

Fluorosis dental en niños radicados en el suroeste de la Ciudad de México

María Dolores Jiménez-Farfán,* Sergio Sánchez-García,**
Constantino Ledesma Montes,*** Nelly Molina Frechero,****
Juan Carlos Hernández-Guerrero*****

RESUMEN

Objetivo. Estudiar la prevalencia de fluorosis dental en niños escolares.

Material y métodos. Se examinó una muestra de 44 niños con residencia permanente en el área de estudio. Para determinar la severidad de la fluorosis dental se usó el índice de Dean exactitud intra-examinador para determinar el índice de fluorosis fue de 80%.

Resultados. La concentración de flúor en el agua fue de 1.03 ± 0.23 ppm. La prevalencia de fluorosis dental fue del 81.9%. En 20 la fluorosis era muy leve, en 5 era leve y en 2 era moderada.

Conclusiones. Este estudio exploratorio apunta la necesidad de estudiar otros factores que determinan la presencia de este problema en poblaciones que consumen agua cuya concentración de flúor está dentro de la norma establecida.

Palabras clave: Flúor, fluorosis dental, agua potable.

SUMMARY

Objective. The aim of this study was to know the frequency of dental fluorosis in school children living in an area of Mexico City.

Material and methods. We examined 44 permanent resident children and for we used the Dean's Community Index for assessing dental fluorosis. The kappa index for inter-examiner was of 80%.

Results. Fluoride concentration in drinking water was 1.03 ± 0.23 ppm. Prevalence of dental fluorosis was 81.9%. In 20 children there was very slight, fluorosis in 5 was slight and 2 had moderate fluorosis. The prevalence was 81.9%.

Conclusions. Our results show that dental fluorosis is present in the examines population and that the factors involved should be studied.

Key words: Fluor, dental fluorosis, tap water.

Diversos estudios han probado la eficacia del flúor en la prevención de la caries dental,¹ sin embargo, no se puede pasar por alto que el exceso de este mineral da lugar a tres problemas de salud: la fluorosis dental, la fluorosis esquelética y fracturas óseas.²

La fluorosis dental es debido a la hipomineralización del esmalte por ingesta excesiva de flúor durante la odontogénesis.³ Esta asociación, entre la ingesta de flúor y esmalte moteado, se estableció hace más de 60

años;⁴ aunque el entendimiento de los mecanismos biológicos para su desarrollo no son claros, se ha observado que existe una relación directa entre la ingesta de fluoruro y la severidad de la fluorosis.⁵ Varias investigaciones coinciden en señalar que la prevalencia y la severidad dependen de la cantidad de fluoruro ingerido y de la duración de la exposición durante la fase pre-eruptiva de la mineralización.⁴⁻⁶ Investigaciones recientes indican que la prevalencia de este problema ha aumentado, tanto en comunidades abastecidas con agua fluorada como en poblaciones que consumen agua no fluorada.⁷

Cabe señalar que en las comunidades modernas, el agua de beber no es la única fuente de fluoruro, se ha informado que la fluorosis también se asocia al consumo profiláctico de tabletas o gotas con flúor, su aplicación tópica o el uso de pastas dentales que contienen este mineral.^{8,9} Otros estudios indican que el aumento en la ingesta de bebidas carbonatadas, jugos y néctares preparados a base de agua con flúor, pueden ser una

* Laboratorio de Inmunología, División de Estudios de Posgrado e Investigación, Facultad de Odontología, UNAM.

** Departamento de Salud Pública, División de Estudios de Posgrado e Investigación, Facultad de Odontología, UNAM.

*** División de Estudios de Posgrado e Investigación, Facultad de Odontología, UNAM.

**** División Ciencias Biológicas y de la Salud UAM Xochimilco.

***** Laboratorio de Inmunología, División de Estudios de Posgrado e Investigación, Facultad de Odontología, UNAM.

fueron fuente significativa del fluoruro en los niños, y se considera esta ingesta como un factor de riesgo para el desarrollo de fluorosis dental.⁹ Este fenómeno ha sido llamado “efecto de difusión” o “efecto halo” y se define como la fluorosis que aparece en habitantes de comunidades con aguas con concentraciones bajas de flúor que ingieren bebidas fluoradas que son producidas en otros lugares.⁹ Otros factores como la altitud, la dieta y las alteraciones del equilibrio ácido-base pueden contribuir a una mayor prevalencia de la fluorosis dental.¹⁰

MATERIAL Y MÉTODOS

De los pacientes que acuden a la Clínica Periférica de la Facultad de Odontología, de la Universidad Nacional Autónoma de México, ubicado en la Delegación Magdalena Contreras, se seleccionaron 44 niños que habían vivido permanentemente en la Delegación y habían hecho uso del agua potable del lugar. Los padres de los participantes leyeron y firmaron una hoja de consentimiento, autorizando que sus hijos participaran en el estudio, previa explicación de los objetivos del mismo y de la metodología a utilizar.

Antes del examen clínico, un investigador independiente entrevistó a los padres de los niños; el entrevistador no tenía conocimiento de la exposición de los niños al flúor. El cuestionario incluyó: el peso del paciente al nacer, el tiempo de residencia en el área, el tipo de agua de consumo; el uso, el inicio y la duración de suplementos con flúor que hubiesen usado, el empleo de pasta dental y la rutina en el cuidado bucal.

En base al cuestionario fueron seleccionados los 44 niños; su edad estuvo comprendida entre 7 y 14 años, y su residencia permanentemente fue en la Delegación ya mencionada. Todos habían tenido como ingesta primaria, líquidos procedentes del sistema local de agua potable. Los niños fueron examinados por dos de los investigadores entrenados previamente y estandarizados de acuerdo al índice de Dean⁴ (ID); ellos utilizaron además los criterios de Russell¹¹ para diferenciar la fluorosis dental de otras opacidades del esmalte. Del índice de Dean, solamente se consideraron los valores de 1-4.

Se examinaron sólo los dientes permanentes y se excluyeron del examen los dientes parcialmente erupcionados o con bandas ortodóncicas. El examen clínico se llevó a cabo en un sillón dental con iluminación artificial. Antes del examen se limpiaron todos los dientes con pasta abrasiva, sin flúor, usando cepillos y copas de hule y secándolos con aire durante 30 segundos. La fluorosis dental se determinó sin previo conocimiento examinador acerca del grado de exposición del niño al flúor. Con el propósito de conocer la confiabilidad de los examinadores, a todos los participantes se

les tomaron fotografías clínicas de los dientes anteriores y posteriores, usando una cámara fotográfica Dental Eye (Yashica^{MR}) y rollos a color Kodak EPN 200. Los datos clínicos de examinador y las imágenes de las transparencias fueron comparados obteniendo una ($\kappa = 0.85$, $p < 0.01$).¹² Los datos se vaciaron en hojas pre-diseñadas, al programa Microsoft Excel y se describieron con medidas de tendencia central y de frecuencia.

RESULTADOS

De los 44 niños examinados, 18 (40.9%) fueron del sexo masculino y 26 (59.1%) del sexo femenino. Se encontró que 27 (61.4%) de los niños tenían fluorosis. El *cuadro 1* presenta la frecuencia y severidad observada en los niños; 36 (81.9%) mostraron evidencia de este problema distribuyéndose aleatoriamente en los cinco criterios de Dean ($\chi^2 = 21.2$, $p < 0.01$).

Ocho niños habían utilizado suplementos fluorados (gotas, tabletas, suspensiones) por 2 a 6 años y 23, habían recibido aplicaciones tópicas de flúor o habían participado en campañas de salud bucal en su comunidad. Todos los niños habían usado pasta dental fluorada a partir de los 2 años de edad. El agua de consumo en el área de estudio proviene de dos fuentes: 75% del abastecimiento público y el 25% de agua comercial embotellada. El fluoruro contenido en el abastecimiento de agua potable del área fue de 1.03 ± 0.23 ppm y el del agua embotellada fue 1.08 ± 0.36 ppm.

En el *cuadro 2* se muestra la frecuencia y distribución de la fluorosis por género y edad. En 12 (66%) niños se observó fluorosis mientras ésta se encontró en 15 (57.6%) de las niñas.

DISCUSIÓN

De acuerdo al criterio de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la concentración de flúor en agua potable debe encontrarse entre 0.5 a 1.0 ppm.¹³ La Norma Oficial Mexicana 127-SSA1-1994 establece como límite máximo

Cuadro 1. Frecuencia de fluorosis en los 44 niños en estudio.

Diagnóstico	n	%
Normal	8	18.1
Fluorosis	36	81.9
- Dudosa	9	20.5
- Muy leve	20	45.5
- Leve	5	11.4
- Moderada	2	4.5

$\chi^2 = 21.2$ ($p < 0.01$).

Cuadro 2. Frecuencia y distribución por edad y sexo de los 26 niños con fluorosis.

Género	Años	Normal	Dudoso	Muy leve	Leve	Moderada	n	Proporción con fluorosis
Masculino	8	0	1	5	1	0	7	0.87
	9	3	0	2	2	1	8	0.62
	10	0	0	1	0	0	1	1.00
	11	0	2	0	0	0	2	0
Total		3	3	8	3	1	18	0.67
Femenino	7	0	0	1	0	0	1	1.00
	8	1	3	0	1	1	6	0.33
	9	1	2	6	0	0	9	0.67
	10	0	0	4	0	0	4	1.00
	11	2	1	1	0	0	4	0.25
	12	1	0	0	1	0	2	0.50
Total		5	6	12	2	1	26	0.58

la concentración de 1.5 mg/L en abastecimientos públicos y privados.¹⁴ Los resultados de este estudio exploratorio muestran que la prevalencia de fluorosis dental en los niños que residen en el área es alta, aunque la concentración de flúor en el agua, se encontró en 1.03 ppm, lo que coincide con observaciones hechas por Manji y Larsen,^{15,16} quienes encontraron un patrón de fluorosis dental y un contenido de flúor en el agua similares. Los resultados sugieren que la ingesta de flúor en el agua potable no es la única fuente para desarrollar fluorosis dental como: uso de dentífricos, suplementos de flúor y la altitud.^{17,18}

Investigaciones recientes han indicado que el incremento en el consumo de bebidas carbonatadas y de jugos preparados con agua que contienen flúor, representan una fuente importante de la ingesta de flúor.^{9,12-21} Asimismo, con la introducción al mercado de las pastas dentales fluoradas, parece haber aumentado la prevalencia y severidad de la fluorosis debido a que los niños menores de 6 años a menudo ingieren la pasta dental, de tal manera que el efecto del flúor, en lugar de ser tópico, se torna sistémico.²² Como la mineralización del esmalte en los dientes anteriores permanentes comienza alrededor de los seis meses y continúa hasta los 6 años de edad, en teoría hay pues un mayor riesgo⁸ de fluorosis, aun en áreas no fluoradas.

Es bien conocido que la altitud juega un papel importante en el desarrollo de la fluorosis dental.¹⁰ La altitud del área en que se hizo el estudio (2,085 m sobre el nivel del mar) y su efecto sobre el pH urinario, pueden contribuir al desarrollo de la fluorosis dental.²³ Es necesario señalar que el esfuerzo de diferentes investigaciones se ha limitado a medir la eficacia de los fluoruros, por lo que es necesario desarrollar estudios que aborden el mecanismo de

acción y el metabolismo de los fluoruros, para hacer un uso más racional de ellos y evitar sus efectos tóxicos.

Agradecimientos

Este trabajo fue apoyado por el proyecto CONACYT No. 27615-M.

REFERENCIAS

1. Young FE. Public health service report on fluoride benefits and risks. *J Am Med Assoc* 1991; 266: 1061-7.
2. Cooper C, Wickham C, Barker D, Jacobsen S. Water fluoridation and hip fracture. *J Am Med Assoc* 1991; 266: 513-4.
3. Butier WJ, Segreto U, Collins E. Describing the severity of mottling in a community: a different approach. *Community Dent Oral Epidemiol* 1985; 13: 277-80.
4. Dean HT. Classification of mottled enamel diagnosis. *J Am Dent Assoc* 1934; 21: 1421-6.
5. Fejerskov O, Larsen MJ, Richards A, Baelum V. Dental tissue effects of fluoride. *Adv Dent Res* 1994; 8: 15-31.
6. Driscoll WS, Horowitz HS, Meyers RS, Heifetz SB, Hingman A, Zimmerman ER. Prevalences of dental caries and fluorosis in areas with optimal and above-optimal water fluoride concentrations. *J Am Dent Assoc* 1983; 107: 42-7.
7. Lererett D. Prevalence of dental fluorosis in fluoridated and non-fluoridated communities-a preliminary investigation. *J Public Health Dent* 1988; 46: 184-7.
8. Pendry DW, Stamm JW. Relation of total fluoride intake to beneficial effects and enamel fluorosis. *J Dent Res* 1990; 69: 528-38.
9. Kiritsy MC, Levy SM, Warren JJ. Assessing fluoride concentration of juices and juice flavored drinks. *J Am Dent Assoc* 1996; 127: 895-902.
10. Mabelya L, Köning KG, van Palenstein Helderma WH. Dental fluorosis, altitude and associated dietary factors. *Caries Res* 1992; 26: 65-7.

11. Van Russell AL. Dental fluorosis in Grand Rapids during the seventeenth year of fluoridation. *J Am Dent Assoc* 1962; 65: 608-12.
12. Landis JR, Kock GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* 1977; 33: 159-74.
13. World Health Organization. Fluorides and oral health. Report of the WHO Expert Committee on Oral Health Status and Fluoride Use. *Geneva* 1996.
14. Secretaría de Salud. NOM-127-SSA1-1994. Salud ambiental, agua para uso y consumo humano. Límites permisibles de calidad y tratamientos a que debe someterse el agua para su potabilización. Diario Oficial, jueves 18 de enero de 1996: 41-6.
15. Manji F, Zaelum V, Fejerskov O, Germert W. Enamel changes in two low-fluoride areas of Kenya. *Caries Res* 1986; 20: 371-80.
16. Larsen MJ, Kirkegaard E, Fejerkov O, Poulsen S. Prevalence of dental fluorosis after fluoride-gel treatment in a low-fluoride area. *J Dent Res* 1985; 64: 107-9.
17. Skotowski MC, Hunt RJ, Levy SM. Risk factors for dental fluorosis in pediatric dental patients. *J Public Health Dent* 1995; 55: 154-9.
18. Mascarenhas AK, Burt BA. Fluorosis risk from early exposure to fluoride toothpaste. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: 241-8.
19. Shannon IL. Fluoride in carbonated soft drinks, *Texas Dent* 1997; 6: 6-9.
20. Maupomé G. Patrón de consumo de refrescos en una población mexicana. *Salud Pub Mex* 1995; 37: 323-8.
21. Irigoyen ME, Molina N, Lenguas I. Prevalence and severity of dental fluorosis in a Mexican community with above optimal fluoride concentration in drinking water. *Comm Dent Oral Epidemiology* 1995; 23: 243-5.
22. Levy SM, Kiristy MC, Warren JJ. Sources of fluoride intake in children. *J Public Health Dent* 1995; 55: 39-52.

Correspondencia:

C.D. María Dolores Jiménez Farfán

Calle 9 No. 16 Sta. Cruz Meyehualco

C.P. 09290 México, D.F. tel/fax 56-22-55-58

Correo electrónico: maria@fo.odonto.unam.mx

La carnitina en las miocardiopatías. Se llevó a cabo un estudio retrospectivo multicéntrico para investigar las posibles causas metabólicas de la miocardiopatía pediátrica y evaluar los resultados de pacientes tratados con L-carnitina.

Setenta y seis pacientes diagnosticados de miocardiopatía fueron tratados con L-carnitina adicionalmente al tratamiento convencional cardíaco y 145 recibieron solamente el tratamiento convencional. Los pacientes tratados con L-carnitina eran más jóvenes que los controles y tenían una función peor al inicio. Sin embargo, mostraron una mortalidad menor y una funcionalidad clínica y de gravedad comparables a las de los pacientes control con tratamiento convencional al final del estudio.

El tratamiento con L-carnitina se hizo con L-carnitina intravenosa y/o L-carnitina oral. La administración intravenosa se practicó generalmente a los pacientes internados y la L-carnitina oral se proporcionó a los pacientes ambulatorios.

La dosis media de carnitina administrada fue de 96 mg/kg y osciló de 14 a 455 mg/kg/día.

Los resultados habidos en este estudio sugieren que la L-carnitina proporciona un beneficio clínico en el tratamiento de la miocardiopatía. Los autores sugieren asimismo que se precisan ulteriores exploraciones de los factores potencialmente explicativos de la mortalidad más elevada observada en los pacientes tratados con inhibidores de la ECA (enzima convertidora de angiotensina). (E Helton y cols., *Pediatrics* 2000; 105(6): 1260-1270). Tomado de: *MTA. Pediatría, Vol. XXII, No. 1.*