

Asociación entre los defectos del desarrollo del esmalte y caries dental en primeros molares permanentes.

Paula Milena Alvis Silva
Kelly Yohana Atará Buitrago
Diego Fernando Rojas López
Jessica Alejandra Sosa Agudelo.

Universidad Antonio Nariño
Facultad de Odontología
Bogotá, D.C
2020

Asociación entre los defectos del desarrollo del esmalte y caries dental en primeros molares permanentes.

Paula Milena Alvis Silva
Kelly Yohana Atará Buitrago
Diego Fernando Rojas López
Jessica Alejandra Sosa Agudelo.

Trabajo de Grado para Obtener el Título de
Odontólogo

Asesores
Dra. Claudia Rincón
Dra. Gretel González Colmenares

Universidad Antonio Nariño
Facultad de Odontología
Bogotá, D.C.

2020

NOTA DE ACEPTACION

El trabajo de grado titulado: Metodología de Calibración de examinadores en defectos del desarrollo del esmalte y caries dental en el primer molar permanente. Elaborado por: Kelly Yohana Atará Buitrago, Diego Fernando Rojas López, Jessica Alejandra Sosa Agudelo, el cual ha sido aprobado como requisito parcial para optar el título de **Odontólogo general**.

Firma presidente del jurado

Firma del Jurado

Firma del Jurado

Bogotá, D.C 2020

DEDICATORIAS

Esta tesis esta dedica a:

Primeramente, a Dios, por darme la vida y la oportunidad de tener un desarrollo académico profesional, por brindarme la fortaleza para afrontar las situaciones difíciles presentadas en el desarrollo de la carrera.

A mis padres que son las personas que me han acompañado y apoyado en mi formación personal y académica, los cuales han realizado diversos esfuerzos para que pudiera culminar mis estudios, y a los que les debo la vida.

A mis hermanos los cuales han estado en cada momento para brindarme su apoyo y guía.

A los docentes por su tiempo, dedicación, por los conocimientos y sabiduría que me transmitieron a lo largo del desarrollo de mi formación profesional.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por darme fuerza y sabiduría para culminar esta etapa de mi vida.

Agradezco también a mis padres la confianza depositada sobre mí y el apoyo incondicional sobre todas las decisiones tomadas en mi vida. Agradezco a ellos por guiarme y apoyarme en mi crecimiento personal y profesional. Por todos los sacrificios realizados para poder culminar mis estudios, agradezco cada consejo, su sabiduría para continuar en esta trayectoria llamada vida.

Agradezco a todo el personal académico de la facultad de odontología de la universidad Antonio Nariño, por tan excelente formación y por su tiempo dedicado, por todo los conocimientos y sabiduría que me transmitieron a lo largo de mi formación.

Finalmente agradezco a las Doctoras Claudia Rincón y Gretel Colmenares, principales colaboradoras de este proceso, quienes con su dirección, conocimientos y colaboración permitieron el desarrollo de este proyecto. Por ser excelentes profesionales y tener esa calidad humana con nosotros durante el proceso.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	11
SUMMARY	14
INTRODUCCIÓN	17
1. Planteamiento del Problema	21
2. JUSTIFICACIÓN	24
3. OBJETIVOS	25
3.1 Objetivo general	25
3.2 Objetivos específicos	25
4. MARCO TEÓRICO	26
4.1 Esmalte dental	26
4.1.1 Embriología del desarrollo del esmalte	26
4.1.2 Amelogénesis	28
4.2 Defectos del desarrollo del esmalte dental (DDE)	31
4.2.1 Fisiopatología de los DDE	32
4.2.2 Etiología de los DDE	34
4.2.3 Características clínicas y diagnóstico de DDE	37
4.2.4 Diagnóstico diferencial de los DDE	42
4.2.5 Epidemiología de los DDE	43
4.2.6 Consecuencias de los DDE	44
4.2.7 Tratamiento de los defectos del desarrollo del esmalte	46
4.3 Caries dental	48
4.3.1 Etiología de la caries dental	48
4.3.2 Características clínicas y diagnóstico de la caries dental.	51
4.3.3 Epidemiología de la caries dental	53

4.4	Antecedentes	55
5.	METODOLOGÍA	59
<input type="checkbox"/>	Tipo de estudio	59
<input type="checkbox"/>	Variables:.....	59
6	RESULTADOS	65
7	DISCUSIÓN	79
8.	CONCLUSIONES.....	83
9.	RECOMENDACIONES	84
10.	BIBLIOGRAFIA.....	85

LISTA DE TABLAS

TABLA 1 CLASIFICACIÓN DE LOS DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE SEGÚN SU APARIENCIA CLÍNICA POR LA FDI (FDI, 1992)	41
TABLA 2 CODIFICACIÓN PARA ESTADO DEL DIENTE SEGÚN ICDAS	52
TABLA 3 CODIFICACIÓN DE ESTADO DE CARIES SEGÚN ICDAS II.	53
TABLA 4 DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.....	60
TABLA 5 ÍNDICE DE KAPPA PONDERADO Y % DE ACUERDO DE EVALUACIÓN INTER E INTRA EXAMINADOR	65
TABLA 6 FRECUENCIA Y PORCENTAJE PRIMEROS MOLARES PERMANENTES	66
TABLA 7 PRESENCIA DE DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE	67
TABLA 8 TABLA CRUZADA DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA SEGÚN DDE	68
TABLA 9 DISTRIBUCIÓN POR TIPO DDE.....	69
TABLA 10 DISTRIBUCIÓN SEVERIDAD DE LOS DDE.....	70
TABLA 11 SEVERIDAD DE CARIES DENTAL DE ACUERDO AL SISTEMA ICDAS.....	72
TABLA 12 PRESENCIA DE RESTAURACIONES ATÍPICAS.....	72
TABLA 13 TABLA CRUZADA PRESENCIA DE CARIES DENTAL Y PRESENCIA DE DDE.....	73
TABLA 14 TEST DE CHI-CUADRADO PRESENCIA CARIES DENTAL Y PRESENCIA DE LOS DDE.	73
TABLA 15 TABLA CRUZADA RELACIÓN CARIES DENTAL Y SEVERIDAD DDE	74
TABLA 16 TABLA CRUZADA ASOCIACIÓN ENTRE CARIES DENTAL Y OPACIDAD DEMARCADA	75
TABLA 17 TEST CHI-CUADRADO PRESENCIA CARIES DENTAL Y OPACIDAD DEMARCADA.....	75
TABLA 18 TABLA CRUZADA PRESENCIA DE CARIES DENTAL Y OPACIDAD DIFUSA.....	76

TABLA 19 TEST CHI-CUADRADO PRESENCIA CARIES DENTAL Y OPACIDAD DIFUSA.....	77
TABLA 20 TABLA CRUZADA PRESENCIA DE CARIES DENTAL E HIPOPLASIA.....	77
TABLA 21 TEST CHI-CUADRADO PRESENCIA CARIES DENTAL E HIPOPLASIA.....	78

LISTA DE ILUSTRACIONES

FIGURA 1 DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA.....	66
FIGURA 2 PRESENCIA DE DDE	67
FIGURA 3 DISTRIBUCIÓN POR TIPO DE DDE.....	69
FIGURA 6 DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA POR SEVERIDAD DE LOS DDE COMPARADAS CON LAS SUPERFICIES SANAS	70
FIGURA 7 PRESENCIA DE CARIES DENTAL	71

RESUMEN

Introducción:

Los defectos de desarrollo del esmalte, son alteraciones cuantitativas o cualitativas clínicamente visibles debido a alteraciones durante la secreción de la matriz del esmalte o la biomineralización de ésta. Los DDE han sido asociados a caries dental, fracturas y desgaste excesivo.

Objetivo:

El objetivo de este trabajo es verificar la asociación entre de los defectos del desarrollo del esmalte y la caries dental en el primer molar permanente.

Materiales y métodos:

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, observacional de corte transversal; En donde se utilizaron fotografías intraorales de pacientes niños y adolescentes entre 7 y 15 años de edad; este muestreo se realizó a conveniencia. la cual estuvo constituida por fotografías de 40 pacientes con primeros molares permanentes erupcionados; llevando así a una evaluación total de 454 superficies las cuales se evaluaron con el sistema de identificación de ICDAS para el diagnóstico de la caries dental y los defectos del desarrollo del esmalte con el sistema de identificación con el índice de la FDI. (FDI 1992). Se incluyeron Fotografías de pacientes que tuvieran erupcionados los primeros molares permanentes superiores e inferiores. Se excluyeron las fotografías borrosas donde no se observara los molares y fotografías de pacientes que tenían amelogénesis imperfecta. La presencia de caries dental y su severidad fue manejada con el sistema de identificación ICDAS y los

defectos de desarrollo del esmalte fueron clasificados con el sistema de identificación con el índice de la FDI (FDI, 1992).

Resultados:

En las 454 superficies evaluadas el 25.6% corresponderían al primer molar superior derecho, 24,9 % al molar superior izquierdo, 25,1% al molar inferior derecho y el 24.4% al molar inferior izquierdo. En el 64,5% de las superficies se encontró la presencia de algún tipo de defecto y el 35,5% de las superficies evaluadas estaban sanas. El Primer Molar Permanente superior derecho presentó una mayor prevalencia de defectos, con un porcentaje de 25,6 %, , notándose más prevalentes las opacidades demarcadas amarillo-marrón con un porcentaje del 77,14% seguido de las opacidades blanco-crema con un 22,85%. Se logró evidenciar que las opacidades difusas se presentaron en un 60,7%, en donde, las opacidades difusas tipo confluyente fueron las más prevalentes con un 78,26%, siguiéndole las de tipo parche con un 21,73%, en donde se presentaron 18 superficies con doble defecto del esmalte. La hipoplasia solo se encontró en una superficie 0.2%; donde esta a su vez presentó opacidad difusa confluyente.

De acuerdo a la severidad de los DDE, se encontró que los defectos del esmalte más prevalentes fueron los leves con un 67,79%, de las 454 superficies evaluadas, en las cuales el 20,5% corresponde a superficies comprometidas por caries dental. El código de caries presente de mayor frecuencia fue el cambio visual detectable en el esmalte con un 11.5% seguido de la cavidad detectable con dentina visible en un 3.7% de la muestra. También se logró evidenciar que a mayor severidad del defecto del esmalte mayor es la prevalencia de caries dental. Se evidenció que solo 93 superficies presentaron caries

dental de las cuales el 35.0% de estos casos presentaban opacidades difusas, opacidades demarcadas en un total de 65 superficies y solo el 28 de las superficies no presentaba DDE.

Se encontró una asociación significativa de $p=0.04$ entre los DDE (opacidades demarcadas y difusas) y la caries dental. No se encontró asociación entre Hipoplasia y caries .

Conclusión:

Palabras clave:

Dental Caries, Caries, Enamel development defects, hypoplasia.

SUMMARY

Introduction:

Los defectos de desarrollo del esmalte, son alteraciones cuantitativas o cualitativas clínicamente visibles debido a alteraciones durante la secreción de la matriz del esmalte o la biomineralización de ésta. Los DDE han sido asociados a caries dental, fracturas y desgaste excesivo.

Objective:

- El objetivo de este trabajo es verificar la asociación entre de los defectos del desarrollo del esmalte y la caries dental en el primer molar permanente.

Materials and methods:

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, observacional de corte transversal; En donde se utilizaron fotografías intra orales de pacientes niños y adolescentes entre 7 y 15 años de edad; este muestreo se realizó a conveniencia. la cual estuvo constituida por fotografías de 40 pacientes con primeros molares permanentes erupcionados; llevando así a una evaluación total de 454 superficies las cuales se evaluaron con el sistema de identificación de ICDAS para el diagnóstico de la caries dental y los defectos del desarrollo del esmalte con el sistema de identificación con el índice de la FDI. (FDI 1992). Se tuvo en cuenta una serie de criterios para la recolección de estas fotografías que fueron:

- Criterios de inclusión: se incluyeron fotografías de pacientes que tuvieran erupcionados los primeros molares permanentes superiores e inferiores.

- Criterios de exclusión: Se excluyeron fotografías borrosas que no se puedan observar los molares y fotografías de pacientes que tengan amelogenesis imperfecta.
- Variables: las variables del estudio corresponden a la presencia de caries dental, las cuales se van a identificar con el sistema de identificación ICDAS y los defectos de desarrollo del esmalte los cuales serán clasificados con el sistema de identificación con el índice de la FDI (FDI, 1992).

Results:

En las 454 superficies evaluadas el 25.6% corresponderían al primer molar superior derecho, 24,9 % al molar superior izquierdo, 25,1% al molar inferior derecho y el 24.4% al molar inferior izquierdo, en las cuales un 64,5% de las superficies se encontró la presencia de algún tipo de defecto y el 35,5% de las superficies evaluadas fueron sanas. Donde el Primer Molar Permanente superior derecho presentó una mayor prevalencia de defectos, con un porcentaje de 25,6 %, y donde el 35,4 % superficies fueron sanas, notándose más prevalentes las opacidades demarcadas amarillo-marrón con un porcentaje del 77,14% seguido de las opacidades blanco-crema con un 22,85%. Se logro evidenciar que las opacidades difusas se presentaron en un 60,7%, en donde, las opacidades difusas tipo confluyente fueron las más prevalentes con un 78,26%, siguiéndole las de tipo parche con un 21,73%, en donde se presentaron 18 superficies con doble defecto del esmalte. La hipoplasia solo se encontró en una superficie 0.2%; donde esta a su vez presentó opacidad difusa confluyente.

De acuerdo a la severidad de los DDE, se encontró que los defectos del esmalte más prevalentes fueron los leves con un 67,79%, moderados en un 28,81% y severos en un 3,38%, de las 454 superficies evaluadas, en las cuales el 20,5% corresponde a superficies

comprometidas por caries dental. Donde el código de caries presente de mayor frecuencia fue el cambio visual detectable en el esmalte con un 11.5%. seguido de la cavidad detectable con dentina visible la cual se presentó en un 3.7% de la muestra, y tan solo el 1,3%, presentaron restauraciones atípicas, también se logró evidenciar que a mayor severidad del defecto del esmalte mayor es la prevalencia de caries dental. Se evidencio que solo 93 superficies presentaron caries dental de las cuales el 35.0% de estos casos presentaban opacidades difusas, opacidades demarcadas en un total de 65 superficies y solo el 28 de las superficies no presentaba DDE.

Estadísticamente se encontró una asociación significativa de $p=0.04$ con la cual verificamos que, si existe una asociación entre los DDE (opacidades demarcadas y difusas) y la caries dental. A comparación con los DDE(Hipoplasia) que tiene un grado de error bastante alto con un 0.611, por lo cual se deduce que no existe asociación alguna entre la hipoplasia y la caries dental.

Keywords:

Dental Caries, Caries, Enamel development defects, hypoplasia.

Conclusion:

La alta frecuencia en los DDE en los primeros molares permanentes se da a causa de su morfología de fosas y fisuras lo que ha sido un detonante principal para el acumulo de placa bacteriana, lo que nos lleva a una mayor prevalencia de sufrir de caries. Por este motivo se realizó un estudio con el cual se verificará esta hipótesis, en el cual pudimos demostrar su

veracidad, usando el grado de error, el cual fue bajo, demostrando así la asociación entre los defectos del desarrollo del esmalte con la caries dental.

Basándonos en nuestros resultados, se demuestra que hay una mayor prevalencia en el molar permanente superior derecho, en el cual, la opacidad demarcada amarillo-marrón fue la más prevalente y la hipoplasia fue la menos prevalente; donde a mayor severidad del defecto mayor prevalencia de caries dental, donde la mayor prevalencia fue defectos del desarrollo del esmalte de severidad leve, lo que nos lleva a que el código de icdas mas prevalente fue el cambio visible en el esmalte.

INTRODUCCIÓN

En este trabajo se pretende realizar una metodología de calibración para la evaluación clínica sobre fotografías de los DDE y la caries dental y así más adelante poder llevar a cabo estudios con el fin de corroborar la asociación que existe con la caries dental, inicialmente en el primer molar permanente

El documento también se tocan temas importantes como los antecedentes o la historia de estas patologías; resaltando estudios de calidad que hablan sobre el tema de los últimos 10 años, la cual nos brindan información valiosa sobre los DDE y de cómo a medida del tiempo, el hombre ha visto la necesidad de clasificar estos DDE ya que cuando se habla de una anomalía en el desarrollo es porque se produjo un problema en el proceso embriológico que es creado por una alteración del proceso normal, llevando así a un defecto en la forma y composición estructural en este caso del esmalte dental. Existen defectos cualitativos y cuantitativos y “se describen como diferentes lesiones del esmalte, resultantes de cambios específicos durante el desarrollo del órgano dental y su mineralización” (Knudsen, 2013). Estas alteraciones se dan durante la secreción o bio mineralización de la matriz, (Naranjo Sierra, 2013)

En la actualidad los DDE han tomado importancia por su prevalencia y se ha encontrado que la presencia de estas patologías de la estructura dental, que sumado con otros factores de riesgo puede llevar a otros procesos patológicos

como la caries dental; la cual tiene una relación muy estrecha con estos tipos de DDE

según la Federación dental internacional (FDI), los clasifica en opacidades demarcadas, opacidades difusas que son de tipo cualitativas esto quiere decir que afecta la calidad del esmalte (su translucidez), y las hipoplasias que son de tipo cuantitativas ya afectando la cantidad del esmalte. (FDI, 1992).

En este trabajo se presenta un capítulo de marco teórico donde se realiza una exhaustiva revisión bibliográfica donde se presenta con más detalle que son los DDE, cuál es su etiopatogenia, cuáles son los tipos de defectos del desarrollo del esmalte, sus diferencias, sus características tanto clínicas como histológicas y su clasificación según la FDI

El documento también toca un tema importante como los antecedentes o la historia de estas patologías; resaltando estudios de calidad que hablan sobre el tema de los últimos 10 años, la cual nos brindan información valiosa sobre los DDE y de cómo a medida del tiempo, el hombre ha visto la necesidad de clasificar estos DDE ya que sus características son similares y el mal diagnóstico de estos defectos puede hacernos errar al momento de tomar la decisión de ejecutar un plan de tratamiento.

En este estudio se muestra como fue tomada un total de imágenes intra orales y como fueron divididas para el proceso de calibración y análisis diagnóstico de los DDE; explicando el proceso de estandarización, el orden de cómo se debería evaluar las superficies dentales y el modo de diligenciamiento en la matriz realizada en Excel.

Ya que de la misma forma se estudió la distribución de la muestra y se analizó la asociación entre caries dental y defectos del desarrollo del esmalte encontrando una asociación de p ($p= 0.002$)

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los defectos de desarrollo del esmalte (DDE) son alteraciones cuantitativas o cualitativas clínicamente visibles, originadas por alteraciones durante la secreción de la matriz del esmalte o la biomineralización de ésta (FDI, 1992). Estos defectos en el desarrollo del esmalte pueden ser el resultado de alteraciones locales, heredadas o por mutaciones en el germen dental, cuando este se encuentra en su formación. (Martín-González, 2012). El daño que se causa puede ser directamente en los ameloblastos, “por esta razón los defectos del desarrollo del esmalte pueden tener varias similitudes y pueden ser diagnosticados con frecuencia erróneamente.

Para su diagnóstico diferencial debe tenerse en cuenta las diferencias clínicas entre cada uno. Por un lado, las hipomineralizaciones del esmalte son defectos cualitativos que afectan el esmalte en su translucidez y clínicamente pueden verse como una opacidad (Sierra, 2013); pueden confundirse con otras patologías como la caries dental, ya que el esmalte puede ser poroso y puede saltar con facilidad, lo que deja a la dentina sin protección.

Por otro lado, las hipoplasias del esmalte son defectos catalogados como una deficiencia cuantitativa, en la que puede presentarse surcos en la superficie dental (Asmaa Alkhtib, Aghareed Ghanim, & Temple-Smith, 2016, pág. 2) generando sitios de retención de placa bacteriana mayor susceptible a la caries dental.

Por ende, los pacientes que tienen algún defecto del desarrollo del esmalte son más susceptibles a presentar caries dental, ya que puede generar una mayor retención de biopelícula bacteriana y a la par, el diente puede desmineralizarse a una tasa mayor.

Según Maito y colaboradores en el artículo (Association between presence of enamel defects, dental caries and socioeconomic conditions on Brazilian children) los defectos del esmalte en primeros molares permanentes es muy frecuentes por lo que pueden desempeñar un papel importante en el aumento de la susceptibilidad al desarrollo de la caries dental” (Maito Velasco, Silva Bastos, & Menezes Silva, 2018).

El tamaño de las lesiones de caries en los dientes primarios ha sido relacionado con la presencia de opacidades demarcadas e hipoplasia en sus sucesores permanentes, cuanto más grandes son las lesiones de caries en los dientes primarios a las edades de 3 a 5 años, mayor es la probabilidad de que los dientes sucesores permanentes tengan hipoplasia. (C.M. Loa, Zhengb, & Kinga, 2003)

Igualmente, las lesiones en el esmalte pueden ayudar al acumulo de placa bacteriana, debido a que este esmalte tiene porosidades facilitando la progresión de la caries dental (Vargas-Ferreira, 2015). A esto se suma los hallazgos sobre las condiciones socioeconómica de los niños, donde los pacientes que tienen algún DDE y que tiene falencias en las variables socioeconómicas, tienen puntos desfavorables ya que el no tener una educación y un acceso a identidades de salud favorece a que su progreso sea mayor. (Vargas-Ferreira, 2015).

Los dientes posteriores y los dientes maxilares han sido reportados como los dientes con un mayor riesgo de tener caries dental en comparación con otros dientes. Además, la aparición de DDE es más frecuente en estos dientes, lo que explica la asociación con la caries dental. La compleja anatomía de los dientes posteriores facilita la progresión de la caries dental. La aparición de fisuras y fosas en los molares, junto con la hipoplasia del

esmalte, favorece la acumulación de biopelícula, que es uno de los factores necesarios para el desarrollo de caries dental. (Paixão-Gonçalves , y otros, 2019)

El estudio de los defectos del desarrollo del esmalte y su relación con la caries dental, ha tomado bastante interés ya que la presencia de estas anomalías produce una porosidad de la superficie y la solubilidad de esta en el momento de la fermentación de sacarosa (Vargas-Ferreira, 2015)

El diagnóstico de DDE entonces toma relevancia por la probabilidad de desarrollar caries dental, por lo que se hace necesario manejar el diagnóstico de estas alteraciones en el niño, para lograr un manejo adecuado, buscando evitar el desarrollo de la caries dental. Por esto el grupo de investigación ha determinado la siguiente pregunta: (Ghanim A, 2015)

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

- ¿Se encuentra asociación entre los defectos del desarrollo del esmalte y la caries dental en los primeros molares permanentes de un grupo de pacientes de las clínicas de la Facultad de Odontología, diagnosticados desde fotografías orales?

2. JUSTIFICACIÓN

Este trabajo está desarrollado dentro de la línea de prevención y promoción en salud oral del grupo de Investigación en Salud Oral de la Facultad de Odontología. Esta línea tiene ha estado trabajando en los factores que pueden llevar a una prevención en el desarrollo de patologías como la caries dental.

Esta investigación será útil para diferenciar los defectos del desarrollo del esmalte, ya que estos entre si presentan diferentes similitudes, y por lo tanto es fácil de errar un diagnóstico y puede presentar un posible fracaso en su tratamiento; según la evidencia científica estos defectos son cada vez más comunes en la odontología y su diagnóstico puede ser confuso. (Acosta de Camargo & Natera, 2017). En ocasiones el tamaño de las lesiones de caries en los dientes deciduos se relaciona con la presencia de defectos del desarrollo del esmalte en sus sucesores permanentes (C.M. Loa, Zhengb, & Kinga, 2003). Además, se evidencia en estudios que el riesgo de caries aumenta de manera significativa e independiente a medida que sea mayor la gravedad del DDE. (Sarnat, 2018). Dicho lo anterior es importante identificar adecuadamente el tipo de defecto y la asociación que tiene entre ellos mismos, para identificar cual es el más prevalente, su incidencia y relación con la caries dental.

El primer molar permanente por su cronología eruptiva es uno de los dientes más susceptibles a perderse por caries, sobre todo, porque es difícil para los acudientes reconocer que es un diente permanente, y por hábitos e se retenga más placa, y aún más susceptible si hay (DDE) (Alfaro Alfaro, Castejón Navas, Magán Sánchez, & Alfaro Alfaro, 2018).

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

- Verificar la asociación entre de los defectos del desarrollo del esmalte y la caries dental en el primer molar permanente.

3.2 Objetivos específicos

- Establecer la prevalencia de caries dental en primeros los molares permanentes.
- Establecer la prevalencia de DDE en primeros molares permanentes, mediante el índice DDE modificado de la FDI.

4. MARCO TEÓRICO

4.1 Esmalte dental

4.1.1 Embriología del desarrollo del esmalte

Para abarcar el proceso de formación del esmalte es preciso tener en cuenta la organogénesis de este. El inicio es a la sexta semana de vida intrauterina con la formación de la lámina dental siendo este el primer signo morfológico; la lámina dental se define como una banda de crecimiento interno del epitelio oral, engrosado en sitios específicos donde se marcarán los futuros dientes; este se pliega rápidamente y penetra en el mesénquima subyacente para formar el placa dental (Lacruz, Habelitz, Timothy Wright, & Paine, 2017).

De Coster y cols, mencionan que las plácodas dentales se forman a lo largo de la lámina dental primaria y se asemejan morfológicamente, así como en su regulación molecular. Su función consiste en ser el primer centro de señalización dental al secretar varios factores de crecimiento y moléculas de señalización, tales como FGF y BMP, además de genes iniciales como los Sonic Hed Hog. Así mismo, genes P21 y NOTCH que codifican NOTCH 1, NOTCH 2 y NOTCH3 están regulados en la placoda dental (Verbel Bohórquez, Alfaro Vanegas, & Torres Murillo, 2014), todo este proceso de la lámina dental esta seguido de las etapas de yema, capuchón y campana. Estas etapas dan forma a la corona, que luego es seguida por el desarrollo de las raíces. La mesénquima que subyace inmediatamente al epitelio dental se deriva de las células de la cresta neural craneal (Lacruz, Habelitz, Timothy Wright, & Paine, 2017).

Etapa de morfodiferenciación: este periodo coincide con la etapa de casquete. En él se identifican tres estructuras embrionarias fundamentales para el desarrollo dentario, denominadas órgano del esmalte, esbozo de la papila dentaria y el esbozo del saco dentario. El primero con origen en el ectodermo y los dos últimos con origen en el ectomesenquima. Histológicamente en el órgano del esmalte se pueden distinguir el epitelio externo, retículo estrellado y el epitelio interno compuesto por células cilíndricas bajas que se diferenciarán en ameloblastos (Verbel Bohórquez, Alfaro Vanegas, & Torres Murillo, 2014), el control del tamaño y la forma de cada diente dependerá del nudo primario del esmalte, esta estructura es responsable de regular el crecimiento y los sitios de pliegue epitelial que corresponden directamente con el patrón de las cúspides en la maduración (Verbel Bohórquez, Alfaro Vanegas, & Torres Murillo, 2014).

Etapa de histodiferenciación: en este momento se evidencia la fase de campana, en la cual los ameloblastos y odontoblastos se diferencian y comienzan a establecer el esmalte y la dentina. El espesor del esmalte proporciona una medida de la actividad secretora de ameloblastos posmitóticos, altamente diferenciados, mientras que el grosor de la dentina refleja el crecimiento debido a la actividad mitótica en los gérmenes dentales en desarrollo. (Alvesalo, 2008). Por otro lado, el saco dental adopta forma circular y es responsable de la formación de cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar propio. En la etapa de campana avanzada los odontoblastos depositan su primera capa de dentina, para que seguidamente los ameloblastos depositen el esmalte sobre esta. El esmalte inicialmente está constituido por un estrato intermedio el cual se sitúa entre el retículo estrellado y el epitelio interino, este estrato intermedio es lo que ayuda a diferencia histológicamente la etapa del esmalte. El primer tejido duro que se deposita es la dentina seguido por el esmalte dental,

una vez que los ameloblastos han experimentado su diferenciación bioquímica empiezan a depositarse a expensas del estrato intermedio, y se observan ya uniones las cuales favorecen el paso de iones especialmente de calcio (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz , 2009.)

4.1.2 Amelogénesis

La amelogénesis es denominada como el mecanismo de formación del esmalte dental, esta a su vez se divide en dos grandes etapas 1. La elaboración de la matriz orgánica extracelular y 2. La mineralización casi inmediata de la misma, en la cual se encuentra dos subdivisiones donde está la formación, nucleación y elongación de los cristales y la eliminación de la matriz orgánica y maduración del cristal; la amelogénesis se diferencia partir del epitelio interno del órgano de esmalte y alcanza un alto grado de especialización. (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz , 2009.)

La formación de esmalte es un proceso único que coordina el movimiento de proteínas e iones entre ameloblastos y la matriz extracelular en desarrollo. La matriz extracelular representa un compartimento sellado entre los ameloblastos y la dentina mineralizada sin acceso directo al sistema vascular o al compartimento del tejido conectivo. El transporte de proteínas e iones entre ameloblastos y matriz para la mineralización de cristales está controlado por ameloblastos. Las dos funciones clave de transporte de proteínas de los ameloblastos son la secreción y la resorción de las proteínas del esmalte. Los ameloblastos secretan proteínas del esmalte en la superficie del esmalte que se forma en un andamio para iniciar y alargar los cristales minerales en crecimiento (Dat Pham, y otros, 2017).

Los ameloblastos constituyen la unidad funcional, ya que es la única célula responsable de la secreción de la matriz orgánica del esmalte; estos tienen un ciclo vital donde presentan

cambios estructurales y químicos, este ciclo vital a su vez se divide en seis etapas o periodos, la primera etapa se nombra como la morfo genética, la segunda etapa es la de organización o diferenciación, la tercera es la etapa formativa o de secreción, la cuarta etapa se denomina de maduración, la quinta etapa es la de protección y la sexta es la desmoltica (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz , 2009.)

- La primera etapa con se menciona anteriormente es morfo genética, en esta encontramos los preameloblastos, aquí el epitelio interno del órgano del esmalte interactúa con las células ectomesenquimáticas de la papila, esta a su vez determinará la forma de la corona. Los preameloblastos tienen forma cilíndrica, con un núcleo ovalado, el cual está ubicado en la región central ocupando casi por completo la el cuerpo celular, la población de los preamebloblastos se dividen y activamente constituyendo una fuente de suministro de ameloblastos, estos a su vez empiezan a secretar tuftelina, sialofosfoproteina dentinaria y ATPasa dependiente del calcio (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz , 2009.).
- La etapa de organización o diferenciación coincide con el periodo de campana, en esta los ameloblastos cambian de aspecto tomando una forma alargada, donde el núcleo se dirige al extremo del estrato intermedio, a estos ameloblastos se les denomina jóvenes y se hallan de una forma alineada estrechamente unidos. El epitelio interno y la papila dentaria desaparecen ya que la forma alargada del ameloblasto hace que estos tengan un contacto con las células de la papila las cuales se están comenzando a diferenciar en odontoblastos; hacia el final de este periodo comienza la secreción de dentina por parte de los odontoblastos (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz , 2009.).

- En la etapa formativa o de secreción, los ameloblastos son células diferenciadas muy especializadas, que han perdido la capacidad de dividirse por mitosis y tienen una forma cilíndrica. Se unen íntimamente entre sí por sus caras laterales, al ser una células secretoras presentan abundantes mitocondrias cerca del núcleo, en esta etapa no se conoce el contenido de los ameloblastos pero se supone que pueden ser de naturaleza proteica y contiene constituyentes propios del matriz orgánica del esmalte, a su vez existe la aparición de los cristales inorgánicos los cuales se interdigitan con los cristales de la dentina a medida que se va formando la primera capa amorfa de esmalte los ameloblasto se alejan de la superficie de la dentina desarrollando una proyección cónica la cual es denominada proceso de Tomes, la cual es la estructura responsable de formación de los prismas o varillas y la disposición de los cristales dentro del mismo (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz , 2009.).
- La etapa de maduración se produce después de haberse formado la mayor parte de espesor de la matriz del esmalte en el área oclusal o incisal, en esta etapa los ameloblastos se reducen ligeramente y aumentan el diámetro transversal, estas células tiene la capacidad absorbente lo que permite participar eliminando agua y la matriz orgánica del esmalte, la eliminación del componente orgánico facilita el espacio para incrementar el porcentaje de componente inorgánico y así tener la configuración de un esmalte maduro; el ameloblasto en esta etapa sintetiza abundante ATPasa dependiente de calcio y numerosas enzimas (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz , 2009.).

- En la etapa de protección, los ameloblastos dejan de estar organizados en una capa definida y se fusionan con las otras capas del esmalte, estos ameloblastos disminuyen de volumen el complejo de Golgi y vuelven a su posición inicial a igual que las células del estrato intermedio, estos a su vez constituyen el epitelio reducido del esmalte cuya función es proteger al esmalte maduro (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz , 2009.).
- En la etapa desmolítica las células del epitelio dentario elaboran enzimas que destruyen el tejido conectivo por desmolisis, en este se va a producir una degeneración prematura del epitelio reducido (Gomez de Ferraris & Campos Muñoz , 2009.)

4.2 Defectos del desarrollo del esmalte dental (DDE)

Como se describió en la sección anterior la amelogénesis consta de mecanismos muy complejos que son controlados por genes e influidos por factores epigenéticos y ambientales, donde cualquier anomalía de la vía del desarrollo puede dar reducción a la cantidad de tejido o a la mala calidad de este y generar anomalías del esmalte (Seow, 2014).

El daño a los ameloblastos puede resultar de una variedad de agentes, donde la anomalía en el esmalte se expresa generalmente en sólo dos formas: 1. hipoplasia, que es una reducción de la cantidad, que clínicamente se presenta como fosas, surcos, esmalte delgado o ausente, o 2. hipomineralización, la cual reduce la mineralización y se presenta clínicamente como un esmalte opaco, donde se altera la translucidez (Seow, Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical

management, 2014). Se cree que los DDE hipoplásicos ocurren durante la etapa de formación de la matriz (dentinogénesis) mientras que los defectos hipomineralización resultan de cambios que afectan a la mayor parte del proceso de calcificación. (Seow, 2014).

4.2.1 Fisiopatología de los DDE

La comparación de las presentaciones clínicas de defectos puede proporcionar información sobre la respuesta de los ameloblastos a las agresiones ambientales en las denticiones primarias y permanentes, y facilitar así la identificación de agentes etiológicos (Mafla, 2014, pág. 107).

Fisiopatología de la hipoplasia: Es un defecto asociado con una cantidad reducida. Sarnat y Schour creían que la unidad morfológica de la hipoplasia del esmalte era el pozo del esmalte, que resultaba de un cese de la actividad ameloblástica. Más recientemente, la hipoplasia del esmalte se ha producido en ovejas por trauma físico, por enfermedad sistémica inducida por parásitos intestinales y por una dosis alta diaria de fluoruro durante un período corto. (Wong, 2014).

Los DDE tipo hipomineralización pueden clasificarse clínicamente de acuerdo a su apariencia clínica en opacidades demarcadas y difusas. A continuación, se presenta la fisiopatología de estos dos tipos de defectos.

Fisiopatología de opacidades demarcadas: Se puede decir que las opacidades demarcadas amarillas resultan de una injuria que causó la muerte de los ameloblastos en la

etapa temprana de maduración, mientras que las opacidades demarcadas blancas, se evidencian por una muerte del ameloblasto en la fase de maduración temprana y tardía; esto nos lleva a suponer que los ameloblastos son muy sensibles a los trastornos en una etapa temprana de maduración, a lo que se piensa es que si una célula está dañada por un trastorno sistémico o local en esta etapa, no puede recuperarse fácilmente de la disfunción durante el largo período de maduración. Por ende se planteó la hipótesis de que las opacidades delimitadas se deben a una alteración en el proceso de degradación de la matriz, que originalmente ocurre durante la etapa de formación de la matriz, para proporcionar condiciones fisicoquímicas adecuadas para el comienzo de la maduración (Wong, 2014). Con respecto a la severidad y duración de la injuria, Suckling presumió que las opacidades demarcadas fueron causadas por una perturbación menos severa pero más duradera que la responsable de causar hipoplasia. (Wong, 2014).

Fisiopatología de las opacidades difusas estas también implican alteraciones en la translucidez del esmalte y son de color blanco, pueden tener una distribución lineal, irregular o confluyente, pero no hay un límite claro con el esmalte normal adyacente. Las opacidades histológicamente difusas son defectos superficiales de hipo mineralización cubiertos por una superficie exterior de esmalte bien mineralizada. Las opacidades difusas se han asociado con una detención de la maduración del esmalte caracterizada por la descomposición retardada de las amelogeninas, que pueden quedar atrapadas en el esmalte de detección (Wong, 2014).

4.2.2 Etiología de los DDE

Los defectos de desarrollo del esmalte con una apariencia similar no son necesariamente causados por agentes etiológicos similares. Por el contrario, los mismos factores etiológicos pueden producir diferentes defectos en diferentes etapas del desarrollo dental. Los defectos del esmalte también pueden ser el resultado de una combinación de factores. (Wong, 2014)

Los DDE pueden ser por factores genéticos o ambientales, los agentes ambientales se pueden dividir en las causadas por factores locales y las causadas por factores sistémicos. (Jälevik, Szigyarto-Matei, & Robertson, 2018) Un factor genético por ejemplo, es la presencia de enfermedades hereditarias asociadas con defectos de las vías de mineralización que implican las glándulas paratiroides y el metabolismo de la vitamina D (Seow, 2014). Existen factores sistémicos adquiridos que también pueden afectar al esmalte en desarrollo como condiciones prenatales, perinatales y postnatales que coinciden con la etapa específica de la amelogénesis (Seow, 2014)

La posición socioeconómica o alguno de sus indicadores han sido poco estudiadas. Masson en Brasil, estudió diversos factores pre, peri y post natales, además de la escolaridad de la madre, ellos encontraron que los niños con madres de menor escolaridad tienen mayor riesgo de desarrollar defectos de desarrollo del esmalte en la dentición primaria (Casanova-Rosado, 2012). En este sentido, existe amplia evidencia que sugiere que la posición dentro de la estructura social es un fuerte predictor tanto de morbilidad como de mortalidad. Además, es aceptada la existencia de una asociación entre el estado de salud y el estatus social – en general individuos de mejor nivel socioeconómico disfrutan de mejor salud

Factores etiológicos para DDE localizados

El trauma de dientes primarios, como aquellos que causan intrusión o luxación lateral, son probablemente las causas más comunes de defectos localizados en el esmalte en los dientes permanentes. El daño puede ocurrir en el momento de la lesión, por impacto directo del vértice de la raíz del incisivo primario en el diente permanente en desarrollo, o en una etapa posterior, como consecuencia de complicaciones postraumáticas. Si el trauma en los incisivos primarios conduce a la necrosis pulpar, existe una mayor probabilidad de que se presenten defectos en el esmalte en los sucesores permanentes. (Wong, 2014)

Otra causa de trauma es la cirugía; en un estudio australiano, Williamson demostró que las exodoncias de molares temporales podrían ser un factor en la producción de defectos del esmalte en los premolares en desarrollo. (Wong, 2014).

La infección localizada es otra causa reportada; en una cohorte de niños chinos se encontraron prevalencias más altas de opacidades demarcadas e hipoplasia en dientes permanentes cuyos dientes predecesores primarios habían experimentado caries que en aquellos sin caries. La caries que se extiende hacia la pulpa de los dientes primarios a menudo produce necrosis del tejido pulpar y lesiones periapicales. En un estudio en animales, Valderhaug descubrió que la periodontitis periapical crónica del diente primario podría destruir la placa cortical del hueso que rodea el germen dental permanente y afectar el órgano dental de varias maneras. La infección interradicular de un diente primario puede, en casos extremos, causar la detención del germen dental en desarrollo. (Wong, 2014).

La radiación de cabeza y cuello como terapia del cáncer afecta a todas las células, por lo cual se ha documentado acerca de defectos en el desarrollo del esmalte después de la terapia oncológica. (Wong, 2014).

Factores etiológicos para DDE generalizados

Desordenes genéticos: La amelogenesis imperfecta se ha definido como un grupo heterogéneo de trastornos genéticos que afectan el esmalte de los dientes al causar diversos grados de hipoplasia, hipomineralización o una combinación de ambos. La afección a menudo resulta de un defecto genético único, ya sea como un rasgo autosómico dominante o recesivo autosómico ligado a X. Se ha reportado una prevalencia mayor de DDE en pacientes con enfermedad celiaca que en pacientes sanos Aine, Farmakis y colegas y Avsar y colegas (Farmakis E, Puntis JW, & Toumba KJ, 2005) . Existen 27 alteraciones genéticas que pueden influir en los DDE alguno de estos es: Síndrome de candidiasis endocrinopática, Displasia oculodentodigital, Síndrome de William, etc. (Wong, 2014).

Factores ambientales: consisten en intoxicaciones, problemas perinatales y posnatales, desnutrición, enfermedades infecciosas y una variedad de otras afecciones médicas.

- Intoxicaciones, un ejemplo es la intoxicación crónica por fluoruro. Sin embargo, los defectos fluoróticos no tienen características únicas que les permitan diferenciarse de los defectos causados por otros factores. Se ha demostrado que el nivel de estroncio en el agua potable está asociado con la frecuencia y la gravedad de las manchas de esmalte similares a las de la fluorosis (Wong, 2014).
- Problemas perinatales y posnatales, Se ha dicho que los problemas médicos en el momento del parto, como, la cesárea y el parto que excede de 20 horas, así como una mala respuesta respiratoria en el período posnatal, se asocian con hipoplasia del esmalte de la dentición primaria. Se ha demostrado que los niños con bajo peso al nacer, es decir, 2000g o menos, tienen una prevalencia mucho más alta de

opacidades en el esmalte en los primeros molares permanentes e incisivos laterales que los niños con un peso normal al nacer. Se ha sugerido que la falta de oxígeno postnatal influye en la mineralización de la matriz del esmalte. (Wong, 2014).

- Enfermedades infecciosas durante la primera infancia, como varicela, sarampión, paperas, escarlatina, tuberculosis, neumonía, difteria, tos ferina, otitis media y polio bulbar con encefalitis, han sido culpados por la presencia de defectos en el esmalte. Una serie de otras condiciones médicas tales como trastornos gastrointestinales, cardiopatía congénita cianótica, trastornos neurológicos y trastorno renal, también se han implicado como agentes etiológicos. El trauma y la «enfermedad grave» fueron los únicos dos factores etiológicos que fueron estadísticamente significativos. (Wong, 2014).

4.2.3 Características clínicas y diagnóstico de DDE

Los defectos de desarrollo del esmalte (DDE) se definen como un conjunto de alteraciones en la matriz del tejido duro del diente y en su mineralización, el cual se produce durante la ontogénesis (Jälevik, Szogyarto-Matei, & Robertson, 2018), estos a su vez pueden ser cuantitativas o cualitativas, se pueden observar clínicamente en esmalte con facilidad ya que es un producto de alteraciones en la matriz de los tejidos duros y de su mineralización durante la ontogénesis (Clarkson, 1989); como Los DDE se pueden subdividir en dos grupos grandes: las hipoplasias cuando existe una deficiencia del espesor del esmalte y las opacidades, asociadas a una afectación de grado variable en la mineralización del tejido, esto se traduce en una alteración en la translucidez del esmalte, aunque su espesor puede ser normal (FDI, 1992).

La FDI clasifica los DDE de acuerdo a su apariencia clínica como se describen a continuación y en la Tabla 1.

Opacidades

La Opacidad se define como un defecto cualitativo de esmalte identificado, es decir, como una hipomineralización del esmalte; visualmente como una anomalía en la translucidez de esmalte. Un área blanca o descolorida es característico, pero la superficie del esmalte es lisa y su espesor es normal (Jälevik, Szigyarto-Matei, & Robertson, 2018).

Existen dos tipos de opacidades, difusa que se caracteriza por que tiene una distribución lineal, irregular o confluyente, pero no hay un límite claro para el esmalte normal adyacente y demarcada con un límite distinto y claro para el esmalte normal adyacente y puede ser de color blanco, crema, amarillo o marrón. (Jälevik, Szigyarto-Matei, & Robertson, 2018).

➤ **Opacidades difusas:**

Constituyeron el defecto más comúnmente encontrado el cual involucra una alteración en la translucidez del esmalte en cierto grado variable. El esmalte que se encuentra afectado es de espesor normal y su superficie es relativamente suave y de color blanco. En esta no hay nitidez en los límites del esmalte que se encuentra sano y adyacente con el afectado esto puede distribuirse de forma: (Clarkson, 1989)

Lineal: éstas pueden consistir en líneas blancas finas de opacidad que siguen las líneas de desarrollo de los dientes, habitualmente cerca a los bordes incisales y de las cúspides.

Puede ocurrir confluencia de líneas adyacentes. (Clarkson, 1989).

Parche: estas se observan como áreas irregulares, nubladas y con ausencia de márgenes bien definidos. (Clarkson, 1989).

Confluentes: son irregularidades difusas que se confunden en un área blanca tiza, que se extiende desde la cara mesial a distal, la cual cubre toda la superficie o están confinadas a un área localizada de la superficie dental. (Clarkson, 1989).

Parche / Confluente, pigmentación y pérdida del esmalte: estos son cambios post eruptivos de color o pérdida de esmalte las cuales se encuentran relacionadas solo con áreas hipomineralizadas. Por ejemplo, apariencia de pérdida en fosas o áreas amplias de esmalte rodeadas por esmalte blanco tiza hasta a u Marrón (FDI, 1992).

➤ **Opacidades demarcadas:**









Esta es cuando observamos un esmalte de espesor normal y una superficie intacta. Este Defecto involucra una alteración en la translucidez del esmalte en grado variable. Es fácilmente distinguible de un esmalte normal ya que se encuentra delimitada por un borde neto y claro y puede ser de color blanco, crema, amarillo o café. Las lesiones pueden variar en extensión, localización y distribución en la boca. Algunas lesiones son de apariencia translúcida y otras de apariencia mate (FDI, 1992).

➤ **Hipoplasias del esmalte:**

La hipoplasia se define como un defecto cuantitativo de esmalte implica la superficie, con un espesor reducido del esmalte. El esmalte defectuoso puede ocurrir como hoyos o filas de hoyos superficiales o profundas dispuestas de forma horizontal, o tan pequeño o grande, ancho o ranuras estrechas. (Jälevik, Szigyarto-Matei, & Robertson, 2018).

Cuando observamos un defecto que incluyen la superficie del esmalte y se asocia con un espesor reducido y localizado. Puede ocurrir en forma de hoyos (únicas) o múltiples, superficiales o profundas, aisladas u organizadas horizontalmente a través de la superficie dental, estas pueden ser de ausencia parcial o completa de esmalte. Y el esmalte de espesor reducido puede ser translúcido u opaco (FDI, 1992).

Tabla 1 Clasificación de los defectos del desarrollo del esmalte según su apariencia clínica por la FDI (FDI, 1992)

OPACIDADES		
Opacidades difusas	Lineal	
	Parche	
	Confluente	
	<i>Parche / Confluente, pigmentación y pérdida del esmalte</i>	
Opacidades demarcadas	Blanco/ crema	
	Amarillo/ marrón	
Hipoplasia del esmalte	Fosas	
	Con ausencia total del esmalte	

Nota: fotografías tomadas de (Terminología, clasificación y medición de los defectos en el desarrollo del esmalte.

Revisión de literatura) (Naranjo Sierra, 2013, pág. 38;39) & (Aetiological Factors for Developmental Defects of Enamel) (Wong, 2014, pág. 02;03).

4.2.4 Diagnóstico diferencial de los DDE

Para realizar un buen diagnóstico de (DDE) no solo se evidencia su anomalía; si no también la severidad del daño y la relación del defecto con la etapa dental cuando ocurre la alteración. Por este motivo cualquier anomalía o lesión que ocasione un defecto en el esmalte dental que no sea asociado por la formación embrionaria no entraría como un diagnóstico de defectos del desarrollo del esmalte.

Estos defectos se pueden confundir con distintos tipos de opacidades ocasionadas en el transcurso de la vida, como lo son las opacidades en las cúspides de premolares y molares en personas con apretamiento que generan dentina reparativa y por este motivo se generan opacidades (Sierra, 2013).

Se ha reportado la confusión que crea entre odontólogos y la dificultad de estas patologías para ser diagnosticadas correctamente, y esto se ha convertido en un reto para el odontólogo realizar un diagnóstico adecuado (Knudsen, 2013)

Un ejemplo relevante en el cual se puede presentar confusión al dar un diagnóstico puede ser la amelogenénesis Imperfecta (AI) y la fluorosis dental (FD) ya que pueden parecerse clínicamente, dependiendo de la severidad de la (AI), y en grados más severos de la (FD) ; no solamente con (FD) , sino también con hipoplasias, por eso es necesario hacer un diagnóstico diferencial ; “El diagnóstico diferencial se debe realizar también, con las lesiones no específicas del esmalte dental o hipoplasias, las cuales se presentan como resultado directo de desórdenes del metabolismo de los ameloblastos del órgano del esmalte.” (Knudsen, 2013)

4.2.5 Epidemiología de los DDE

Teniendo en cuenta que los DDE son clínicamente visibles difíciles de identificar y con diferentes métodos de clasificación, es complejo poder encontrar estudios que determinen la prevalencia en sus diferentes categorías específicas; pero existen estudios epidemiológicos los cuales nos brindan datos para dimensionar la magnitud de la enfermedad de manera general.

Como ejemplo la literatura presenta un estudio cuantitativo, descriptivo, observacional. realizado por Ramos y colaboradores, en Cuba; este estudio tuvo como objetivo principal determinar la prevalencia de DDE en dientes permanentes en una escuela de dicho país, determinando que en una muestra de un grupo de 340 estudiantes la prevalencia fue del 20,59% de los estudiantes examinados (Ramos, 2019); especificando que predominan las opacidades de color blanco crema sin mencionar otros tipos de defectos.

La literatura también nos presenta un estudio de cohorte realizado en el oeste de Suiza, el cual quiere saber cuál es la prevalencia de los diferentes tipos de defectos del desarrollo del esmalte; brindando un dato muy importante y es que el 50% de la población donde sea un distrito de fluoruros; se ha demostrado que al menos un diente presentó alteraciones de mineralización y que el contenido de fluoruros juega un papel fundamental en la prevalencia de los defectos del desarrollo del esmalte (Jälevik, Szigyarto-Matei, & Robertson, 2018). Pero estos datos nos sirven para saber las dimensiones de los DDE, a lo largo del documento se ha venido explicando cuales son las características, tipos y los factores contribuyentes a la presencia de los DDE, y su posible etiopatología.

En Colombia el Estudio Nacional de Salud Bucal ENSAB IV evaluó opacidades demarcadas y la fluorosis dental. En total en las regiones de Colombia se presentan más de un 17 % de opacidades demarcadas siendo la mayor la región oriental con un 24% (Ministerio de salud y protección social, 2014).

4.2.6 Consecuencias de los DDE

La presencia de DDE es un factor de riesgo importante para el desarrollo de caries en la dentición permanente, por ejemplo, la presencia de opacidades demarcadas se asocia con sensibilidad dentinal que lleva a una retención rápida de placa y por ende al desarrollo de caries dental (Folayan, Developmental defects of the enamel and, 2018)

La hipoplasia del esmalte también se asocia con un mayor riesgo de mala estética, caries y mala higiene bucal. Hay estudios que discuten el efecto de la hipoplasia del esmalte- específicamente, sobre la calidad de vida de las personas afectadas. Sin embargo, Vargas-Ferreira y Ardenghi informaron que no hay impacto de los defectos dentales en el desarrollo en general calidad de vida de los niños afectados, aunque causó signos de limitación funcional significativa. (Cristina Mafla, y otros, 2014).

La prevalencia de sufrir patologías clínicas ante la presencia de los defectos del desarrollo del esmalte es muy alta, pese a la presencia de porosidades en el esmalte, así como la falta de minerales, la calidad en el esmalte (hipomineralización); la falta de producción de la matriz del esmalte en ciertas zonas del diente (hipoplasias), y alteraciones genéticas como la amelogenénesis imperfecta (TOVAR, 2012)

Teniendo en cuenta lo anterior el esmalte afectado es frágil y se puede desprender fácilmente, dejando expuesta la dentina, lo cual favorece la sensibilidad dentinaria, el desarrollo de lesiones cariosas, erosiones, desintegración del esmalte y problemas de enfermedad periodontal tales como la gingivitis y la periodontitis. Al tener un esmalte débil e irregular notaremos un mayor acumulo de placa bacteriana; por ende, las bacterias se alojarán más fácilmente, teniendo una mayor facilidad de desarrollar procesos cariosos y enfermedades periodontales desarrollándose con una velocidad mayor que en un diente sano (DÁVALOS, 2019).

La porosidad del esmalte en los DDE es una variable predisponente para sufrir patologías orales secundarias la cual varía según la magnitud del defecto del desarrollo del esmalte (Nava, 2018;20). Teniendo en cuenta lo anterior encontramos que las opacidades amarillo-marrones son mucho más porosas y ocupan todo el espesor del esmalte estas son de mayor gravedad y predisponen más fácilmente al desarrollo de una patología oral secundaria. Las opacidades blancas son menos porosas lo cual nos indica que son de menor gravedad lo cual no es frecuente que se llegue a presentar una patología oral secundaria y estas opacidades blancas suelen localizarse en el interior del órgano del esmalte. (Nava, 2018;20)

El esmalte hipomineralizado puede fracturarse con facilidad, debido a su fragilidad y poco espesor, lo que puede dejar desprotegida a la dentina y favorecer el desarrollo precoz de caries y de erosión. Al tener un esmalte desmineralizado los túbulos dentinarios están más expuestos; esto lleva a presentar una mayor sensibilidad dental a los cambios térmicos (frio y calor) ocasionando dificultades en la atención odontológica y cuidados dentales propiamente del niño. Igualmente, esto genera dolor y se convierte en un factor

predisponente para no realizar un cepillado adecuado, teniendo como consecuencia un proceso carioso y una alteración en la zona periodontal. (Zapatel Tello, 2020).

Asimismo, encontraremos una dificultad a la hora de realizar restauraciones puesto que se convertirán en restauraciones que fracasan constantemente por su falta de cohesión de la resina a la superficie dentaria. Para esto tenemos que clasificar el tipo de defecto del desarrollo del esmalte .la gravedad de este; teniendo y su factor etiológico se logrando entender su fisiopatología para lograr diferenciar sus características clínicas y dar un tratamiento adecuado basándonos en su efectividad funcional y estético. (DÁVALOS, 2019)

4.2.7 Tratamiento de los defectos del desarrollo del esmalte

La importancia de un buen diagnóstico de los defectos nos guía a brindar un plan de tratamiento adecuado y eficaz para el paciente, dependiendo su patología; si bien ya sabemos que estos pacientes con presencia de anomalías del desarrollo del esmalte tienen un factor de riesgo predisponente a fracturas dentales, radiculares y más propensos a presentar caries dental, así mismo será mucho más difícil su rehabilitación o tratamiento.

Para entrar a los tipos de tratamiento que pueden ser utilizados en estos pacientes, debemos tener en cuenta que beneficios vamos a brindar y si el pronóstico del tratamiento es bueno y perdurara su rehabilitación. Por eso es muy importante lo mencionado por la doctora María Acosta de Camargo en su artículo niveles de conocimiento de los defectos del desarrollo y tratamiento y es que “ El profesional de la odontología debe conocer los factores de riesgo y ofrecer tratamientos conservadores, estéticos y protésicos que puedan brindarle al paciente una odontología cosmética que disminuya la visualización de estos defectos y le

ayude al paciente a tener soluciones efectivas de un problema ampliamente estudiado.”

(Natera, 2017).

En la actualidad se destacan una gran variedad de tratamientos que dependen del conocimiento y habilidad del operador; para este tipo de patologías, se debe tener en cuenta que los tratamientos sean lo más mínima mente invasivas. Según la doctora María Acosta de Camargo en su artículo niveles de conocimiento de los defectos del desarrollo y tratamiento, los tratamientos más frecuentes son “estéticos y cosméticos para mejorar o disimular la apariencia de los DDE. Entre ellos se destacan: la micro abrasión, los blanqueamientos, la macro abrasión, uso de carillas y porcelanas.” (Natera, 2017).

La micro y macro abrasión difieren de la cantidad de tejido dentario que se retira ; la macro abrasión se realiza con pieza de alta velocidad y la micro abrasión se realiza con sustancias químicas como lo explica la doctora María Acosta de Camargo en su artículo niveles de conocimiento de los defectos del desarrollo y tratamiento “niños que presentan manchas hipoplásicas o fluorosis en dientes permanentes, se han comparado técnicas de micro abrasión en odontopediatría para evaluar efectividad, encontrando que el uso de ácido hipoclorhídrico al 10% con piedra pómez muestra buenos resultados. Aunque también se ha sustituido este último por ácido fosfórico al 37% asociado también a piedra pómez en proporción 1:1.30. Igualmente se ha indicado el uso de ácido hipoclorhídrico al 6% con sílica aplicado con una presión mecánica con copa de goma a baja velocidad³². Estudios clínicos apoyan la eficacia y longevidad de este tratamiento seguro y mínimamente invasivo, obteniendo un resultado muy satisfactorio, logrando la eliminación total de las

pigmentaciones producto de la fluorosis y mejorando notablemente la superficie del esmalte mediante un tratamiento conservador y permanente (Natera, 2017).

4.3 Caries dental

La caries dental es una enfermedad multifactorial, en la cual intervienen una gran variedad de factores relacionados entre sí para que se produzca esta patología. Es una enfermedad dinámica crónica que ocurre en la estructura dentaria en contacto con los depósitos microbianos y por el desequilibrio entre la sustancia dental y el fluido de la placa circundante, lo que ocasiona una pérdida de mineral de la superficie dental, cuyo signo es la destrucción localizada de los tejidos duros (Jimenez, 2016, págs. 604-606)

4.3.1 Etiología de la caries dental

La caries dental involucra una relación entre bacterias cariogénicas, una superficie susceptible a estas bacterias y un consumo de carbohidratos fermentables especialmente alimentos con sacarosa. (Hidalgo Gato, Duque de Estrada Riverón, & Pérez Quiñones, 2008); por ende, tiene que presentarse una colonización bacteriana para que se produzca la patología.

La caries dental se da cuando existe una serie de factores de riesgo relacionados para que se manifieste la enfermedad; conociendo que un factor de riesgo es la posibilidad de que el paciente sufra alguna alteración en su salud, ya sea una enfermedad en específico o un accidente, en un periodo de tiempo determinado.

Según lo anterior, esta patología tan importante dependerá del paciente, por consiguiente, algunos factores relacionados con la formación de caries en niños afirma que se realiza por un proceso de desmineralización y re mineralización en el esmalte dental; en el cual el

fluoruro presente en el esmalte dental disminuye la desmineralización dental; y si se presenta más desmineralización que remineralización, se dará lugar a una formación sobre la superficie del diente una lesión blanca (Hidalgo Gato, Duque de Estrada Riverón, & Pérez Quiñones, 2008).

Para conocer los procesos de remineralización y desmineralización hay que tener en cuenta que los tejidos dentales se forman de dos fases, una llamada deposición de tejidos orgánicos y de re mineralización en la cual alguna interrupción en estos procesos causa anomalías en la estructura dentaria, también algunos factores relacionados con su formación en niños se dice que es por “Un trastorno en la acumulación de matriz orgánica origina hipoplasia, caracterizada por un esmalte espesor irregular y estructura diferente”. por otro lado “La alteración de la segunda fase de la formación ocasiona hipomineralización, ya que, aunque el esmalte tenga espesor normal parte de este presenta poca mineralización.” (Hidalgo Gato, Duque de Estrada Riverón, & Pérez Quiñones, 2008).

De acuerdo a lo planteado anteriormente, los defectos del desarrollo del esmalte son un factor de riesgo predisponente para el desarrollo de caries dental, teniendo en cuenta que estos defectos se producen en la etapa intrauterina el proceso se ve alterando, generando una disminución en el espesor del esmalte, cambio de color entre otras anomalías; según el artículo del doctor Ferreira Vargas; en los estudios investigados, se concluye que hay una relación directa entre los defectos del desarrollo del esmalte, sin dejar a un lado el reconocimiento o determinación de si es una hipoplasia o hipo mineralización según su extensión y características de cada defecto.

Los factores de riesgo mencionados en el artículo y recomienda tener en cuenta el factor de riesgo sociodemográfico, ya que en su meta análisis menciona que en otros estudios no tomaron en cuenta esta variable que puede ser muy influyente para la presencia de caries dental en diferentes poblaciones. Sin embargo, en el análisis reveló que “otros factores, tales como la posición socioeconómica y el país en el que el estudio se realizó.” Son condiciones que se deben estudiar, destacando la importancia de incluir estas condiciones cuando se considera la asociación entre la caries dental y los defectos del desarrollo del esmalte (Vargas-Ferreira, 2015).

Teniendo en cuenta que los factores de riesgo evidenciados, también se debe que tener en cuenta el acceso a los servicios de salud ya que este es un factor modificable que puede ayudar a que la incidencia de caries disminuya. Hay otros factores de riesgo relacionados con la presencia de caries dental como son:

- Alto grado de infección por *Streptococcus mutans*.
- Alto grado de infección por lactobacilos.
- Experiencia de caries anterior.
- Eficiente resistencia del esmalte al ataque ácido.
- Deficiente capacidad de remineralización.
- Dieta cariogénica.
- Mala higiene bucal.
- Baja capacidad buffer de la saliva.
- Flujo salival escaso.
- Apiñamiento dentario moderado, severo, tratamiento ortodóncico y prótesis.
- Anomalías del esmalte.

- Recesión gingival.
- Enfermedad periodontal.
- Factores sociales.

estos factores de riesgos son predisponentes para la aparición y el desarrollo de la caries dental.

4.3.2 Características clínicas y diagnóstico de la caries dental.

Para la detección de la caries dental es muy importante tener en cuenta que su diagnóstico debe ser rápido. Para esto se tendrá en cuenta las características clínicas de la caries dental, inicialmente se debe verificar los cambios visibles en esmalte, inicialmente se observará como una lesión blanca en la superficie del esmalte. Que se dará por el resultado de una desmineralización del esmalte dental.

Existen varios criterios para el diagnóstico de la caries dental, se iniciará por conocer los factores etiológicos que nos llevarían a evaluar la higiene oral, la cantidad de saliva, el uso de flúor y el consumo de azúcares. Todos estos factores serán importantes evaluar a lo largo se evaluará el factor de riesgo socioeconómico (Grażyna Marczyk-Kolada, 2019).

El diagnóstico de caries dental incluye una inspección visual y una inspección táctil con ayuda de una sonda periodontal, la cual permitirá evaluar la textura del esmalte (liso o rugoso) y la dentina (dura o blanda) y la presencia de discontinuidades en el esmalte o micro cavitaciones (KW Neuhaus, 2015).

El sistema ICDAS (Internacional Caries Detection and Assessment System), es un sistema creado en Baltimore, USA en 2015, el cual es un sistema clínico validado con

criterios histológicos. Este sistema de detección incluye dos códigos en donde el primero código corresponderá a las restauraciones presentes en el diente (Tabla 2) y el segundo código está conformado por 7 criterios relacionados con la presencia de caries dental (Tabla 3) (Cerón-Bastidas, El sistema ICDAS como método, 2015).

El ICDAS presenta un 70 al 85% de sensibilidad y una especificidad de 80 al 90% para detectar caries en dentición temporal y permanente, su fiabilidad ha sido considerada como alta con un coeficiente de kappa de 0,80, demostrando su excelente precisión y análisis significativo comparado con otros métodos como el radiográfico. En este sistema diagnóstico ICDAS se deben evaluar todas las 5 caras del diente (vestibular, lingual o palatino, mesial, distal y oclusal o incisal) (Cerón-Bastidas, El sistema ICDAS como método, 2015)

Tabla 2 Codificación para estado del diente según ICDAS

Código 0	Sano
Código 1	Sellante parcial
Código 2	Sellante completo
Código 3	Restauración color diente
Código 4	Restauración en amalgama
Código 5	Corona de acero inoxidable
Código 6	Corona o carilla de porcelana oro o metal porcelana
Código 7	Restauración perdida o fracturada
Código 8	Restauración temporal

(Cerón-Bastidas, El sistema ICDAS como método complementario para el diagnóstico de caries dental, 2015)

Tabla 3 Codificación de estado de caries según ICDAS II.

Código 0	Esmalte sano
Código 1	Mancha blanca/marrón en esmalte seco.
Código 2	Mancha blanca/marrón en esmalte Húmedo.
Código 3	Micro cavidad en esmalte seco < 0.5 mm
Código 4	Sombra oscura de dentina vista a través del esmalte húmedo con o sin micro cavidad
Código 5	Exposición de dentina en cavidad > 0.5 mm hasta la mitad de la superficie dental en seco.
Código 6	Exposición de dentina en cavidad mayor a la mitad de la superficie dental.

(Cerón-Bastidas, El sistema ICDAS como método complementario para el diagnóstico de caries dental, 2015)

4.3.2.1.1 Epidemiología de la caries dental

Según el ENSAB IV el 61,73% los niños de 1,3 y 5 años no presentan experiencia de caries en su dentición temporal y el 38,27% se evidencian en cortas edades. En niños de 3-5 años se observa un incremento de esta experiencia al llegar al 47,10% y 62,10% respectivamente.

Los indicadores por procedencia, en la zona rural se presentan las mayores experiencias para las personas con dentición temporal (49.50%), mientras que para la dentición permanente y mixta se ubica en el centro poblado con 93.54% y 71.24% respectivamente (minisalud, 2014, pág. 38).

Según el ENSAB IV la población no asegurada a ningún régimen de salud es la que mayor experiencia en dentición temporal 71,86% y en dentición permanente 99,36%. a comparación en la dentición mixta es del 94,69% en población que se encuentra afiliada al subsidiado. Como lo muestra la siguiente gráfica.

En cuanto a las regiones colombianas, la experiencia modificada COP, se ubica con mayor proporción en la región Central para las personas con dentición temporal (69.98%), y en la región Oriental para las personas con denticiones mixta (96.20%) y permanente (99.78%), frente a las menores proporciones de experiencia modificada COP que se encuentran en la región Pacífica (para la temporal 55.94%; en la mixta 83.07% y en la permanente (96.85%).

Según el estudio de salud bucal (ENSAB IV) se determinó el comportamiento de experiencias de caries por sexo, donde se determinó que es mayor en los niños con respecto a las niñas tanto en dentición temporal y mixta (39.84% y 63.80% respectivamente). Ya en la dentición permanente se encuentra una mayor experiencia de caries en mujeres con un porcentaje del 92.90%. de igual forma en la experiencia modificada en niños es mayor en dentición temporal con un porcentaje del 68.49% y la mixta con un 92.28% y en dentición permanente es mayor el porcentaje (99.03%) en mujeres a comparación con los hombres. (minisalud, 2014, pág. 41).

En cuanto a la prevalencia de caries dental, el ENSAB reporta que el 26.85%, de los niños de 1 año presenta prevalencia modificada COP; en los niños de 3 años se aumenta a 77.47% y en los de 5 años a 81.86% a expensas principalmente de la detección de los estadios incipientes de caries. En las edades con dentición mixta el 52.89% de los niños no tienen prevalencia y el 13.76% no poseen prevalencia modificada COP. Por tanto, en esta

dentición el 47.11% muestra prevalencia y el 86.24% presenta prevalencia modificada COP. (minisalud, 2014, pág. 42)

A los 12 años, la prevalencia se encuentra en el 37.45% de estos adolescentes, edad a partir de la cual se incrementa a 47.79% a los 18 años, llega a su máximo valor en el grupo de 35 a 44 años con 64.73% y se reduce nuevamente para el grupo de 65 a 79 años a 43.47%, como lo muestra la gráfica. (minisalud, 2014, pág. 43)

Por sexo, se resalta que los hombres presentan las mayores prevalencias en todas las denticiones (34.34% para la temporal; 48.00% para la mixta y 58.59% para la permanente) y que cuando se analiza la prevalencia modificada C(2-6 ICDAS)OP también son los hombres que presentan mayores proporciones en la dentición temporal (63.53%) y en la permanente (83.10%), en tanto las mujeres solo presentan la mayor prevalencia modificada COP, en la dentición mixta (86.73%).

Al comparar la experiencia y prevalencia considerando solo la caries avanzada frente a la experiencia y prevalencia modificada de caries dental COP, que considera los estadios incipientes de la enfermedad además de las lesiones avanzadas, se aprecia un aumento importante en la proporción de personas afectadas, a expensas de no contar con intervenciones tempranas para controlar la progresión de la enfermedad incipiente y de intervenciones curativas a través de todo el curso de vida (minisalud, 2014, pág. 45).

4.4 Antecedentes

(Vargas-Ferreira, 2015) nos indican que la caries puede provocar la degeneración progresiva del sistema buco dental, provocando cambios biológicos, dolor, pérdida de dientes, infección donde en la literatura se comprueba que la presencia de caries depende del conocimiento de padres y su factor socioeconómico y ambiental; esta condición tiene una etiología multifactorial, debe haber una presencia de factores predisponentes, modificables y no modificables, específicos; como la presencia de bio film, deficiencia en la técnica de cepillado, malos hábitos de higiene oral, tipos de dieta, entre otros, para que haya presencia de enfermedad. También se encontró una serie de factores de riesgo como el riesgo biológico, conductual, socio económico, demográfico.

Este estudio se realizó mediante una revisión sistemática y meta-análisis donde se estudió la asociación que tenían los DDE y la caries dental, ellos encontraron que los DDE pueden ayudar al acumulo de placa bacteriana, debido que el esmalte dental presenta porosidades y desmineralización, lo que facilita la progresión de la caries dental.

(Paixão-Gonçalves , y otros, 2019) realizaron un estudio longitudinal publicado en el año 2019, donde se evidencio que los dientes posteriores maxilares tenían un mayor riesgo de sufrir de caries dental en comparación con otros dientes, Además la aparición de DDE fue mayor en estos dientes, por su compleja anatomía de fosas y fisuras que facilita la acumulación de biopelícula y una rápida progresión de la caries dental en presencia de DDE, lo que nos indica que los DDE son factores importantes para la aparición y el desarrollo de la caries dental.

(C.M. Loa, Zhengb, & Kinga, 2003) concluyeron que el tamaño de las lesiones de caries en los dientes primarios está relacionado con la presencia de opacidades demarcadas e

hipoplasia en sus sucesores permanentes, y que cuanto más grandes son las lesiones de caries en los dientes primarios a las edades de 3 a 5 años, mayor es la probabilidad de que los dientes sucesores permanentes sufran de DDE. Ellos determinaron que, para realizar una adecuada evaluación de los defectos del desarrollo del esmalte y la presencia de caries, se debería cumplir con parámetros similares, o una estandarización al momento de evaluar, ya

(Thomson, 2017) examinó la asociación entre los defectos de desarrollo del esmalte y la caries dental en la dentición decidua, Además, se emplearon meta análisis, gráficos de embudo y análisis de sensibilidad para sintetizar la evidencia disponible, multivariable meta-regresión donde se realizó un análisis para explorar la heterogeneidad entre los estudios.

Se identificaron un total de 318 artículos en las búsquedas electrónicas. De ellos, 16 estudios se incluyeron en el meta análisis. Las estimaciones agrupadas revelaron que los niños con defectos de desarrollo del esmalte tenían mayores probabilidades de tener caries dental con alta heterogeneidad entre los estudios (80%). La característica metodológica de los estudios, como dónde se realizó, los dientes examinados y la calidad del estudio explicaron aproximadamente el 30% de la variabilidad. (R.Silveira, 2017). Con respecto al tipo de defecto, los niños con hipoplasia y opacidades difusas tenían mayores probabilidades de tener caries dental del 95% respectivamente. Se logró evaluar la asociación entre los defectos del esmalte y la caries dental en la dentición primaria.

Según (Sarnat, 2018) realizó un estudio epidemiológico que tuvo como objetivo comparar la prevalencia y la gravedad de los defectos de desarrollo del esmalte (DDE) y la caries

dental entre niños preescolares chinos urbanos y suburbanos. Se utilizó un índice DDE modificado para evaluar la prevalencia y la gravedad de DDE. El diagnóstico de caries dental se basó en los métodos de encuesta de salud de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para estudios de campo y se registró utilizando el índice de dientes cariados, faltantes. El estado de caries se clasificó además como caries o caries severa de acuerdo con una modificación de la definición de la Academia Americana de Odontología Pediátrica.

La prevalencia de DDE fue del 48,3% entre los 1351 niños en edad preescolar. La prevalencia de DDE fue mayor en los niños de la ciudad interior (54.1%) que en los niños suburbanos (42.0%). En contraste, los niños suburbanos tuvieron una mayor prevalencia de caries dental (65.2%) y un puntaje medio más alto (3.5%) que los niños de la ciudad interna. Solo el 23.9% de los niños estaban libres de DDE y caries. El riesgo de caries aumentó de manera significativa e independiente a medida que aumentó la gravedad del DDE (tendencia lineal, intervalo de confianza del 95%. El estudio proporciona nueva evidencia de que el DDE es un factor contribuyente significativo para la caries dental altamente prevalente y progresiva observada en niños preescolares chinos. Estos resultados resaltan la importancia de incluir DDE en las evaluaciones de riesgo de caries (Sarnat, 2018).

Edward C.M. Lo, y colaboradores concluyeron que el tamaño de las lesiones de caries en los dientes primarios estaba relacionado con la presencia de opacidades demarcadas e hipoplasia en sus sucesores permanentes y que cuanto más grandes son las lesiones de caries en los dientes primarios a las edades de 3 a 5 años, mayor es la probabilidad de que los dientes sucesores permanentes tengan hipoplasia. (C.M. Lo, Zhengb, & Kinga, 2003)

5. METODOLOGÍA

5.1 Tipo de estudio: Estudio descriptivo, observacional de corte transversal

5.2 Población: Fotografías intraorales de pacientes niños y adolescentes entre 7 y 15 años.

5.3 Muestreo: Se realizó muestreo a conveniencia: la muestra estuvo constituida por fotografías intraorales de 40 pacientes con primeros molares permanentes erupcionados; en los cuales se evaluó un total de 454 superficies.

5.4 Criterios de inclusión:

Se incluyeron fotografías intraorales de pacientes que tuvieran erupcionados los primeros molares permanentes superiores e inferiores y fotografías de pacientes donde se contará con el consentimiento, para utilizar sus datos en investigación.

5.5 Criterios de exclusión: fotografías borrosas, fotografías donde no se visualizará los primeros molares, fotografías de pacientes que tuvieran amelogénesis imperfecta.

5.6 Variables: las variables del estudio corresponden a la presencia de caries dental con el sistema de identificación ICDAS (ICDAS II Criteria International Caries Detection And Assessment Sytem, 2014) y los defectos de desarrollo del esmalte con el sistema de identificación con el índice de la FDI (FDI, 1992). Las variables son descritas en la Tabla 4.

Tabla 4 Descripción de variables

Nombre	Relación de la variable	Escala	Categoría
Presencia de DDE	Independiente	Cualitativa	Si
			No
Tipo de DDE	Independiente	Cualitativa	Opacidad demarcada
			Opacidad difusa
			Hipoplasia
Localización de DDE	Independiente	Cualitativa	Vestibular
			Lingual/palatino
			Oclusal
Severidad de opacidad demarcada	Independiente	Cualitativa	0. Sano
			1. Blanco crema
			2. Amarillo marrón
Severidad de opacidad difusa	Independiente	Cualitativa	3. Lineal
			4. Parche
			5. Confluente
Hipoplasia	Independiente	Cualitativa	7. Fosas
			8. Ausencia parcial ottotal del esmalte
			9. Otro defecto
Extensión del defecto	Independiente	Cualitativa	1/3 leve
			2/3 moderado
			3/3 severo
Presencia de caries dental	Dependiente		Si
			No
Superficie	Dependiente		- Oclusal
			- Vestibular
			- Lingual/palatino
Presencia de caries dental	Dependiente	Cualitativa Nominal	- 0 sano
			- 1 mancha blanca, marrón en esmalte seco
			- 2 mancha blanca, marrón en esmalte húmedo
			- 3 micro cavidad
			- 4 sombra subyacente
			- 5 exposición de dentina > 50
			- 6 exposición de dentina < 50
Restauraciones atípicas	Dependiente		- Si
			- No

5.7 Descripción del procedimiento

Recolección de la muestra

Se recolectaron fotografías iniciales de pacientes (niños y adolescentes) de las clínicas de odontopediatría de la Facultad de Odontología de la UAN en la sede Bogotá. Se contó con la autorización de las directivas de la Facultad de Odontología para el manejo de estas. Para proteger la identidad de los pacientes, la manipulación de las fotografías se hizo por un solo investigador, el cual las clasificó y descartó aquellas donde se evidenciará el rostro del paciente.

Inicialmente se obtuvo un total de 96 fotografías, el 30% de las fotografías fueron utilizadas para la fase de calibración y la determinación del error intra e inter observador. Con las 62 fotos restantes se realizó depuración de estas teniendo en cuenta los criterios de selección, dejando como muestra final 40 fotografías intraorales de pacientes niños y adolescentes.

De cada paciente se evaluaron los cuatro primeros molares si estaban presentes y por cada diente se evaluaron tres superficies, para un total de 454 datos.

Estandarización

Se realizó una búsqueda exhaustiva bibliográfica por parte de los investigadores con el fin de aclarar los conocimientos sobre los defectos del desarrollo del esmalte para profundizar en la evaluación, detección y diagnóstico clínico de cada uno.

Posteriormente se realizaron dos sesiones sincrónicas por Google Meet lideradas por un estándar en DDE, donde se realizó, discusión teórica para aclaración en los métodos de diagnóstico y diferenciación de estos defectos.

Entrenamiento practico

Se realizó bajo sesiones sincrónicas y asincrónicas, mediante la observación de fotografías intraorales de pacientes con primeros molares permanentes erupcionados (diferentes a la muestra definitiva), cada investigador realizó el ejercicio práctico individualmente y luego en una sesión sincrónica con el examinador estándar se discutieron cada una de las imágenes para hacer un consenso en el diagnóstico y la estandarización para el examen final.

Criterios para la visualización de las variables

Para la valoración de las fotografías se estableció el siguiente protocolo:

- Se realizó la observación de la fotografía desde el computador en un lugar donde no ingreso la luz solar directa y las condiciones de la luz artificial fueron tenues. El examinador se ubicó sentado, frente al computador.
- Se realizó la valoración en horas de la mañana para evitar fatigas fisiológicas (cansancio visual en las noches).
- La valoración se realizó de manera sincrónica donde una persona proyectó las imágenes (estándar), buscando llevar un orden de evaluación. Cada examinador contó con un formulario en Excel para el registro de la información, (Anexo 2) de acuerdo con las variables establecidas en el instrumento (Anexo 1).
- La evaluación de las fotografías de cada paciente se inició por el diente #16, seguido de los dientes 26,36 y 46; la primera superficie evaluada fue la oclusal, identificando la presencia de DDE y clasificando el defecto del esmalte; se

identificó su grado de severidad y se determinó presencia de caries dental y su severidad. Finalmente se evaluó la presencia de restauración atípica. Luego se realizó el mismo procedimiento con las superficies vestibular y lingual/palatino.

Proceso de Calibración

Para la determinación del error intra e inter observador se siguió la estandarización anteriormente descrita. Un observador determinado como el gold estándar, realizó la valoración de manera independiente de 15 pacientes y los demás observadores realizaron igualmente la valoración de manera individual en una sesión sincrónica por Google Meet; posteriormente, se compararon los datos del examinador estándar con los datos de cada investigador. Para el error intraexaminador, ocho días después de la primera valoración, cada investigador realizó nuevamente la evaluación de las fotografías siguiendo los criterios de observación.

Análisis estadístico

Se utilizaron los programas STATA/IMP 14 e IBM SPSS Inc., Versión 20 for Windows. para el análisis de los datos. Se determinó el error el inter e intra examinador mediante la prueba kappa de Cohen para las variables es dicotómicas y Kappa ponderado para las variables policotómicas de manera que se pudiera determinar la concordancia y la reproducibilidad entre los observadores y el Gold estándar, así como entre los mismos observadores. Se realizó estadística descriptiva en cuanto a las frecuencias para las variables cualitativas. Se realizó la prueba Chi- Cuadrado para la asociación entre la presencia de los defectos del desarrollo del esmalte y la caries dental.

Aspectos éticos

Esta investigación según el artículo 11 de la Resolución No. 8430 de 1993 del Ministerio de Protección Social por la cual se establece las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud se clasificó en la categoría de investigación de riesgo mínimo.

Por lo tanto, se aplicó consentimiento informado según el artículo 14, 15 y 16 de la misma Resolución, en el momento de la aplicación del instrumento a los participantes se les explicarán en que consiste la investigación. Este contará con un consentimiento firmado por el acudiente y un asentimiento firmado por el paciente menor de edad. (Ver anexo de consentimiento y asentimiento).

Se salvaguardará en secreto profesional los datos de los pacientes, comprometiéndose los profesionales a no divulgar la identidad ni los antecedentes de las personas que voluntariamente participan del estudio.

6 RESULTADOS

- **Acuerdo Inter e Intraexaminador.**

El índice de kappa para el error inter e intra examinador se encuentran reflejados en la Tabla 5; los coeficientes kappa más altos alcanzados en esta calibración según (LANDIS & KOCH, 1977), son moderada 0.40-0.60, seguido del acuerdo sustancial el cual corresponde a 0.61-0.80 y acuerdo casi perfecto correspondiente a los valores de 0.81-1.00 .

Tabla 5 Índice de kappa ponderado y % de acuerdo de evaluación inter e intra examinador

		Examinador 1	Examinador 2	Examinador 3	Examinador 4
Presencia DDE	inter (% de acuerdo)	0.3826 (69.77%)	#0.5925 (80.23%)	0.2889 (69.19%)	0.2889 (69.19%)
	intra (% de acuerdo)	#0.4574 (72.67%)	*0.8582 (93.02%)	*1.0000 (100.00%)	*0.9147 (97.67%)
Opacidad Difusa	inter (% de acuerdo)	0.3754 (70.49%)	#0.4548 (78.34%)	#0.0481 (66.42%)	#0.0481 (66.42%)
	intra (% de acuerdo)	0.1964 (74.13%)	+0.8099 (94.19%)	*1.0000 (100.00%)	*0.9463 (98.69%)
Opacidad Demarcada	inter (% de acuerdo)	0.0034 (77.03%)	0.3390 (94.62%)	0.0030 (94.33%)	0.0030 (94.33%)
	intra (% de acuerdo)	+0.6103 (88.95%)	+0.6669 (96.95%)	*1.0000 (100.00%)	+0.7458 (98.98%)
Hipolpasia	inter (% de acuerdo)	*1.0000 (100.00%)	0.0078 (98.26%)	0.0058 (98.84%)	0.0058 (98.84%)
	intra (% de acuerdo)	0.0078 (98.26%)	+0.664 (99.42%)	0.0000 (99.42%)	0.0000 (99.42%)
severidad DDE	inter (% de acuerdo)	#0.4832 (94.12%)	+0.6507 (95.22%)	0.2288 (85.21%)	0.2482 (88.50%)
	intra (% de acuerdo)	#0.4279 (91.47%)	*0.8183 (96.90%)	*0.8183 (96.90%)	+0.6681 (95.35%)
presencia caries dental	inter (% de acuerdo)	#0.4186 (78.36%)	#0.4523 (83.14%)	#0.4450 (77.91%)	#0.4450 (77.91%)
	intra (% de acuerdo)	#0.4065 (77.78%)	+0.6564 (89.53%)	*1.0000 (100.00%)	*0.9744 (98.84%)
Código ICDAS	inter (% de acuerdo)	#0.5088 (93.35%)	#0.5449 (94.62%)	#0.5342 (95.49%)	#0.5342 (95.49%)
	intra (% de acuerdo)	#0.5611 (93.82%)	+0.6118 (95.97%)	*1.0000 (100.00%)	*1.0000 (100.00%)

acuerdo moderado; + acuerdo sustancial; * acuerdo casi perfecto

- **Descripción de la muestra**

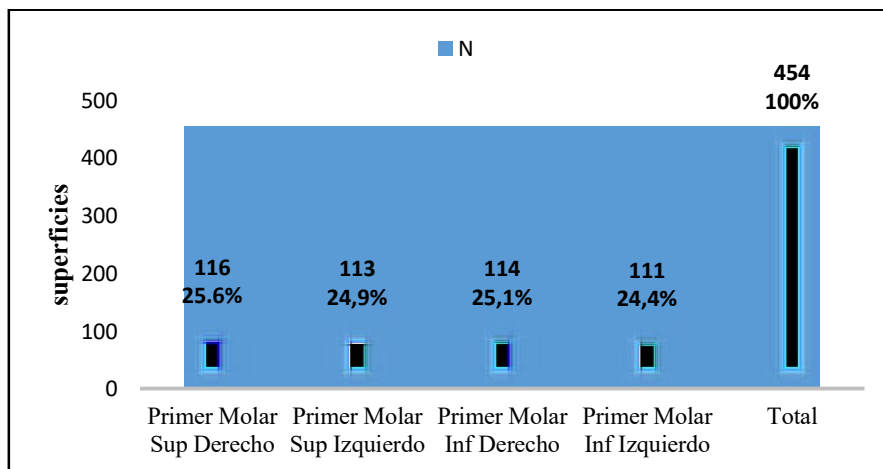
Se evaluaron 40 fotografías de 40 individuos, en los cuales se observaron los 4 primeros molares permanentes, por las superficies oclusal, vestibular, palatino/lingual, para un total de 454 observaciones, la distribución de la muestra se encuentra descrita en la Tabla 6 y Figura 1.

Tabla 6 frecuencia y porcentaje Primeros Molares Permanentes

N° de individuos		n	%
40	Primer Molar Superior Derecho	116	25,6
	Primer Molar Superior Izquierdo	113	24,9
	Primer Molar Inferior Derecho	114	25,1
	Primer Molar Inferior Izquierdo	111	24,4
	Total	454	100

De 454 superficies el 25.6% corresponderían al primer molar superior derecho, 24,9 % al molar superior izquierdo, 25,1% al molar inferior derecho y el 24.4% al molar inferior izquierdo.

Figura 1 Distribución de la muestra



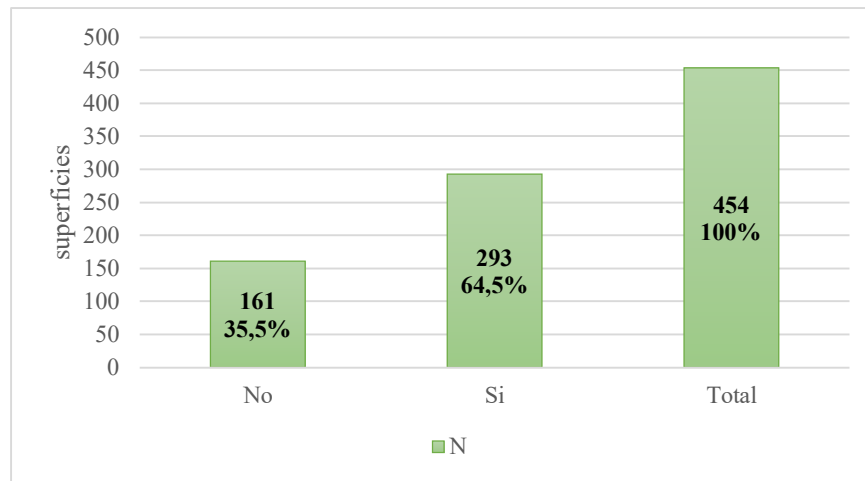
- **Presencia de los DDE**

Teniendo en cuenta las 454 superficies evaluadas, en el 64,5% de las superficies se encontró la presencia de algún tipo de defecto; el 35,5% de las superficies evaluadas fueron sanas (Tabla 7) (Figura 2).

Tabla 7 Presencia de Defectos del desarrollo del esmalte

	N	%
No	161	35,5
Si	293	64,5
Total	454	100,0

Figura 2 Presencia de DDE



En los Primeros Molares Permanentes superiores se presentó una mayor prevalencia de defectos con un total de 90 superficies afectadas de las 454 que fueron evaluadas correspondiente a un 28,9% para el derecho y 28,8% el izquierdo (Tabla 8).

Tabla 8 Tabla cruzada Distribución de la muestra según DDE

	Opacidad demarcada (%)	Opacidad difusa (%)	Hipoplasia (%)	n (%)
Primer Molar Sup Derecho	10 (28,6)	79 (28,6)	1 (100)	90 (28,9)
Primer Molar Sup Izquierdo	12 (34,3)	78 (28,3)	0	90 (28,8)
Primer Molar Inf Derecho	4 (11,4)	56 (20,3)	0	60 (19,2)
Primer Molar Inf Izquierdo	9 (25,7)	63 (22,8)	0	72 (23,1)
Total	35	276	1	312

- **Distribución por tipo de DDE**

En el total de la muestra se encontró un 35,4% (n=293) de superficies sanas. En la Tabla 9 se muestra la distribución por tipo DDE encontrado en la muestra. Por un lado, las opacidades demarcadas se presentaron en un 7,7% (n=35), siendo más prevalentes las opacidades amarillo-marrón con un 77,14% (n=27) seguido de las opacidades blanco-crema con un 22,85% (n=8).

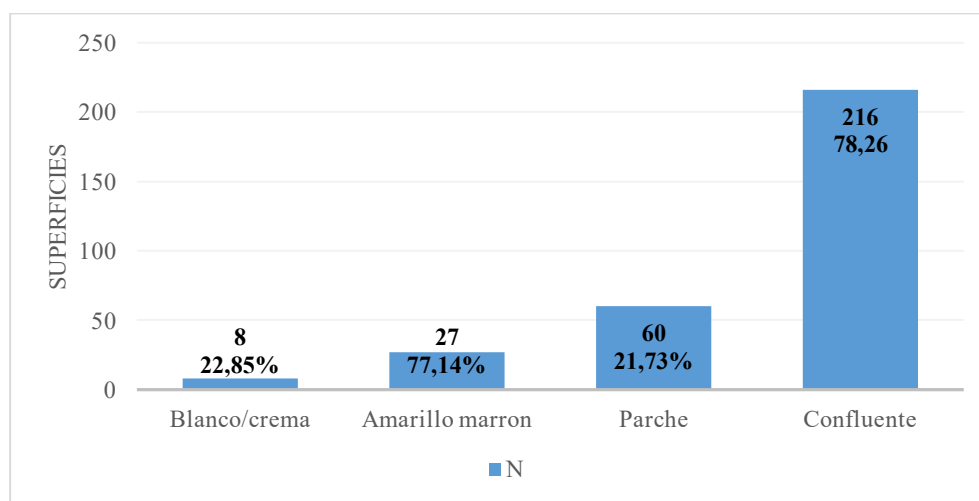
Por otro lado, se evidenció que las opacidades difusas se presentaron en un 60,7% (n=276); las opacidades difusas tipo confluyente fueron las más prevalentes con un 78,26% (n=216), seguido del tipo parche con un 21,73% (n=60) como se muestra en la Figura 3.

Tabla 9 Distribución por tipo DDE

		N	%	Total N (%)
Opacidad demarcada	Blanco/crema	8	22,85	35 (7,7%)
	Amarillo marron	27	77,14	
Opacidad difusa	Parche	60	21,73	276 (60,7%)
	Confluente	216	78,26	
Total		311		311 (100%)

El total de superficies afectadas fue de 295, sin embargo, hubo 18 superficies que presentaron doble defecto, correspondiendo a 9 mixtas en amarillo/marrón y confluentes; 5 mixtas entre blanco /crema y confluentes; 1 mixtas amarillo/marrón y parche; 1 mixta blanco/crema y parche y 1 mixta confluente e hipoplasia, por ende, se refleja en la tabla un total de 312 superficies afectadas.

Figura 3 Distribución por tipo de DDE



Para El DDE tipo hipoplasia se encontró solo una superficie afectada 0.2%; esta superficie a su vez presentó opacidad difusa confluente.

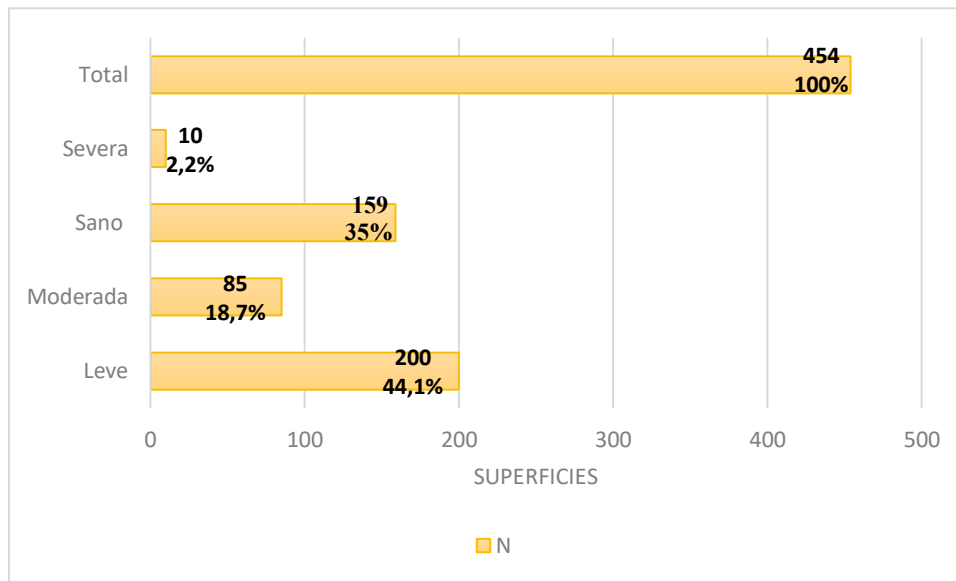
- **Distribución por severidad del DDE**

De acuerdo a la severidad de los DDE, se encontró que los defectos fueron leves en un 67,79%, moderados en un 28,81% y severos en un 3,38% (Tabla 10). La distribución por severidad con respecto a las superficies sanas se evidencia en la Figura 6.

Tabla 10 Distribución severidad de los DDE

		n	%	Total
Severidad DDE	Leve	200	67,79	295 (100%)
	Moderada	85	28,81	
	Severa	10	3,38	

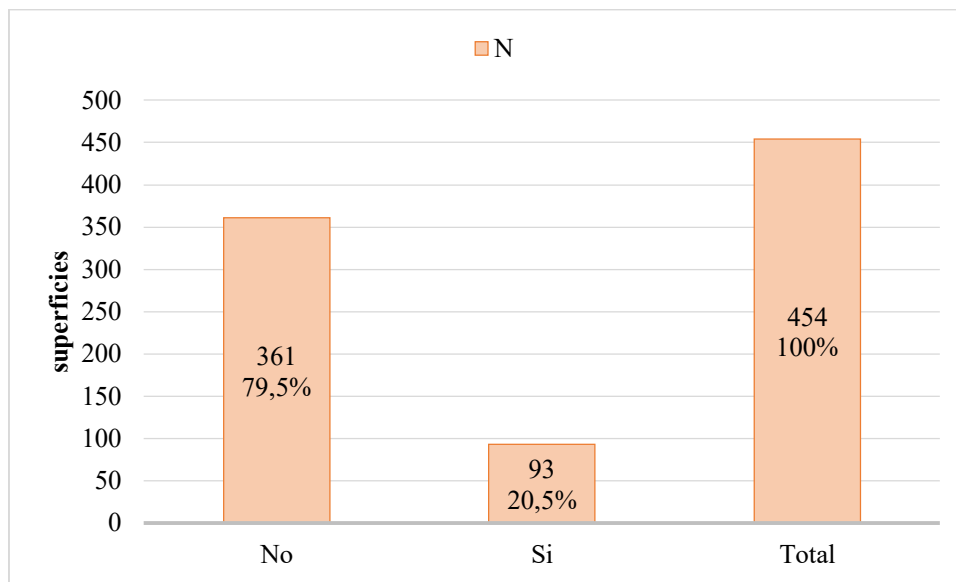
Figura 4 Distribución de la muestra por severidad de los DDE comparadas con las superficies sanas



- **Presencia de caries dental**

En la Figura 7 se muestra la frecuencia de la presencia de caries dental, con respecto a 454 superficies evaluadas, el 20,5% corresponde a 93 superficies comprometidas por caries dental.

Figura 5 Presencia de Caries Dental



- **Severidad de Caries Dental**

Se realizó la respectiva categorización en base a los códigos ICDAS, se encontró con mayor prevalencia las superficies sanas con un 79.5 (n=361), en cuanto la presencia de caries dental la severidad de mayor frecuencia fue el cambio visual detectable en el esmalte con un 11.5% (n=52). La cavidad detectable con dentina visible se presentó en un 3.7% (n=17) de la muestra (Tabla 11).

Tabla 11 Severidad de Caries Dental de acuerdo al sistema ICDAS

	N	%
0	361	79,5
1	12	2,6
2	52	11,5
3	6	1,3
4	6	1,3
5	17	3,7
Total	454	100

- **Presencia de Restauraciones atípicas**

Se expone la frecuencia de la presencia de restauración es atípicas donde el 1,3%, corresponde a 6 superficies, las cuales presentaron restauraciones atípicas (Tabla 12).

Tabla 12 Presencia de Restauraciones Atípicas

	N	%
No	448	98,7
Si	6	1,3
Total	454	100,0

- **Relación entre la caries dental y los DDE**

En la Tabla 13 se cruzan los datos de presencia caries dental vs presencia de los defectos del desarrollo del esmalte, observamos que 161 corresponden a la ausencia de DDE y 293 a la presencia de DDE, 361 casos tienen ausencia de caries dental y 93 tienen presencia de caries dental.

De las 93 superficies con presencia de caries dental, 20 de estos no presentan DDE y 73 presentan DDE. El 60% de las superficies con DDE presenta caries dental. La

asociación de caries dental y DDE al realizar la prueba de chi-cuadrado fue estadísticamente significativa ($p=0.02$) ya que el error estuvo por debajo grado de error acordado 0.05 (Tabla 14).

Tabla 13 Tabla cruzada Presencia de caries dental y presencia de DDE

		Presencia de Caries Dental		Total	
		Ausencia	Presencia		
Presencia DDE	Ausencia	Recuento	141	20	161
		Recuento esperado	128,0%	33,0%	161,0%
	Presencia	Recuento	220	73	293
		Recuento esperado	233,0%	60,0%	293,0%
Total	Recuento	361	93	454	
	Recuento esperado	361,0%	93,0%	454,0%	

Tabla 14 Test de chi-cuadrado presencia caries dental y presencia de los DDE

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,955 ^a	1	0,002*
Corrección de continuidad^b	9,203	1	0,002*
N de casos válidos	454		

Nota: * Significancia

- **Relación entre caries dental y severidad de los DDE**

A continuación, se cruzan los datos entre caries dental y la severidad DDE, no se realizó pruebas de chi- cuadrado debido a que es una variable policotómica, sin embargo, se evidenció que a mayor severidad del defecto mayor prevalencia de caries dental.

Tabla 15 Tabla cruzada Relación Caries Dental y Severidad DDE

		Severidad DDE				Total	
		Leve	Moderada	Sano	Severa		
Presencia de Caries Dental	Ausencia	Recuento	155	60	140	6	361
		% dentro de Severidad DDE examinador	77,5%	70,6%	88,1%	60,0%	79,5%
	Presencia	Recuento	45	25	19	4	93
		% dentro de Severidad DDE examinador	22,5%	29,4%	11,9%	40,0%	20,5%
Total	Recuento	200	85	159	10	454	
	% dentro de Severidad DDE examinador Estándar	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

- **Asociación entre Caries Dental y opacidad demarcada**

A continuación, se muestra la relación entre caries dental y *opacidad demarcada* donde se evidencia que 419 superficies no presentan opacidad demarcada y 35 tiene presencia de opacidad demarcada; en cuanto a caries dental encontramos que 361 superficie no presentan caries dental y 93 superficies presentan caries dental, con lo anteriormente

dicho podemos decir que 93 de los casos que prestan caries dental el 35.0% presenta opacidad demarcada (Tabla 16).

Estadísticamente se encuentra una significancia positiva con $p=0.00$, encontrándonos por debajo del grado de error el cual equivale a 0.05 (Tabla 17) verificando la asociación entre estas dos variables.

Tabla 16 Tabla cruzada Asociación entre caries dental y opacidad demarcada

			Presencia de Caries Dental		Total
			Ausencia	Presencia	
Opacidad Demarcada	Ausencia	Recuento	343	76	419
		Recuento esperado	333,2%	85,8%	419,0%
	Presencia	Recuento	18	17	35
		Recuento esperado	27,8%	7,2%	35,0%
Total		Recuento	361	93	454
		Recuento esperado	361,0%	93,0%	454,0%

Tabla 17 Test chi-cuadrado presencia caries dental y opacidad demarcada.

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	18,367 ^a	1	0,000*
Corrección de continuidad^b	16,546	1	0,000*
N de casos válidos	454		

Nota: * Significancia

- **Asociación entre Caries Dental y opacidad difusa**

La relación entre presencia de caries dental y el defecto del esmalte *opacidad difusa* se evidencia lo siguiente, 178 Superficies tiene ausencia de opacidad difusa y 276 tienen la presencia de la opacidad difusa; 361 superficies no presentan caries dental y 93 tiene la presencia de caries dental, con lo anterior podemos decir que de los 93 casos que presentan caries dental 65 tienen opacidad difusa y 28 la ausencia de esta opacidad (Tabla 18).

Estadísticamente se encontró una asociación significativa de $p=0.04$ verificamos que, si existe una asociación, sin embargo, se encuentra muy próximo al grado de error; Quizás en nuestro caso los datos no lo representaban con la exactitud esperada para evidenciar dicha asociación con valores más bajos al grado de error (Tabla 19).

Tabla 18 Tabla cruzada presencia de caries dental y opacidad difusa

			Presencia de Caries Dental		Total
			Ausencia	Presencia	
Opacidad Difusa	Ausencia	Recuento	150	28	178
		Recuento esperado	141,5%	36,5%	178,0%
	Presencia	Recuento	211	65	276
		Recuento esperado	219,5%	56,5%	276,0%
Total		Recuento	361	93	454
		Recuento esperado	361,0%	93,0%	454,0%

Tabla 19 Test chi-cuadrado presencia caries dental y opacidad difusa.

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,063 ^a	1	0,044*
Corrección de continuidad^b	3,597	1	0,058
N de casos válidos	454		

Nota: * Significancia

- **Asociación entre Caries Dental e hipoplasia**

En cuanto la relación entre presencia de caries dental y el DDE hipoplasia, en esta encontramos que de 454 superficies en total 453 reflejan ausencia de hipoplasia y 1 caso presenta hipoplasia, 361 no presenta caries dental y 93 casos tienen presencia de caries dental, con lo anterior podemos deducir que de los 93 casos que presentan caries dental 1 tiene presencia de hipoplasia (Tabla 20).

Tabla 20 Tabla cruzada Presencia de caries dental e hipoplasia

			Presencia de Caries		Total
			Ausencia	Presencia	
Hipoplasia	Ausencia	Recuento	360	93	453
		Recuento esperado	360,2	92,8	453,0
	Presencia	Recuento	1	0	1
		Recuento esperado	0,8	0,2	1,0
Total		Recuento	361	93	454
		Recuento esperado	361,0	93,0	454,0

El valor calculado para la hipoplasia y caries dental es de 0.258, y la significancia es de 0.611, por lo cual se deduce que no existe asociación alguna entre la hipoplasia y la caries dental ya que el grado de error es bastante alto y sobrepasa al grado de error contemplado que es de 0.05 (Tabla 21).

Tabla 21 Test chi-cuadrado presencia caries dental e hipoplasia

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,258 ^a	1	0,611
Corrección de continuidad^b	0,000	1	1,000
N de casos válidos	454		

7 DISCUSIÓN

El propósito del presente estudio fue verificar la asociación entre la caries dental y los defectos del desarrollo del esmalte (DDE), para lo cual se evaluaron 40 fotografías intraorales de pacientes niños y jóvenes, donde se obtuvieron un total de 454 superficies evaluadas.

Los resultados de este estudio arrojaron una asociación entre la presencia de caries dental y la presencia de los DDE con un valor ($p=0.002$), en cuanto la relación entre caries dental y opacidad demarcada la asociación de estas variables fue de ($p=0.000$), en las opacidades difusas se encontró asociación ($p=0.44$), en el presente estudio no se encontró asociación de caries dental e hipoplasias ($p=0.611$) estos concuerdan con el estudio de Maito S. y colaboradores donde encontraron asociación estadística de caries dental y los DDE ($p=0.04$), en este también se evidenció la asociación más alta se encontró con la opacidad demarcada ($p=0.02$) lo cual concuerda con el presente estudio, ya que la opacidad demarcada es el DDE que tiene más asociación con la caries dental ($p=0.00$).

Por otro lado Paixão G. y colaboradores evidenciaron que los dientes posteriores maxilares tenían un mayor riesgo de sufrir caries dental en comparación con otros dientes, la aparición de los DDE fue mayor en estos dientes por su compleja anatomía de fosas y fisuras; en este estudio se encontró también una prevalencia significativa ya que de las 312 superficies afectas por DDE 180 corresponden a los primeros molares superiores permanentes lo cual coincide con el estudio, por otra parte se evidenció la presencia de caries dental sobre estas y la gran retención de placa bacteriana en estas zonas era mayor comparado con el maxilar

inferior, todo esto comprobado en la fotografías intraorales, ya que muchas de ellas se lograba percibir dicho acumulo de biofilm dental.

Sin embargo, no se encontró la asociación entre la hipoplasia y la caries dental. Esto contradice los resultados de Silveira R. donde se concluyó que los niños que presentaban DDE tipo hipoplasia y opacidad difusas, tenían mayores probabilidades de tener caries dental, esta afirmación difiere con el presente estudio donde la asociación entre caries e hipoplasia no fue estadísticamente significativa ($p=0.611$) con la caries; esto puede deberse a que en este estudio solo se evidencio 1 superficie afectada con este tipo de defecto.

En cuanto a la asociación entre las opacidad difusa y caries dental, en este estudio se verificó esa asociación ($p=0.044$) que concuerda con estudios como el Silveira R. y colaboradores, aunque en sus estudios esta cifra es más alta puede deberse a que en el estudio de este investigador se llevó acabado sobre pacientes en comparación al presente estudio que fue llevado sobre fotografías intraorales, lo cual dificultó más la visualización de estos DDE.

En cuanto la presencia de DDE y caries dental, en el presente estudio se encontró con un prevaecía significativa para los DDE con un 64.5%, lo cual no concuerda con el estudio del investigadora Ramos y colaboradores , en su estudio obtuvieron una prevalencia para la presencia de los DDE de 20.59%, en comparación con este estudio los resultados fueron significativamente bajos y contrarios al estudio de Ramos, esto puede deberse a que la muestra era menor a la del presente estudio ya que estos contaban con un total de 340 datos, 114 datos menos que este estudio. Desde otra perspectiva en la investigación de Osorio y colaboradores en su estudio se encontró que la prevalencia de estos era de 74.2%, lo cual se

asemeja mucho más a la prevalencia del presente estudio, por estas razones es recomendable tener una muestra lo suficientemente alta la cual permita el adecuado estudio de estos DDE.

En cuanto la prevalencia por defecto se determinó que las opacidades difusas tienen mayor prevalencia con 60.7% lo cual concuerda con el estudio de Massignan C. y colaboradores, en este se encontró un 25.3% de su muestra correspondía las opacidades difusas, siendo este el defecto más común en su estudio, por parte de las opacidades demarcadas la prevalencia de estas en el presente estudio fue de un 7.7% lo cual concuerda con Carvalho y colaboradores, donde la prevalencia para este fue de 1.7%, en su estudio concluyeron que junto con la opacidad difusa esta es la segunda que tiene más prevalencia.

Por otro lado, Durante el proceso de calibración se observó que después de varias sesiones de entrenamiento. Fue difícil lograr un acuerdo para todas las variables, entre los observadores y el Gold estándar. Por lo que en la observación de algunas variables se tomó la clasificación del Gold estándar, como lo fue en opacidad demarcad, opacidad difusa, hipoplasia, severidad DDE y código ICDAS, La idea inicial del estudio era que dicha recolección de datos para determinar la asociación se hiciera con base a los resultados de la estandarización y calibración de los examinadores, lo cual no fue posible ya que dicha estandarización y calibración no fue aceptable para todos los examinadores, solo un examinador presento un acuerdo moderado con el examinador estándar para la presencia de DDE y la presencia de caries dental con un índice de (0.59-0.45 respectivamente).

Lo anterior puede deberse a varias inconsistencias que se presentaron en proceso de estandarización y calibración, ya que el transcurso recolección de la muestra no se tuvo en

cuenta una estandarización de las fotografías estas podrían ser de cualquier centro radiológico; por otro lado, el equipo que utilizó cada examinador era diferente y por ende es posible que los resultados variaran ya que la definición y calidad de pantalla de cada PC es diverso. Se llegó a la conclusión de que el día del examen para la calibración se debería utilizar un equipo portátil, para que las condiciones fueran semejantes buscando que en este examen se obtuviera la mayor relación posible. además, al realizar en la mañana se podría disminuir el riesgo de cansancio visual, se trató de unificar la manera de realizar este examen, sin embargo, tres de los examinadores no lograron la concordancia requerida.

Con lo anterior podemos indicar que la estandarización y calibración del presente estudio no fue la ideal, tal vez aumentando el tiempo de entrenamiento teórico y hacer recalibraciones cuando se obtuvieron resultados negativos, tal como lo menciona un estudio de Martignon y colaboradores donde se reporta la metodología para la calibración en sistema ICDAS, en este caso la calibración y entrenamiento teórico se llevó por un tiempo de un mes y tres semanas, donde se tuvieron varios entrenamientos teóricos, prácticos y la repetición del primer examen al evaluador que obtuviera un índice kappa menor a 0.7, comparando nuestro caso donde solo tuvimos 7 sesiones vía remota, donde 3 de ellas fueron teóricas y 4 prácticas, ya que el tiempo no era el suficiente para manejar la calibración con un tiempo pertinente, por demás este entrenamiento teórico-práctico era a distancia teniendo como recurso diferentes pantallas de computador y entornos de trabajo, lo que hacía más difícil que todos tuvieran una similitud al momento de tomar dichos entrenamientos.

8. CONCLUSIONES

- Con este estudio se corrobora la asociación entre caries dental y los DDE; se presentó asociación entre la presencia de caries dental en el primero molar y la presencia de defectos de tipo cualitativo (hipomineralizaciones difusas y demarcadas) y no se encontró asociación con los defectos de tipo cuantitativo.
- En este estudio se presentó una prevalencia de DDE en primeros molares permanentes de 64,5%.
- En este estudio se presentó una prevalencia de caries dental en primeros molares permanentes de un 20.5%.
- En este estudio se encontró una mayor prevalencia de DDE tipo opacidad difusa en el primer molar permanente, que es un defecto característico de la fluorosis dental.

9. RECOMENDACIONES

- Inicialmente se recomienda que el proceso de estandarización y calibración sea más amplio y de manera presencial debido a que en ocasiones los evaluadores no contaban con las mismas condiciones para realizar la respectiva valoración, del mismo modo este proceso deberá de ser repetido si en la primera evaluación de calibración, el error inter examinador es menor al 0,07, esto se lleva a cabo para llegar a la calibración esperada; si se contara con mayor tiempo y se dieran lineamientos específicos se obtendrían los resultados más exactos posibles.
- Lo ideal sería realizar la evaluación sobre pacientes pediátricos y fotografías intra orales de las superficies de forma presencial así la variación con respecto a cada evaluador sería mínima y se podría evidenciar cada superficie de forma detallada

10. BIBLIOGRAFIA

1. Hidalgo Gato, I., Duque de Estrada Riverón, J., & Pérez Quiñones, J. A. (2008). La caries dental. Algunos de los factores relacionados con su formación en niños. *Revista Cubana de Estomatología*, 1-12.
2. JEREMIAS, F., FELTRIN DE SOUZA, J., DA COSTA SILVA, C. M., DE CÁSSIA LOIOLA CORDEIRO, R., CILENSE ZUANON, Â. C., & SANTOS-PINTO, L. (2013). Dental caries experience and Molar-Incisor Hypomineralization. *Acta Odontologica Scandinavica*, 870-876.
3. Lacruz, R., Habelitz, S., Timothy Wright, J., & Paine, M. (2017). DENTAL ENAMEL FORMATION AND IMPLICATIONS FOR ORAL HEALTH AND DISEASE. *American Physiological Society*, 939–993.
4. Naranjo Sierra, M. C. (2013). Terminología, clasificación y medición de los defectos en el desarrollo del esmalte. Revisión de literatura. *Univ Odontol.*, 33-44.
5. Verbel Bohórquez, J., Alfaro Vanegas, O., & Torres Murillo, E. (2014). AVANCES EN LA GENÉTICA DE LA FORMACIÓN DENTAL: UNA REVISIÓN. *USTASALUD* , 157-164.
6. ack Toumba, , A. (2014). *Odontología pediátrica*. bogota dc: Editorial El Manual Moderno.
7. Acosta de Camargo, M. G., & Natera, A. (2017). Nivel de conocimiento de defectos de esmalte y su tratamiento entre odontopediatras. *Revista de odontoédiatria latinoamericana* , 25-35.
8. Alfaro Alfaro, A., Castejón Navas, I., Magán Sánchez, R., & Alfaro Alfaro, M. (2018). Síndrome de hipomineralización incisivo-molar. *Rev. pediatria atencion primaria* , 183-188.
9. Alvesalo, L. (2008). Human sex chromosomes in oral and craniofacial growth . *Archives of Oral Biology*, S18-S24.
10. Asmaa Alkhtib, Aghareed Ghanim, & Temple-Smith, M. (2016). Prevalence of early childhood caries and enamel defects in four and five-year old Qatari preschool children. *BMC Oral Health*, 1-7.
11. Biermann, S., Castiblanco , G. A., Cortez, A., Marin Gallón, L. M., Gomez Ramirez , S. I., Gomez Gonzalez , O. L., . . . Carrillo Estrada , G. A. (2015). Reporte de una metodología de calibracion de examinadores en el uso del sistema internacional de deteccion y valoracion de caries (ICDAS). *Salud publica y Epidemiologia Oral*, 159-171.

12. C.M. Loa, E., Zhengb, C., & Kinga, N. (2003). Relationship between the Presence of Demarcated Opacities and Hypoplasia in Permanent Teeth and Caries in Their Primary Predecessors. *S. Karger AG, Basel* , 456–461.
13. Casanova-Rosado. (2012). Impacto de la posición socioeconómica sobre los defectos del desarrollo dl esmalte en denticin primaria. *Revista CES Odontología ISSN* , 1 de 10.
14. Cerón-Bastidas, X. A. (2015). El sistema ICDAS como método complementario para el diagnóstico de caries dental. *scielo*, 4-5.
15. Clarkson. (1989). Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. *sage journals*, 104-109.
16. Cristina Mafla, A., Córdoba Urbano, D. L., Rojas Caicedo, M. N., Vallejos de la Rosa, M. A., Erazo Sánchez, M. F., & Rodríguez Caicedo, J. (2014). PREVALENCIA DE OPACIDADES DEL ESMALTE DENTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES COLOMBIANOS. *Fac Odontol Univ Antioq* , 106-125.
17. Daniel Pedro Núñez, L. L. (2010). Bioquímica de la caries dental. 8.
18. Dat Pham, C., E. Smith, C., Hu, Y., Hu, J.-C., Simmer, J., & P. Chun, Y.-H. (2017). Endocytosis and Enamel Formation. *Front Physiol.*, 4-14.
19. DÁVALOS, M. J. (2019). Obtenido de http://repositorio.upch.edu.pe/bitstream/handle/upch/7258/Asociacion_ZapataDavalos_Monica.pdf?sequence=1&isAllowed=y
20. DİKMEN, B. (2014). ICDAS II CRITERIA (INTERNATIONAL CARIES DETECTION AND ASSESSMENT SYSTEM). *journal of istanbul university faculty of dentistry*, 63-72.
21. Farmakis E, Puntis JW, & Toumba KJ. (2005). Enamel defects in children with coeliac disease. *Eur J Paediatr Dent*, 129-132.
22. FDI. (1992). Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. A review of developmental defects of enamel index (DDE Index). *Int Dent J. MEDLINE*, 411-426.
23. Folayan, M. O. (2018). Developmental defects of the enamel and. *BMC Oral Health*, 1-10.
24. Folayan, M. O. (2018). Developmental defects of the enamel and. *BMC Oral Health*, 1-10.
25. Gato-Fuentes, D. i. (2008). La caries dental. Algunos de los factores relacionados con su formación en niños . *SciELO* , 2-12.

26. Ghanim A, E. M. (2015). A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent*, 16(3), 235-246.
27. Gomez de Ferraris , & Campos Muñoz . (2009.). *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. Médica Panamericana.
28. Grażyna Marczuk-Koladaa. (2019). Performance of ICDAS II and fluorescence methods on detection of occlusal. *ELSEVIER* , 1-5.
29. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental* . (2009.). Médica Panamericana.
30. Jälevik, B. (2018). La prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte, un estudio de cohorte prospectivo de los. *European Archives of Pediatric Dentistry*, 187-195.
31. Jälevik, B., Szigyarto-Matei, A., & Robertson, A. (2018). The prevalence of developmental defects of enamel, a prospective cohort study of adolescents in Western Sweden: a Barn I TAnadvarden (BITA, children in dental care) study. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 187-195.
32. JEREMIAS, F. (2013). Dental caries experience and Molar-Incisor Hypomineralization. *Acta Odontologica Scandinavica*,, 870-876.
33. Jimenez, D. R. (2016). factores de riesgo de caaries dental en escolares de 5 a 11 años . *MEDISAN*, 604-606.
34. Johnson, S. -J.-N. (2016). Efecto de la frecuencia de cepillado dental sobre la incidencia y el aumento de la caries dental: una revisión sistemática y un metanálisis. *revista de investigacio dental* , 7.
35. Knudsen, D. G. (2013). Lesiones del esmalte en desarrollo, clasificación en familias costarricenses. 8.
36. Kumar Yadav, P., Saha, S., Jagannath, G., & Singh, S. (2015). Prevalence and Association of Developmental Defects of Enamel with, Dental- Caries and Nutritional Status in Pre-School Children, Lucknow . *Dentistry Section*, 71-74.
37. KW Neuhaus, F. J. (2015). Impact of different magnification levels on visual caries detection with. *ELSEVIER*, 1-2.
38. Mafla, A. C. (2014). PREVALENCIA DE DEFECTOS DEL ESMALTE DENTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE PASTO, COLOMBIA . *scielo* , 106-125.
39. Martín-González. (2012). Anomalías y displasias dentarias de origen genético-hereditario. *AVANCES EN ODONTOESTOMATOLOGÍA*, 287-301.
40. Ministerio de salud y proteccion social. (2014). *IV ESTUDIO NACIONAL DE SALUD BUCAL – ENSAB IV*. Colombia .

41. Mitjana, L. R. (s.f.). *psicologia y mente*. Recuperado el 04 de 10 de 2020, de <https://psicologiaymente.com/miscelanea/prueba-chi-cuadrado>
42. Morkmued, S., Laugel-Haushalter, V., Mathieu, E., Schuhbaur, B., Hemmerlé, J., Dollé, P., . . . Nieder, K. (2016). Retinoic Acid Excess Impairs Amelogenesis Inducing Enamel Defects. *frontiersin physiology*, 1-14.
43. NARANJO, G. A.-S.-J.-W. (2017). PATOGÉNESIS DE LA FLUOROSIS DENTAL:. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia*, 408-421.
44. Natera, M. G.-A. (2017). Nivel de conocimiento de defectos de esmalte y su tratamiento entre odontopediatras. *revista de odontopediatria latinoamericana* , vol 7 #1.
45. Nava, A. A. (2018;20). Síndrome de hipomineralización incisivo-molar. *Revista Pediatrica Atencion Primaria*, 183-188.
46. Osorio Tovar, J., & Naranjo Sierra, M. (2016). Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en dentición temporal, en una población bogotana. *Salud Pública* , 963-975.
47. Paixão-Gonçalves, S., Corrêa-Faria, P., Morais Ferreira, F., Ramos-Jorge, M., Martins Paiva, S., & Almeida Pordeus, I. (2019). Risk of Dental Caries in Primary Teeth with Developmental Defects of Enamel: A Longitudinal Study with a Multilevel Approach. *Karger AG, Basel*, 01-08.
48. R.Silveira, E. (2017). Developmental defects of enamel and dental caries in the primary dentition: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*, 1-7.
49. Ramos, Y. F. (2019). Prevalencia de los defectos del desarrollo del esmalte en la dentición permanente. *Scielo*.
50. SANTOS-PINTO. (2013). Dental caries experience and Molar-Incisor Hypomineralization. *Acta Odontologica Scandinavica*, 870-876.
51. Sarnat, H. (2018). Los defectos de desarrollo del esmalte aumentan la susceptibilidad a la caries en niños preescolares chinos. *Odontología comunitaria y epidemiología oral*, 46.
52. Schneider, R. A. (2010). Diferenciación de ameloblastos en el diente humano en desarrollo: efectos de las matrices. *csiencediret matrix biology*, 9.
53. Seow, W. (2014). Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. *Australian Dental Journal*, 143-154.
54. Sierra, M. C. (2013). Terminología, clasificación y medición de los defectos en el desarrollo del esmalte. . 12.

55. SILVA, C. M. (2013). *Dental caries experience and Molar-Incisor*.
56. Simmer, J. P. (2001). Dental Enamel Formation and Its Impact on Clinical Dentistry. *Journal of Dental Education*, 896-905.
57. Simmer, J., Papagerakis, P., Smith, C., Fisher, D., Rountrey, A., Zheng, L., & Hu, J.-C. (2010). Regulation of Dental Enamel Shape and Hardness. *CRITICAL REVIEWS IN ORAL BIOLOGY & MEDICINE*, 1024-1038.
58. Sofía Rafaela Maito Velasco, R. d. (2018). Association between presence of enamel defects, dental caries and socioeconomic conditions on Brazilian children. *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada*, 1-8.
59. Thomson, W. M. (2017). Developmental defects of enamel and dental caries in the primary dentition: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*, 1-7.
60. TOVAR, J. P. (2012). Obtenido de <https://core.ac.uk/download/pdf/11056039.pdf>
61. Vargas-Ferreira, F. (2015). asociación entre defectos en el desarrollo. *sciencedirect*, 11.
62. Wong, H. (2014). Aetiological Factors for Developmental Defects of Enamel. *Austin Journal of Anatomy*, 01-09.
63. Ying Jina, Chenglin Wangb, Zhihe Zhao, Prof, & Juan Li. (2017). MicroRNA control of tooth formation and eruption. *Archives of Oral Biology*, 302-310.
64. Zapatel Tello, S. M. (27 de 04 de 2020). Obtenido de <https://repositorioacademico.upc.edu.pe/bitstream/handle/10757/606245/Original.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

ANEXO 2

Examinador	Rincon
# Paciente	15
Diente	16
Superficie	Oclusal
Identificación	15
Presenta DDE	Si
Opacidad Demarcada	1
Opacidad Difusa	5
Hipoplasia	0
Severidad	Moderada
Presenta Caries	Si
Codigo ICDAS	2
Restauracion Atipica	No
Observaciones	

PASAR

The screenshot shows an Excel spreadsheet titled 'Rincon_primerexamen - Excel'. The data is organized in a table with the following columns: Examinador, # Paciente, Diente, Superficie, Identificación, Presenta DDE, Opacidad Demarcada, Opacidad Difusa, Hipoplasia, Severidad, and Presenta. The rows contain 22 individual patient examination records.

	A	B	C	D	E	H	I	J	K	L	M
1	Examinador	# Paciente	Diente	Superficie	Identificación	Presenta DDE	Opacidad Demarcada	Opacidad Difusa	Hipoplasia	Severidad	Presenta
2	Rincon	1	16	Oclusal	1	Si	0	5	0	Leve	Si
3	Rincon	1	16	Vestibular	1	No	0	0	0		Nc
4	Rincon	1	16	Palatino/Lingual	1	Si	0	5	0	Leve	Nc
5	Rincon	1	26	Oclusal	1	No	0	0	0		Si
6	Rincon	1	26	Vestibular	1	Si	0	5	0	Severa	Nc
7	Rincon	1	26	Palatino/Lingual	1	Si	0	5	0	Leve	Si
8	Rincon	1	36	Oclusal	1	Si	0	5	0	Leve	Nc
9	Rincon	1	36	Vestibular	1	Si	0	4	0	Moderada	Nc
10	Rincon	1	36	Palatino/Lingual	1	No	0	0	0		Nc
11	Rincon	1	46	Oclusal	1	No	0	0	0		Si
12	Rincon	1	46	Vestibular	1	Si	1	5	0	Moderada	Nc
13	Rincon	1	46	Palatino/Lingual	1	No	0	0	0		Nc
14	Rincon	2	16	Oclusal	2	Si	0	5	0	Leve	Nc
15	Rincon	2	16	Vestibular	2	Si	0	5	0	Leve	Nc
16	Rincon	2	16	Palatino/Lingual	2	Si	0	5	0	Leve	Nc
17	Rincon	2	26	Oclusal		Si	0	5	0	Leve	Nc
18	Rincon	2	26	Vestibular		Si	0	5	0	Moderada	Si
19	Rincon	2	26	Palatino/Lingual	2	Si	0	5	0	Leve	Nc
20	Rincon	2	36	Oclusal	2	Si	0	0	0		Nc
21	Rincon	2	36	Vestibular	2	No	0	5	0	Leve	Nc
22	Rincon	2	36	Palatino/Lingual	2	No	0	0	0		Nc

ANEXO 1

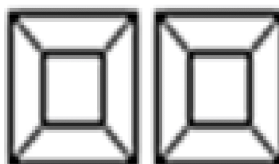


INSTRUMENTO PARA MEDICIÓN DE DDE Y CARIES EN LOS PRIMEROS MOLARES PERMANENTES

Nombre estudiante _____ identificación _____

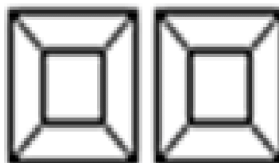
Edad ____ Sexo M ____ F ____ Curso _____ Fecha de nacimiento _____

diente	ICDAS		Defectos del Desarrollo del esmalte								
			DEMARCADA			DIFUSA			HIPOPLASIA		
	Sup.	Craies.	1	2	3	4	5	7	8	9	
#16											
V											
O											
P/L											
D											
M											
Observaciones											



diente	ICDAS		Defectos del Desarrollo del esmalte								
			DEMARCADA			DIFUSA			HIPOPLASIA		
	Sup.	Craies.	1	2	3	4	5	7	8	9	
#26											
V											
O											
P/L											
D											
M											
Observaciones											

diente	ICDAS		Defectos del Desarrollo del esmalte								
			DEMARCADA			DIFUSA			HIPOPLASIA		
	Sup.	Craies.	1	2	3	4	5	7	8	9	
#46											
V											
O											
P/L											
D											
M											
Observaciones											



diente	ICDAS		Defectos del Desarrollo del esmalte								
			DEMARCADA			DIFUSA			HIPOPLASIA		
	Sup.	Craies.	1	2	3	4	5	7	8	9	
#36											
V											
O											
P/L											
D											
M											
Observaciones											

DDE	CODIGO
Opacidad demarcada	1 Blanco /crema
	2 Amarillo/marrón
Difusa	3 Lineal
	4 Parche
	5 Confluyente
Hipoplasia	7 Fosas
	8 Con ausencia parcial o total del esmalte
	9 Otro tipo

Codigo ICDAS		
Código de superficie restaurada	Código de caries	Dientes ausentes
0- no restaurado ni sellado	0- sano	97- Extraído por caries
1- sellante parcial	1- cambio visible en el esmalte seco	98- extraído por otras razones
2- sellante completo	2- cambio visible en el esmalte húmedo	99- nunca erupción (agencia)
3- restauración color diente	3- ruptura localizada en el esmalte	
4- restauración en amalgama	4- sombra subyacente	
5- corona en acero inoxidable	5- ruptura localizada menor al 50% de corona clínica sin dentina expuesta	
6- corona o carilla en porcelana oro o metal porcelana	6- cavidad extensa con dentina visible	
7- restauración perdida o fracturada		
8- restauración temporal		

