HIM, nombre atribuido por la Academia Europea de Odontología Pediátrica (20). El cual se trata de un defecto cualitativo del desarrollo del esmalte caracterizado por la presencia de opacidades porosas y demarcadas. Se define a la HIM como una hipomineralización de origen sistémico que afecta de 1 a 4 primeros molares permanentes, asociada con frecuencia a incisivos afectados (15).

Es a partir de 1970 cuando comienza la documentación de primeros molares e incisivos permanentes con presencia de opacidades demarcadas. Estos reportes iniciales se enfocaron en describir las características clínicas de los molares hipomineralizados, determinando que su presencia podría ser ocasionada por una influencia de factores etiológicos durante el desarrollo del esmalte. También se describe los cambios en la superficie dental, el color definiendo a esta alteración como hipomineralización idiopática del esmalte (25).

En la literatura se puede encontrar diferentes nomenclaturas para estas alteraciones del esmalte como son: opacidades idiopáticas del esmalte, opacidades del esmalte no fluorotípicas, hipomineralización idiopática del esmalte, hipoplasia intrínseca del esmalte, cheese molar. En el 2000, la EAPD se enfocó en los defectos de mineralización en los molares permanentes y finalmente se estableció el nombre de hipomineralización incisivo molar (HIM) para este defecto (22).

Este fenómeno varía entre pacientes, lo que significa que no todos los órganos dentarios y las superficies son afectados de la misma manera (20). Las áreas de hipomineralización se distribuyen de manera asimétrica en las superficies; siendo las zonas oclusal y bucal las de mayor afectación (20,22,26).

3.1 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Se ha reportado que en las superficies hipomineralizadas, los prismas del esmalte o hidroxiapatita se encuentran desorganizados con reducción de minerales como el calcio (Ca) y fósforo (P), aumentando el contenido de carbono y disminución de las proteínas como enamelinas y tuftelinas (22,27).

Los análisis histológicos de las opacidades demarcadas han demostrado una separación entre el esmalte con hipomineralización y el esmalte sano. Esto se debe a que entre los cristales del esmalte y los prismas existe una disminución en la densidad de la hidroxiapatita, haciendo que las zonas hipomineralizadas sean porosas y esta porosidad no afecta a la superficie del esmalte (24,28).

También se reportó que la hidroxiapatita se encuentra en menor cantidad en molares hipomineralizados. Se debe señalar que las opacidades blancas no presentan reducción en la densidad de la hidroxiapatita mientras que en las opacidades amarilla – marrón la densidad de hidroxiapatita se encuentra disminuida.

La profundidad de la lesión depende de la cantidad de minerales, a mayor cantidad las opacidades suelen ser superficiales y a menor cantidad de minerales las lesiones son profundas esto se ha atribuido a la remineralización posterior a la erupción en la cavidad oral (28).

La hipomerización presenta el mismo contenido mineral que las lesiones incipientes de mancha blanca; el tratamiento se considera similar para cada caso (28).

3.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Clínicamente la HIM se puede observar como una opacidad demarcada en el esmalte con bordes bien definidos, cuya forma, tamaño y color puede ser variable (20). En cuanto al color, este varía entre tonos blanco, crema, amarillo o marrón. La superficie del esmalte hipomineralizado se encuentra lisa y de grosor normal (29,30).

La HIM en primeros molares permanentes puede estar o no asociada a los incisivos superiores principalmente y con menor frecuencia en los inferiores. Cuando los incisivos se ven afectados, el esmalte no se desintegra con facilidad, ya que estos órganos dentarios no están sujetos a las fuerzas masticatorias (22). Por lo que la fractura posteruptiva es frecuente principalmente en molares y ocasiona que el tejido dentinario quede expuesto, lo que puede provocar lesiones de caries atípicas. (20,31).

La extensión de la fractura posteruptiva va a depender de la combinación de varios factores, como el grado de severidad de la hipomineralización, la duración e intensidad de las fuerzas de masticación, la acumulación de placa dentobacteriana en el órgano dentario, incluso la dieta del paciente (22,30). Además de las fracturas posteruptivas, los pacientes con HIM, puede presentar otros problemas clínicos como: hipersensibilidad, afección pulpar con diversos grados de severidad, así con posibilidad de exodoncias prematuras de los molares permanentes afectados (22).

Las lesiones de caries atípica podrían presentarse en órganos dentarios con HIM, se identifican por el tamaño y forma de la lesión, además de ser diferentes a otras lesiones de caries que pudieran estar presentes en la boca del individuo (19). Como consecuencia de la fractura posteruptiva y las lesiones de caries derivadas, se vuelve común que los órganos dentarios con HIM presenten restauraciones atípicas de forma y tamaño inusual (19,20).

La hipersensibilidad en órganos dentarios con HIM se presenta mayormente en los casos severos. Ocurre por la penetración de estímulos hacia los túbulos dentinarios a través de las porosidades del esmalte hipomineralizado, o directamente sobre la dentina expuesta, pudiendo ocasionar un grado de inflamación del tejido pulpar (6,26,32–34). Esta sensibilidad puede ser leve o severa y es común que se presente principalmente posterior al cepillado dental, alimentos y bebidas frías, ácidos y dulces (19,20).

Las extracciones se realizaban cuando se presentaba fractura o lesión de caries severa, es decir, cuando existía clínicamente una destrucción coronaria extensa, sin permitir la rehabilitación del órgano dentario. Se sospechaba de una extracción por HIM si otros molares presentaban opacidades o restauraciones atípicas; al igual se sospechaba cuando existe ausencia de un molar en una dentición sana, en combinación con opacidades demarcadas en incisivos (6,19,20,22,26,32–34).

Los tratamientos restaurativos en HIM suelen ser radicales, al utilizar coronas metálicas debido a que la calidad del esmalte del órgano hipomineralizado compromete la restauración con técnicas adhesivas, debido a que no ofrecen la misma adhesión que el esmalte sano derivando en una mala retención de los materiales, así como la destrucción marginal del esmalte afectado; o de realizar exodoncias por la cantidad de estructura de los tejidos remanentes en caso de fracturas posteruptivas extensas derivando en pérdida prematura (26,32,35).

3.3 SEVERIDAD

La extensión de la lesión y la severidad de la misma se puede observar mediante opacidades, las cuales pueden variar en la coloración. No todos los órganos dentarios se encuentran afectados y los afectados, no presentan la misma forma de la lesión, ya que se puede observar una distribución asimétrica en las diversas superficies afectadas en un mismo órgano dentario (22).

La coloración de las opacidades representa una significativa asociación con la severidad. Se ha reportado que las opacidades de color amarillo - marrón son más severas que aquellas de color blanco - crema; esto se debe a que presentan mayor reducción en las propiedades mecánicas y en la densidad mineral por lo tanto la opacidad es más porosa en consecuencia, las zonas oscuras se encontraran en alto riesgo de presentar fracturas, lesiones cariosas y restauraciones atípicas (36). La severidad también puede ser determinada por el número de órganos dentarios hipomineralizados en la cavidad oral (37).

Actualmente, se ha estandarizado una clasificación para la severidad de estas lesiones, la cual está basada en la cantidad de tejido afectado en cada superficie del órgano dentario. Consta de 3 grados, los cuales son: grado I cuando se encuentra afectado menos de 1/3 de la superficie; grado II cuando el defecto abarca más de 1/3 pero menos de 2/3 y grado III cuando se encuentra afectado al menos 2/3 de la superficie (19,31,38).

3.4 CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la HIM es clínico, cuando se observa al menos uno de los cuatro primeros molares permanentes con hipomineralización, presentándose o no en los incisivos. (20,22). Cuando la hipomineralización solo se presenta en los incisivos no se clasifica como HIM (20,29).

Las características específicas y los criterios para el diagnóstico en los estudios epidemiológicos de HIM se establecen en 2003 y con el tiempo se volvieron criterios oficiales para la EAPD (20).

Existe un método formulado para diagnosticar todas las superficies de manera específica y para el estudio de esmalte hipomineralizado propuesto por Ghanim *et al*, el cual integra los elementos de los criterios de la EAPD y el índice modificado de los defectos del desarrollo del esmalte (mDDE), este método está basado en la revisión de estudios clínicos acerca de estas lesiones y en los criterios de diversos aspectos como la edad de la examinación, calibración, tamaño de la muestra y diseño de los estudios; así como los factores de riesgo (19,39).

3.5 PREVALENCIA

El primer reporte de HIM fue en 1987 con una prevalencia del 15.4% (40). Durante la última década los estudios demuestran un aumento significativo. Las tasas de prevalencia de HIM notificadas en los estudios aun difieren considerablemente. Esto podría deberse a una diferencia en los factores socioconductuales, ambientales y genéticos de las poblaciones estudiadas. Esta diferencia, impulsa a realizar trabajos futuros con protocolos estandarizados y diseño de estudio específicos (6,20,41,42).

A nivel mundial la prevalencia oscila entre 2.4% y 40% (6,20,41,42). La mayoría de los estudios de prevalencia se han realizado en el norte de Europa y varían de un 3.6% hasta un 25% (40). En Brasil se ha reportado la cifra más alta de la prevalencia mundial (43). El último reporte en México nos indica una prevalencia de 15.8% (1). En Yucatán, se reportó en el 2016 una prevalencia del 15.06% (2).

3.6 FACTORES DE RIESGO

La etiología de la HIM es multifactorial, por lo que se ha asociado a alteraciones ambientales, exposición a dioxinas por lactancia prologada, bajo peso al nacer, partos complicados, disturbios en el metabolismo de los iones de calcio/fosfato, por mencionar algunos. Igualmente se hace referencia a enfermedades de la infancia asociadas a fiebres altas y problemas respiratorios (18,23). También se ha asociado al empleo de antibióticos, así como las vacunas administradas precozmente y en tiempos recientes se ha mencionado que la deficiencia subaguda de vitamina D compromete a los órganos dentarios a presentar HIM

(43).

Las mejoras en el cuidado médico de recién nacidos y lactantes han elevado las tasas de supervivencia de niños prematuros o con bajo peso al nacer. Sin embargo, en estas condiciones, son propensos a sufrir diversas enfermedades, las cuales afectarían directamente al metabolismo central del niño, lo que podrían causar el desarrollo de defectos en el esmalte (1).

La hipomineralización está relacionada con los factores que afectan a la amelogénesis, estos disturbios ocurren en un periodo específico de tiempo y dependiendo de las circunstancias en las que se presente el factor causante; es decir intensidad, duración y frecuencia; así como la etapa en la que se encuentra el ameloblasto cuando es afectado (10,44). El periodo más crítico para los primeros molares permanentes es el primer año de vida, coincidiendo con la etapa tardía de secreción, de transición y la fase temprana de maduración de la amelogénesis (13,18,45).

Las hipomineralizaciones pudieran desencadenarse desde la vida intrauterina hasta los primeros 4 años de vida, periodo cuando ocurre el desarrollo del esmalte de los órganos dentarios (10,13). Diversos autores mencionan que mientras más cercano se presente el factor etiológico al momento de la mineralización del esmalte mayor será la posibilidad de presentar HIM (13,26,45).

La afección genética también está involucrada, Kühnisch *et al*, estudiaron el genoma humano en pacientes con HIM y plantearon la posibilidad de que distintos factores sistémicos puedan influenciar sobre la funcionalidad del genoma (3,47). Sin embargo, esta posibilidad no ha sido confirmada, por lo cual no se puede afirmar que exista una predisposición genética para la HIM (46). Las alteraciones observadas clínicamente pueden dar evidencia de la naturaleza, duración y etapa en la cual ocurrió el evento. En la literatura se reportan diversos factores etiológicos los cuales se han clasificado en prenatales, perinatales y posnatales (20,47).

Factores prenatales

Abarca la etapa de gestación (0 a 38 - 40 semanas) donde la salud de la madre puede verse afectada por diversas condiciones médicas que pueden ser determinantes en el desarrollo del esmalte dental. La diabetes gestacional, preclamsia, asma, consumo de

salbutamol, infecciones respiratorias y consumo de antibióticos son algunos ejemplos de factores de riesgo que pudieran comprometer la integridad de los órganos dentarios (48,49).

También se ha reportado la asociación entre la hipotensión, la anemia, estrés psicológico, cualquier enfermedad de la madre en el último trimestre de la gestación, así como la realización de más de tres ultrasonidos como factores asociados al desarrollo de hipomineralización (44). El consumo de alcohol durante la gestación y la presencia de HIM en los hijos presentaron una asociación significativa, sin embargo, no se ha sido investigado a profundidad (35,50).

Se ha registrado que los niños con HIM tienen alto porcentaje de madres con alergias e intolerancias alimenticias durante el embarazo (37). Se ha encontrado asociación entre el consumo de medicamentos o enfermedades durante el embarazo con la presencia de HIM (32).

Factores perinatales

Esta etapa abarca desde el nacimiento hasta los 28 días de vida. Los factores de riesgo están asociados a madres que presentaron embarazos de alto riesgo o con salud comprometida y se asocia con las etapas secretoras de los ameloblastos. Esto podría ocasionar la presencia clínica de HIM o incluso de hipoplasia en los órganos dentarios en formación (10,26).

El parto prematuro podría estar relacionada con la HIM, diferentes autores han demostrado la asociación con la presencia de HIM (18,37,46,51). Esto se debe, a la falta de acumulación de calcio y fósforo durante el último trimestre del embarazo si lo comparamos con la acumulación de estos iones en los trimestres previos, a las complicaciones que suelen presentarse durante el nacimiento prematuro, a problemas de salud de la madre (51). La falta de calcio afecta el metabolismo de los ameloblastos, en los molares con HIM el calcio suele estar disminuido. Esta hipocalcemia puede relacionarse a la diabetes gestacional y a la deficiencia de vitamina D (10).

Factores posnatales

Este periodo abarca desde los 29 días de nacido hasta los primeros 4 años de vida. La salud general deficiente del niño, las condiciones sistémicas y el uso de ciertos medicamentos en esta etapa han sido relacionadas con la presencia de HIM. Los factores de riesgo son varios

y se pueden presentar de manera aislada o simultáneamente, como una sucesión continua o como un factor crónico (10,24,45,52).

Entre los factores que se presentan en esta etapa se encuentran las enfermedades respiratorias asociadas a la hipoxia, hipocalcemia y desnutrición. Las enfermedades respiratorias tienen influencia en la amelogénesis debido a que deprimen la formación y la actividad de los ameloblastos ya que estos requieren del oxígeno en su etapa activa (18,32). Enfermedades respiratorias como el asma, rinitis, bronquitis, neumonía, amigdalitis, adenoiditis y fiebre en los primeros 4 años de vida, deben considerarse antecedentes importantes para desarrollar la presencia de HIM (18,32,33,53).

El asma en los primeros 3 años de vida es un factor importante en la presencia de HIM y el consumo de medicamentos antiasmáticos en estos años de vida, se asocia a un aumento en la severidad de HIM (54).

El consumo de antibióticos durante esta etapa en especial de la amoxicilina, que es el medicamento de primera elección para los niños ha sido reportado como un posible factor etiológico, la acción de este antibiótico es modificar la respuesta inflamatoria e inmunológica en los niños. Este mecanismo de acción de la amoxicilina tiene un efecto en los niveles de crecimiento de los ameloblastos, presentando modificaciones en la formación del esmalte (10,26,32).

Las temperaturas mayores a 39°C, ponen en riesgo a los ameloblastos ya que son altamente susceptibles a los cambios de temperatura en su ambiente. Las variaciones en la temperatura corporal de los individuos, es un síntoma principal de diversas enfermedades como la otitis media, infecciones de vías urinarias y gastrointestinales, lo cual podría afectar la amelogénesis, por esta razón se considerada un factor de riesgo (10,13,32,48).

Estudios realizados por Jans *et al*, De Souza *et al*, y Ghanim *et al*, coincidieron en que la probabilidad de que la HIM aumenta con la presencia de enfermedades respiratorias como faringitis, bronquitis, neumonía y amigdalitis en combinación con consumo de amoxicilina y fiebre mayor a 39°C (48,49,52).

Las enfermedades como la varicela y sarampión han sido consideradas dentro de los antecedentes determinantes en niños con presencia de HIM (18,33). El virus que ocasiona la varicela afecta a las células ectodérmicas de las cuales se derivan los ameloblastos (18,26).

El amamantamiento prolongado expone al niño a la ingesta de dioxinas de la leche que pudieran ser asociadas con HIM (10). Ahamadi *et al*, registro una alta prevalencia de HIM en pacientes que recibieron amamantamiento por un largo periodo de tiempo, sin mencionar si la madre tuvo un control a la exposición de cualquier agente que pudiera elevar la producción de dioxinas (55). Jankovic *et al*, mencionaron un porcentaje bajo de hipomineralización en pacientes que fueron amamantados al menos 1 año además que podría estar asociado a problemas nutricionales del niño (13).

Se ha reportado otros factores de riesgo sistémico asociados a la hipomineralización, como antecedentes de falla renal, niños con bajo peso, reacciones alérgicas, enfermedades gastrointestinales (18,37,48,55).

JUSTIFICACIÓN

La hipomineralización incisivo molar es un defecto de desarrollo del esmalte, que puede afectar de diversas formas al individuo que la presente. La sensibilidad derivada por la fractura post eruptiva dificulta la higiene bucal. Esto aumenta la retención de alimentos y placa dentobacteriana en las superficies afectadas, lo que conlleva a elevar los riesgos de caries. Su avance rápido tiene como consecuencia la realización de tratamientos complejos, extensos y repetitivos.

El diagnóstico temprano de la HIM se vuelve primordial para evitar el avance de las secuelas previamente mencionadas; conocer los factores de riesgo ayudará a comprender el mecanismo de su aparición de la lesión, así como la identificación de la población de riesgo, lo cual podría prevenir su presencia y desarrollo, lo que se verá reflejado en la disminución de sus consecuencias. Cabe señalar que el diagnóstico representa un reto, por el desconocimiento generalizado de las características, signos y síntomas. Este trabajo es pertinente para establecer las bases de la prevalencia de la HIM en el municipio de Mérida, Yucatán, la severidad y los factores de riesgo.

Es factible y viable porque se cuenta con las instalaciones, el equipo e instrumental para realizar la revisión clínica, los recursos económicos para realizar las diferentes etapas del proyecto y el recurso humano para la calibración y ejecución de las fases del estudio. Así mismo se cuenta con acceso a la población escolar de estudio en el municipio de Mérida, Yucatán.

Los resultados de esta investigación se sumarán a la información para establecer bases epidemiológicas acerca de la prevalencia de la HIM en dicha población y compararlas con otras regiones, identificar sus características clínicas, la distribución y severidad de las lesiones, favorecerán el diagnóstico temprano y permitiendo abordaje oportuno. La asociación de la presencia con los factores de riesgo etiológicos busca la identificación de la población de riesgo.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la asociación de la severidad de la hipomineralización incisivo molar con los factores de riesgo en escolares del municipio de Mérida, Yucatán.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Estimar la prevalencia de HIM por edad, sexo y órgano dentario.
2. Clasificar la severidad de HIM de acuerdo a los criterios de Ghanim, por edad, sexo y órgano dentario.
3. Describir la distribución de los factores de riesgo prenatal, perinatal y posnatal para la HIM.
4. Relacionar los factores de riesgo prenatal, perinatal y posnatal con la severidad de HIM.
5. Estimar la fuerza de asociación.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se diseñó un estudio observacional, analítico, transversal y prospectivo

VARIABLES Y ANALISIS ESTADISTICO

Nombre de la Variable	Tipo de variable	Indicador	Escala de medición	Objetivo a cumplir	Análisis estadístico
HIM	Dependiente	Nominal Criterios de Ghanin <i>et al</i> , 2017	Nominal	1, 2, 3, 4	Tendencia central y medidas de dispersión
Severidad de HIM	Independiente	Ordinal Ghanin <i>et al</i> , 2017. I, II y III	Ordinal	3, 4	Tendencia central y medidas de dispersión
Factores de riesgo prenatales	Independiente	Nominal	Nominal	2, 4	Tendencia central y medidas de dispersión
Factores de riesgo perinatales	Independiente	Nominal	Nominal	2,4	Tendencia central y medidas de dispersión
Factores de riesgo postnatales	Independiente	Nominal	Nominal	2, 4	Tendencia central y medidas de dispersión
Edad	Independiente	Razón	Razón	1 , 3	Descriptiva

		Años			
Sexo	Independiente	Nominal Hombre y mujer	Nominal	1 , 3	Tendencia central y medidas de dispersión

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se creó una base de datos en el software de Microsoft Excel 2016 (Redmond EUA) para la captura de la información obtenida durante la recolección. Los análisis estadísticos se realizaron en software SPSS versión 23 (IBM, Chicago, IL, EE. UU.). Se consideró una diferencia estadísticamente significativa $p \leq 0.05$.

Se realizaron pruebas de estadística descriptiva para todas las variables. Se aplicaron pruebas de Kolmogorov y Shapiro-Wilk para comprobar la distribución de las variables numéricas. Se realizó la prueba de χ^2 para establecer las diferencias entre las proporciones de cada categoría.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

1. UNIVERSO

Para estimar la muestra en este estudio, se consideró la totalidad de escolares matriculados en las unidades educativas del municipio de Mérida Yucatán; cuyas edades se encontraron entre los 7 y 12 años; información obtenida a través de la Secretaría de Educación Pública del Estado de Yucatán. Dicho universo estuvo constituido por un total de 76,068 escolares.

1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- a. Escolares cuya edad este comprendida entre los 9 y 12 años cuyos padres hayan firmado el consentimiento informado.

2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- a. Escolares con algún compromiso sindrómico.
- b. Escolares que tengan aparatos ortopédicos u ortodónticos.
- c. Escolares que no asistan el día de la revisión.
- d. Escolares que no sean del municipio de Mérida, Yucatán.

3. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- a. Escolares que deseen retirarse del estudio después de firmar el consentimiento.

SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se realizó un muestreo probabilístico por conglomerados bietápico. El tamaño de la muestra se obtuvo siguiendo un muestreo aleatorio simple para estimación de proporciones, en cuyo caso fue necesario contar con un valor estimado de la proporción con hipomineralización incisivo molar, en la población objeto de estudio, según estudios previos. Para ello, se tomó la proporción más baja reportada de la característica del estudio, asegurando así una muestra con estimaciones válidas para la variable objeto de estudio.

La muestra final se obtuvo de 31 unidades educativas del municipio de Mérida Yucatán. Se incluyeron 372 escolares, dividido en 186 hombres y 186 mujeres, que cumplieron los criterios de selección.

METODOLOGÍA

La presente investigación se realizó en las siguientes fases.

Fase 1: Se realizó la calibración para el diagnóstico de HIM.

Fase 2: Se entregó una carta (Anexo 1) a la Secretaria de Educación Pública del estado de Yucatán (SEGEY) quien proporcionó la base de datos de las unidades educativas del municipio de Mérida, Yucatán y de los escolares matriculados en el período del año escolar en curso. Una vez seleccionadas las unidades escolares, se realizó la visita a las autoridades de cada unidad educativa del municipio de Mérida, Yucatán con la carta de permiso para poder realizar el objetivo de estudio. Una vez otorgada la autorización por parte de los directores de los centros educativos, se calendarizaron reuniones informativas con los padres y escolares para comunicarles sobre las actividades que se llevaron a cabo, se les entregó el consentimiento informado (Anexo 2), donde el tutor acepta participar en la investigación. Se procedió al registro de los escolares para su revisión.

Fase 3: Con el registro de los escolares que participaron en la investigación y que cumplieron con los criterios de inclusión, se realizó en la unidad educativa la adaptación del área de trabajo, que consto de: un área independiente sin distractores y con buena iluminación, donde se colocó una mesa para la organización del material e instrumental (guantes y gasas (*Ambiderm S.A. de C.V., Mx.*), abatelenguas, cepillos dentales y pasta dental (*Triple acción Colgate-Palmolive, Co.*), solución de esterilización en frío (*Alkacide, Alkamedica®*, Co.), lápices, borradores, sacapuntas y formatos de registro, dos sillas una para el investigador y una para el alumno a valorar.

El día programado para la valoración el alumno llegó con su tutor. Antes de iniciar el interrogatorio al tutor y la revisión bucal del escolar, se les volvió a preguntar si deseaban continuar en la investigación. Posterior a esto, al tutor se le realizó una entrevista con un cuestionario estructurado, sobre los factores de riesgo para HIM, clasificados en antecedentes prenatales, perinatales y posnatales hasta los 4 años de edad (anexo 3), el cuestionario contenía el registro de los datos personales del alumno.

Para la exploración intraoral, primero se retiraron los restos de alimentos con ayuda de gasas estériles que pudieron estar presentes en la cavidad bucal y que pudieran interferir en la visibilidad de las superficies dentales. Posterior a esto, se realizó el cepillado dental con

pasta fluorada para eliminar los remanentes de la placa dentobacteriana y alimentos que estuvieron presentes en la cavidad bucal. A continuación, se realizó la examinación bucal en un medio ambiente privado e iluminado; para esto se colocaron dos sillas una frente a la otra, una para el alumno y otra para el investigador y se empleó un espejo dental, pinza de curación, una sonda periodontal con punta redondeada (*Dental USA, INC.*), así como luz directa para la revisión intraoral.

Para el registro se procuró que las superficies dentales durante el registro se mantengan en estado húmedo. Se registraron las superficies dentales bucal/labial, incisal/oclusal y lingual/palatal empezando en el cuadrante superior derecho, superior izquierdo, inferior izquierdo, inferior derecho. HIM fue diagnosticado según los criterios propuestos por la Academia Europea de Odontología Pediátrica. Se consideraron las lesiones hipomineralizadas a partir de ≥ 1 mm de diámetro. Los hallazgos clínicos fueron registrados en una hoja de previamente elaborada, la cual contenía los criterios de clasificación propuestos por Ghanim *et al.* (Anexo 4).

La organización de los datos se realizó mediante la captura de la información en el programa estadístico Microsoft Excel, 2016 (Redmond EUA). Posteriormente se realizó el análisis estadístico en el programa IBM SPSS versión 23 (IBM, Chicago, IL, EE. UU.).

ASPECTOS ÉTICOS

Por ser una investigación de diseño observacional, clínico de los participantes, se siguieron los lineamientos éticos descritos por la 18^o Asamblea Médica Mundial en Helsinki, Finlandia (junio 1964), con su última actualización en octubre del 2013.

De acuerdo al artículo 100 del reglamento de la Ley General de Salud, correspondiente al Título Quinto de Material de investigación para la salud, esta investigación declara seguridad sin riesgos innecesarios al sujeto investigado.

Así mismo, se apegó a las especificaciones del código de Nüremberg y de las buenas prácticas médicas, por lo que se solicitaron la autorización de un consentimiento bajo información de los participantes; el cual debió firmar el tutor.

Consecutivamente, el área de tratamiento, el equipo e instrumental se manejaron con técnicas asépticas, de acuerdo con la Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994, para la prevención y control de enfermedades bucales y la Norma Oficial

Mexicana NOM-012-SSA3-2012 que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud es seres humanos.

MÉTODOS DE MEDICIÓN Y ESTANDARIZACIÓN

1. CUESTIONARIO DE ESTUDIO

Se tomó un cuestionario previamente validado por la Dra. Marlies Elfrink, adscrita al Departamento de Cariología, Endodontología y Pedodontología, del Centro Académico de Odontología de Ámsterdam (ACTA) y al Proyecto de Investigación Pediátrica (PREP) en la Universidad de Ámsterdam, Países Bajos y el cual ya fue aplicado en población yucateca en un estudio previo (2). Quien seleccionó las preguntas representativas de factores de riesgo en antecedentes prenatales, perinatales y posnatales, ordenados de manera estructurada.

La confiabilidad para el manejo de este instrumento por parte del responsable de esta investigación se obtuvo de la siguiente manera: Se seleccionó a un grupo de 30 pacientes en el rango de edad deseado que acudieron a la FOUADY por primera vez, el investigador realizó el cuestionario de factores de riesgo de manera personal al tutor. Un mes después, tiempo óptimo para evitar el sesgo por recuerdo, se les realizó el mismo cuestionario por el mismo investigador y realizando las preguntas de la misma manera. Las respuestas serán codificadas y se realizó la prueba de correlación lineal de Pearson, en la cual se buscó obtener un valor que indique que el cuestionario posee un valor positivo de confiabilidad para ser realizado en la población de estudio.

2. MÉTODO DE DIAGNÓSTICO DE GHANIM *et al*, 2017

2.1. Definiciones del estado clínico en el registro.

Concepto	Definición
Ausencia de defecto	Superficie dental aparentemente libre de lesiones como opacidad difusa, hipoplasia, opacidad demarcada o amelogénesis imperfecta.
Defecto en el esmalte (no-HIM)	Defectos cuantitativos o cualitativos no identificados con las características de HIM, incluyen los siguientes: Opacidades difusas, hipoplasia y amelogénesis imperfecta.
Defecto de hipomineralización (no-HIM)	Defectos demarcados en órganos dentarios que no sean incisivos y primeros molares permanentes. El origen podría ser local como traumatismos o infecciones en el predecesor temporal.
Opacidad demarcada	Defecto que implica una alteración en la translucidez del esmalte. El esmalte defectuoso es de grosor normal con una superficie porosa y límite claramente definido del adyacente, aparentemente sano. Pudiendo presentarse de color blanco, crema, amarillo o café.
Fractura posteruptiva del esmalte	Pérdida de esmalte subsecuente a la erupción dental, asociada con preexistencia de opacidades demarcadas. Sus áreas son ásperas y sus márgenes desiguales.
Restauración atípica	Se observa a menudo en bocas libres de caries, las restauraciones pueden tener el esmalte afectado en los márgenes. Su tamaño y forma no conforman el cuadro habitual de caries. En órganos dentales posteriores se extienden en superficies bucales o palatinas. En órganos dentarios anteriores no están relacionadas con trauma.
Caries atípica	El tamaño y forma de la lesión cariosa no es similar a la distribución de caries en la boca del paciente. Se confirma su asociación a HIM en presencia de opacidades demarcadas en otros órganos dentarios en la misma boca.

Perdido por HIM	Ausencia de un órgano dentario en una dentición sana cuando otras piezas presentan opacidad demarcada, fractura, restauración o caries atípica en un primer molar permanente. Es improbable que un incisivo permanente sea extraído por HIM.
No puede ser clasificado	Destrucción coronal extensa donde es imposible determinar su causa.

2.2. Diagnóstico

2.2.1. Se clasificó como HIM cuando al menos un primer molar permanente presente una opacidad demarcada.

2.2.2. Los individuos con incisivos permanentes afectados no fueron asignados con HIM a menos que presentaran lesiones demarcadas en al menos un primer molar permanente.

2.2.3. Se incluyó a todos los órganos dentarios presentes en boca al momento del registro.

2.2.4. Con una sonda periodontal se midió y se registró los defectos a partir de 1mm de extensión, los DDE menores a 1mm se consideraran sanos.

2.2.5. Se examinaron tres superficies por cada órgano dentario: bucal/labial; lingual/palatal y oclusal/incisal.

2.3. Códigos para el registro.

Estado de erupción	
A	NO erupcionado o Menos de 1/3 de superficie oclusal o incisal visible
B	Erupción completa o al menos 1/3 de la superficie oclusal o incisal.
Estado clínico	
0	Ausencia de defecto en el esmalte
1	Defecto en el esmalte, no-HIM
	11 Opacidades difusas
	12 Hipoplasia
	13 Amelogénesis imperfecta
	14 Defecto de hipomineralización (no HIM)
2	Opacidades demarcadas
	21 Blancas o crema
	22 Amarillas o cafés
3	Fractura posteruptiva del esmalte
4	Restauraciones atípicas
5	Caries atípica
6	Perdido por HIM
7	No puede ser clasificado
Extensión de la lesión (Solo para el diagnóstico de 2-6)	
I	Menos de un tercio de la superficie dental afectada
II	Al menos un tercio, pero menos de dos tercios de la superficie afectada
III	Al menos dos tercios de la superficie afectada.

2.4. Consideraciones para el diagnóstico

- 24.1. Se clasificaron con código A cuando el órgano dentario presente menos de 1/3 de erupción.
- 24.2. Se clasificaron con código B cuando el órgano dentario presente tiene una erupción completa o al menos 1/3 de la superficie oclusal o incisal.
- 24.3. En el odontograma se encerraron con un círculo el número del órgano dentario identificado para el registro.
- 24.4. Se registró primero el estado clínico, consecutivamente la extensión de la lesión, separando los dígitos con una “coma”.
- 24.5. Cuando existió duda entre dos clasificaciones de severidad, la menor se reportó.
- 24.6. Cuando se diagnosticaron lesiones no-HIM en la misma superficie de HIM, se clasificaron primero las no HIM.
- 24.7. Cuando más de una lesión HIM existió por superficie, se combinaron visualmente todas las áreas afectadas y se registró la más severa.
- 24.8. Se usaron los códigos del 2-6 para HIM solo en los primeros molares permanentes e incisivos permanentes. Los códigos 0, 11, 12 y 13 se aplicaron en todos los órganos dentarios presentes en boca. El código 14 se asignó a los molares e incisivos e incluso a cualquier otro órgano dentario, cuando no se diagnosticó HIM.
- 24.9. Cuando la lesión involucró solamente la superficie incisal, se registraron las superficies labial y palatina como sanas y se asignó a la superficie incisal el defecto más severo.
- 24.10. Cuando el mismo espacio estaba ocupado por ambos órganos dentarios: temporal y permanente, solo se registró el órgano dentario permanente.
- 24.11. Cuando se presentó diagnóstico de HIM y una de las piezas presente una corona, se registró como restauración atípica.
- 24.12. Ante el desalojo de una restauración y esta no presento lesión cariosa en la cavidad se clasifico como fractura posteruptiva del esmalte.

24.13. No se consideró perdido por HIM en los siguientes casos: agenesia, pérdida por trauma, extracción por ortodoncia, caries dental como primera causa y exfoliación natural.

3. CALIBRACIÓN

Se llevó por etapas, las cuales consistieron en lo siguiente:

Etapa 1: Estudio teórico de los distintos DDE, específicamente se recabo información de HIM para homogenizar las características clínicas y los criterios diagnósticos.

Etapa 2: Se estudiaron fotografías intraorales de pacientes con HIM y diferentes DDE, para identificar las características y realizar diagnóstico diferencial. Estas fotografías fueron proyectadas una vez y se realizó el llenado de la hoja de registro de datos clínicos de acuerdo a los criterios de Ghanim *et al*, 2017.

Etapa 3: Se seleccionó un grupo al azar de pacientes entre 9 a 12 que acudieron a la clínica de la Maestría de Odontología Infantil de la FOUADY acompañados del tutor, para realizar el cuestionario estructurado, registrándose los datos personales del paciente, así como los factores de riesgo de la HIM clasificados en antecedentes prenatales, perinatales y posnatales hasta los 4 años de edad. Posteriormente se realizó la valoración intraoral, que contó con la eliminación de placa dentobacteriana con gasas estériles o si cubre todas las superficies del órgano dentario a valorar se procedió a realizar profilaxis, posterior con un juego de exploración 4 x 4 y una sonda periodontal con punta redonda. Se registraron las superficies dentales bucal/labial, incisal/oclusal y lingual/palatina empezando en el cuadrante superior derecho, superior izquierdo, inferior izquierdo, inferior derecho y se realizó el llenado de la hoja de registro de datos clínicos de acuerdo a los criterios de Ghanim *et al*, 2017. A los 15 días se repitió el mismo procedimiento con la misma muestra y mismos criterios.

Etapa 4, Con base a estos datos de ambos levantamientos se calculó el coeficiente de Kappa de Cohen, el cual mide la concordancia de 0 a 1.

RESULTADOS

La población de estudio se realizó de acuerdo al muestreo, con la participación de 29 escuelas distribuidas en el municipio de Mérida, Yucatán, evaluando un total de 383 escolares con un rango de edad de 9 a 12 años.

La mayoría de los casos con diagnóstico de HIM se concentró en los escolares de 12 años, al representar el 29.7% de la totalidad de los mismos. Seguido de los escolares de 9 años, con un porcentaje del 28.7% (Ver Tabla 1).

Tabla 1. Prevalencia de HIM según la edad de los participantes

Edad	n	Porcentaje
9	29	28.7
10	23	22.8
11	19	18.8
12	30	29.7
Total	101	100.0

Del total de sujetos con diagnóstico de HIM (n=101), el 53.5% son mujeres y el 46.5% hombres.

El diagnóstico de HIM únicamente consideró los primeros molares e incisivos permanentes. De manera general, se encontró que del total de molares permanentes se presenta en un 100% los casos de HIM, por otro lado del total de incisivos permanentes solo el 9.9% de ellos (Ver Tabla 2).

En el grupo de los primeros molares permanentes, el 40.6% presentaron el defecto en cuatro molares permanentes, un 34.7% en dos, el 22.8% en uno. De los casos con HIM en los incisivos permanentes, un 7.9% lo hizo en uno de ellos y 2% en cuatro. (Ver Tabla 2).

Tabla 2. Molares e Incisivos permanentes con HIM

Molares con HIM	n	Porcentaje
1	23	22.8
2	35	34.7
3	2	2.0
4	41	40.6
Total	101	100.0
Incisivos con HIM	n	Porcentaje
0	91	90.1
1	8	7.9
4	2	2.0
Total	101	100.0

La severidad se clasificó de acuerdo a los criterios de Ghanim siendo el tipo I aquella con menos de un tercio de la superficie dental afectada; el tipo II, cuándo abarcó al menos un tercio, pero menos de dos tercios de la superficie afectada; tipo III, cuándo al menos dos tercios de la superficie están afectados.

Severidad de HIM en Primeros Molares Permanentes.

Al agrupar por edad la distribución de la severidad de HIM se dio de la siguiente manera: en escolares de 9 años el 51.7% presentó severidad I, el 48.3% severidad II y este grupo no presentó severidad III; en los de 10 años, la severidad I en un 65.2%, en severidad II el 26.1% , y la severidad III se presentó en un 8.7%; a los 11 años la severidad I se presentó en un 68.4%, severidad II y III en un 15.8%; en el grupo de 12 años la severidad I se presentó en un 63.3%, severidad II en un 26,7% y severidad III en un 10% (Ver Tabla 3).

Se observa que el grupo de edad que presenta severidad III con 3 casos cada uno de ellos es el de 11 y 12 años de edad, por otro lado el grupo de edad que presentó mayor porcentaje de severidad II fueron los de 9 años y la severidad I, el grupo de 12 años tuvo mayor porcentaje. (Tabla 3).

Tabla 3. Prevalencia del grado severidad en primeros molares permanentes por edad

Edad	n	Severidad de la lesión		
		I	II	III
9	29	15 51.7%	14 48.3%	0 0.0%
10	23	15 65.2%	6 26.1%	2 8.7%
11	19	13 68.4%	3 15.8%	3 15.8%
12	30	19 63.3%	8 26.7%	3 10.0%
Total	101	62	31	8

Severidad de HIM en Incisivos Permanentes.

Al agrupar por edad la distribución de la severidad de HIM se dio de la siguiente manera: en el grupo de edad de 10 años se presentó severidad I en un 87.5%, severidad II en un 12.5%, ausentándose la severidad III; en escolares de 11 años la severidad I se presentó en 100% de los casos, la severidad II y III no se presentó en este grupo (Ver Tabla 4).

Se observa que en ambos grupo la severidad III se encuentra ausente, por otro lado el grupo de edad que presentó mayor porcentaje en severidad II fue los de 10 años, al igual que la severidad III (Ver Tabla 4).

Tabla 4. Prevalencia tipo de severidad de HIM en incisivos permanentes según edad

Edad	Severidad de lesión		Total
	I	II	
10	7 87.5%	1 12.5%	8 100%
11	2 100%	0 0%	2 100%
Total	9	1	100%

Según el sexo de los escolares, las lesiones de HIM en los primeros molares permanentes, se presentó distribuido, en mujeres en un 53.5% y en hombres en un 46.5%. Del porcentaje total de hombres el 61.7% manifestó severidad de lesiones tipo I, el 31.9% tipo II y el 6.4% del tipo III. En lo que respecta al grupo de mujeres el 61.1% registró severidad de lesiones tipo I, un 29.6% tipo II y 9.3% las de tipo III, la severidad de lesión predominante fue el tipo I (Ver Tabla 5).

Asimismo, es importante mencionar que, en los tres tipos de grupos de severidad para HIM, en el total de la población, el grupo de mujeres fue el más representativo. Dentro de los 54 casos encontramos el 61.1%, 29.6% y 9.33% de severidad I, II y III respectivamente.

Tabla 5. Prevalencia de severidad de la lesión en molares permanentes según sexo

Sexo	Severidad de la lesión			Total
	I	II	III	
Hombre	29 61.7%	15 31.9%	3 6.4%	47 100%
Mujer	33 61.1%	16 29.6%	5 9.3%	54 100%
Total	62	31	8	

En cuanto a la severidad de las lesiones halladas en los molares permanentes (n=101), el 61.4% de los casos refiere una severidad I, por otra parte, el 30.7% de los sujetos examinados presentó una severidad II, finalmente un 7.9% casos se evidenció la presencia de una severidad III. En lo que respecta a la severidad de lesiones en los incisivos permanentes, el análisis de resultados reveló que el 90% de los casos tuvo severidad de lesión I, es decir, aquella que abarca menos de un tercio de la superficie dental afectada. Solamente en el 10% de los casos se determinó una severidad de lesión II, caracterizada por cubrir al menos un tercio, pero menos de dos tercios de la superficie afectada. Se observa la ausencia de casos con severidad de lesión III en este tipo de órgano dentario (Ver Tabla 6).

Tabla 6. Severidad por extensión de la lesión en primeros molares e incisivos permanentes

Extensión de lesión en molares	n	Porcentaje
I – Menos de un tercio de la superficie dental afectada.	62	61.4
II – Al menos un tercio, pero menos de dos tercios de la superficie afectada.	31	30.7
III- Al menos dos tercios de la superficie afectada	8	7.9
Total	101	100.0
Extensión de lesión en incisivos	n	Porcentaje
I – Menos de un tercio de la superficie dental afectada.	9	90%
II – Al menos un tercio, pero menos de dos tercios de la superficie afectada.	1	10%
Total	10	100.0

Del total de sujetos en los que se hallaron lesiones en los incisivos permanentes, el 70% fueron mujeres y el 30% hombres. Del total de mujeres el 85.7% tuvo severidad de lesión I, mientras que el 14.3% lesión II. La totalidad de sujetos que conformó el grupo de hombres fueron diagnosticados con severidad de lesión I.

Lo anterior indica que, en ambos tipos de lesión, se halló mayor frecuencia en el grupo de mujeres, representando el 66.7% y 100% respectivamente.

Tabla 7. Distribución factores de riesgo de acuerdo a la severidad de HIM

n =101	Hipomineralización incisivo molar (HIM)		
	Severidad I	Severidad II	Severidad III
Factores Prenatales			
Hipertensión	4	3	2
Hipotensión	1	0	0
Reacciones alérgicas	0	3	0
Fiebre >39°C	2	1	0
Vitaminas	36	18	4
Fumar	1	0	0
Infección urinaria	9	4	0
Infección vaginal	8	0	1
Infección respiratoria	2	5	0
Infección estomacal	7	4	1
Uso de antibióticos	4	3	1

Diabetes gestacional	Ausencia de casos		
Amenaza de aborto	11	3	2
Otros padecimientos	2	0	0
Ultrasonidos	51	23	6
Frecuencia de ultrasonidos	51	23	6
Factores perinatales			
Ictericia	3	1	0
Hipoxia	0	2	0
Incubadora	2	2	0
Hipocalcemia	Ausencia de casos		
Sufrimiento fetal	3	0	0
Fiebre >39°C	3	1	0
Otros padecimientos	Ausencia de casos		
Tipo de nacimiento			
a. Eutócico	25	21	4
b. Distócico	32	8	3
c. No especifica	3	2	1
Factores posnatales			
Neumonía	3	1	1
Bronquitis	5	2	0
Asma	7	0	0
Rinitis alérgica	20	4	3
Faringitis	8	2	1
Otras infecciones respiratorias	10	1	1
Fiebre >39°C	14	4	3
Varicela	11	7	1
Sarampión	Ausencia de casos		
Paperas			
Anemia			
Reacciones alérgicas	5	1	0
Amigdalitis	6	0	0
Otitis	10	0	0
Infección estomacal	18	7	3
Infección urinaria	3	0	0
Amoxicilina	23	9	5
Otros antibióticos	6	6	2
Paracetamol	26	16	4
Salbutamol	18	5	4
Ambroxol	31	13	3
Otros medicamentos	9	3	2
Otros padecimientos	0	0	0
Duración de amamantamiento	53	27	7
Cuando de inmunizaciones	17	15	3

Asociación de los factores de riesgo con HIM en el total de la población

Se realizó el análisis en la muestra total con el objetivo de identificar posibles asociaciones entre la presencia de HIM y los factores de riesgo prenatal, perinatal y posnatal. Se empleó la prueba no paramétrica Chi-cuadrada, exceptuando a las variables peso al nacer y semana de nacimiento, cuyo análisis se realizó mediante la prueba rho de Spearman.

Los resultados del análisis refirieron la existencia de asociaciones estadísticamente significativas entre la presencia de HIM y los factores de riesgo prenatales: hipertensión ($p=.020$) e infección estomacal ($p=.018$).

En lo referente a las posibles asociaciones entre la presencia de HIM y los factores de riesgo prenatales, el análisis realizado mediante la prueba no paramétrica Chi cuadrada reveló la existencia de asociaciones estadísticamente significativas entre la presencia de HIM y los factores de riesgo rinitis alérgica ($p=.022$), otitis ($p=.021$), infección estomacal ($p=.021$), ingesta de amoxicilina ($p=.022$) y otros padecimientos ($p=.024$).

Asociación de la población con HIM y factores de riesgo

Para el análisis de la severidad, se consideraron los casos de HIM en molares permanentes ($n=101$). El análisis derivado de la prueba Chi Cuadrada revela la existencia de asociaciones estadísticamente significativas entre la severidad de la lesión en los molares permanentes y los factores prenatales reacciones alérgicas ($p=.030$) e infecciones respiratorias ($p=.050$).

Por otra parte, se observó ausencia de asociaciones estadísticamente significativas entre los diferentes factores de riesgo perinatales y el grado de severidad de la lesión por HIM. , se halló una asociación estadísticamente significativa entre el grado de severidad de las lesiones y el factor de riesgo perinatal otitis ($p=.030$) (tabla 10.)

En los resultados obtenidos, no se encontraron correlaciones entre la presencia de HIM y los factores de riesgo, pre, peri y postnatales.

Tabla 8. Factores de riesgo que presentaron asociación estadísticamente significativa.

Factores de riesgo	n =101	P≤.05 (× ²)
Factores prenatales		
Hipertensión	9	.219
Hipotensión	1	.728
Reacciones alérgicas	3	.026*
Fiebre >39°C	3	.875
Vitaminas	58	.907
Fumar	1	.728
Infección urinaria	13	.514
Infección vaginal	9	.112
Infección respiratoria	7	.050*
Infección estomacal	12	.973
Uso de antibióticos	8	.762
Diabetes gestacional	Ausencia de casos	
Amenaza de aborto	16	.460
Otros padecimientos	2	.526
Ultrasonidos	80	.635
Frecuencia de ultrasonidos	21	.243
a. Ninguno	37	
b. 3 veces o menos	43	
c. Más de 3		
Factores perinatales		
Ictericia	4	.779
Hipoxia	2	.100
Incubadora	4	.630
Hipocalcemia	Ausencia de casos	
Sufrimiento fetal	3	.378
Fiebre>39°C	4	.779
Otros padecimientos	Ausencia de casos	
Tipo de nacimiento	50	.151
a. Eutócico	43	
b. Distócico	8	
c. No específica		
Factores postnatales		
Neumonía	5	.558
Bronquitis	7	.694
Asma	7	.094
Rinitis alérgica	27	.107
Faringitis	11	.635
Otras infecciones respiratorias	12	.193
Fiebre >39°C	21	.266
Varicela	19	.762
Sarampión	Ausencia de casos	
Paperas	Ausencia de casos	

Anemia		
Reacciones alérgicas	95	.493
Amigdalitis	95	.134
Otitis	10	.030*
Infección estomacal	28	.656
Infección urinaria	3	.378
Amoxicilina	37	.214
Otros antibióticos	14	.283
Paracetamol	46	.654
Salbutamol	27	.125
Ambroxol	47	.662
Otros medicamentos	14	.520
Duración de amamantamiento.	14	
a. Ausencia	47	
b. De 0 a 6 meses	30	.908
c. De 0 a 12 meses	7	
d. De 0 a 24 meses	3	
e. 0 a más de 24 meses		
Cuando de inmunizaciones	66	
a. Completo	35	.132
b. Incompleto		
Análisis mediante la prueba no paramétrica Chi Cuadrada, con excepción de las variables semana de nacimiento y peso al nacer, en donde se generó un análisis correlacional mediante la prueba Rho de Spearman		

DISCUSIÓN

La HIM es un padecimiento, que trae consigo múltiples consecuencias que repercuten directamente en la calidad de vida del paciente. La relación de dicha enfermedad con los factores de riesgos prenatales, perinatales y posnatales necesita ser estudiada con amplitud pues, de encontrarse influencia significativa, la información permitirá intervenir y prevenir desarrollo de complicaciones. En el presente trabajo, la HIM fue diagnosticado según los criterios propuestos por la Academia Europea de Odontología Pediátrica y para el registro de los hallazgos clínicos se empleó un instrumento que contiene los criterios de clasificación propuesto por Ghanim *et al*, (19). Para evaluar los factores de riesgo se retomó un cuestionario, el cuál fue aplicado en la población yucateca durante un estudio previo (2). Por lo tanto, se emplearon métodos validados para la población de interés, sensibles y específicos al momento de evaluar la problemática en cuestión.

La prevalencia de HIM en este estudio fue del 26.4%, dato mayor al reportado previamente en el 2016, donde se reportó una prevalencia del 15.05%. Y cuyo resultado es cercano a lo reportado por Gurrusquieta en el 2017 con el 15.8% (1,2). La diferencia en la prevalencia de los estudios realizados en la ciudad de Mérida puede deberse al diseño de cada uno de los trabajos para la selección de la muestra. El trabajo de Casanova *et al*, se realizó en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán, donde se presenta atención a pacientes de diferentes regiones del estado y estados vecinos. Además, los pacientes que acuden a esta clínica tienen necesidades específicas de salud, que requieren tratamiento integral. Lo anterior mencionado podría afectar no solo la identificación clínica de la HIM, ocasionando un sesgo al determinar la prevalencia, incluso la diversidad del origen de la población influye sobre la definición de los factores de riesgo, en la población estudiada.

Gurrusquieta *et al*, mencionan que su prevalencia se debe principalmente a los factores constitucionales inherentes al desarrollo. Aunque su muestra es mayor, la prevalencia que reporta es menor a la de este trabajo, lo cual podría deberse a que su estudio se realizó en una zona de la ciudad de México, con una población específica de un centro educativo. Este trabajo reporta una prevalencia de HIM del 26.4%, lo que podría deberse al diseño para la

obtención de la muestra de estudio, la cual incluyó a todos los escolares del municipio de Mérida, coincidiendo únicamente en el origen de los factores inherentes del desarrollo.

En relación a la edad, las categorías de 9 y 12 años tuvieron mayor representatividad en la muestra, al tener mayor número de casos con HIM, en comparación con el resto de las categorías, cuyos porcentajes fueron menores, diferencias que no resultan ser relevantes, coincidiendo con lo reportado por Gurrusquieta, *et al.*

Ghanim *et al*, en 2011 obtuvo la mayor prevalencia en niños de 9 años con un 91.8% y Oyedele *et al*, en el 2015 obtuvo una prevalencia alta del 19.9% en niños de 10 años. Ambos autores coinciden en la similitud de acuerdo a la edad en la que se presenta el mayor número de casos con HIM, mencionando que el aspecto genético de la población, así como la edad en la que se presenta el disturbio sobre la formación del esmalte, como las posibles causas para su desarrollo. Estos rangos de edad coinciden con los resultados aquí reportados, evidenciando que la presencia de HIM en escolares del Municipio de Mérida pudiera estar relacionada principalmente a algún factor que se haya presentado a nivel local durante el año de nacimiento y 4 años posteriores.

Krishnan *et al* 2015 9.6% en niños de 11 años, el mencionan que la diferencia de la prevalencia puede deberse a los criterios y métodos empleados. Este estudio utilizó los mismos criterios de Krishnan *et al*, en una población de edad similar y obteniendo una prevalencia mayor. Se plantea que las diferencias entre ambas prevalencias pudieran estar relacionadas a la obtención de la muestra representativas de una comunidad, por lo cual se hace evidente la necesidad de estudios metodológicamente unificados (56).

En cuanto al sexo, se observó mayor frecuencia de HIM en mujeres que en hombres, esto es similar a lo reportado por los estudios realizados por Krishnan *et al*, Shrestha *et al.* y Gurrusquieta *et al.* (1,56,57), hallazgos que no son estadísticamente significativos. Aunque la población revisada en los estudios tuvo un mayor número de niñas participantes, los diseños de estudio no permiten establecer diferencias con los niños en cuanto a la presencia de HIM indicando que el riesgo a presentar este padecimiento es indistinto al sexo.

En cuanto a los órganos dentarios involucrados en esta alteración, los molares fueron los más afectados en cuanto a presencia y a severidad del defecto, a comparación de los incisivos, comportamiento similar a los reportes por Ghanim *et al*, Jans *et al*, Parikh *et al*,

Murrieta *et al*, y Yannam *et al*.(38,48,58–60). Los molares permanentes y los incisivos están expuestos a los mismos factores de riesgo durante su formación. Sin embargo, el lapso de tiempo para la formación del esmalte en molares permanentes es mayor, lo que predispone a este grupo de órganos dentarios a la conjunción de nuevos factores de riesgo que aumentarían la presencia del padecimiento e incluso predispondría a agravar la severidad del mismo, cuando erupcione el órgano dentarios.

Una vez que el órgano dentario con HIM se encuentra expuesto a las condiciones de la cavidad bucal, se debe tener presente que en el proceso de mineralización de la corona dentaria no ha finalizado. Además, queda expuesta a diversos factores de riesgo inherentes a la misma cavidad bucal de cada individuo, los cuales comienzan a ejercer sus estímulos en detrimento de la estructura del esmalte. Una higiene oral deficiente, la acumulación excesiva de placa dentobacteriana, así como el someter a las fuerzas masticatorias las superficies afectadas, son ejemplo de estos factores que aumentan la severidad el órgano dentario expuesto.

De acuerdo a la severidad de HIM, los grados I y II fueron los de mayor frecuencia, resultados similares a los obtenido por Petrou *et al*, Ghanim *et al*, López *et al* y Gurrusquieta *et al*, (1,31,36,42). En este aspecto, se debe considerar que los grados de severidad en cada estudio fueron obtenidos por diferentes criterios de diagnóstico, lo que las similitudes en los resultados son derivadas de una calibración adecuada de cada evaluador, con el fin de limitar sesgos durante la revisión clínica.

La severidad de HIM no resulto estar asociada con la edad, coincidiendo con lo reportado por Petrou *et al*, Ghanim *et al*, Gurrusquieta *et al*. Estos autores mencionan que la severidad aumenta con la edad, explicando que los órganos dentarios con HIM han estado expuestos a factores de la cavidad bucal, considerando las características clínicas de cada tipo de defecto. Esto implica que, las lesiones con mayor grado de afectación en el esmalte como son las opacidades demarcadas, tienen predisposición a degradarse por acción microbiana de la placa dentobacteriana y del pH salival ácido, o destruirse una vez que está expuesta al contacto oclusal (1,31,36).

El registro de los factores de riesgo se llevó a cabo por medio de un cuestionario previamente validado. A pesar de que se realizó una prueba de confiabilidad previa, no se encuentra exento de sesgo por el recuerdo de la madre y por el número de eventos que se

presentan simultáneamente. Por lo tanto, la asociación entre los mismos factores de riesgo y la edad en la que se presentaron se vuelve de importancia ya que dependiendo de la edad en la que se presente el evento, podemos saber en qué etapa de formación se encuentra el órgano dentario, debido a que cada uno de los factores de riesgo afectan de forma diferente al proceso de amelogénesis.

De los 54 factores analizados en esta investigación, tres resultaron estadísticamente significativos entre la severidad de HIM. En etapas prenatales las reacciones alérgicas y la infección respiratoria; y en la etapa posnatal la otitis.

Tres de las madres presentaron reacciones alérgicas y 7 de ellas infecciones respiratorias, en los resultados de la entrevista ninguna especificó condición o medicamento relacionada a las reacciones alérgicas e infecciones respiratorias, esto puede deberse a la dificultad de recordar los antecedentes durante su gestación sobre todo si el niño ya es de edad mayor. Alaluusua y Allazam *et al*, refirieron el uso de amoxicilina para la infección presente, sin embargo, mencionan que el uso de la amoxicilina no se puede considerar el único factor ya que además está involucrada por la infección por la cual se administra el medicamento (26,32). Souza *et al*, demostraron que la amoxicilina inhibe la diferenciación de los ameloblastos ocasionando una menor formación del espesor del esmalte (11).

En los factores posnatal la otitis resulto estadísticamente significativa presentándose en 10 niños, en edades de 1 año y medio (1 casos), 2 años (5 casos) y 4 años (4 casos) específicamente, la característica de la otitis es que es una infección que se presenta combinación con otros factores como son la fiebre posnatal, enfermedades respiratoria y consumo de amoxicilina; estos factores han sido documentados por diversos autores como antecedentes en niños con HIM (18,26,32,55). Esta enfermedad presenta como síntoma la fiebre por lo que dificulta investigarlo como un factor aislado y por lo tanto determinar si el daño es causa por la fiebre o por la propia enfermedad.

Es importante referir que la frecuencia de las madres que si presentaron reacciones alérgicas e infecciones respiratorias fue mínima en comparación con el total de la muestra, resultando estadísticamente significativa. Por lo tanto, no se considerará a estos factores de riesgo, como predisponentes para el desarrollo del esmalte, en específico para HIM.

De este modo, se recomienda tener un seguimiento de la madre en gestación hasta los 4 años del niño para así tener información confiable y estar seguros de que factores de riesgo se presentaron y en momento. Además de tener una muestra mayor para que los factores que se presenten sean considerados predisponentes para la HIM.

CONCLUSIONES

Este estudio reveló que la HIM podría estar presente en 1 de cada 10 escolares en la población yucateca. Por lo tanto, es de suma importancia diagnosticar esta patología tan pronto como sea posible, de preferencia cuando se acerque el momento de la erupción para así reducir la vulnerabilidad de los molares afectados enfocándose en las necesidades preventivas.

Para el diagnóstico del HIM se utilizó los criterios de la EAPD, recomendado por la precisión del diagnóstico en este tipo de defectos, por lo tanto, esta investigación aporta datos relevantes para la estandarización del diagnóstico de HIM.

Este estudio demostró que la severidad de las lesiones en los órganos dentarios afectados estuvo presente en un promedio medio, lo que refleja un alto impacto en las necesidades de diagnóstico y tratamiento. Al igual que resulta importante llevar un seguimiento estricto a los escolares que padecen esta condición.

La asociación de la severidad de las lesiones de HIM y los factores de riesgo prenatales (reacciones alérgicas e infecciones respiratorias) y factores de riesgo posnatales (otitis) resultados estadísticamente significativos, sin embargo por el tamaño de la muestra de las madres entrevistadas que resultó ser mínima no se consideran factores predisponentes para la HIM.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Gurrusquieta BJ, Nunez VMM, Lopez MLAJ, Jaime Gurrusquieta B, Mendoza Nunez VM, Juarez Lopez MLA, et al. Prevalence of Molar Incisor Hypomineralization in Mexican Children. *J Clin Pediatr Dent* [Internet]. 2017;41(1):18–21. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/10454411950060020701>
2. Casanova-Moreno RI, Serrano-Piña R, Aguilar-Ayala FJ, Mendiburú-Zavala C del P. Factores de riesgo de la hipomineralización incisivo molar en una población pediátrica de Yucatán [Internet]. Universidad Autónoma de Yucatán; 2016. Available from: <http://opac.uady.mx/opac/sisbiuadyOPAC.php#>
3. Jeremias F, Koruyucu M, Ku EC, Tuna EB, Deeley K, Pierri RA, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *elsevier*. 2013;8(1):1434–42.
4. Simmer JP, Fincham AG. Molecular mechanism of dental enamel formation. *Crit Rev Oral Biol Med* [Internet]. 1995;6(2):84–108. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/10454411950060020701>
5. Wright JT, Carrion IA, Morris C. The Molecular Basis of Hereditary Enamel Defects in Humans. *J Dent Res* [Internet]. 2015;94(1):52–61. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0022034514556708>
6. Biondi AM, López Jordi MDC, Cortese SG, Alvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM. Prevalence of molar-incisor hypomineralization (MIH) in children seeking dental care at the Schools of Dentistry of the University of Buenos Aires (Argentina) and University of la Republica (Uruguay). *Acta odontológica Latinoam* [Internet]. 2012;25(2):224–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23230646>
7. Smith CE. CELLULAR AND CHEMICAL EVENTS DURING ENAMEL MATURATION. *Cit Rev Ora Biol Med* [Internet]. 1998;9(2):128–61. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/10454411950060020701>
8. Yin K, Hacia JG, Zhong Z, Paine ML. Genome-wide analysis of miRNA and mRNA transcriptomes during amelogenesis. *BMC Genomics*. 2014;15(1):1–18.
9. Denbesten PK. Ameloblast Differentiation in the Human Developing Tooth: Effects of Extracellular Matrices. *Changes*. 2012;29(5):411–9.
10. Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):53–4.
11. de Souza JF, Gramasco M, Jeremias F, Santos-Pinto L, Giovanini AF, Cerri PS, et al. Amoxicillin diminishes the thickness of the enamel matrix that is deposited during the secretory stage in rats. *Int J Paediatr Dent*. 2016;26(3):199–210.
12. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. Contemporary Orthodontic Appliances. *Contemporary Orthodontics*. 2012. 345-389 p.

13. Jankovic S, Ivanovic M, Davidovic B, Lecic J. Aetiological factors of molar incisor hypomineralization. *Stomatol Glas Srb* [Internet]. 2013;60(2):69–75. Available from: <http://www.doiserbia.nb.rs/Article.aspx?ID=0039-17431302069J>
14. Elfrink M. Deciduous molar hypomineralisation, its nature and nurture [Internet]. 2012. Available from: <http://dare.uva.nl/en/record/417924>
15. Tunc ES, Ulusoy AT, Bayrak S, Cankaya S. Dental development in children with severe molar-incisor hypomineralization in Samsun, Turkey. *J Oral Sci*. 2013;55(3):203–7.
16. Sarnat BG, Schour I. Enamel hypoplasia (chronologic enamel aplasia) in relation to systemic disease: a chronologic, morphologic, and etiologic classification. *J Am Dent Assoc*. 1941;28(December 1941):1989–2000.
17. Clarkson J, O'mullane D. A Modified DDE Index for Use in Epidemiological Studies of Enamel Defects. *J Dent Res*. 1989;68(3):445–50.
18. Bezgin T, So H. Putative factors associated with molar incisor hypomineralisation : an epidemiological study. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2013;14(1):375–80.
19. Ghanim A, Elfrink M, Weerheijm K, Mariño R, Manton D. A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2015;235–46. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25916282>
20. Weerheijm KL, Duggal M, Mejàre I, Papagiannoulis L. Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies : a summary of the European meeting on MIH held in Athens , 2003. 2003;110–3.
21. Vrbič JJ V. Developmental Enamel Defects in Children. 2000;469–73.
22. Weerheijm KL. M o l a r I n c i s o r H y p o m i n e r a l i s a t i o n (M I H). *Eur J Paediatr Dent*. 2003;3(1):115–20.
23. Jälevik B, Noreén JG, Klingberg G BL. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci*. 2001;109(1):230–4.
24. Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. Background factors of molar-incisor hypomineralization in a group of Finnish children. *Acta Odontol Scand*. 2014;72(May):963–9.
25. Koch G, Hallonsten A-L, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A UC. Epidemiology study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2015;15(September):279–85.
26. Lygidakis NA, Wong F, Alaluusua S, Espelid I. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralization (MIH). *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2010;11(2):75–81. Available from: <http://www.eapd.eu/dat/1D3F09D7/file.pdf>
27. Martinovic B, Ivanovic M, Milojkovic Z MR. Analysis of the mineral composition of hypomineralized first permanent molars. *Vojnosanit Pregl*. 2015;72(10):864–9.

28. Elfrink MEC, Ten Cate JM, Van Ruijven LJ, Veerkamp JSJ. Mineral content in teeth with Deciduous Molar Hypomineralisation (DMH). *J Dent* [Internet]. 2013;41(11):974–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdent.2013.08.024>
29. Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralization (MIH): Clinical Presentation, Aetiology and Management. *Dent Update* [Internet]. 2004;31(1):9–12. Available from: <http://www.magonlinelibrary.com/doi/10.12968/denu.2004.31.1.9>
30. Da Costa-Silva CM, Ambrosano GMB, Jeremias F, De Souza JF, Mialhe FL. Increase in severity of molar-incisor hypomineralization and its relationship with the colour of enamel opacity: A prospective cohort study. *Int J Paediatr Dent*. 2011;21(5):333–41.
31. Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Bailey D, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: Prevalence and defect characteristics in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent*. 2011;21(6):413–21.
32. Allazzam SM, Alaki SM, Abdel O, El S. Molar Incisor Hypomineralization , Prevalence , and Etiology. *Int J Dent*. 2014;2014(1):1–8.
33. Cho SY, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paediatr Dent*. 2008;18(5):348–52.
34. DA COSTA-SILVA CM, JEREMIAS F, De SOUZA JF, De CÁSSIA LOIOLA CORDEIRO R, SANTOS-PINTO L, CILENSE ZUANON AC. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent* [Internet]. 2010;20(6):426–34. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-263X.2010.01097.x>
35. Elfrink MEC, Moll HA, Jong JCK, Jaddoe VW V, Hofman A, Cate JM, et al. Pre- and Postnatal Determinants of Deciduous Molar Hypomineralisation in 6-Year-Old Children . *The Generation R Study*. 2014;9(7).
36. Petrou MA, Giraki M, Bissar AR, Basner R, Wempe C, Altarabulsi MB, et al. Prevalence of Molar-Incisor-Hypomineralisation among school children in four German cities. *Int J Paediatr Dent*. 2014;24(6):434–40.
37. Garcia-margarit M, A-pizarro MC, Montiel- IA, Almerich-silla JOSEM. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int J Paediatr Dent*. 2013;24(1):1–9.
38. Ghanim A, Bagheri R, Golkari A, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: A prevalence study amongst primary schoolchildren of Shiraz, Iran. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2013;15(2):75–82.
39. Elfrink MEC. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2015;16(July):247–55. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s40368-015-0179-7>
40. Ferreira L, Paiva E, Ríos H, Boj J, Espasa E, Planells P. Hipomineralización incisivo molar : su importancia en Odontopediatría. *Odontol Pediatr*. 2005;13(2):54–9.
41. Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor- Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):59–60.

42. López Jordi M del C, Cortese SG, Álvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM, Biondi AM. Comparación de la prevalencia de hipomineralización molar incisiva en niños con diferente cobertura asistencial en las ciudades de Buenos Aires (Argentina) y Montevideo (Uruguay). *Salud Colect.* 2014;10(2):243–51.
43. Levik È. Enamel hypomineralization of permanent first molars : a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr.* 2000;10(1):278–89.
44. Ghanim AM, Morgan M V, Mariño RJ, Bailey DL, Manton DJ. Risk factors of hypomineralised second primary molars in a group of Iraqi schoolchildren. *Int J Paediatr Dent.* 2013;23(1):111–8.
45. Tariq A, Ansari MA, Memon Z. Developmental enamel defects: a review. *J pakistan Dent Assoc.* 2013;22(04):245–54.
46. de Lima M eD., Andrade MJ, Dantas-Neta NB, Andrade NS, Teixeira RJ, de Moura MS, et al. Epidemiologic Study of Molar-incisor Hypomineralization in Schoolchildren in North-eastern Brazil. *Pediatr Dent [Internet].* 2015;37(7):513–9. Available from: <https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-85008940361&partnerID=40&md5=2ed91ef29762632b50c085e63f7f40f6>
47. Ghanim AM, Manton DJ, Morgan M V., Mariño RJ, Bailey DL. Trends of oral health care and dental treatment needs in relation to molar incisor hypomineralisation defects: A study amongst a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2012;13(4):171–8.
48. Jans Muñoz A, Díaz Meléndez J, Vergara González C, Zaror Sánchez C. Frecuencia y Severidad de la Hipomineralización Molar Incisal en Pacientes Atendidos en las Clínicas Odontológicas de la Universidad de La Frontera, Chile. *Int J Odontostomatol [Internet].* 2011;5(2):133–40. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2011000200004&lng=en&nrm=iso&tlng=en
49. Souza JF, Costa-Silva CM, Jeremias F, Santos-Pinto L, Zuanon ACC, Cordeiro RCL. Molar incisor hypomineralisation: Possible aetiological factors in children from urban and rural areas. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2012;13(4):164–70.
50. Pitiphat W, Luangchaichaweng S, Pungchanchaikul P, Angwaravong O, Chansamak N. Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children. *Eur J Oral Sci.* 2014;122(4):265–70.
51. Brogard-Roth B, Matsson L, Klingberg G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10- to-12-yr-old Swedish children born preterm. *Eur J Oral Sci.* 2011;119(24):33–9.
52. Ghanim A, Manton D, Bailey D, Marin R. Risk factors in the occurrence of molar – incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. 2012;1–10.
53. Souza JF, Jeremias F, Costa-Silva CM, Santos-Pinto L, Zuanon ACC, Cordeiro RCL. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH) in Brazilian children. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2013;14(4):233–8.
54. Wogelius P, Haubek D, Nechifor A, Norgaard M, Tvedebrink T PS. Association

between use of asthma drugs and prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in 6-to-8- year-old Danish children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2010;38(4):145–51.

55. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar incisor hypomineralization: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iran J Pediatr* [Internet]. 2012;22(2):245–51. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3446062&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
56. Krishnan R, Ramesh M, Chalakkal P. Prevalence and characteristics of MIH in school children residing in an endemic fluorosis area of India: an epidemiological study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015;16(6):455–60.
57. Shrestha R, Upadhaya S, Bajracharya M. Prevalence of Molar Incisor Hypomineralisation Among School Children in Kavre. *KATHMANDU Univ Med J.* 2014;12(45):5–10.
58. Parikh DR, Ganesh M, Bhaskar V. Prevalence and characteristics of molar incisor hypomineralisation (MIH) in the child population residing in Gandhinagar, Gujarat, India. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2012;13(1):21–6.
59. Murrieta-pruneda JF, Torres-vargas J, Sánchez-meza JDC. Frecuencia y severidad de hipomineralización incisivo molar (HIM) en un grupo de niños Mexicanos , 2014. *Rev Nac Odontol* [Internet]. 2016;12(23):7–12. Available from: <https://revistas.ucc.edu.co/index.php/od/article/view/1377>
60. Yannam S, Amarlal D, Rekha C. Prevalence of molar incisor hypomineralization in school children aged 8-12 years in Chennai. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* [Internet]. 2016;34(2):134. Available from: <http://www.jisppd.com/text.asp?2016/34/2/134/180438>

ANEXO 1



ORIGINAL

Dirección General de
Educación Básica

Asunto: Autorización para entrada de alumnos a las escuelas.
Oficio No. SE/DGEB-2241-18
Mérida, Yucatán, a 07 de febrero de 2018.

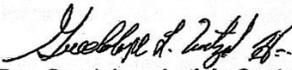
M.E.E. Nelly del Carmen Castro Linares
Coordinadora de la Maestría en Odontología Infantil
Presente

De acuerdo al oficio FOUPI 132/2018 de la Facultad de Odontología, donde solicita autorización a esta Dirección General de Educación Básica para que los alumnos Residentes de la Maestría en Odontología puedan realizar en escuelas primarias las muestras de las tesis tituladas "Hipomineralización Incisivo Molar como factor de riesgo en la presencia de caries dental en los niños de Mérida, Yucatán" y "Prevalencia de fluorosis dental y factores de riesgo en población yucateca". Se le informa que su solicitud es **PROCEDENTE**, solicitándole amablemente informe a esta Dirección las fechas en las que se realizarán las revisiones intrabucales de los alumnos.

Sin otro en particular, le envío un cordial saludo.

Atentamente




Dra. Guadalupe Leticia Quetzal
Directora General de Educación Básica

GOBIERNO DEL ESTADO
DE YUCATÁN
SECRETARÍA DE EDUCACIÓN
Dirección General de
Educación Básica

C.c.p. Mtro. Delio José Peniche Novelo, Director Gral de Desarrollo Educativo y Gestión Regional y Encargado del Despacho de la SEGEY.
c.c.p. Archivo
c.c.p. Minutario

GLQH/abr

Calle 122.s/n Av. Zamná entre 63 y 63-A Fracc. Yucalpetén
Tel.: (999) 930-3040 Ext. 51555 y 51579
Mérida, Yucatán, México. CP.97238

www.educacion.yucatan.gob.mx

ANEXO 2



CONSENTIMIENTO INFORMADO
TITULO DEL PROYECTO: ASOCIACIÓN ENTRE LA SEVERIDAD DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR CON FACTORES DE RIESGO EN ESCOLARES DE MÉRIDA, YUCATÁN

Fecha: _____

Nombre del paciente: _____

Nombre del padre o tutor: _____

Estimados padre (tutor) y estudiante:

Investigadores de la Maestría de Odontología Infantil de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Yucatán, estamos realizando un estudio sobre “ASOCIACIÓN ENTRE LA SEVERIDAD DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR CON FACTORES DE RIESGO EN ESCOLARES DE MÉRIDA, YUCATÁN” Su aporte sería de gran ayuda para futuros pacientes, ya que con base en estos datos se pretende establecer los factores de riesgo predisponentes para este defecto de estructura dental, las cuales son importantes para prevenir esta patología en individuos pediátricos y adolescentes.

Dicha participación consiste en:

1. El consentimiento y asentamiento para realizar al (a la) paciente, una valoración intraoral.
2. Su aprobación para la revisión bucal que permitirá observar en su hijo (a) todas las piezas dentarias, para valorar el estado de hipomineralización.
3. Su participación constara de la aplicación de un cuestionario dividido en tres fases, la prenatal, perinatal y posnatal (hasta los 4 años).
4. En caso de que acepten, la información que proporcione se utilizará de forma confidencial y para propósitos exclusivos de la investigación científica. Bajo ninguna circunstancia podrá esta información ser objeto de transacción comercial o similar.
5. La participación del individuo es voluntaria y el tratamiento o atención que reciba en las instituciones participantes no se verá afectado si deciden no participar en este estudio.
6. Además, están en libertad de retirarse cuando: lo considere conveniente, si no está de acuerdo con el estudio o si tiene algún impedimento social, cultural o religioso.
7. La investigación tendrá una duración total de un año y los procedimientos para obtener las mediciones y muestras tendrán un máximo de 2 días.
8. El decidir participar en esta investigación no se genera un beneficio económico.
9. Pueden realizar las preguntas que consideren pertinentes en cualquier momento del estudio.
10. El participar en este estudio no significa riesgo alguno.

Habiendo sido enterado(a) del contenido de la presente y resueltas todas mis inquietudes acerca de la investigación, yo _____

Acepto que mi hijo (tutorando) participe en este estudio.

Nombre del Padre o Tutor _____

Firma: _____

Testigo 1

Nombre:

Firma:

Testigo 2

Nombre:

Firma:

ANEXO 3

CUESTIONARIO SUJETO DE ESTUDIO

Fecha: _____ FOLIO: _____
 Nombre: _____ Edad: __ Sexo: __ Fecha de nacimiento: __/__/__
 Número telefónico: _____ lugar de origen: _____ Expediente: _____
 A continuación, se presentan, unas listas con factores de riesgo, marca con una X en la opción de acuerdo a los antecedentes de la madre y del paciente.

Fase prenatal (0 a 38-40 semanas in útero)											
	SI	Trimestre 1, 2 o 3		SI	Trimestre 1, 2 o 3		SI	Trimestre 1, 2 o 3			
1 Hipertensión			7 Infección urinaria			13. Amenaza de aborto					
2 Hipotensión			8. Infección vaginal			14. Otro					
3. Reacción alérgica			9. Infección respiratoria								
4. Fiebre >39°C			10. Infección estomacal			15. Ultrasonidos: <input type="checkbox"/> Ninguno <input type="checkbox"/> 3 veces o menos <input type="checkbox"/> Más de 3 veces					
5. Vitaminas			11. Uso de antibióticos (especificar)								
6. Fumar			12. Diabetes gestacional								

Fase perinatal (desde el nacimiento hasta 28 días después del nacimiento)						
	SI		SI		SI	
16. Ictericia		19. Hipocalcemia		22. Otro		23. Nacimiento: () Eutócico () Distócico
17. Hipoxia		20. Sufrimiento fetal				24. Semana de nacimiento: __
18. Incubadora		21. Fiebre >39°C				25. Peso al nacer: _____

Fase post-natal (de 29 días a 4 años de edad)											
	SI	Edad		SI	Edad						
26. Neumonía			38. Amigdalitis			49. Duración del amamantamiento: <input type="checkbox"/> ninguna <input type="checkbox"/> 0-6 meses <input type="checkbox"/> 0-12 meses <input type="checkbox"/> 0- 24 meses <input type="checkbox"/> 0 - más 24 meses					
27. Bronquitis			39. Otitis								
28. Asma			40. Infección estomacal								
29. Rinitis alérgica			41. Infección urinaria								
30. Faringitis			42. Amoxicilina								
31. Otras infecciones respiratorias			43. Otros antibióticos			50. Cuadro de inmunizaciones: <input type="checkbox"/> completo <input type="checkbox"/> incompleto especificar: _____					
32. Fiebre >39°C			44. Paracetamol								
33. Varicela			45. Salbutamol								
34. Sarampión			46. Ambroxol								
35. Paperas			47. Otros medicamentos								
36. Anemia			48. Otros padecimientos								
37. Reacciones alérgicas											

ANEXO 4

HOJA DE REGISTRO DE DATOS CLÍNICOS

	Derecha		55	54	53	52	51	61	62	63	64	65	Izquierda	
Superficie	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Bucal (labial)														
Oclusal (incisal)														
Palatal														

	Derecha		85	84	83	82	81	71	72	73	74	75	Izquierda	
Superficie	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Bucal (labial)														
Oclusal (incisal)														
Lingual														

Estado de la erupción	
A	NO erupcionado o Menos de 1/3 de superficie oclusal o incisal visible
B	Erupción completa o al menos 1/3 de la superficie oclusal o incisal.
Estado clínico	
0	Ausencia de defecto en el esmalte
1	Defecto en el esmalte (no – HIM)
	11 Opacidades difusas
	12 Hipoplasias
	13 Amelogénesis
	14 Defecto de hipomineralización (no HIM)
2	Opacidades demarcadas
	21 Blanca o crema
	22 Amarilla o café
3	Fractura posteruptivas
4	Restauración atípica
5	Caries atípica
6	Perdido por HIM
7	NO puede ser clasificado
Extensión de la lesión (Solo para el diagnóstico de 2 – 6)	
I	Menos de un tercio de la superficie dental afectada.
II	Al menos un tercio, pero menos de dos tercios de la superficie afectada.
III	Al menos dos tercios de la superficie afectada.