



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA
ESCUELA DE POSGRADO

ASOCIACIÓN ENTRE DEFECTOS DE
DESARROLLO DEL ESMALTE (DDE) Y
CARIES DE INFANCIA TEMPRANA
(CIT) EN NIÑOS DE 3 A 4 AÑOS EN 2
INSTITUCIONES EDUCATIVAS DE
NIVEL INICIAL EN LA MOLINA, LIMA,
PERÚ – 2017

TESIS PARA OPTAR EL GRADO DE
MAESTRO EN ESTOMATOLOGIA

MÓNICA JOSEFINA ZAPATA DÁVALOS

Lima – Perú
2019

Asesor:

Mg. Esp. Ailín Cabrera Matta

Departamento Académico Estomatológico del Niño y Adolescente

Coasesor:

Mg. Ada Pérez Luyo

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por protegerme y darme fuerzas para superar obstáculos y dificultades a lo largo de toda mi formación profesional.

De igual forma dedico este trabajo a personas que enriquecen y fortalecen cada minuto de mi vida: Magaly Dávalos Quintanilla y Gerardo Zapata Coloma, mis padres. Por haberme dado la vida y enseñado con mucho amor y dedicación el valor de la perseverancia, responsabilidad y de la honestidad.

A mi esposo; Freddy Medina Faria por ser mi apoyo y compañero incondicional.

A mi abuelito Edgardo; quien fue el que me incentivó a que estudiara Odontología. Sé que desde el cielo siempre cuidaste de mí y guiaste mis pasos para que llegara a cumplir con mi sueño y ser una buena profesional.

Gracias a todas las personas que me apoyaron directa e indirectamente en la realización de este proyecto.

AGRADECIMIENTO

A mis profesores de la maestría por haberme enseñado con esmero y dedicación.

Mi agradecimiento especial a mis asesoras Mg. Esp. Ailín Cabrera Matta y Mg. Ada Pérez Luyo por incentivar me cada día; y así culminar con éxito la tesis.

LISTA DE CONTENIDOS

	Pág.
I. INTRODUCCIÓN	1
II. PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN	3
II.1 Planteamiento del Problema.....	3
II.2 Justificación	4
III. MARCO TEÓRICO	6
III.1 Desarrollo del Esmalte.....	6
III.2 Defectos del Desarrollo del Esmalte.....	10
III.3 Caries de Infancia Temprana	13
III.4 Asociación entre Defectos del Desarrollo del Esmalte y Caries de Infancia Temprana	17
IV. OBJETIVOS	22
IV.1 Objetivo General	22
IV.2 Objetivos Específicos	22
V. MATERIALES Y MÉTODOS	24
V.1 Diseño de Estudio	24
V.2 Población	24
V.3 Muestra	25
V.4 Criterios de Selección	26
V.5 Variables	27
V.6 Técnicas y/o Procedimientos	30
V.7 Plan de Análisis	34
V.8 Consideraciones Éticas	34

VI. RESULTADOS	36
VII. DISCUSIÓN.....	45
VIII. CONCLUSIONES	56
IX. RECOMENDACIONES.....	57
X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58

ANEXOS

LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

DDE: Defectos de desarrollo del esmalte

CIT: Caries de Infancia Temprana

Bmp: proteínas morfogénicas óseas

Fgf o Fcf: factor de crecimiento de fibroblastos

HH: hedgehog

Wnt: Wingless e Int

RESUMEN

Objetivo: Determinar la asociación entre defectos de desarrollo del esmalte (DDE) y caries de infancia temprana (CIT) en niños de 3 a 4 años en la I.E Inicial N° 130 Osar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E Inicial N° 136 – La Molina 2017.

Materiales y métodos: Estudio observacional, transversal y analítico en el que se incluyeron 218 niños de 3 a 4 años. Para la evaluación de DDE se empleó el Índice DDE de la FDI modificado y para caries se utilizó el criterio de la OMS más lesiones iniciales no cavitadas. **Resultados:** La prevalencia de DDE fue 9.63%, y el tipo más frecuente de defecto fue la opacidad demarcada con 55.26%. La prevalencia de CIT incluyendo lesiones iniciales fue 80.28%. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre DDE y CIT a nivel niño. A nivel diente, la prevalencia de caries en dientes con DDE fue 33% mayor que en dientes sin DDE, pero tampoco fue estadísticamente significativo. **Conclusión:** En esta población la prevalencia de CIT es alta. No se encontró asociación entre DDE y CIT.

PALABRAS CLAVES: Defectos de desarrollo del esmalte, opacidad demarcada, opacidad difusa, hipoplasia, caries de infancia temprana.

SUMMARY

Objective: To determine the association between developmental defects of enamel (DDE) and early childhood caries (ECC) in children from 3 to 4 years old in two public kindergarten schools in La Molina, 2017. **Materials and methods:** Observational, cross-sectional and analytical study in which 218 children from 3 to 4 years old were included. For the evaluation of DDE, a modified version of DDE Index of FDI was used, and the WHO criteria, plus initial non-cavitated lesions, was used for caries. **Results:** The prevalence of DDE was 9.63%, and the most frequent type of defect was opacity demarcated with 55.26%. The prevalence of ECC including initial lesions was 80.28%. No statistically significant association was found between DDE and ECC at child level. At tooth level, the prevalence of caries in teeth with DDE was 33% higher than in teeth without DDE, but it was not statistically significant either. **Conclusion:** In this population the prevalence of ECC is high. No association was found between DDE and ECC.

KEYWORDS: Developmental defects of enamel, demarcated opacity, diffuse opacity, hypoplasia, early childhood caries.

I. INTRODUCCIÓN

Los niños de edad pre-escolar están afectados por diferentes patologías orales, como el defecto de desarrollo del esmalte (DDE) y caries de infancia temprana (CIT).¹ Los DDE son hallazgos que se presentan en la práctica clínica, y se definen como alteraciones en la cantidad y calidad del esmalte dental causados por daños en el órgano del esmalte.² Los defectos son clasificados basados en la apariencia clínica como hipoplasia del esmalte, opacidad demarcada y opacidad difusa.⁽¹⁾ Varios estudios han encontrado que los DDE pueden ser un factor de riesgo para el desarrollo de caries de infancia temprana; debido a que los dientes afectados presentan áreas retentivas que pueden favorecer de manera importante la acumulación de biopelícula, facilitando el inicio de caries.^{1, 3-11} Además, estos defectos ponen en riesgo la autoestima del niño afectando su calidad de vida.¹²

La caries de infancia temprana es definida por la Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD) como "la presencia de dientes cariados (cavitado o no cavitado), perdidos (debido a caries) u obturados, en niños de 71 meses de edad o menores".¹³ Antes la caries de infancia temprana, era conocida como caries de biberón, la cual se inicia después de la erupción dental en las superficies dentales lisas con un rápido progreso.¹⁴ El infante afectado por esta dolencia, que al no ser tratada puede llevar a que éste presente infecciones, dificultad para masticar y/o hablar, aparición de maloclusiones, halitosis, problemas estéticos y psicológicos.¹⁵

Por las repercusiones que causan los DDE y CIT tanto en la salud bucal y general del niño, el propósito del estudio fue determinar la asociación entre DDE y CIT en niños de 3 a 4 años de edad en la I.E. Inicial N°130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E. Inicial N°136 – La Molina, 2017.

II. PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN

II.1 Planteamiento del problema

Los defectos de desarrollo del esmalte (DDE) son alteraciones en la formación de la matriz y mineralización de los tejidos duros dentales que se producen por eventos que ocurren durante el desarrollo intrauterino y la etapa postnatal, y que tienen una repercusión negativa sobre el esmalte. Cuando un diente erupciona y presenta un defecto en el esmalte, este se convierte en un factor de riesgo para el inicio y desarrollo de caries de infancia temprana (CIT). Por tanto, la población afectada por estas alteraciones requiere intervenciones preventivas tempranas y en algunos casos tratamiento precoz.

A pesar de la importancia de esta asociación, por las consecuencias en la salud oral y general, en el Perú aún no se ha realizado investigación sobre la prevalencia de los defectos de desarrollo del esmalte, y es muy poca la investigación realizada sobre caries de infancia temprana; y tampoco se encontró estudios sobre la asociación de estas dos patologías, especialmente en niños de edad pre-escolar. Por ello, mediante este estudio se buscó establecer la prevalencia y la asociación entre defectos de desarrollo del esmalte y caries de infancia temprana.

Siendo la pregunta de investigación: ¿Existe asociación entre defectos de desarrollo del esmalte y caries de infancia temprana en niños de 3 a 4 años?

II.2 Justificación

Existen estudios a nivel internacional donde relacionan defectos de desarrollo del esmalte (DDE) y caries de infancia temprana (CIT); sin embargo, no se ha encontrado evidencia científica que demuestre esta relación a nivel de nuestro país. Por ello, la presente investigación tiene justificación teórica científica, debido a que va a aportar nuevo conocimiento a los cirujanos dentistas y especialistas en odontopediatría sobre la asociación entre los defectos de desarrollo del esmalte y caries de infancia temprana en una población peruana de niños en edad preescolar de 3 a 4 años.

Esta investigación tiene también una justificación social, ya que con los resultados que se obtengan de la prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte (DDE) y caries de infancia temprana (CIT) en los colegios estudiados será el inicio para que las autoridades del sector salud presten atención a estas patologías y establezcan medidas preventivas direccionadas a este tipo de población infantil, que ayuden a mejorar su condición bucal.

Finalmente, tiene una justificación clínica; ya que con los resultados que se obtengan en esta investigación permitirá, tanto a los cirujanos dentistas como a los especialistas en odontopediatría, conocer la prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte y caries de infancia temprana. Así como también saber acerca de la importancia y la necesidad de la detección temprana tanto de un diente con defecto en el esmalte, así como de caries de infancia temprana y las secuelas que

estas condiciones clínicas producen en el niño, lo cual les permitirá diagnosticar a tiempo y prevenir así la caries de infancia temprana en nuestra población.

III. MARCO TEÓRICO

III.1 Desarrollo del esmalte

Los dientes primarios tienen un rol muy importante en la vida del niño, ya que éstos intervienen en la masticación, fonación y preservación del espacio para la erupción de los dientes permanentes. Además, al tener unos dientes sanos la autoestima del niño no se verá afectada. Por ello es importante llevarlos al odontólogo apenas erupciona su primer diente, ya que la primera estructura que se verá afectada será el esmalte dental.¹⁶

El esmalte dental de los dientes deciduos estructuralmente está constituido por millones de prismas o varillas muy mineralizadas al igual que los dientes permanentes, lo que lo hace ser el tejido más duro del cuerpo humano. En su composición posee un porcentaje alto de matriz inorgánica de 96%, 3 % de agua y un nivel muy bajo de matriz orgánica de 0.36 % a 1%. Su principal contenido inorgánico es el cristal de hidroxiapatita, el cual está constituido por fosfato de calcio.¹⁶

El desarrollo del diente está regulado por una compleja red de señalización celular durante todos los pasos de la organogénesis. En el cual interviene los MicroRNAs (miRNAs), que son una clase de pequeños, no codificantes RNAs que proporcionan una vía eficaz para la regulación de la expresión genética en un nivel post-transcripcional. La participación de miRNAs en la regulación de la red genética de los dientes se sugirió por primera vez en 2008. Los miRNAs presentan papeles específicos en tejidos dentales humanos y están involucrados en la

enfermedad gingival y periodontal, movimiento y erupción dental, fisiología de la pulpa dental incluyendo reparación y regeneración, diferenciación de células dentales y mineralización de esmalte.¹⁷

Los dientes humanos no muestran capacidad regenerativa y su desarrollo comparte las mismas moléculas reguladoras con otros órganos ectodérmicos durante los primeros pasos de iniciación y morfogénesis. La formación dentaria, odontogénesis, está regulada por una red compleja de células de señalización durante todas las etapas de desarrollo y se inician a partir de dos tejidos componentes: el epitelio y el ectomesénquima subyacente. La transcripción de más de 2400 genes, integrado tanto en términos de espacio y tiempo, es necesario para el desarrollo dentario. La mayoría de estos genes codifican varias proteínas, por ejemplo, ligandos, receptores, factores de transcripción, co-factores, y señalización intracelular de moléculas. Es evidente que el desarrollo de genes reguladores han sido principalmente conservados durante la evolución y la mayoría de las proteínas implicadas en la odontogénesis pertenecen a cuatro familias de la vía de señalización, es decir, *Bmp*, *Fgf*, *HH*, y *Wnt*.¹⁷

Durante la formación de los dientes, los únicos tipos celulares, que se diferencian están estrechamente vinculados con la morfogénesis, forman tejidos duros dentales: esmalte, dentina y cemento. La función precisa de varios genes para la formación de tejidos dentales es conocida, como son los resultados de sus mutaciones en el desarrollo normal del diente. Es evidente que la mayoría de las

malformaciones dentales congénitas en los seres humanos son causadas por mutaciones en los genes implicados en el desarrollo de redes reguladoras.^{17, 18}

En particular, la BMPs inducida desde el epitelio juega un papel importante a principios del desarrollo dental y la regulación de los primeros dientes en la morfogénesis y diferenciación. En la señalización del BMP, receptores funcionales en los tejidos diana son indispensables, incluidos tres tipos I BMP receptores: BMPR-IA, BMPR-IB y ActR-I; y dos de tipo II BMP receptores: BMPR-II y ActR-II. La inactivación de Bmpr-Ia resultó en la detención del desarrollo dental en una etapa temprana. Hasta la fecha, los estudios han identificado varios miRNA regulando la amelogénesis dirigiéndose al TGF- β los miembros de la familia.¹⁸

MiR-200C/141 contribuye a la diferenciación epitelial de la célula mediante un mecanismo relacionado con sobrerregulación de la amelogenina E-cadherina y la baja regulación del vaso, un antagonista de señalización BMP.¹⁸

Estudios in vivo mostraron que miR-214 afecta indirectamente la amelogénesis atacando las vías del TGF- β . En los molares tratados con anti-miR-214, el esmalte mostró evidencia de hipomineralización; el esmalte era poroso con restos de material orgánico, y la rugosidad de la superficie después del grabado era también menos pronunciada.¹⁸

La formación del esmalte, amelogénesis, es el único proceso de biomineralización que implica una deposición y degradación de las estructuras de la matriz altamente organizadas, que conduce a la nucleación de los cristales de hidroxiapatita generando una red densa y estrechamente alineada de éstos. Los ameloblastos son células de origen ectodérmico responsables del desarrollo del esmalte, encargados de secretar las proteínas del esmalte, que son requeridas para la mineralización correcta y la maduración estructural. Éstas se auto-ensamblan y proporcionan una organización de la matriz que alinea las delgadas cintas de fosfato de calcio depositadas durante el crecimiento aposicional del esmalte.¹⁹

La amelogénesis se caracteriza por etapas de inducción, secreción y maduración. Durante la fase de inducción, el epitelio interno del esmalte comienza a diferenciarse. Luego, en la etapa secretora, los ameloblastos polarizados diferenciados liberan las proteínas del esmalte, contribuyendo a la matriz del esmalte. Finalmente, en la etapa de maduración, los ameloblastos absorben agua y matriz orgánica. Esta deshidratación permite la deposición de cristales densos. El esmalte maduro es por lo tanto extremadamente fuerte, debido a la densidad y a la fina organización de sus capas de cristal.¹⁹

La formación de los dientes deciduos se inicia en la sexta semana de vida intrauterina y su calcificación inicia al cuarto mes de vida intrauterina, finalizándose casi al primer año de vida del niño. Por ello, cuando el niño nace los tejidos dentarios están calcificados en todos los dientes deciduos, siendo los

incisivos los que presentan mayor cantidad de esmalte formado al nacer.^{16, 20}

(Anexo 1)

III.2 Defectos de desarrollo del esmalte

Los defectos de desarrollo del esmalte (DDE) son áreas del esmalte con alteraciones en la calidad y cantidad como una consecuencia de daños en el órgano del esmalte al momento de la formación de éste.²¹

Los defectos del esmalte también pueden resultar de una combinación de factores. Se ha propuesto que hay más de 90 factores diferentes que pueden ser responsables de causar defectos en el esmalte.

Los factores asociados con DDE son categorizados como locales o generales, y los generales se dividen en factores hereditarios y ambientales, ambos de los cuales influyen en el esmalte durante el desarrollo prenatal, neonatal y postnatal.^{20,}

²¹ Los factores etiológicos locales son trauma, infección localizada e irradiación. En factores generales encontramos desórdenes genéticos como la amelogénesis imperfecta, definiéndola como un grupo de trastornos genéticos que afectan al esmalte de los dientes al ocasionar diversos grados de hipoplasia, hipomineralización o una combinación de ambos. Los DDE también están asociados con síndromes como Síndrome de Ehlers-Danlos Letournean, Síndrome de Prader-Willi Jablonski, Síndrome de Seckel Seymen, Síndrome trico-dentóseo Spangler, Síndrome de William Hertzberg 22q11, síndrome de delección Klingberg, entre otros. Con respecto a los factores ambientales que afectan el esmalte están intoxicaciones, problema perinatal y postnatal, enfermedades

infecciosas y otro rango de condiciones médicas. Los defectos en el esmalte se dan por intoxicación con flúor. En problema perinatal y postnatal los niños con bajo peso al nacer tienen una alta prevalencia de desarrollar opacidades en el primer molar permanente y en incisivos laterales que los niños con peso normal. Los problemas médicos en el momento del parto como la cesárea y el trabajo de parto de más de 20 horas, así como una respuesta respiratoria pobre en el período postnatal, están asociados con la hipoplasia del esmalte de la dentición primaria.²¹ Como factor de malnutrición se encuentra el raquitismo debido a la deficiencia de vitamina D que ha sido asociado con el desarrollo de hipoplasia del esmalte. Los experimentos con animales también han demostrado que la falta de vitaminas A y D puede estar asociado con hipoplasia del esmalte.²²

Enfermedades infecciosas durante la primera infancia, como la varicela, el sarampión, la parotiditis, la escarlatina, la tuberculosis, la neumonía, la difteria, la tos ferina, la otitis media y la polio bulbar con encefalitis influyen en la presencia de defectos del esmalte. Otras afecciones médicas como trastornos gastrointestinales, cardiopatía congénita cianótica, trastornos neurológicos y trastorno renal también han sido asociadas como agentes etiológicos.²²

Los defectos de desarrollo del esmalte son divididos en dos principales grupos: hipomineralización (cambio en la calidad del esmalte) e hipoplasia (cambio en la cantidad del esmalte).²³ La hipomineralización se divide en opacidad demarcada y opacidad difusa. La opacidad demarcada es un defecto que implica una alteración en la translucidez, tiene un límite distinto y claro con el esmalte normal adyacente.

El color puede ser blanco, crema, amarillo o marrón. Las opacidades demarcadas amarillas resultan de un daño, causando la muerte de los ameloblastos en su etapa temprana de maduración, mientras que las opacidades demarcadas blancas ocurren por daño en la fase de secreción, más la fase de maduración temprana y tardía. Las opacidades difusas también implican alteraciones en la translucidez del esmalte y son de color blanco. Pueden tener una distribución lineal, parche o confluyente, pero no existe un límite claro con el esmalte normal adyacente. Las opacidades difusas se han asociado con una detención en la maduración del esmalte, caracterizada por una ruptura retardada de amelogenina, que puede quedar atrapada en el esmalte con defecto. La hipoplasia es un defecto asociado con la reducción en el espesor del esmalte. Los defectos hipoplásicos se forman durante la fase secretora de la amelogénesis. La duración del daño es relativamente corta, y es la gravedad la que determina la extensión del defecto y la translucidez del esmalte parcialmente formado.²²

La prevalencia de los defectos en el esmalte hallada por diferentes autores va en un rango de 5.3% a 48 % (Anexo 2) encontrando que el defecto más común en dientes deciduos es la opacidad demarcada, seguido de opacidad difusa e hipoplasia y los dientes más afectados son los superiores^{1, 5, 7, 24-28}; sin embargo Taddei-Moran, Anduaga-Lescano realizaron en Perú en el 2012 un estudio retrospectivo mediante historias clínicas y hallaron que la hipoplasia fue la más prevalente.²⁷

III.3 Caries de infancia temprana:

Las caries de infancia temprana (CIT) es un serio problema de salud pública que sigue afectando a los niños. CIT es definida como la presencia de uno o más dientes cariados (lesiones cavitadas o no cavitadas), perdidos u obturados en niños de 71 meses de edad o menores.^{29, 30}

La etiología de CIT tiene múltiples factores, principalmente se consideran tres aspectos: huésped susceptible (dientes y saliva), microorganismos cariogénicos y carbohidratos fermentables, los cuales interactúan en un determinado periodo de tiempo.²⁹ La caries dental es un proceso patológico dinámico que depende principalmente del desarrollo de biofilm como resultado de interacciones complejas que ocurren en las superficies de los dientes entre los microorganismos, los constituyentes salivales del huésped y los carbohidratos dietéticos. CIT es una forma agresiva de caries dental que se caracteriza por una fuerte infección por streptococcus mutans, que a veces excede el 30% de la flora cultivable de biofilm. En general, se encuentran dos especies de streptococcus mutans: streptococcus mutans (serotipos c, e, fy k) y menos frecuentemente streptococcus sobrinus (serotipos dyg). El nivel de streptococcus mutans, en la placa varía dependiendo de la etapa de desarrollo de la caries, y la dieta, y otros microorganismos también pueden estar asociados con la enfermedad.³¹ Los azúcares dietéticos son uno de los mediadores más críticos en la patogénesis de CIT. Entre ellas, la sacarosa es la más cariogénica porque sirve como sustrato a los microorganismos para que produzcan ácido y exopolisacáridos, facilitando el inicio y la acumulación de biofilms cariogénicos. La caries dental no es sólo cavitación en los dientes; es un

proceso patológico donde la acumulación de biopelícula suele ser la primera manifestación de la enfermedad. Aunque un pH ácido es indudablemente la causa inmediata de la disolución del esmalte dental, el entorno en el que se produce y mantiene el ácido en la superficie del diente, es tan crítico, particularmente cuando hay suficiente saliva tamponadora capaz de neutralizar ácidos en la boca.³¹

La matriz es el medio extracelular que mantiene unidas las células microbianas dentro de la biopelícula, proporciona volumen y las mantiene firmemente unidas a la superficie del diente. Es importante destacar que también afecta la difusión dentro y fuera de la placa que afecta al metabolismo bacteriano y promueve la acidificación en la interfaz biopelícula-diente. Los exopolisacáridos (EPS) son los primeros bloques de construcción del biofilm, que forman el núcleo de la matriz. Los EPS se componen principalmente de glucanos solubles e insolubles y en menor grado fructanos, pero la estructura y composición varían dependiendo del intervalo desde la última ingesta de azúcares. Los EPS se producen principalmente por exoenzimas bacterianas en la interfaz biopelícula-diente usando sacarosa y almidón. Los *Streptococcus mutans*, son los principales organismos asociados con la producción de la matriz EPS insoluble, aunque otros estreptococos y *Lactobacillus reuteri* pueden sintetizar exopolisacáridos. Los glucosiltransferasas liberados por *Streptococcus mutans* se convierten en constituyentes de la película y permanecen activos a pesar de cambios conformacionales importantes, produciendo grandes cantidades de glucanos in situ tras la exposición a sacarosa. Los glucanos formados en el biofilm proporcionan nuevos sitios de unión microbianos que promueven la colonización local de *S. mutans* y otros

microorganismos. Los glucosiltransferasas también se unen a la superficie de otras bacterias que las convierten en los productores de glucano. Por lo tanto, el EPS formado in situ aumenta la acumulación local de microbios en los dientes, mientras que los deposita en una matriz de limitación de la difusión. Por lo tanto, la mayor formación de biopelícula visible sobre las superficies lisas en niños en riesgo de desarrollar CIT destaca la importancia de EPS en el proceso patológico. Sin embargo, también se han identificado en la matriz otros componentes salivales y derivados de bacterias, incluyendo proteínas, ácido lipoteicoico y eDNA, lo que podría contribuir a su organización estructural y propiedades de difusión. La actividad metabólica de *S. mutans* y otros organismos acidogénicos en la matriz rica en EPS facilitan la creación de microambientes ácidos dentro del biofilm. Los nichos de pH bajo promueven la producción de EPS garantizando la acumulación continua de biofilm. Los diferentes glucanos presentes en la matriz de la placa ofrecen sitios de unión para organismos adicionales, mientras que la microbiota acidulosa y acidogénica prospera dentro del medio ácido, modificando en gran medida la complejidad microbiana de la biopelícula. Los *Streptococcus mutans* utilizan eficazmente la sacarosa para sintetizar rápidamente EPS (especialmente glucanos insolubles) y producir ácidos orgánicos y se adapta a pH ácido y otras tensiones ambientales de manera eficiente. Todas estas propiedades contribuyen a su capacidad para competir con otras bacterias orales (tales como los productores de H₂O₂, por ejemplo, *Streptococcus gordonii* y *Streptococcus sanguinis*) e iniciar el desarrollo de biopelícula cariogénicas.³¹ En un estudio realizado en niños tailandeses de 2 a 6 años de edad evaluaron de forma cuantitativa *S. mutans* y *S. sanguinis* en muestras iniciales (menos de 4 horas) y muestras de biofilm

durante la noche usando PCR cuantitativa en tiempo real en grupos de niños con caries de infancia temprana severa y niños sin caries, obteniendo como resultado que además del *S. mutans*, la cantidad de *S. sanguinis* en la placa inicial es un factor de riesgo determinante para el desarrollo de caries de infancia temprana severa.³² Además, en el biofilm dental altamente ácido de los niños con CIT se detectan otras bacterias acidogénicas y tolerantes al ácido como los streptococcus no mutans, actinomicetes, lactobacilos, bifidobacterias y especies de *Scardovia*, lo que podría contribuir a la patogénesis de la enfermedad aumentando la acidificación del medio de la biopelícula, aunque pocas de estas bacterias pueden producir glucanos insolubles y por lo tanto no pueden contribuir al ensamblaje de la matriz de biopelícula cariogénica. *Streptococcus mutans* puede ser un iniciador de biopelícula (y también un potente productor de ácido) que prepara el camino para que otras bacterias cariogénicas se conviertan en dominantes, posiblemente a expensas de *S. mutans*, a medida que madura la biopelícula.³¹

Sin embargo, en el desarrollo de la caries dental puede intervenir diferentes factores únicos relacionados a: consumo temprano de alimentos cariogénicos, inmadurez del sistema de defensa del huésped, deficiente higiene oral, lactancia y consumo frecuente de alimentos cariogénicos. Además, hay factores condicionantes externos como educación, clase social, ingreso económico, conducta y actitud, que pueden desempeñar un rol relevante en el control de la caries dental.^{29, 31} En un estudio realizado en Brasil en el 2016 por **Neves PA et al**³² en niños mayores de 2 años hallaron que la lactancia materna no disminuyó el pH de la biopelícula dental en los niños libre de caries ni de los que tenían caries

de infancia temprana; pero la sacarosa provocó una caída significativa del pH después de 5 min tanto para los niños libre de caries como para los que tenían caries de infancia temprana. Con respecto a otros factores de riesgo **Prakash P et al**³⁴ en el 2012 investigaron factores de riesgo para CIT en niños de edad preescolar en una zona urbana de la India, Bangalore y concluyeron que la edad, baja educación materna, bajo nivel socioeconómico, inapropiada alimentación y hábitos de higiene oral son factores de riesgo para desarrollar CIT. **Villena - Sarmiento et al**³⁵ en el 2011 estudió una población peruana de 332 niños menores de 72 meses de edad y hallaron que conforme incrementó la edad la prevalencia aumentó y en el estudio de **Díaz S, Melgar R**³⁶ encontraron que entre los pacientes con riesgo de caries alto predominó la mala higiene bucal y la frecuencia de consumo de azúcares extrínsecos (FCAE).

En Perú la Oficina General de Epidemiología del MINSA realizó un estudio epidemiológico titulado “Prevalencia nacional de caries dental, fluorosis del esmalte y urgencia de tratamiento en escolares de 6 a 8 años, 10, 12 y 15 años, 2001-2002”; en el cual la prevalencia de caries dental obtenida en dentición temporal fue de 60.5%.³⁷

III.4 Asociación entre defectos de desarrollo del esmalte y caries de infancia temprana

Varios estudios han demostrado que existe una relación positiva entre defectos de desarrollo del esmalte y caries de infancia temprana:

Vargas et al⁴ en el 2014 realizaron un estudio multidisciplinario transversal en niños de 8 a 12 años, estudiantes de colegios públicos y privados en la ciudad de Pelotas, Brazil. El resultado obtenido es que la hipoplasia del esmalte está asociada con experiencia de caries dental en dientes posteriores; y tienen tres veces más posibilidades de tener caries dental que niños sin hipoplasia del esmalte.

Yadav et al⁵ en el 2015 tuvieron como objetivo evaluar la prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte y su asociación con la caries dental y el estado nutricional en 302 niños de 3 a 5 años en Lucknow, India (rural y urbana). En conclusión, la prevalencia de defectos del esmalte y caries fue alta, hallando que hay una asociación significativa entre CIT y opacidades del esmalte, siendo los DDE un factor de riesgo para caries dental; al igual que **Farsi**⁶ en su investigación realizada en el 2010 los niños con defectos en el esmalte tuvieron un alto nivel significativo de caries comparado con los que no presentaron defectos de esmalte, hallando una asociación significativa entre DDE y CIT. Los dientes más afectados fueron los incisivos superiores seguidos por los caninos superiores e inferiores, siendo los menos afectados los incisivos inferiores. Sin embargo, en el 2016 **Alkhtib et al.**⁷ realizaron una investigación en niños de 4 a 5 años en Qatari, Arabia Saudita y encontraron que los defectos del esmalte no tuvieron asociación estadísticamente significativa con la ocurrencia de caries dental. Hallaron una prevalencia de DDE y CIT de 39 % y 89% respectivamente. Opacidad demarcada fue el tipo de defecto con mayor prevalencia y los dientes más afectados fueron las segundas molares deciduas. Los dientes más afectados

por caries fueron las segundas molares, seguidas por las primeras molares e incisivos centrales, y los menos afectados fueron los caninos.

Hong L et al.⁸ realizaron un estudio longitudinal en 491 niños de 5 y 9 años, en el cual evaluaron la relación entre hipoplasia del esmalte y experiencia de caries en segundas molares deciduas. Obtuvieron como resultados que el 3.9% de los niños tuvieron hipoplasia, 17.7% de niños a la edad de 5 años tuvieron caries, 35.2% de niños a la edad de 9 años tuvieron caries y el 31.1% de niños de 5 a 9 años desarrollaron nuevas lesiones de caries. Niños con hipoplasia del esmalte tienen más caries que aquellos sin hipoplasia del esmalte, esto indica que los niños con hipoplasia del esmalte tienen más riesgo de caries a la edad de 5 y 9 años y también más superficies afectadas por caries; en otro estudio longitudinal del 2016 **Seow et al**³⁸ evaluaron a 725 niños y concluyeron que los dientes con todos los tipos de DDE tienen un riesgo alto de caries y de desarrollar caries temprana que aquellos que no tienen DDE.

Hoffmann et al.⁹ en el 2007 realizaron un estudio en niños de 5 y 12 años en Sao Paulo, Brasil y concluyeron que el defecto de esmalte más frecuente en dentición decidua fue opacidad demarcada, mientras que en la dentición permanente fue la fluorosis dental. En dentición temporal hubo una mayor prevalencia de hipoplasia, opacidad demarcada y fluorosis dental en niños del grupo con experiencia de caries en relación al grupo sin experiencia de caries. Se observó que, en presencia de hipoplasia, la probabilidad de que los niños tengan caries en la dentición temporal fue de 4,8 veces y 11,0 veces mayor en la dentición permanente. En

comparación, las opacidades demarcadas, la oportunidad fue 1,96 para los niños con dentición temporal y 3,5 veces mayor para la dentición permanente.

En el 2006 **Oliveira et al.**¹⁰ tuvieron como propósito evaluar la influencia de los defectos del esmalte en el desarrollo de la caries dental y su asociación con las prácticas de alimentación y los comportamientos de salud oral en un estudio de cohorte de niños de bajo nivel socioeconómico desde el nacimiento hasta los 36 meses de edad en el noreste de Brasil. Se obtuvo que a los 36 meses 78,9% de los neonatos presentaron al menos un diente con defectos en el esmalte y el 25% de los niños tenía al menos un diente cariado. El total de 16,9% de dientes con defectos en el esmalte se habían deteriorado. Opacidad con hipoplasia del esmalte fue el defecto más frecuente asociado con la caries dental. Sólo el 0,9% de los dientes sin defectos en el esmalte desarrolló caries. Concluyeron que los defectos en el esmalte fueron fuertemente asociados a caries de infancia temprana.

En el 2016 **Massignan et al**³⁹ realizaron un estudio transversal en niños de 2 a 5 años, en el cual evaluaron la prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte (DDE) y su asociación con caries dental. La prevalencia de DDE fue de 39.1%; y el tipo de DDE más común fue opacidad difusa. Los dientes primarios con hipoplasia del esmalte tienen tres veces más posibilidad de tener caries dental que aquellos sin DDE, y los niños que tuvieron dientes con opacidad demarcada y difusa tuvieron una y media veces más de tener caries que aquellos quienes tenían dientes sanos.

En el artículo de revisión de **Caufield, Li y Bromage**¹¹ explica la relación entre DDE Y CIT, en el cual los dientes con defectos en el esmalte son vulnerables a la temprana y elevada colonización de bacterias cariogénicas, notablemente *Streptococcus mutans* y lactobacilos, promoviendo las caries de infancia temprana en los sitios ecológicos de defectos del esmalte. Sin embargo, la temprana y elevada colonización de *Streptococcus Mutans* y otras bacterias cariogénicas es necesaria, pero no suficiente. Sin una dieta promotora de caries alta en hidratos de carbono fermentable, los defectos probablemente no progresarían a caries de infancia temprana. Los dientes primarios con hipoplasia del esmalte tienen 15 veces más posibilidades de desarrollar caries que aquellos que no tienen hipoplasia del esmalte; y se presenta con mayor frecuencia en incisivos, caninos y primeros molares deciduos. (Anexo 3).

IV. OBJETIVOS

IV.1 Objetivo General

Determinar la asociación entre defectos de desarrollo del esmalte y caries de infancia temprana en niños de 3 a 4 años en la I.E Inicial N°130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E Inicial N°136 – La Molina, 2017.

IV.2 Objetivos Específicos

1. Determinar la prevalencia y distribución de defectos de desarrollo del esmalte en niños de 3 a 4 años en la I.E Inicial N°130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E Inicial N°136 – La Molina, 2017.
2. Determinar la prevalencia y distribución de caries de infancia temprana en niños de 3 a 4 años en I.E Inicial N°130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E Inicial N°136 – La Molina, 2017.
3. Determinar la prevalencia y distribución de caries de infancia temprana en los niños que asisten a la I.E Inicial N°130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E Inicial N°136, según su grupo de edad – La Molina, 2017.
4. Determinar la prevalencia y distribución de defectos de desarrollo del esmalte en los niños que asisten a la I.E Inicial N°130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E Inicial N°136, según su grupo de edad – La Molina, 2017.

5. Determinar la asociación entre defectos de desarrollo del esmalte y caries de infancia temprana, a nivel niño y a nivel diente, en niños de 3 a 4 años en la I.E Inicial N°130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E Inicial N°136 – La Molina, 2017.

6. Determinar la asociación entre defectos de desarrollo del esmalte y caries de infancia temprana según tipo de defectos en niños de 3 a 4 años en la I.E Inicial N°130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E Inicial N°136 – La Molina, 2017.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

V.1 Diseño de estudio

1. **Observacional:** Se evaluó y diagnosticó las variables defectos de desarrollo del esmalte y caries de infancia temprana sin ejercer un control directo en ellas.
2. **Transversal:** porque estudió la relación de las variables en un momento determinado
3. **Analítico:** Se analizó la asociación entre ambas variables.

V.2 Población

La población de estudio estuvo conformada por niños de 3 a 4 años que acudieron a instituciones educativas públicas de nivel inicial, ubicados en zonas populares del distrito de La Molina, 2017.

V.3 Muestra

La unidad muestral estuvo conformada por los niños de 3 a 4 años de edad, a quienes se evaluó DDE y CIT. El tipo de muestreo que se utilizó fue no probabilístico; ya que sólo se evaluó a los niños que tuvieron el consentimiento informado firmado por sus padres. Para la obtención del tamaño de la muestra del proyecto de investigación se utilizó la fórmula para comparación de dos proporciones independientes. Es de interés comparar la proporción de niños con caries de infancia temprana en dos grupos: los que presentaron exposición a DDE y los que no presentaron (no expuestos a DDE). Se consideró una prevalencia de DDE de 34%¹, poder de 80%, y nivel de confianza al 95%. Los parámetros utilizados para calcular el tamaño de la muestra se explican en la tabla 1 y el cálculo se realizó con el programa Epi Info.

Fórmula para comparación de dos proporciones:

$$n = \frac{[Z_{\alpha} * \sqrt{2p(1-p)} + Z_{\beta} * \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)}]^2}{(p_1 - p_2)}$$

Dónde:

- n = Sujetos necesarios en cada una de las muestras
- Z_{α} = Valor Z correspondiente al riesgo deseado
- Z_{β} = Valor Z correspondiente al riesgo deseado
- p_1 = Valor de la proporción en el grupo de referencia, placebo, control o tratamiento habitual.

- p_2 = Valor de la proporción en el grupo del nuevo tratamiento, intervención o técnica.

$$p = \frac{p_1 + p_2}{2}$$

Tabla 1: Parámetros utilizados en el cálculo del tamaño muestral

Parámetros utilizados	Valor utilizado en el cálculo
Prevalencia CIT en expuestos DDE	57%
Prevalencia CIT en no expuestos DDE	36%
% Población no expuestos	66 %
% Población expuesta	34 %
Ratio	1.94
Nivel de confianza	95%
Poder	80%
Total de tamaño de muestra obtenido	216

V.4 Criterios de selección

• **Criterios de inclusión:**

- Niños que contaron con la autorización de sus padres, mediante la firma del Consentimiento Informado.
- Niños de ambos sexos con edades de 3 a 4 años de edad.
- Niños con dentición decidua.

• **Criterios de exclusión:**

- Niños con conducta no receptiva que no colaboraron en el examen bucal.
- Niños que han sufrido trauma dentoalveolar severo y a consecuencia de ello, amplia destrucción coronaria.

V.5 Variables

a. Variable Independiente: Defecto de Desarrollo del Esmalte (DDE)

- **Definición Conceptual:** "son alteraciones de la matriz o mineralización de los tejidos duros dentales durante el periodo de la odontogénesis".¹
- **Definición Operacional:** cualquier defecto del esmalte visible con luz natural, de tamaño mayor o igual a 1 mm.
- **Dimensiones:** presencia de defecto en el esmalte, tipos de defectos, extensión de la lesión y números de dientes afectados con DDE.
- **Indicador:** Índice DDE de la FDI modificado (1992), al cual se le agregó tres categorías del Índice de la Academia Europea de Odontología Pediátrica, 2015 (opacidad demarcada con fractura posteruptiva, caries atípica y restauración atípica).
- **Tipo:** cualitativa.
- **Escala de medición:** presencia de defecto en el esmalte (nominal); tipos de defectos (nominal), extensión de la lesión (ordinal) y números de dientes afectados con DDE (razón).
- **Valores o categorías:**

Presencia de defecto en el esmalte:

- NO: 0 Ausencia de DDE en todos los dientes (CODIGOS: 0 o 7)
- SI: 1 Presencia de DDE en por lo menos un diente (CODIGOS: 1-6)

Tipos de defectos:

- DDE no visible : 0
- Opacidad difusa: 1
- Opacidad demarcada: 2
- Opacidad demarcada + fractura posteruptiva: 3
- Hipoplasia: 4
- Caries atípica= 5
- Restauración atípica: 6
- Indeterminado: 7

Extensión de la lesión:

- Menos de un tercio : 1
- Al menos un tercio : 2
- Al menos dos tercios : 3

Números de dientes afectados con DDE: 0 – 20

b. Variable

Dependiente: Caries de Infancia Temprana (ECC)

- **Definición Conceptual:** "presencia de uno o más dientes cariados (cavitado o no cavitado) , perdidos (debido a caries) u obturados en niños de 71 meses de edad o menores".¹³

▪ **Definición Operacional:** dientes deciduos con caries inicial o cavitada, perdidos u obturados.

▪ **Dimensiones:** presencia de CIT, tipo de lesión y número de dientes afectados por caries.

▪ **Indicador:** criterio para caries de la Organización Mundial de la Salud más lesiones iniciales no cavitadas.^{14, 28, 35}

▪ **Tipo:** presencia de CIT (cualitativo), tipo de lesión (cualitativo) y número de dientes afectados por caries (cuantitativo).

▪ **Escala de medición:** presencia de CIT (nominal), tipo de lesión (nominal) y número de dientes afectados por caries (de razón).

▪ **Valores o categorías:**

Presencia de CIT

• SANO: 0 (CODIGOS: 0,6)

• CARIADO, OBTURACIÓN CON CARIES, OBTURACIÓN SIN CARIES, PERDIDO POR CARIES, CORONA:

1(CODIGOS:1,2,3,4,7)

Tipo de lesión

• SIN LESIÓN: 0

• LESIÓN INICIAL NO CAVITARIA: 1

• LESIÓN CAVITADA: 2

Número de dientes afectados por caries: 0-20

c. **Covariable:** sexo, edad

• Sexo

Definición Conceptual: son características biológicas y fisiológicas que definen a hombres y mujeres.

Definición Operacional: características físicas externas

Dimensiones: N.A

Indicador: ficha de recolección.

Tipo: cualitativa.

Escala de medición: nominal.

Valores o categorías: femenino=0, masculino=1

• **Edad**

Definición Conceptual: "tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento".⁴⁰

Definición Operacional: edad del niño obtenido en años y meses.

Dimensiones: N.A

Indicador: ficha de recolección.

Tipo: cuantitativa.

Escala de medición: razón.

Valores o categorías: 3 a 4 años

V.6 Técnicas y/o procedimientos

a. Solicitud de autorización para ejecución de investigación

Se solicitó el permiso a las autoridades de la I.E N°130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa (Ver anexo 6) e I.E Inicial N°136 – La Molina (Ver anexo 7) para poder realizar la prueba piloto y posteriormente la investigación.

b. Calibración del examinador y prueba piloto

La prueba piloto se realizó con 22 niños (10% del tamaño de la muestra calculado); la cual se llevó a cabo en la I.E. Inicial Oscar Eduardo Bravo Ratto e I.E. Inicial N°136, La Molina.

Se capacitó y calibró a la investigadora principal para la identificación y evaluación de los defectos de desarrollo del esmalte (DDE) y caries de infancia temprana (CIT) con un especialista en Odontopediatría que cuenta con 15 años de experiencia; así mismo se capacitó al personal asistente que registró los datos en la ficha clínica. Para la evaluación de los niños participaron dos personas; la investigadora principal realizó el examen clínico y la asistente registró la información en la ficha clínica preparada ad hoc.

La calibración se efectuó en tres sesiones: una sesión teórica y dos sesiones fotográficas. La sesión teórica sobre DDE y CIT tuvo una duración de 2 horas, en la cual el gold estándar expuso aspectos relevantes sobre la identificación de DDE y CIT, hubo un espacio de una semana para que la investigadora principal repase los temas abordados y se procedió a la primera sesión fotográfica. En esta sesión se evaluaron 38 piezas dentarias para realizar el diagnóstico de DDE y CIT. Luego de una semana, se volvieron a evaluar los mismos casos para calcular la reproducibilidad intra-examinador. Los coeficientes kappa intra e inter – examinador (con el experto odontopediatra) fueron: 0.817 y 0.810. Luego de este proceso de calibración, se

procedió a realizar el piloto en ambas escuelas, a fin de evaluar los procedimientos para el recojo de datos.

c. Convocatoria a las madres de familia y consentimiento informado

Se coordinó con la directora de cada institución educativa para que envíe un comunicado a las madres de familia, informándoles el día que se iba a realizar la reunión. En la reunión se informó a las madres de familia sobre el estudio que se iba a realizar, brindándoles la información del objetivo del estudio, los procedimientos y el tiempo que nos iba a tomar realizar la evaluación. Al término de la exposición se les hizo preguntas sobre los temas abordados y se les aclararon sus dudas. Luego, se procedió a solicitarles el Consentimiento Informado (Ver anexo 8). Ya teniendo su aprobación para que sus hijos sean parte del estudio, se coordinó con la Directora del plantel el día que se iniciaría la evaluación.

d. Examen clínico y registro de datos

Instrumento de registro de datos:

El registro de los datos se realizó mediante una ficha clínica elaborada para este estudio; la cual consta de tres partes: la primera corresponde a los datos de filiación (N° DNI, institución educativa, fecha del examen, nombre del niño, fecha de nacimiento, edad, sexo, ciudad/país, nombre de la madre, número de celular y nombre del

examinador), la segunda parte consta de un cuadro con sus respectivos códigos para registrar DDE en cada diente deciduo y en la tercera parte consta de un cuadro con sus respectivos códigos para registrar CIT en cada diente deciduo (ver anexo 4).

Examen clínico:

El examen clínico se realizó en un ambiente ubicado dentro de los colegios dispuesto por las autoridades de los mismos. Para realizar el examen clínico se utilizó una silla, una mesa, donde se colocaron los espejos bucales N°4 sin aumento, gasas, campos y sólo se utilizó luz natural. No se utilizó lentes de aumento. Se contó con el apoyo de una asistente dental entrenada previamente, a quien el examinador le dictó los códigos y otros datos requeridos en la ficha clínica, mientras la investigadora evaluaba a los niños. Por día se evaluó diez niños y el tiempo que llevó evaluar DDE y CIT fue aproximadamente 10 minutos por niño.

Primero se sentó al niño en la silla frente a la investigadora, luego con una gasa se limpió las superficies de los dientes deciduos para remover la biopelícula y finalmente con el espejo bucal N°4 se evaluó las superficies de los dientes deciduos para diagnosticar DDE y CIT mediante una ficha clínica (Ver anexo 4). Por último, cuando se terminó de realizar el examen clínico se le entregó a la maestra un kit de higiene bucal (cepillo y pasta dental) para que les haga entrega a los padres de los niños.

Luego de recogidos los datos, las fichas fueron digitados en el programa Microsoft Excel.

V.7 Plan de análisis

Para el análisis descriptivo se obtuvieron las medidas de tendencia central y las medidas de dispersión para las covariables numéricas.

Para las variables cualitativas se obtuvo la distribución de frecuencias absolutas y relativas. (CIT y DDE con edad).

Para el análisis bivariado en las variables cualitativas se utilizó la Prueba exacta de Fisher y en variables cualitativas con variables cuantitativas se empleó T. de Student (ceod, número de piezas afectadas por DDE con edad).

Se obtuvieron razones de prevalencia para la asociación entre DDE y CIT. El análisis se realizó a nivel niño y a nivel diente (ajustado por agrupación a nivel niño), utilizando modelos lineales generalizados, considerando un nivel de significancia del 5%. Se utilizó el programa STATA para Mac versión 14.1 para los análisis.

V.8 Consideraciones Éticas

El presente estudio contó con la aprobación del Comité Institucional de Ética de la Universidad Peruana Cayetano Heredia y se realizó teniendo en cuenta las consideraciones éticas para el trabajo con seres humanos dadas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). Además, la presente investigación fue

aprobada por las Instituciones Educativas Iniciales donde se ejecutó el estudio. A la madre se le solicitó su Consentimiento Informado por escrito para la participación de su hijo, explicándole el propósito de la investigación y que en el momento que decida podía retirar a su menor hijo del estudio. No se consideró hacer el asentimiento informado, debido a que los niños a examinar eran menores de 6 años (3 a 4 años).

Sólo se realizó un examen visual, sin utilizar instrumentos invasivos; lo cual implica un riesgo mínimo para los participantes. El beneficio por participar en el estudio fue la entrega de un informe por escrito de la salud bucal de su hijo (defectos de desarrollo del esmalte, caries de infancia temprana, higiene oral y tratamiento indicado de acuerdo al caso). Además, se dió charlas para padres sobre el cuidado de la salud bucal en niños.

Todo lo mencionado se realizó bajo confidencialidad y anonimato de los resultados obtenidos en el estudio. Para la base de datos los nombres de los niños fueron codificados. Al finalizar la evaluación se le entregó a la maestra de cada aula un kit de higiene bucal para cada niño que constó de cepillo y pasta.

VI. RESULTADOS

En la tabla N° 1 se observa que la muestra estuvo constituida por 218 niños de 3 a 4 años de la I.E Inicial N° 130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E Inicial N° 136 – La Molina. Hubo una tasa de rechazo del 6%, que corresponde a padres que no aceptaron que sus hijos sean examinados (12) y niños que no colaboraron durante el examen clínico (2). La prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte y caries de infancia temprana fue de 9.63% y 80.28% respectivamente.

Se examinaron un total de 4,360 dientes, de los cuales 38 estuvieron afectados por defectos de desarrollo del esmalte. En la tabla N° 2 se muestra que el tipo más frecuente de defecto fue la opacidad demarcada con 55.26%. El diente más afectado fue el incisivo central superior (47.37%), seguido del canino superior (23.68%), y los tipos de dientes que no presentaron defectos fueron los incisivos inferiores, primeras molares superiores e inferiores. La superficie más afectada fue la cara vestibular y se observa que la extensión del defecto fue en la mayoría de casos de menos de un tercio (55.26%).

La tabla N° 3 muestra que la prevalencia de caries (66.51%) y la caries no tratada (65.14 %), según el criterio de la OMS, tienen prácticamente el mismo porcentaje, resaltando que la mayoría de los niños evaluados presentaron lesiones cariosas sin tratar. La prevalencia de caries de infancia temprana, teniendo en cuenta las manchas blancas, según el criterio AAPD (80.28 %) fue mayor en un 14 % a la prevalencia hallada según el criterio OMS. Se observa que el rango de piezas afectadas en los niños fue amplio, encontrando niños que solo tuvieron un diente afectado por caries, así como también niños que tuvieron hasta 19 dientes afectados. El promedio del número de piezas afectadas por caries, incluyendo mancha blanca (5.14) fue 1.7 más que el ceod (3.44).

En la tabla N° 4 se observa diferencia estadísticamente significativa ($p=0.042$) en la prevalencia de caries de infancia temprana severa entre niños de 3 y 4 años, con 41.79% y 54.76% respectivamente. Sin embargo, no se encontró diferencia estadísticamente significativa en los valores del ceod entre niños de dichas edades ($p=0.216$). Cabe señalar que en general el componente cariado fue

predominante, mientras que el aporte de los componentes extraído y obturado al ceod fue mínimo.

La tabla N° 5 muestra que la prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en niños de 3 y 4 años fue de 12.69% y 4.76% respectivamente; a pesar que fue mayor en niños de 3 años no hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.061$). Sin embargo, hubo diferencia estadísticamente significativa ($p=0.021$) en el promedio de piezas afectadas con defectos de desarrollo del esmalte entre ambas edades.

En la tabla N° 6 se aprecia que no se encontró asociación estadísticamente significativa entre defectos de desarrollo del esmalte y caries de infancia temprana a nivel niño ($p=0.366$) y a nivel diente, la prevalencia de caries en dientes con DDE fue 33% mayor que en dientes sin DDE, pero tampoco fue estadísticamente significativo ($p=0.268$). De la misma forma, en la tabla N° 7 no se encontró asociación estadísticamente significativa entre defectos de desarrollo del esmalte y caries de infancia temprana, según el tipo de defecto.

TABLAS

Tabla N° 1: Características generales de los niños de 3 a 4 años que asisten a la I.E Inicial N° 130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E Inicial N° 136 – La Molina, 2017

Variables	n	%
Edad en meses, <i>mediana (rango)</i>	46 (36 – 53)	
Sexo		
Femenino	104	47.71
Masculino	114	52.29
Defectos de desarrollo del esmalte	21	9.63
Caries de infancia temprana	175	80.28

Tabla N° 2:Prevalencia, media y distribución de defectos de desarrollo del esmalte (DDE) en niños de 3 a 4 años en la I.E Inicial N° 130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E Inicial N° 136 – La Molina, 2017

A nivel niño		
Variables	n	%
Prevalencia DDE	21	9.63
N° de piezas afectadas (n=218)	<i>media ± D.E</i> 0.17 ± 0.64	
N° de piezas afectadas en niños con DDE (n=21)	1.81 ± 1.17	
A nivel diente		
Variables	n	%
Total de dientes afectados con DDE	38	
Tipo de DDE		
Opacidad difusa	8	21.05
Opacidad demarcada	21	55.26
Opacidad demarcada + fractura posteruptiva	1	2.63
Hipoplasia	8	21.05
Tipo de piezas afectadas		
Incisivo central superior	18	47.37
Canino superior	9	23.68
Incisivo lateral superior	4	10.53
Segunda molar superior	3	7.89
Segunda molar inferior	3	7.89
Canino inferior	1	2.63
Extensión del DDE		
Menos de 1/3	21	55.26
De 1/3 a 2/3	15	39.47
Más de 2/3	2	5.26

Tabla N° 3:Prevalencia, media, mediana y distribución de caries dental en niños de 3 a 4 años en la I.E Inicial N° 130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E Inicial N° 136 – La Molina, 2017

Variables	n	%
Prevalencia caries		
Criterio OMS (sin mancha blanca)	145	66.51
Caries no tratada (criterio OMS)	142	65.14
Criterio AAPD* (con mancha blanca)	175	80.28
CIT - severa (según AAPD)	102	46.79
N° de piezas afectadas en toda la muestra (n=218), según AAPD		
Media ± D.E	5.14 ± 4.48	
Mediana (rango)	4 (0-19)	
N° de piezas afectadas en niños con CIT-AAPD (n=175)†		
Media ± D.E	6.37 ± 4.15	
Mediana (rango)	6 (1-19)	
ceod en toda la muestra (n=218)		
Media ± D.E	3.44 ± 3.75	
Mediana (rango)	2 (0-17)	
ceod en niños con caries-OMS (n=145)‡		
Media ± D.E	5.17 ± 3.49	
Mediana (rango)	5 (1-17)	

* Academia Americana de Odontología Pediátrica

†CIT en al menos un diente, según criterio AAPD

‡ CIT en al menos un diente, según criterio OMS

Tabla N° 4:Prevalencia, media y distribución de caries dental en los niños que asisten a la I.E Inicial N° 130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E Inicial N° 136, según su grupo de edad – La Molina, 2017

Edad en años	CIT-AAPD			CIT severa-AAPD			CARIES-OMS			ceod	c	e	o	
	n	%	p	n	%	p	n	%	p	Media ± D.E	p	Media ± D.E	Media ± D.E	Media ± D.E
3	108	80.60		56	41.79		89	66.42		3.19 ± 3.64		3.10 ± 3.61	0 ± 0	0.90 ± 0.47
			0.506 *			0.042 *			0.545 *		0.216 †			
4	67	79.76		46	54.76		56	66.67		3.83 ± 3.90		3.14 ± 3.18	0.45 ± 0.26	0.64 ± 1.63

* Prueba exacta de Fisher

† Prueba t de Student

Tabla N° 5: Prevalencia, media y distribución de DDE en los niños que asisten a la a la I.E Inicial N° 130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E Inicial N° 136, según su grupo de edad – La Molina, 2017

Edad en años	DDE			N° de piezas afectadas		Tipo de DDE					
	n	%	p	media ± D.E	p	Opacidad demarcada		Opacidad difusa		Hipoplasia	
						n	%	n	%	n	%
3	17	12.69	0.061*	0.25 ± 0.79	0.021	20	58.82	8	23.53	6	17.65
4	4	4.76		0.05 ± 0.21	†	2	50	0	0	2	50

* Prueba exacta de Fisher

† Prueba t de Student

Tabla N° 6: Asociación entre defectos de desarrollo del esmalte (DDE) y caries dental a nivel niño y a nivel diente en niños de 3 a 4 años en la I.E Inicial N° 130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E Inicial N° 136 - La Molina, 2017

Variable	PR*	IC 95 %	p†
DDE (a nivel niño)	0.88	0.66-1.16	0.366
DDE (a nivel diente)‡	1.33	0.80-2.20	0.268

*Razón de prevalencia

†Modelo lineal generalizado

‡Ajustado por agrupación a nivel niño

Tabla N° 7: Asociación entre defectos de desarrollo del esmalte (DDE) y caries de infancia temprana (CIT) , según tipo de defecto en niños de 3 a 4 años en la I.E Inicial N° 130 Oscar Eduardo Bravo Ratto en Musa e I.E Inicial N° 136 – La Molina, 2017, a nivel diente

Caries de infancia temprana (CIT)	Tipo de DDE n (%)						p*
	Opacidad difusa		Opacidad demarcada		Hipoplasia		
	n	%	n	%	n	%	
CON CIT	2	25	6	27.27	4	50	0.325
SIN CIT	6	75	16	72.73	4	50	

* Prueba exacta de Fisher

VII. DISCUSIÓN

El propósito del presente estudio fue determinar la asociación entre defectos de desarrollo del esmalte (DDE) y caries de infancia temprana (CIT), para lo cual se evaluaron 218 niños de 3 a 4 años de edad en dos instituciones educativas públicas de nivel inicial ubicados en el distrito de la Molina en el año 2017. Se evaluó a niños de este rango de edad, debido a que ya tienen la dentición primaria completa. Como se mencionó en los resultados, no encontramos asociación entre la presencia de DDE y la caries de infancia temprana en esta población.

La prevalencia de los DDE varía según los estudios realizados en diversas partes del mundo, encontrando que en la dentición primaria va del 3,9% al 81,5%.⁴¹ En nuestro estudio la prevalencia de DDE fue 9.63%, que corresponde a 21 niños que tuvieron al menos un diente con defecto en el esmalte de 218 niños evaluados. En un estudio de cohorte, realizado en el 2013 por Wagner en Alemania, se evaluó la prevalencia, distribución y factores de riesgo asociados a DDE en 377 niños de una ciudad con baja proporción de familias de bajo nivel socioeconómico o antecedentes migratorios desde el nacimiento hasta los 3 años de edad, y se reportó una prevalencia de DDE de 5.3 %²⁴. Esta baja prevalencia puede deberse a que debido al alto nivel socioeconómico pocos niños evaluados estuvieron expuestos a factores de riesgo, tales como, nacimiento pretérmino y bajo peso al nacer, enfermedades generales, hospitalización durante el primer año de vida y medicación sistémica antibiótica.²⁴ En otro estudio de cohorte ejecutado entre los años 2007-2008 en Australia, se incluyeron 725 niños con un seguimiento desde

el nacimiento hasta los 6 años de edad. Reportaron una prevalencia de 10%, la cual es similar a la de nuestro estudio.³⁸ En el estudio de Seow et al los operadores fueron calibrados, usaron el índice DDE modificado y el criterio de la OMS para caries dental.³⁸

En el 2011, en la ciudad de Lucknow, India en colegios públicos y privados se realizó un estudio de diseño transversal en 302 niños preescolares de 3 a 5 años, y la prevalencia reportada de DDE fue 39.9 %⁵. En la ciudad de Jeddah, Arabia evaluaron 510 niños de 4 y 5 años que asistían a colegios públicos y privados, encontrando una prevalencia de DDE de 45.4 %⁶. Asimismo, en Qatar (Arabia) se evaluaron 250 niños de 4 y 5 años seleccionados de 16 guarderías públicas, de los cuales el 39% tuvieron DDE⁷. La prevalencia de DDE en África fue 33.3 %, reportada en niños de 6 a 36 meses.⁴² En comparación a la prevalencia hallada en nuestro estudio, estos países tienen prevalencias altas de DDE, esto podría deberse al tipo de población estudiada con diferentes influencias ambientales, antecedentes de bajo peso al nacer y/o pobre estado nutricional durante el embarazo. En algunos países latinoamericanos como, México⁴³ y Brasil^{1, 25, 28, 39} se realizaron estudios transversales en niños de edades comprendidas entre 2 a 12 años. En México Casanova-Rosado et al halló una prevalencia de 10 % en dentición primaria en niños de 6 años en 7 colegios públicos, la cual es bastante similar a la prevalencia hallada en nuestro estudio. Sin embargo, en Brasil se hallaron prevalencias de 33.9%¹, 29.9%²⁵, 48%²⁸ y 39.1%³⁹, estas prevalencias pueden deberse al tipo de población estudiada. En dos estudios de cohorte realizados en Brasil en niños de 12 a 54 meses se hallaron prevalencias de 81.3%³

y 78.9%¹⁰, ambos estudios se realizaron en la ciudad de Joao Pessoa al noreste de Brasil. Se observa que estas prevalencias son altas en comparación a las prevalencias de los otros estudios, incluido el nuestro, probablemente la explicación a estas prevalencias reportadas es que la población vive en una región pobre con el ingreso económico más bajo del país; además por ser un estudio de cohorte pudieron evaluar los dientes desde la erupción.

En el Perú, en el 2017 Gonzales⁴⁴ realizó un estudio de tipo transversal en el distrito de Zarumilla (Tumbes) en 98 niños de 3 a 5 años y la prevalencia hallada fue de 29.5%. En nuestro estudio la prevalencia de DDE fue 9.63%, esto probablemente se debe a que la metodología empleada fue diferente a la de nuestro estudio. En el estudio de Gonzales, los odontólogos no tuvieron proceso de calibración y no se mencionó el tipo de luz utilizada en el estudio. En el 2017, Serrano y Callejas⁴⁵ examinaron un total de 64 niños, entre los 8 meses y 5 años, 32 con nacimiento pretérmino, evaluados en el Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima; y 32 con nacimiento a término en la cuna maternal Virgen de Lourdes de Chiclayo, reportaron una prevalencia de 53,1% de DDE en niños con nacimiento pretérmino y 34.4 % en niños con nacimiento a término. El estudio de Serrano y Callejas fue de tipo transversal, realizaron calibración con un gold estándar, para realizar el examen limpiaron las superficies de los dientes con una gasa y usaron luz artificial.

En lo que respecta a la distribución de tipos de DDE, en estudios realizados en Brasil^{1, 25}, Arabia^{6, 7} y Alemania²⁴ se halló que el tipo más común fue la opacidad demarcada; lo cual coincide con lo reportado en nuestro estudio. Sin embargo, en

países como España²⁶, Brasil³⁹ y África⁴² se encontró que el tipo más prevalente de DDE fue la opacidad difusa. En nuestro país, en un estudio ejecutado en Tumbes en el 2017, se reportó también que el tipo de DDE más frecuente fue la opacidad demarcada, lo cual coincide con nuestros hallazgos⁴⁴. Es importante mencionar que se ha reportado mayor dificultad en diagnosticar opacidades difusas, ya que clínicamente no se pueden distinguir con claridad del esmalte normal adyacente. Asimismo, influyen en su detección el tipo de luz y la forma de secar los dientes al momento de realizar el examen clínico⁴⁶.

Respecto a la distribución de acuerdo a la edad, en nuestro estudio, la prevalencia de DDE en niños de 3 y 4 años fue de 12.69% y 4.76%, respectivamente. Aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa, observamos que a menor edad se ve mayor porcentaje de DDE. Correa-Faria et al²⁵ en Brasil en un estudio realizado en niños de 3 a 5 años encontró que los niños de 3 y 4 años (35.2 %) tuvieron mayor frecuencia de DDE que los de 5 años (27.70 %). En España Robles et al²⁶ reportó que los niños de 3 años tuvieron mayor prevalencia de DDE que los niños de 4 años. Sin embargo, en un estudio en Brasil³⁸ los niños de 4 a 5 años tuvieron 40.8% y los de 2 a 3 años tuvieron 36.4%. En Tumbes⁴⁴, la prevalencia de DDE en niños del nivel inicial fue mayor en niños de 3 años (39.13%), luego los de 4 años (28.00%) y finalmente los de 5 años (23.33%).⁴⁴ Este hallazgo puede deberse a que los niños de mayor edad tienen mayor número de dientes afectados por caries, reduciendo así la cantidad de superficies visibles para el diagnóstico adecuado de DDE.

En cuanto a la distribución de DDE por tipo de pieza en nuestro estudio se reportó que el diente más afectado fue el incisivo central superior con un 47.37%, lo cual coincide con los estudios realizados por Yadav et al.⁵, Farsi.⁶, Correa-Faria et al.²⁵, Robles et al.²⁶ Es más común encontrar DDE en el maxilar superior, ya que la calcificación es más lenta en los dientes primarios del maxilar superior que los dientes primarios del maxilar inferior.⁴⁷

Existen pocos artículos que toman en cuenta lesión inicial no cavitada, en el presente estudio la prevalencia de CIT es 80.28% que corresponde a 175 niños que tuvieron al menos un diente con lesión de caries incluyendo lesiones iniciales no cavitadas. En el 2017, Olivera,⁴⁸ tuvo como objetivo determinar la prevalencia de caries dental usando el criterio de diagnóstico ICDAS, evaluó 230 niños de 12 a 71 meses de edad, en el distrito de Chorrillos (Lima). La prevalencia reportada de lesión inicial no cavitada fue 77 %, porcentaje casi similar al nuestro. En otro estudio realizado en el 2015 en Irán, Toutouni et al⁴⁹ evaluó 239 niños de 2 a 3 años, y reportó una prevalencia de lesión inicial no cavitada de 28.03 %. En México Aguilar – Ayala F et al. en el 2011, evaluaron a niños entre 9 y 48 meses de edad, siendo la prevalencia de 73% de lesiones no cavitadas.¹⁴ Clemente C en el 2014 mediante el método ICDAS II evaluó a 130 niños de 6 a 36 meses que asistían al programa CRED del servicio de pediatría en el Hospital Nacional Dos de Mayo, reportando una prevalencia de 46.2%.⁵⁰ En el 2013, en Ica – Perú, Cárdenas C y col. realizaron un estudio, en el cual evaluaron a 231 niños de 1 a 3 años, empleando el criterio de la OMS y considerando mancha blanca. La prevalencia reportada de CIT fue 65.8%.⁵¹

Según la última revisión sistemática sobre la carga global de la caries dental no tratada, la caries dental sigue siendo un problema de salud global, considerándose la décima enfermedad más prevalente en la infancia, afectando a 621 millones de niños en el mundo.⁵² Además, en la cumbre de la Asociación de Odontología Pediátrica realizada en Bangkok del 3 al 4 de noviembre del 2018, el panel de expertos obtuvo los datos de estudios de 72 países del mundo entre 1998 y 2018 para medir la prevalencia de caries en niños de edad preescolar. En estos estudios la prevalencia de caries en niños de 4 años oscilaba entre 12% de un estudio realizado en Francia en el 2009 a 98% de prevalencia de caries en Australia en el 2014. La prevalencia de caries en niños de 3, 4 y 5 años fue 43%, 55% y 63% respectivamente; lo cual nos indica que la prevalencia sigue siendo alta.⁵³ A pesar de que la definición de CIT dada por la AAPD en el año 1994,⁵⁴ considera caries desde la aparición del primer signo (mancha blanca); todavía hay un gran número de estudios epidemiológicos que consideran caries dental solamente a partir de cavidad. Entre ellos tenemos un estudio realizado en Arabia en niños de 4 y 5 años, siendo la prevalencia de caries de 89.2%,⁷ en nuestro estudio la prevalencia de caries es similar. Sin embargo, Folayan M et al. realizaron una investigación en Nigeria, donde evaluaron niños de 6 a 71 meses, se reportó que 6.6 % de los niños examinados tuvieron caries. La prevalencia de CIT en los niños de 36-47 meses fue de 8.2%.⁵⁵ Este resultado es una posible subestimación de la caries dental al no haber considerado lesiones iniciales no cavitadas tipo mancha blanca. En Suiza la prevalencia de caries en los niños examinados de 36 a 71 meses fue 24.8 %.⁵⁶ En un estudio de cohorte realizado en Alemania la prevalencia de caries en niños

de 3 años fue 15.6 % ²⁴. En estudios realizados en Brasil la prevalencia de caries en niños de 2 a 5 años va desde 31 % a 44 %.^{1, 28, 39} En Chile, Hoffmeister, Moya, Vidal, Benadof evaluaron a 1,387 niños de 2 y 4 años, y encontraron una prevalencia de 20.3% y 52.7%, respectivamente.⁵⁷

En el presente estudio la prevalencia de caries sin considerar mancha blanca es 66.51 %, la cual es alta comparada con otros estudios. Hay que tener en cuenta que al comparar los estudios que consideraron caries con diagnóstico desde mancha blanca con los estudios que consideraron caries con diagnóstico a partir de cavidad hay una gran diferencia porque al no incluir mancha blanca se subestima la prevalencia real de caries. En un estudio descriptivo, observacional y transversal en Lima, se revisaron 300 historias clínicas de niños de 3 a 5 años atendidos durante setiembre 2012 a febrero 2013, encontrando una prevalencia de 67.33 %.⁵⁸ En el 2011, Villena R et al.³⁵ realizaron un estudio en la ciudad de Lima, en el cual evaluaron a 322 niños de 6 a 71 meses de edad de comunidades urbano marginales, reportando una prevalencia de 62.3%. El estudio nacional realizado en el año 2017 por el Ministerio de Salud, reportó que la prevalencia de caries en niños de 3 a 5 años fue 76%,⁵⁹ comprobando con nuestro estudio que estas cifras alarmantes no han mejorado en el transcurrir de los años.

En el 2011 en Arabia, Alkhtib A et al evaluó 250 niños de 4 a 5 años, reportando que no se encontró diferencia significativa en la prevalencia de la caries dental por edades⁷. Al igual que en nuestro estudio que no se encontró diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de caries entre niños de 3 y 4 años.

Sin embargo, en México en el año 2011 evaluaron niños entre 9 y 48 meses de edad, reportándose un incremento de caries al aumentar la edad del niño.¹⁴ Folayan et al. evaluaron niños de 6 a 71 meses, y reportó que la proporción de niños con caries incrementó significativamente al aumentar la edad hasta los 4 años.⁵⁵ En Chile evaluaron 1387 niños y se reportó que la prevalencia de caries fue mayor en los niños de 4 años que en los de 2 años.⁵⁷ Villena et al (2011) reportaron que la prevalencia de caries aumentó drásticamente con la edad.³⁵ Huarachi et al en su trabajo de investigación reportó que también hubo un incremento de caries al aumentar la edad.⁶⁰ Podemos suponer que, a mayor edad, mayor tiempo de exposición a una dieta cariogénica y a otros factores de riesgo, por lo tanto, mayor prevalencia de caries en los niños.

En el estudio de Alkhtib et al, el promedio de la experiencia de caries en 250 niños de 4 a 5 años fue 7.6 (\pm 5.1). El promedio del ceod en el grupo con caries fue 3.3 (\pm 2.1). Al igual que en nuestro estudio el componente cariado domina el puntaje del ceod, indicando un alto número de dientes sin tratar⁷. Folayan M et al. evaluaron niños de 6 a 71 meses, y reportó que el rango de ceod fue de 0 a 8. El porcentaje de dientes no restaurados fue 93.1 %. Al igual que en nuestro estudio el porcentaje de dientes sin tratar fue alta, lo cual muestra la gran proporción de caries en estas poblaciones.⁵⁵ En México en el año 2011 evaluaron a niños entre 9 y 48 meses de edad, y el promedio de ceod fue 1.00 (\pm 1.86). No se observaron restauraciones, lo cual coincide con nuestro estudio.¹⁴ En Chile en niños de 4 años el promedio de ceod fue de 2.5 y el promedio del componente cariado fue 0.6.⁵⁷ En Perú, en el estudio epidemiológico nacional de caries (Minsa, 2017),

reportó que en los niños de 3 a 5 años el ceod fue de 5.0.⁵⁹ Villena et al. (2011) reportó un ceod de 3, con el componente cariado de 99.9% en comunidades urbanas pobres de Lima.³⁵ Lo cual coincide con nuestro estudio, ya que los resultados mostraron una mayor contribución del componente cariado, con un 65.14 % sin ser tratadas. En Arequipa, Huarachi evaluó un grupo de niños de 2 a 6 años de edad, reportando que el índice de ceod fue de 4.13, oscilando este entre 0 y 15 piezas y el promedio de piezas con caries fue 3.64.⁶⁰ Olivera evaluó niños de 12 a 71 meses en el distrito de Chorrillos (Lima) y reportó que el promedio del componente cariado fue de 3.54 (DS 4.16).⁴⁸ Este promedio reportado es casi similar al promedio reportado en nuestro estudio, 3.10 (\pm 3.61)

Debido a la gran variabilidad en la forma como se muestran los resultados de caries dental en dentición primaria y a la definición dada por la AAPD que considera caries desde lesión inicial no cavitada (mancha blanca) decidimos reportar tres tipos de prevalencia: criterio según OMS (sin mancha blanca), criterio según AAPD (con mancha blanca) y CIT-severa, según AAPD. Si no se hubiera tomado en cuenta lesión inicial no cavitada, la prevalencia de caries hubiera sido subestimada. Además, decidimos mostrar el N° de piezas afectadas en la muestra total (n=218) y el número de piezas afectadas en niños con CIT-AAPD (n=175). Así como también, se ha reportado el ceod en toda la muestra (n = 218) y el ceod en niños con caries (n = 145). Se ha reportado de esta manera, ya que hay una gran variabilidad en los artículos en la forma de reportar los resultados; así podemos apreciar el número real de piezas afectadas por caries.

A pesar que los DDE se consideran un factor de riesgo para desarrollar CIT⁵³, en nuestro estudio no se encontró asociación estadísticamente significativa ($p=0.26$) entre DDE y CIT en niños de 3 a 4 años de edad. Resultado que coincide con Wagner²⁴, quien realizó un estudio de cohorte desde el nacimiento hasta los 3 años de edad, y encontró que la asociación entre ambas variables no es estadísticamente significativa. Esta ausencia de asociación fue reportada también por Alkhtib et al.⁷ quienes a pesar de hallar una prevalencia de DDE de 39%, no encontraron asociación entre DDE y CIT. Sin embargo, otros estudios han demostrado una fuerte asociación entre DDE y CIT^{1,3-5,6,8-10,38}. Costa realizó una revisión sistemática, y reportó que existe asociación entre DDE y CIT en dentición primaria. Con respecto, al tipo de DDE, esta revisión sistemática encontró que niños con hipoplasia y opacidad difusa tuvieron más riesgo de tener caries.⁴¹ Sin embargo, Correa-Faria et al. hallaron que caries fue significativamente asociada con opacidad difusa y opacidad demarcada, pero no con hipoplasia¹. Como se mencionó antes, en nuestro estudio no encontramos asociación estadísticamente significativa entre DDE y CIT; de la misma forma, no se encontró asociación estadísticamente significativa entre los tipos de DDE y CIT. En general, hay variabilidad en los resultados reportados sobre la asociación entre DDE y CIT, probablemente a que en las poblaciones que tienen alta prevalencia de caries, puede haber enmascaramiento de los DDE, dificultando el diagnóstico y el estudio de esta relación. Por lo tanto, los resultados de cada estudio varían de acuerdo al tipo de población estudiada.

El presente estudio tuvo algunas limitaciones. Durante la elaboración del protocolo, tuvimos limitaciones para identificar estudios sobre la prevalencia de DDE y CIT en el Perú, que nos permita realizar un cálculo del tamaño muestral con mayor exactitud. Otra limitación es que nuestro estudio es de diseño transversal, lo cual dificulta el estudio de la relación entre DDE y CIT, ya que no nos permite hallar causalidad, solo asociación. Sin embargo, dentro de nuestras fortalezas, cabe resaltar que nuestro estudio es uno de los primeros en reportar prevalencia de DDE y CIT con una metodología de calibración adecuada realizada con especialistas en odontopediatría, haber evaluado los tres tipos de DDE y el considerar las lesiones iniciales no cavitadas (mancha blanca), a fin de mostrar la proporción real de niños entre 3 a 4 años que están afectados por caries dental.

VIII. CONCLUSIONES

1. El total de niños evaluados fue 218, de los cuales solo 21 niños tuvieron defectos de desarrollo del esmalte y la prevalencia fue 9.63%.
2. Se evaluaron 4,360 dientes, siendo solo 38 los dientes afectados por DDE y el tipo de defecto más prevalente fue la opacidad demarcada (55.26%). El tipo de diente más afectado fue el incisivo central superior (47.37%) y el menos afectado el canino inferior (2.63%).
3. La prevalencia caries de infancia temprana fue 80.28%, incluyendo mancha blanca, la prevalencia de caries (criterio OMS, sin considerar mancha blanca) fue 66.51 % y la prevalencia de CIT-severa fue 46.79%.
4. No se encontró diferencia estadísticamente significativa en los valores del ceod entre niños de 3 y 4 años. Cabe resaltar que el componente cariado fue predominante, mientras que los componentes extraído y obturado fueron mínimos.
5. A pesar que la prevalencia de DDE en niños de 3 años fue mayor, no hubo diferencia estadísticamente significativa.
6. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre DDE y CIT a nivel niño; y a nivel diente, fue 33% mayor la prevalencia de caries en dientes con DDE que sin DDE, pero tampoco fue estadísticamente significativo.

IX. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda realizar un estudio de cohorte, donde se evalúe niños desde el nacimiento hasta los 3 años de edad para poder así detectar los DDE conforme vayan apareciendo las piezas dentales en la boca del niño.
2. Los estudios nacionales deberían incluir en su muestra tanto para DDE como para CIT niños menores de 3 años, para poder diagnosticar el inicio de la enfermedad.
3. A nivel de salud pública, con los resultados obtenidos sobre la prevalencia de DDE y CIT, es importante que las autoridades del sector salud presten atención a estas patologías y establezcan medidas preventivas y de promoción a la población infantil, con el fin de mejorar la salud bucal.
4. Es importante y necesario que los cirujanos dentistas y los especialistas en odontopediatría conozcan la importancia y la necesidad de la detección temprana tanto de un diente con defecto en el esmalte, así como de caries de infancia temprana, para así evitar las secuelas que estas condiciones clínicas producen en el niño. Lo cual les permitirá diagnosticar a tiempo los DDE y prevenir la progresión de caries de infancia temprana en nuestra población.

X. REERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Correa-Faria P, Paixao-Goncalves S, Paiva SM, Pordeus IA, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Association between developmental defects of enamel and early childhood caries: a crosssectional study. *Int J Paediatr Dent*. 2015 Mar ; 25(2):103-9.
2. Salanitri S, Seow WK. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Austr Dent J*. 2013 Jun; 58:133-40.
3. Targino AG, Rosenblatt A, Oliveira AF, Chaves AM, Santos VE. The relationship of enamel defects and caries: a cohort study. *Oral Dis*. 2011 May ; 17(4):420-6.
4. Vargas-Ferreira F, Zeng J, Thomson WM, Peres MA, Demarco FF. Association between developmental defects of enamel and dental caries in schoolchildren. *J Dent*.2014 ; 42(5):540-6.
5. Yadav PK, Saha S, Jagannath GV, Singh S. Prevalence and Association of Developmental Defects of Enamel with, Dental- Caries and Nutritional Status in Pre-School Children, Lucknow. *J Clin Diagn Res*. 2015 Oct ; 9(10):ZC71-4.
6. Farsi N. Developmental Enamel Defects and their association with dental caries in Preschoolers in Jeddah, Saudi Arabia. *Oral Health Prev Dent* 2010 ; 8(1):85-92.
7. Alkhtib A, Ghanim A, Temple-Smith M, Messer LB, Pirota M, Morgan M. Prevalence of early childhood caries and enamel defects in four and five-year old Qatari preschool children. *BMC Oral Health*. 2016 Aug 18 ; 16(1):73.
8. Hong L, Levy SM, Warren JJ, Broffitt B. Association between Enamel Hypoplasia and Dental Caries in Primary Second Molars: A Cohort Study. *Caries Res*. 2009 ; 43(5):345-53.
9. Hoffmann RHS, Sousa MLR, Cypriano S. Prevalencia de defectos del esmalte y su relación con caries dentarias en dentición decidua y permanente en Indaiatuba Sao Paulo, Brasil. *Cad Saúde Pública*. 2007 ; 23(2):435-44.

10. Oliveira AFB, Chaves AMB, Rosenblatt A. The Influence of Enamel Defects on the Development of Early Childhood Caries in a Population with Low Socioeconomic Status: A Longitudinal Study. *Caries Res.* 2006 ; 40(4):296-302.
11. Caufield PW, Li Y, Bromage TG. Hypoplasia associated severe early childhood caries (ECC). *J Dent Res.* 2012;91.
12. Abanto J, Imperato J, Guedes-Pinto A, Bonecker M. Anomalías dentarias de impacto estético en odontopediatría: características y tratamiento. . *Rev Estomatol Heradiana.* 2012;22(3):171-8.
13. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies. *Pediatr Dent.* 2017 Sep 15; 39(6):59-61.
14. Aguilar-Ayala F, Duarte-Escobedo C, Rejón-Peraza M, Serrano-Piña R, Pinzón-Te A. Prevalencia de caries de la infancia temprana y factores de riesgo asociados. *Acta Pediat Mex.* 2014;35(4):259-66.
15. Martins-Júnior P, Vieira-Andrade R, Corrêa-Faria P, Oliveira-Ferreira F, Marques L, Ramos-Jorge M. Impact of early childhood caries on the oral health-related quality of life of preschool children and their parents. *Caries Res.* 2013;47(13):211-8.
16. Gómez M, Campos A. *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental.* 3 ed. México 2009.
17. Sehic A, Tulek A, Khuu C, Nirvani M, Sand LP, Utheim TP. Regulatory roles of microRNAs in human dental tissues. *Gene.* 2017 Jan 5; 596:9-18
18. Jin Y, Wang C, Cheng S, Zhao Z, Li J. MicroRNA control of tooth formation and eruption. *Arch Oral Biol.* 2017 Jan; 73:302-10.
19. Morkmued S, Laugel-Haushalter V, Mathieu E, Schuhbaur B, Hemmerlé J, Dollé P, Bloch-Zupan A, Niederreither K. Retinoic Acid Excess Impairs Amelogenesis Inducing Enamel Defects. *Front Physiol.* 2017 Jan 6; 7:673.
20. Pires M. *Odontopediatría en la Primera Infancia.* 1 ed. Brasil 2009.
21. Wong HM, Peng SM, Wen YF, King NM, McGrath CP. Risk factors of developmental defects of enamel-a prospective cohort study. *Plos One.* 2014 Oct ; 9(10):1-8.

22. Wong HM. Aetiological factors for developmental defects of enamel. *Austin J Anat.* 2014; 1(1): 1003.
23. Memarpour M, Golkari A, Ahmadian R. Association of characteristics of delivery and medical conditions during the first month of life with developmental defects of enamel. *BMC Oral Health.* 2014 Oct 1; 14:122
24. Wagner Y. Developmental defects of enamel in primary teeth - findings of a regional German birth cohort study. *BMC Oral Health.* 2016;17(1):10.
25. Correa-Faria P, Martins-Junior PA, Viera-Andrade RG. Developmental defects of enamel in primary teeth: prevalence and associated factors. *Int J Paed Dent.* 2013; 23(3):173-9.
26. Robles MJ, Ruiz M, Bravo-Perez M, Gonzáles E, Peñalver MA. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada (Spain). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013 Mar 1 ; 18(2):e187-93.
27. Taddei-Moran F, Anduaga-Lescano S. Anomalías del esmalte dentario en niños de 5 a 8 años de edad en una población peruana. *Kiru.* 2012 ; 9(2):131-35.
28. Carvalho JC, Silva EF, Gomes RR, Fonseca JA, Mestrinho HD. Impact of enamel defects on early caries development in preschool children. *Caries Res.* 2011; 45(4):353-60.
29. Achahui P, Albinagorta M, Arauzo C, Cadenillas A, Céspedes G, Cigüeñas E, et al. Caries de Infancia temprana: diagnóstico e identificación de factores de riesgo. *Odontol Pediatr.* 2014 Julio-Diciembre ; 13(2):119-36.
30. Özen B, Van Strijp AJ, Özer L, Olmus H, Genc A, Cehreli SB. Evaluation of Possible Associated Factors for Early Childhood Caries and Severe Early Childhood Caries: A Multicenter Cross-Sectional Survey. *J Clin Pediatr Dent.* 2016 ; 40(2):118-23.
31. Hajishengallis E, Parsaei Y, Klein MI, Koo H. Advances in the microbial etiology and pathogenesis of early childhood caries. *Mol Oral Microbiol.* 2017 Feb ; 32(1):24-34.
32. Mitrakul K, Vongsawan K, Sriutai A, Thosathan W. Association between *S. mutans* and *S. sanguinis* in Severe Early childhood Caries and Caries-Free

- children A Quantitative Real-Time PCR Analysis. *J Clin Pediatr Dent.* 2016 ; 40(4):281-9
33. Neves PA, Ribeiro CC, Tenuta LM, Leitão TJ, Monteiro-Neto V, Nunes AM, CuryJA. Breastfeeding, Dental Biofilm Acidogenicity, and Early Childhood Caries. *Caries Res.* 2016 ; 50(3):319-24.
 34. Prakash P, Subramaniam P, Durgesh BH, Konde S. Prevalence of early childhood caries and associated risk factors in preschool children of urban Bangalore, India: A cross-sectional study. *Eur J Dent.* 2012 Apr ; 6(2):141-52.
 35. Villena-Sarmiento R, Pachas-Barrionuevo F, Sanches-Huamán Y, Carrasco-Loyola M. Prevalencia de caries de infancia temprana en niños menores de 6 años de edad, residentes en poblados urbano marginales de Lima Norte. *Rev Estomatol Herediana.* 2011 ; 21(2):79-86.
 36. Díaz S, Melgar R. Riesgo de caries y su relación con las características clínicas bucales, sistemáticas y conductuales de pacientes infantiles. *Rev Estomatol Heradiana.* 2014 Abri-Jun ; 24(2):91-7.
 37. Oficina General de Epidemiología y Dirección General de Salud de las personas. Prevalencia nacional de caries dental, fluorosis del esmalte y urgencia de tratamiento en escolares de 6 a 8, 10, 12 y 15 años , Perú. 2001-2002. 2005:92.
 38. Seow WK, Leishman SJ, Palmer JE, Walsh L, Pukallus M, Barnett AG. A longitudinal observational study of Developmental Defect of Enamel from birth to 6 years of age. *JDR Clin Trans Res* 2016 ; 20(10):1-7.
 39. Massignan C, Ximenes M, da Silva Pereira C, Dias L, Bolan M, Cardoso M. Prevalence of enamel defects and association with dental caries in preschool children. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2016 ; 17(6):461-6.
 40. Alvarado A, Salazar A. Análisis del concepto de envejecimiento. *Gerokomos.* 2014 ; 25(2):57-62.
 41. Costa FS, Silveira ER, Pinto GS, Nascimento GG, Thomson WM, Demarco FF. Developmental defects of enamel and dental caries in the primary dentition: A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* 2017 May ; 60:1-7.

42. Masumo R, Bardsen A, Nordrehaug A. Developmental defects of enamel in primary teeth and association with early life course events: a study of 6-36 month old children in Manyara, Tanzania. *BMC Oral Health*. 2013; 13:21.
43. Casanova-Rosado AJ, Medina-Solis CE, Casanova Rosado JF. Association between developmental enamel defects in the primary and permanent dentitions. *Eur J Paediatr Dent*. 2011; 12: 155-8.
44. Gonzales D. Prevalencia de alteraciones del esmalte dental en niños del nivel inicial de la I.E N° 203 Jesús el Carpintero del distrito de Zarumilla-Tumbes; 2017. Cirujana dentista. Chiclayo, Perú. Universidad Alas Peruanas, 2018.107 pp.
45. Serrano, K. L. y Callejas, J.C. Programa odontológico de diagnóstico y prevención de defectos de desarrollo del esmalte. *Rev. Epistemia* 2017, Edición Vol. 1 / N° 02, versión electrónica.
46. Clarkson J.A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index).*Int Dent J*. 1992 ; 42(6):1-17.
47. Li Y, Navia JM, Bian JY. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1995 Apr ; 23(2):72-9.
48. Olivera L. Prevalencia de caries de infancia temprana según el criterio de diagnóstico ICDAS en niños de 12 a 71 meses del distrito de chorrillos, lima – Perú. Especialista. Lima, Perú. Universidad de San Martín de Porres, 2017. 105 pp.
49. Toutouni H, Nokhostin MR, Amaechi BT, Zafarmand AH. The Prevalence of Early Childhood Caries among 24 to 36 Months Old Children of Iran: Using the Novel ICDAS-II Method. *J Dent (Shiraz)*. 2015 Dec; 16(4):362-70
50. Clemente C. Prevalencia de caries de Infancia Temprana según el Metodo ICDAS II y su relación con factores de riesgo asociados en infantes de 6 a 36 meses. *Cirujano Dentista*. Lima, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2015, 111 p.p

51. Cardenas-Flores C, Perona – Miguel de Prieto G. Factores de riesgo asociados a la prevalencia de caries de aparición temprana en niños de 1 a 3 años en una población peruana. *Odontol Pediatr.* 2013 ; 12 (2): 110 – 18.
52. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes W. Global burden of untreated caries: a systematic review and metaregression. *J Dent Res* 2015 ; 94(5): 650-8.
53. Tinanoff N, Baez RJ, Diaz Guillory C, Donly KJ, Feldens CA, McGrath C, Phantumvanit P, Pitts NB, Seow WK, Sharkov N, Songpaisan Y, Twetman S. Early childhood caries epidemiology, aetiology, risk assessment, societal burden, management, education, and policy: Global perspective. *Int J Paediatr Dent.* 2019 May ; 29(3):238-48
54. Colak H, Dulgergil CT, Dalli M, Hamiti MM. Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses and treatments. *J Nat Sci Bio Med.* 2013; 4(1): 29-38.
55. Folayan et al. Prevalence, and early childhood caries risk indicators in preschool children in suburban Nigeria. *BMC Oral Health.* 2015; 15:72.
56. Baggio S, Abarca M, Bodenmann P, Gehri M, Madrid C. Early childhood caries in Switzerland: a marker of social inequalities. *BMC Oral Health.* 2015; 15:82.
57. Hoffmeister L, Moya P, Vidal C, Benadof D. Factors associated with early childhood caries in Chile. *Gac Sanit.* 2016 ; 30(1): 59-62.
58. Tovar Z. Prevalencia de caries de aparición temprana en niños de 3 a 5 años y 11 meses de edad y su asociación con sus factores predisponentes en el policlínico Essalud Chíncha de setiembre 2012 a febrero 2013. *Cirujano dentista.* Lima, Perú. Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, 2018. 79 pp.
59. Castillo J, Palma C, Cabrera A. A compendium on oral health of children around the world - Early childhood caries. 1rst ed. New York: Nova Science Publishers, Inc. 2018. Chapter 29, Perú; p. 319-28.
60. Huarachi C. Prevalencia de caries en niños de 2 a 6 años de la institución educativa inicial particular cuna jardín de Essalud – Arequipa 2013. *Cirujano dentista.* Arequipa, Perú. Universidad Católica de Santa María, 2016. 86pp.

ANEXOS

ANEXO 1

FASES DE DESARROLLO DE LOS DIENTES DECIDUOS AL NACIMIENTO

Diente	Superior	Inferior
Incisivo central	5/6	3/5
Incisivo lateral	2/3	3/5
Canino	1/3	1/3
Primer molar	Cúspides formadas sin unión total	Cúspides formadas y unidas
	Cúspides formadas y unidas	
Segundo molar	Cúspides formadas sin unión	Cúspides formadas sin unión

ANEXO 2

CUADRO RESUMEN DE PREVALENCIAS DE DEFECTOS DE DESARROLLO DEL ESMALTE

AUTORES	AÑO	PAÍS	N	RANGO DE EDAD	DISEÑO DE ESTUDIO	PREVALENCIA DDE
Wagner	2016	Alemania	377	0-3	Cohorte	5.3 %
Alkhtib et al	2016	Australia	291	4-5	Transversal	39%
Yadav et al	2015	India	302	3-5	Transversal	39.9%
Correa-Faira et al	2014	Brasil	387	2-5	Transversal	33.9%
Correa-Faira et al	2013	Brasil	381	3-5	Transversal	29.9%
Robles et al	2013	España	1414	3-12	Transversal	40.2%
Taddei-Moran et al	2012	Perú	286	5-8	Descriptivo	21.3%
Carvalho et al	2011	Brasil	1,718	2-5	Transversal	48%

ANEXO 3

CUADRO RESUMEN DE ASOCIACIÓN ENTRE DEFECTOS DE DESARROLLO DEL ESMALTE Y CARIES DE INFANCIA TEMPRANA

AUTORES	AÑO	PAÍS	N	RANGO DE EDAD	DISEÑO DE ESTUDIO	PREVALENCIA CIT (con DDE vs sin DDE)	P
Massignan et al	2016	Brasil	1,101	2-5	Transversal	28.8% vs 32.0%	0.29
Seow et al	2016	Australia	725	nacimiento-6 años	Cohorte	14.2% vs 2.4%	<0.001
Correa-Faira et al	2014	Brasil	387	2-5	Transversal	57.3% vs 35.9%	<0.001
Targino et al	2011	Brasil	275	1-4.5años	Cohorte	48% vs 26%	0.0091
Farsi	2010	Arabia	510	4-5	Transversal	75.4% vs 20.9%	<0.001
Hong et al	2009	USA	491	5-9	Cohorte	47.4% vs 30.5%	0.12
Oliveira et al	2006	Brasil	228	12-36 m	Longitudinal	31% vs 2%	0.0001

ANEXO 4

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DEL NIÑO

N° ID									

1. DATOS DE FILIACIÓN

Institución Educativa:

Fecha de examen: / / Nombre del niño:

Fecha de nacimiento: / / Edad: Sexo:

Ciudad/País:

Nombre de la madre: Celular:

Nombre del examinador:

2. DEFECTOS DE DESARROLLO DEL ESMALTE

MAX SUP DER	5.5	5.4	5.3	5.2	5.1		6.1	6.2	6.3	6.4	6.5	MAX SUP IZQ
Vestibular												Vestibular
Oclusal												Oclusal
Palatino												Palatino
MAX INF DER	8.5	8.4	8.3	8.2	8.1		7.1	7.2	7.3	7.4	7.5	MAX INF IZQ
Vestibular												Vestibular
Oclusal												Oclusal
Lingual												Lingual

OBSERVACIONES:

CÓDIGOS: STATUS CLÍNICO DDE	
0	DDE NO VISIBLE
1	OPACIDAD DIFUSA
2	OPACIDAD DEMARCADA
3	OPACIDAD DEMARCADA + FRACTURA POSTERUPTIVA
4	HIPOPLASIA
5	CARIES ATÍPICA

6	RESTAURACIÓN ATÍPICA
7	INDETERMINADO
8	AUSENTE (< 50% CORONA ERUPCIONADA)
CÓDIGOS: EXTENSIÓN DE LA LESIÓN	
1	MENOS DE UN TERCIO
2	AL MENOS UN TERCIO
3	AL MENOS DOS TERCIOS

3. CARIES

MAX SUP DER	5.5	5.4	5.3	5.2	5.1	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5	MAX SUP IZQ
Vestibular											Vestibular
Palatino											Palatino
Oclusal											Oclusal
Distal											Distal
Mesial											Mesial
MAX INF DER	8.5	8.4	8.3	8.2	8.1	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5	MAX INF IZQ
Vestibular											Vestibular
Palatino											Palatino
Oclusal											Oclusal
Distal											Distal
Mesial											Mesial

OBSERVACIONES:

CÓDIGOS	
0	SANO
1	CARIADO (CAVIDAD)
2	OBTURACIÓN CON CARIES
3	OBTURACIÓN SIN CARIES
4	PERDIDO POR CARIES
5	PERDIDO POR OTRA RAZON
6	SELLANTES
7	CORONA
8	NO ERUPCIONADO (< 50% CORONA ERUPCIONADA)
9	NO REGISTRADO
10	LESIÓN INICIAL NO CAVITARIA

ANEXO 5

CUADRO DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Dimensiones	Indicador	Tipo	Escala de medición	Valores O Categorías
Defecto de Desarrollo del Esmalte (DDE) <u>Variable Independiente</u>	Son alteraciones de la matriz o mineralización de los tejidos duros dentales durante el periodo de la ontogénesis.	Cualquier defecto del esmalte visible con luz natural, de tamaño mayor o igual a 1 mm.	Presencia de defecto en el esmalte	Índice DDE modificado de la FDI y Criterio de la Academia Europea de Odontología Pediátrica	Cualitativa	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • NO: 0 Ausencia de DDE en todos los dientes (CODIGOS: 0 o 7) • SI: 1 Presencia de DDE en por lo menos un diente (CODIGOS: 1-6)
			Tipos de defectos		Cualitativa	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • DDE no visible • 1: Opacidad difusa • 2: Opacidad demarcada • 3: Opacidad demarcada + fractura posteruptiva • 4: Hipoplasia • 5: Caries atípica • 6: Restauración atípica • 7: Indeterminado
			Extensión de la lesión		Cualitativa	Ordinal	<ul style="list-style-type: none"> • 1: Menos de un 1/3 • 2: De 1/3 a 2/3 • 3: Más de 2/3
			Números de dientes afectados con DDE		Cuantitativo	Razón	0-20

Caries de infancia Temprana (CIT) <u>Variable Dependientes</u>	Presencia de uno o más dientes con caries, perdidos u obturados, en niños de 71 meses de edad o menores.	Dientes deciduos con caries inicial o cavitada, perdidos u obturados.	Presencia de CIT	Criterio de la Organización Mundial de la Salud	Cualitativo	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> •0: Sano (códigos: 0,6) •1(codigos:1,2,3,4,7): Cariado, obturación con caries, obturación sin caries, perdido por caries, corona
			Tipo de lesión		Cualitativo	Nominal	<ul style="list-style-type: none"> • 0: Sin lesión • 1: Lesión inicial no cavitada •2: Lesión cavitada
			Número de dientes afectados por caries		Cuantitativo	Razón	0-20

Sexo <u>Covariable</u>	Son características biológicas y fisiológicas que definen a hombres y mujeres.	Características físicas externas	N.A	Ficha de recolección	Cualitativa	Nominal	0: Femenino 1: Masculino
Edad <u>Covariable</u>	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Edad del niño obtenida en años y meses.	N.A	Ficha de recolección	Cuantitativa	Razón	3 a 4 años