



**UNIVERSIDAD DE TALCA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE ODONTOLÓGÍA**

**PREVALENCIA DE LESIONES DE CARIES VINCULADAS A DEFECTOS DEL
DESARROLLO DEL ESMALTE TIPO MIH/HSPM EN DIENTES ÍNDICE DE MIH
Y HSPM, EN PACIENTES DE 6 A 12 AÑOS ATENDIDOS EN EL CENTRO DE
CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS, UNIVERSIDAD DE TALCA, 2018.**

**MEMORIA PARA OPTAR AL TÍTULO
DE CIRUJANO DENTISTA**

**ALUMNOS: MILKO CARRASCO MUÑOZ
HELLEN TONCIO SALAZAR**

DOCENTE GUÍA: DR. VIDAL PÉREZ VALDÉS

**TALCA-CHILE
2018**

AGRADECIMIENTOS

Hellen Toncio Salazar:

Quiero dedicar este gran logro de mi vida a quienes han sido mi inspiración y mi fuente de energía, mis padres Marlene Salazar y Jorge Toncio ustedes me han motivado siempre a alcanzar mis anhelos, gracias a eso hoy soy una mujer llena de valores y con las herramientas para enfrentar el destino, los amo con todo mi corazón.

Milko Carrasco Muñoz:

A mis padres: Etelvina Muñoz y Ernesto Carrasco, quienes han sido mi máximo apoyo en toda mi vida, quienes me entregaron todas las herramientas sin que nunca me faltase nada. A mis hermanos: Yessenia, Richard, Jubitz y Pablo, quienes estuvieron acompañándome en mi crecimiento, quienes me cuidaron y en quienes siempre me he sentido apoyado. A mis sobrinos que los amo. A mi abuela, Bertina Castillo quien siempre me impulsó a nunca rendirme y a siempre mirar hacia adelante.

A Fernanda Jara, quien me ha acompañado en esta fase de formación, por el amor que nos tenemos y por su disposición a estar siempre apoyándome día a día.

A mis amigos: Pato, Chelo, Maxi, Dani y Caro por su cariño y apoyo durante estos años juntos, los quiero mucho y cuenten conmigo cuando quieran.

A nuestro docente guía Dr. Vidal Pérez por su confianza y por estar siempre para nosotros, por sus palabras de motivación y el cariño entregado durante este proceso. A Dra. Orellana gracias por sus consejos y preocupación en nuestra tesis, por su completa entrega en la investigación.

Dra. Botelho y Dra. Jiménez por su asesoría y colaboración en nuestras calibraciones, para generar una mejor calidad de investigación.

A la Doctora Carla Gambetta por su compromiso y apoyo, compartiendo sus conocimientos en estadística, quien demostró ser de gran importancia en la interpretación y confección de nuestra tesis.

A nuestros docentes de clínica que dejaron sus enseñanzas y son partes de nuestra formación profesional.

Gracias a todos quienes son parte del centro de clínicas odontológicas, y que con su entrega nos alegraban los días de formación en la clínica.

Ayer planeábamos y soñábamos
Hoy un momento que ya se concreta
Mañana un recuerdo inolvidable... Gracias.!

**AUTORIZACIÓN PARA LA PUBLICACIÓN
DE MEMORIAS DE PREGRADO Y TESIS DE POSTGRADO**

Yo, **Hellen Marlene Toncio Salazar** cédula de Identidad N° **18.798.537-4** autor de la memoria o tesis que se señala a continuación, **SI** autorizo a la Universidad de Talca para publicar en forma total o parcial, tanto en formato papel y/o electrónico, copias de mi trabajo.

Esta autorización se otorga en el marco de la Ley N° 20.435 que modifica la Ley N° 17.336 sobre Propiedad Intelectual, con carácter gratuito y no exclusivo para la Universidad.

Título de la memoria o tesis:	PREVALENCIA DE LESIONES DE CARIES VINCULADAS A DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE TIPO MIH/HSPM EN DIENTES ÍNDICE DE MIH Y HSPM, EN PACIENTES DE 6 A 12 AÑOS ATENDIDOS EN EL CENTRO DE CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS, UNIVERSIDAD DE TALCA, 2018.
Unidad Académica:	Departamento de Odontopediatría Estomatológica
Carrera o Programa:	Odontología
Título y/o grado al que se opta:	Cirujano Dentista
Nota de calificación	7.0

Timbre Escuela



Firma de Alumno

Rut: 18.202.284-5

Fecha: 20 / 12 / 18

**AUTORIZACIÓN PARA LA PUBLICACIÓN
DE MEMORIAS DE PREGRADO Y TESIS DE POSTGRADO**

Yo, **Milko Leandro Carrasco Muñoz** cédula de Identidad N° **17.823.863-9**
autor de la memoria o tesis que se señala a continuación, **SI** autorizo a la Universidad de Talca para
publicar en forma total o parcial, tanto en formato papel y/o electrónico, copias de mi trabajo.

Esta autorización se otorga en el marco de la Ley N° 20.435 que modifica la Ley N° 17.336 sobre Propiedad
Intelectual, con carácter gratuito y no exclusivo para la Universidad.

Título de la memoria o tesis:	PREVALENCIA DE LESIONES DE CARIES VINCULADAS A DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE TIPO MIH/HSPM EN DIENTES ÍNDICE DE MIH Y HSPM, EN PACIENTES DE 6 A 12 AÑOS ATENDIDOS EN EL CENTRO DE CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS, UNIVERSIDAD DE TALCA, 2018.
Unidad Académica:	Departamento de Odontopediatría Estomatológica
Carrera o Programa:	Odontología
Título y/o grado al que se opta:	Cirujano Dentista
Nota de calificación	7.0

Timbre Escuela



Firma de
Alumno

Rut: 18.202.284-5

Fecha: 20 / 12 / 18

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS

INDICE

ÍNDICE DE TABLAS Y CUADROS

ÍNDICE DE GRÁFICOS

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	4
2.1 Objetivo general:.....	4
2.2 Objetivos específicos:	4
3. HIPOTESIS	5
4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	6
4.1 Caries dental.....	6
4.3 Defectos del desarrollo del esmalte (DDE).....	14
4.4 Asociación DDE tipo MIH/HSPM con lesiones de caries	20
4.5 Propuesta de ficha estandarizada para el diagnóstico de DDE tipo MH/HSPM	20
5. MATERIALES Y METODOS.....	23
5.1 Diseño y población de estudio	23
5.2 Criterios de selección	24
5.2.1 Criterios de inclusión	24
5.2.2 Criterios de exclusión	24
5.3 Variables	25
5.4 Instrumento para la recolección de datos	29
5.5 Técnica de examen y recolección de datos	29
5.6 Control de calidad	30

5.7 Análisis de datos	31
5.8 Consideraciones éticas	31
6. RESULTADOS	32
7. DISCUSIÓN	53
8. CONCLUSIONES	60
9. RESUMEN	61
10. ABSTRACT	63
11. BIBLIOGRAFÍA	65
12. ANEXOS	75

ÍNDICE DE TABLAS Y CUADROS

Tabla 1: Distribución de la edad de la población estudiada.....	32
Tabla 2: Prevalencia de lesiones de caries en la población estudiada.....	33
Tabla 3: Distribución del COPD/ceod promedio según edad en la población estudiada.....	35
Tabla 4: Prevalencia de lesiones de caries evaluadas en superficies de dientes índice de MIH HSPM de la población estudiada, según ICDAS.....	36
Tabla 5: Prevalencia de DDE en la población estudiada.....	37
Tabla 6: Prevalencia de MIH y HSPM de la población estudiada.....	38
Tabla 7: Prevalencia de DDE en dientes índice de MIH y HSPM de la población estudia.....	39
Tabla 8: Prevalencia de DDE tipo MIH/HSPM según ubicación y color, y DDE tipo no MIH/HSPM según ubicación, por superficies de dientes índice de MIH y HSPM..	40
Tabla 9: Distribución de las DDE tipo MIH/HSPM blancas y amarillas según ubicación y extensión.....	42
Tabla 10: Prevalencia de lesiones de caries según presencia o ausencia de DDE en la población estudiada.....	43
Tabla 11: Prevalencia de lesiones de caries según presencia o ausencia de MIH en la población estudiada.....	45
Tabla 12: Prevalencia de lesiones de caries según presencia o ausencia de HSPM en la población estudiada.....	46

Tabla 13: Prevalencia de lesiones de caries en dientes índices de MIH y HSPM en la población estudiada.....	48
Tabla 14: Prevalencia de lesiones de caries en pacientes con DDE y MIH/HSPM según ICDAS, en la población estudiada.....	50
Tabla 15: Prevalencia de DDE tipo MIH/HSPM en dientes índice de MIH y HSPM con presencia y ausencia de lesiones de caries.....	51
Tabla 16: Prevalencia de DDE en superficies de dientes índices de MIH y HSPM...	51
Tabla 17: Prevalencia de DDE tipo MIH/HSPM y no MIH/HSPM según presencia/ausencia de lesiones de caries en superficies de dientes índice de MIH y HSPM	52
Tabla 18: Prevalencia de lesiones de caries vinculadas y no vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM según superficie.....	53
Tabla 19: Prevalencia de lesiones de caries vinculadas y no vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM, evaluadas en superficies de dientes índice de MIH y HSPM, según ICDAS.....	54
Cuadro 1: Promedio del COPD y ceod en pacientes con MIH y HSPM	47
Cuadro 2: Prevalencia de las lesiones de caries vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM, según extensión y color.....	55

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Distribución porcentual de la edad de la población estudiada.....	33
Gráfico 2: Prevalencia de lesiones de caries en la población estudiada.....	34
Gráfico 3: Distribución del COPD/ceod promedio según edad en la población estudiada.....	35
Gráfico 4: Prevalencia de DDE en la población estudiada.....	37
Gráfico 5: Prevalencia de MIH y HSPM de la población estudiada.....	38
Gráfico 6: Prevalencia de DDE en dientes índice de MIH y HSPM de la población estudiada.....	39
Gráfico 7: Prevalencia de DDE tipo MIH/HSPM según ubicación y color, y DDE tipo no MIH/HSPM según ubicación, por superficies de dientes índice de MIH y HSPM	41
Gráfico 8: Distribución de las DDE tipo MIH/HSPM blancas y amarillas según ubicación y extensión.....	42
Gráfico 9: Prevalencia de lesiones de caries según presencia o ausencia de DDE en la población estudiada.....	44
Gráfico 10: Prevalencia de lesiones de caries según presencia o ausencia de MIH en la población estudiada.....	45
Gráfico 11: Prevalencia de lesiones de caries según presencia o ausencia de HSPM en la población estudiada.....	46
Gráfico 12: Promedio de COPD y ceod en pacientes con MIH y HSPM respectivamente.....	48

Gráfico13: Prevalencia de lesiones de caries en dientes índice de MIH y HSPM en la población estudiada

1. INTRODUCCIÓN

La caries dental es la enfermedad más prevalente del mundo (Kassebaum, 2015). Siendo descrita como un proceso dinámico y complejo, su etiología se relaciona principalmente con la interacción de un biofilm bacteriano, la presencia de sacarosa y mala higiene bucal (Kidd et al., 2004). En los últimos años los defectos del desarrollo del esmalte (DDE), particularmente los de tipo MIH/HSPM, han cobrado gran importancia entre científicos y clínicos debido a que parecen favorecer el desarrollo de caries de gran severidad en dientes temporales y permanentes (Weerheijm, 2003; Elfrink et al., 2012; Hubbard et al., 2017). Sin embargo, la vinculación directa entre lesión de caries y DDE tipo MIH/HSPM no ha sido reportada a la fecha.

La caries es una enfermedad que es problema de salud pública, su prevalencia se distribuye de forma heterogénea a nivel continental y ha ido en aumento, siendo América Latina una de las zonas con mayor índice de caries en la población (Bagramian et al, 2009). En Chile, la enfermedad de caries afecta tanto a niños como a adultos, teniendo en los primeros una prevalencia de un 70% a los 6 años (Minsal, 2010), lo anterior es altamente preocupante debido al efecto negativo que causa en los niños, los que tenderán a desarrollar una baja autoestima, aumento de días perdidos en la escuela, mal comportamiento, es decir, afecta negativamente la calidad de vida de las personas afectadas (AAPD, 2014; Marinho et al., 2016; Marró Freitte., et al 2013)

Los signos de la enfermedad son las lesiones de caries, y son producto de la desmineralización progresiva y localizada de los tejidos duros del diente como el esmalte, debido a la baja del pH provocada por la metabolización de los azúcares fermentables presentes en el biofilm (Fejerskov., 2004; Kidd et al., 2004).

Una de las herramientas de detección y codificación de caries que se utiliza actualmente es ICDAS, este nos permite detectar la severidad de la caries en etapas tempranas y tardías de la enfermedad, ayuda a informar decisiones sobre pronósticos y diagnósticos apropiados para el manejo clínico de la caries dental (ICDAS Coordinating Committee, 2009).

Existen dos patrones de presentación clínica de la lesión de caries, uno de ellos es la caries típica la cual estará ubicada en puntos, fisuras y espacios interproximales (representa el 90% de las lesiones de caries) en donde su factor etiológico estará generalmente dado por el biofilm y una dieta cariogénica rica en azúcares y alimentos adhesivos (Giacaman, 2016; Fejerskov, 2004) ; otro patrón es la caries atípica la cual estará ubicada en superficies libre del diente o de auto limpieza (Elfrink et al., 2009), en el cual su etiología podría estar eventualmente relacionada a factores propios de la estructura del diente, en los cuales se encontrarán los DDE.

Los DDE se definen como alteraciones cuantitativas o cualitativas clínicamente visibles en esmalte, producto de alteraciones en la matriz de los tejidos duros y de su mineralización durante la odontogénesis (Elfrink et al., 2012). Las hipoplasias corresponden a defectos cuantitativos de la estructura del esmalte. Las hipomineralizaciones u opacidades se clasifican en opacidades difusas y demarcadas. Las opacidades difusas corresponden a una alteración en la translucidez del esmalte, color blanco y donde no hay nitidez en los límites del esmalte sano con el afectado, provocadas primordialmente por exposición a altas concentraciones de fluoruros (Jälevik et al., 2000). Las opacidades demarcadas se definen también como una alteración en la translucidez del esmalte, sin embargo, son fácilmente distinguibles ya que presentan márgenes claros y bien delimitados siendo fácilmente diferenciables del esmalte normal adyacente y puede ser de color blanco, crema, amarillo o café. (Jälevik et al., 2000; Elfrink et al., 2012).

En los últimos años un tipo particular de DDE de esmalte ha sido descrito en la literatura donde opacidades demarcadas afectan de 1 a 4 primeros molares permanentes, denominándose hipomineralización incisivo molar (MIH por su acrónimo en inglés) (Weerheijm et al., 2001), y cuando afectan a los segundos molares temporales se les denominara hipomineralización de segundo molares temporales (HSPM; por su acrónimo en inglés). La prevalencia de MIH es variable en la literatura con valores entre 3,6% a 40% (Balmer et al., 2005) afectando aproximadamente 1 en 6 niños en el mundo (Hubbard et al., 2017). La prevalencia reportada para el HSPM es también variable y va de un de 3 % a un 20% (Ng et al., 2015; Costa-Silva et al., 2013). En ambas condiciones anteriormente descritas, los dientes índices afectados a menudo desarrollan lesiones cariosas avanzadas, por lo tanto, requieren restauraciones, cuidados y re-tratamientos por menor durabilidad de las restauraciones, situación que afecta la calidad de vida de los niños (Ghanim et al., 2013).

En la actualidad, datos recolectados y reportados a través de los diferentes estudios sobre MIH/HSPM no son comparables entre ellos ya que no utilizan un método similar para recolectar información. En el siguiente estudio se utilizará un protocolo estandarizado y modificado para el diagnóstico de DDE tipo MIH/HSPM en estudios epidemiológicos, desarrollado por la Academia Europea de Odontología Pediátrica (Ghanim et al., 2015). Utilizando este protocolo de diagnóstico se examinarán los 16 dientes índices de MIH y HSPM (primeros molares permanentes e incisivos permanentes; y los segundos molares temporales respectivamente) con el objeto de determinar qué porcentaje de la prevalencia de lesiones de caries está vinculada a DDE tipo MIH/HSPM en dientes índices de MIH y HSPM en niños de 6 a 12 años atendidos en el Centro de Clínicas Odontológicas de la Universidad de Talca, 2018.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo general:

Determinar la prevalencia de lesiones de caries vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM en dientes índices de MIH y HSPM en niños de 6 a 12 años atendidos en el Centro de Clínicas Odontológicas de la Universidad de Talca, 2018.

2.2 Objetivos específicos:

1. Determinar la prevalencia de lesiones de caries y DDE en la población estudiada y en dientes índices de MIH y HSPM.
2. Determinar la prevalencia de DDE tipo MIH/HSPM y no MIH/HSPM en superficies de dientes índices de MIH y HSPM.
3. Determinar la prevalencia de los DDE tipo MIH/HSPM según color, ubicación y extensión, en superficies de dientes índices de MIH y HSPM.
4. Determinar la prevalencia de lesiones de caries según presencia/ausencia de DDE en la población y en dientes índices de MIH y HSPM.
5. Determinar la prevalencia de lesiones de caries vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM, según color, ubicación y extensión, en superficies de dientes índices de MIH y HSPM.

3. HIPOTESIS

Existe vinculación directa entre lesiones de caries y DDE tipo MIH/HSPM cuando ambos se encuentran en la misma superficie.

4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

4.1 Caries dental

Actualmente es enfermedad crónica más prevalente (Veiga et al., 2016) afectando un 35,29 % de la población mundial (Kassebaum et al., 2015). Su etiología se basa en un modelo multifactorial biofilm – azúcar dependiente, siendo descrita como un proceso dinámico y complejo, en donde se producen cambios en el equilibrio microbiano del biofilm, este cambio produce una pérdida en el equilibrio oral, una disbiosis ecológica (Giacaman, 2016; Fejerskov, 2004), en donde influyen diversos factores, tales como: consumo de carbohidratos simples y complejos, el flujo salival, exposición a fluoruros, higiene oral, cantidad de placa bacteriana, susceptibilidad del huésped, lo que condiciona un estado en el cual la cavidad oral pierde su capacidad de protección ante un biofilm cariogénico, y comienza la transición hacia un estado patológico (Kutsch et al., 2011), mediante el cual desencadena la desmineralización dentaria, dando origen a la lesión de caries (Fontana et al., 2010; Colak et al., 2013).

Los signos de la enfermedad son las lesiones de caries, que ocurren cuando existe una constante exposición de azúcares en la dieta y los mecanismos protectores de la cavidad oral no logran revertir el desequilibrio ecológico que esto genera, haciendo que el biofilm dental se torne más patológico, lo que conlleva a un constante descenso en el pH, favoreciendo la desmineralización progresiva y definitiva tanto en esmalte y dentina (Giacaman, 2016; Fejerskov, 2004). Estas se desarrollan en sitios donde se permite que las biopelículas se acumulen y maduren con el tiempo; estos sitios incluyen hoyos, surcos y fisuras en las superficies oclusales, las superficies proximales y a lo largo del margen gingival (Kidd et al., 2004).

La caries dental es un problema de salud pública que afecta a un gran porcentaje de la población mundial (Petersen, 2008); entre el 60% y el 90% de los niños en etapa escolar tienen caries, llegando a cerca del 100% en la población adulta (Minsal, 2010; Broadbent et al., 2008; Naranjo et al., 2012; Slade et al., 2013). La caries dental causa dolor, dificultad en la masticación, problemas del habla, trastornos generales de la salud, problemas psicológicos, y menor calidad de vida (Filstrup et al., 2003; Sheiham, 2005; Marshall et al., 2003). Una de las herramientas de detección y codificación de caries que utiliza actualmente la OMS para medir la experiencia de caries son los índices ceod y COPD (dientes cariados, obturados y perdidos por caries) para los dientes temporales y permanentes respectivamente.

En Chile, la prevalencia de la caries va desde un 17,5% a los 2 años hasta casi el 100% en la población adulta (Plan nacional de salud bucal 2017; MINSAL, 2010). La Organización Mundial de la Salud a nivel internacional estableció edades de vigilancia a los 6 y 12 años (Petersen 2004). Según los últimos datos del Ministerio de Salud, la prevalencia de caries en niños en estas edades alcanzó valores de 70.3% y 62.5 % con ceod 3,7 y COPD 1,9 respectivamente, aumentando significativamente hasta 15,1 en adultos de 35-44 años. Además, se observa que, en niños y adolescentes de 6 y 12 años, existe una mayor prevalencia de caries en zonas rurales, con diferencias de 17% y 18% respectivamente. (Plan nacional de salud bucal 2017; MINSAL, 2010). La Región del Maule presenta cifras mayores a la media establecida a nivel nacional, el COPD a nivel regional es de 4.6, mostrando una prevalencia del 80,62% y 61,77% a los 6 y 12 años respectivamente, con un promedio COPD de 1,62 (Giacaman et al., 2015), siendo los niveles en zonas rurales mayor que en zonas urbanas con 5,7 y 3,09 respectivamente (Giacaman et al., 2015; Giacaman et al., 2013).

El diagnóstico de lesiones de caries debe ser en sus estados iniciales para la prevención y tratamientos mínimamente invasivos (Fontana et al., 2010). Es por esto por lo que se establece un nuevo método de detección denominado Sistema Internacional de Detección y Evaluación de Caries (ICDAS). Este criterio se utiliza en todas las superficies del diente, oclusal, superficies libres (vestibular, palatino y /o lingual) y proximales (mesial y distal). En el año 2005 este criterio fue analizado y extendido, pasando a denominarse ICDAS II. (ICDAS Coordinating Committee, 2009).

La metodología ICDAS II, tiene una especificidad de 80 a 90% y una sensibilidad de 70 al 85% en la detección lesiones de caries tanto en dentición temporal como permanente, siendo un método diagnóstico muy eficaz para utilizar en la práctica clínica (Ismail et al., 2007; Shoaib et al., 2009; Diniz et al., 2009; Fisher et al., 2012). El código ICDAS II, cuenta de 7 valores que van del 0 al 6, desde la ausencia de caries, hasta la pérdida importante de tejido dentario, las cuales serán descritas a continuación (Xaus, et al 2010):

0: Sano: No hay evidencia de caries después de secado prolongado (5 seg.). Superficies con defectos de desarrollo (hipoplasias de esmalte, fluorosis), desgastes dentarios (atriciones, abrasiones, erosiones), tinciones intrínsecas o extrínsecas, deben ser consideradas como sanas.

1: Primer cambio visual en esmalte: Al estar húmedo el diente, no hay evidencia de ningún cambio de color atribuible a actividad de caries, pero después de secar de forma prolongada el diente (5 seg.) una opacidad cariosa o tinción (lesión de mancha blanca o mancha café) se hace visible y no es consistente con la apariencia clínica del esmalte sano. Histológicamente corresponde a desmineralización del esmalte en su mitad externa.

2: Cambio visual distintivo en esmalte: El diente húmedo puede tener una opacidad cariosa (lesión de mancha blanca) y/o una tinción cariosa café, que es más ancha que la fosa o fisura natural y persiste después de secar. No es consistente con la apariencia clínica del esmalte sano. No hay destrucción de estructura. En surcos se extiende hacia las paredes y en superficies lisas abarca 1 mm. del margen gingival y no se observan sombras subyacentes. Histológicamente la profundidad se relaciona con la mitad interna de esmalte y el tercio externo de dentina.

3: Ruptura localizada de esmalte debido a caries sin dentina ni sombras subyacentes: En estado húmedo, el diente tiene una clara opacidad (lesión de mancha blanca) y/o tinción cariosa café, que es más ancha que la fosa o fisura natural. Una vez secado por 5 seg., hay una ruptura localizada de esmalte por caries, a la entrada o dentro de la fosa o fisura, sin dentina expuesta ni sombras subyacentes. Puede usarse sonda de extremo redondeado en caso de duda para confirmar micro cavitación, pasándola a través de la superficie dentaria. Histológicamente la profundidad se relaciona con dentina, hasta su tercio medio.

4: Sombra subyacente desde la dentina con o sin ruptura de esmalte: Tinción intrínseca de la dentina que se visualiza a través del esmalte aparentemente indemne, que puede o no presentar solución de continuidad (sin exponer dentina) y se percibe como una sombra gris, azul o café. En superficies libres se detecta como una sombra a través de esmalte indemne. Histológicamente se relaciona con dentina en el tercio medio de su espesor.

5: Cavitación con dentina visible: Cavitación en un esmalte opaco o con tinción, exponiendo dentina subyacente. Involucra menos de la mitad de la superficie dental. Se puede usar sonda para comprobar pérdida de estructura. Histológicamente se relaciona con el tercio interno de dentina.

6: Cavitación extensa con dentina visible: Cavitación extensa con dentina visible, tanto en profundidad como en extensión. Tanto piso como paredes exponen dentina y la cavitación involucra más de la mitad de la superficie dentaria, pudiendo incluso alcanzar la pulpa. Histológicamente la profundidad abarca el tercio interno de dentina.

4.2 Odontogénesis

La odontogénesis es el proceso de formación de los órganos dentarios, comienza con la formación de los dientes temporales a la sexta semana del proceso embrionario y al quinto mes de gestación aproximadamente, se dará origen a los dientes permanentes (de Ferraris et al., 2009; Barbería et al., 2001).

Los dientes se desarrollan a partir de dos esbozos, la lámina dentaria (esbozo epitelial de origen ectodérmico) y a partir de tejido mesenquimático (derivado de las crestas neurales; origen ectomesenquimático), los cuales interactúan recíprocamente durante este proceso (Barbería et al., 2001). El epitelio ectodérmico forma el órgano del esmalte y el ectomesénquima el complejo pulpo dentinario que forma la pulpa y dentina, además de los elementos del periodonto de inserción, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar a partir del saco dentario (de Ferraris et al., 2009). Las etapas odontogénesis, se clasificará en cinco periodos (Barbería et al., 2001):

Periodo de Iniciación, estadio de brote o proliferación: En la sexta semana de vida intrauterina, se inicia la formación de los órganos dentarios primarios a partir de una expansión de la capa basal del epitelio de la cavidad oral primitiva.

Periodo de Proliferación, Estadio de caperuza: En la décima semana embrionaria, formación del germen dentario, que estará constituido por el órgano del esmalte, papila dental y saco dental.

Periodo de Histodiferenciación, estadio de campana: Aproximadamente al tercer mes de desarrollo, en la semana catorce de vida intrauterina, las células del germen dentario comienzan a especializarse.

Periodo de Morfodiferenciación, estadio de corona: 18 semanas de vida intrauterina, las células del germen dentario se organizan y disponen de forma que determinan el tamaño y la forma de la corona del diente. Se diferencian en ameloblastos secretoras de esmalte y en odontoblastos, que formarán dentina. Simultáneamente, la parte central de la papila dental dará origen a la pulpa.

Periodo de Aposición, formación de la raíz: crecimiento aposicional, aditivo y en forma de capas de una matriz no vital segregada por las células con carácter de matriz tisular (ameloblastos y odontoblastos).

Calcificación: precipitación de sales minerales (principalmente calcio y fósforo) sobre la matriz tisular previamente desarrollada. Cada diente temporal o permanente comienza su calcificación en un momento determinado, los dientes temporales comienzan su calcificación entre las 14 y 18 semanas de vida intrauterina, iniciándose en los incisivos centrales y terminando en los segundos molares, los ápices se cierran entre el año y medio y los tres años, aproximadamente un año después de su aparición en boca (Barbería et al., 2001).

Los dientes permanentes inician su calcificación varios meses después del nacimiento, a excepción de los primeros molares permanentes que ya han iniciado su calcificación en el momento del nacimiento. Le siguen los incisivos centrales superiores e inferiores, laterales mandibulares y caninos (Barbería et al., 2001).

4.2.1 Amelogénesis

El esmalte dental es el tejido más duro del cuerpo, formado en un 98% por minerales y un 2% por una matriz orgánica y agua (Seow, 2014). No posee actividad metabólica una vez formado, es decir, no se remodela, los defectos que ocurren durante su formación quedarán registrados de forma permanente en la superficie del diente, por lo que su ubicación puede indicar el momento del desarrollo donde ocurrió el evento (Casanova et al.2012).

El proceso de formación del esmalte, amelogénesis, es un proceso complejo que es producido por células especializadas llamadas ameloblastos, quienes realizan la secreción de la matriz de proteínas, es decir, son células altamente especializadas con escasa capacidad reparativa, productoras de esmalte en la dentición temporal y permanente. (de Ferraris et al., 2009).

El proceso se divide en etapas definidas por la morfología y la función de los ameloblastos (Bartlett, 2013):

Fase pre secretora: donde ocurre el depósito de predentina (compuesta de colágeno y proteínas no colágenas) por los odontoblastos formando lo que a futuro será el límite amelodentinario, partiendo en la zona cuspídea avanzando hacia cervical y hacia la futura cámara pulpar del diente (Bartlett, 2013).

Formación de matriz o fase secretora: los ameloblastos inician la secreción de grandes cantidades de proteínas de la matriz del esmalte a medida que se alejan de la superficie de la dentina. Amelogenina, ameloblastina y enamulina son las proteínas estructurales (Seow, 2014). La amelogenina comprende de un 80 a un 90% aproximadamente, de la materia orgánica dentro de la matriz del esmalte en fase secretora, y la ameloblastina y enamulina comprenden aproximadamente un 5% y 3-5%, respectivamente. En esta fase el esmalte es muy rico en proteínas. En asociación a las proteínas recién secretadas, se forman finas y largas cintas minerales paralelas que con el tiempo forman un prisma y que en conjunto forman una estructura 3D altamente ordenada. Al final de la fase secretora, la capa de esmalte ha alcanzado su espesor completo, pero no es hasta su fase de maduración, cuando las proteínas se eliminan casi por completo, logrando el esmalte su forma endurecida (Bartlett, 2013).

Fase de transposición o maduración temprana: antes de que la capa alcance su espesor completo, los ameloblastos alisan la superficie del esmalte con una capa final de esmalte aprismático (Bartlett, 2013; Balic, et al., 2015)

Fase de maduración (calcificación o mineralización) donde se produce el depósito de minerales luego de la eliminación de la mayoría de las proteínas por la acción de proteasas principalmente KLK4 (Bartlett, 2013; Balic et al., 2015).

Fase de maduración post eruptiva, donde el esmalte superficial completa su calcificación a través de la absorción de minerales de la saliva (Bartlett, 2013; Balic et al., 2015).

En cualquiera de estas etapas de desarrollo donde el esmalte pueda ser alterado, se podría generar un DDE. Es decir, una alteración física que afecta el proceso de formación del esmalte (amelogénesis), tanto en la etapa de secreción de la matriz del esmalte y/o durante su mineralización se podría traducir en un tipo particular de DDE (de Ferraris et al., 2009). Por

lo que los DDE de esmalte corresponderían a alteraciones del esmalte causados por la interrupción y/o daño en el órgano del esmalte. (Salanitri et al., 2013) y la etiología estaría asociada a un amplio espectro de factores causales, incluyendo factores sistémicos, genéticos, locales y ambientales (Ravindran et al., 2016).

4.3 Defectos del desarrollo del esmalte (DDE)

Se definen como alteraciones cualitativas o cuantitativas clínicamente visibles en esmalte, producto de alteraciones en la matriz de los tejidos duros y de su mineralización durante la odontogénesis (Elfrink et al., 2012), quedando registro de forma permanente en la superficie del diente generando problemas estéticos, mayor riesgo de caries, sensibilidad dental y difícil manejo para realizar los tratamientos dentales (Ghanim et al., 2013). Estos defectos de esmalte comprenden dos grupos principales, la hipomineralización y la hipoplasia.

La hipoplasia: es un defecto que afecta a la superficie del esmalte y se asocia con un espesor reducido de este. Puede ocurrir en forma de hoyos, surcos o áreas más grandes de esmalte faltante. El esmalte de espesor reducido puede ser translúcido u opaco. Cuando se secciona, la lesión muestra un patrón incremental o se asocia con una línea incremental (Suckling, 1989) y sería resultante de una agresión súbita y severa durante la secreción de la matriz del esmalte (Basso, 2007).

La hipomineralización es un DDE cualitativo ocurrido durante la secreción de la matriz o en la etapa de maduración, generado por una noxa menos severa de mayor duración. Su etiología se puede deber a una baja demanda de oxígeno en la etapa de maduración. En esta fase, el ameloblasto es incapaz de reabsorber proteínas de la matriz lo que interfiere en el depósito de fosfato de calcio o también puede ocurrir por inadecuada concentración de fosfato de calcio por problemas renales, diarrea, fiebre alta, desnutrición. (Basso, 2007).

Las hipomineralizaciones se clasifican según su apariencia en opacidades difusas y opacidades demarcadas:

Opacidades difusas: implican una alteración en la translucidez del esmalte, variable en grado. El esmalte defectuoso es de grosor normal y, en erupción, tiene una superficie lisa y es blanco. Puede tener una distribución lineal, irregular o continua, pero no hay un límite claro con el esmalte normal adyacente. Parte o toda la superficie del diente puede verse afectada. La severidad depende de la extensión y profundidad del esmalte afectado. Estos defectos se deben a un insulto prolongado y de bajo grado y se han producido en ovejas con una dosis diaria baja de fluoruro de 0,2 o 0,5 mg F / kg de peso corporal durante un período de seis meses (Suckling 1989).

Opacidades demarcadas: implican una alteración en la translucidez del esmalte, en variable en grado. El esmalte defectuoso es de espesor normal con una superficie lisa. Tiene un límite claro con el esmalte normal adyacente y puede ser blanco, crema, amarillo o marrón. Las lesiones varían en extensión, posición en la superficie del diente y distribución en la boca (Suckling 1989).

En los últimos años un tipo particular de DDE ha sido descrito en la literatura donde opacidades demarcadas afectan de 1 a 4 primeros molares permanentes, denominándose hipomineralización incisivo molar (MIH por su acrónimo en inglés) y cuando afectan a los segundos molares temporales se les denominara hipomineralización de segundo molares temporales (HSPM por su acrónimo en inglés) (Weerheijm et al., 2001).

4.3.1 MIH

Corresponde a un tipo de opacidad demarcada de origen sistémico que afecta uno o más de los 4 primeros molares permanentes y a veces a los incisivos permanentes. y cuando afectan a los segundos molares temporales se les denominara hipomineralización de segundos molares temporales (HSPM; por su acrónimo en inglés). Las piezas dentarias que condicionan esta patología son los primeros molares permanentes, donde algunos autores lo denominan MH (Chawla et al., 2008; Oliver et al., 2013; Hubbard et al., 2017).

La prevalencia del MIH a nivel mundial varía entre el 2,8 % y el 44 % (Balmer et al., 2005; Cho et al., 2008). La mayor parte de estos estudios fueron realizado en el continente europeo en donde las prevalencias según la literatura varían entre un 5% a un 40% (Balmer et al., 2005; Kukleva et al,2008). En relación con la situación en Chile, un estudio realizado a niños entre 6 y 13 años por la Universidad de la Frontera (Temuco), muestra una prevalencia de 16,8% de MIH (Jans et al., 2011). La prevalencia reportada para el HSPM es también variable y va de un de 3 % a un 20% (Ng et al., 2015; Costa-Silva et al., 2013).

La presentación clínica de MIH puede variar según la gravedad (Weerheijm, 2003). Las opacidades leves son blancas o cremosas, mientras que las opacidades de color marrón amarillento indican un mayor grado de hipomineralización con áreas gravemente comprometidas (Elfrink et al., 2009), si bien el esmalte hipomineralizado se encuentra intacto, se desintegra debido al transcurso del tiempo generando bordes irregulares propensos a lesiones de caries y fracturas, aparentemente luego de los primeros años de erupción (Ghanim et al., 2013). Por lo general, los molares gravemente afectados son extremadamente hipersensibles, propensos a lesiones de caries de rápida progresión, y pueden ser difíciles de tratar en pacientes jóvenes (Álvarez et al., 2017) El inicio del defecto puede conducir al desarrollo de caries una caries atípica, en superficies que generalmente no son propensas a la caries, a menudo en ausencia de caries en otros dientes (Elfrink et al., 2009).

Los dientes índices afectados a menudo desarrollan lesiones cariosas avanzadas, por lo tanto, requieren restauraciones complejas y habitualmente atípicas (Orellana & Pérez 2017), cuidados y re-tratamientos por menor durabilidad de las restauraciones, situación que afecta la calidad de vida de los niños (Ghanim et al., 2013). Los niños con MIH pueden experimentar una mayor sensibilidad, lo que dificulta la anestesia, pueden presentar una necesidad 10 veces mayor de tratamiento restaurador, lo que afecta significativamente en su calidad de vida (Jalevik et al 2012; Orellana & Pérez 2017).

El diagnóstico temprano con seguimiento preventivo inmediatamente después de la erupción es el enfoque más importante en el tratamiento de MIH, pero resulta muy difícil, ya que aún no se ha descubierto la causa exacta de esta afección y a veces los defectos son demasiado graves para restaurarlos a largo plazo (Mangum et al., 2010; Weerheijm, 2015; Orellana & Pérez 2017). Las restauraciones tradicionales no se recomiendan en los pacientes con MIH. La amalgama requiere remoción excesiva de tejido dental para obtener una retención mecánica adecuada, dejando el diente estructuralmente débil y propenso a la fractura. (Kilpatrick, 2007; Orellana & Pérez 2017). Las resinas no logran una buena adhesión al esmalte afectado, favoreciendo la microfiltración, lo que puede resultar en el fracaso de la restauración. (Kilpatrick, 2007; Crombie et al., 2012; Orellana et al., 2017) Las

coronas metálicas preformadas se han sugerido en la literatura como una opción más definitiva; sin embargo, los problemas periodontales asociados con esta técnica no están indicados como restauración permanente. (Kilpatrick, 2007; Orellana & Pérez 2017).

El vidrio de ionómero parece ser el material restaurador de elección para el tratamiento provisional de los molares afectados por MIH, debido a su adhesión química al esmalte / dentina, puede preservar mejor la estructura dental restante, permitiendo el ajuste de la restauración a las cavidades atípicas que se forman generalmente cuando se elimina el esmalte afectado (Mast et al., 2013; Orellana & Pérez 2017). Sin embargo, en restauraciones extensas, el vidrio de ionómero se fractura, lo que lleva a un nuevo tratamiento, lo que aumenta la aparición de experiencias clínicas dolorosas y daños pulpaes (Fragelli et al., 2015).

Aun no se sabe la causa específica del MIH, la literatura menciona que puede ser debido a factores de origen sistémico que afectan a los ameloblastos durante los tres primeros años de vida, dentro de estos factores encontramos los nutricionales, sistémicos y prenatales (Alaluusua, 2010; Crombie et al., 2009). Otro autor en una de sus investigaciones que puede ser de origen multifactorial (Condò et al., 2012). Solo existen factores de riesgo que pueden condicionar la severidad de la patología.

Los estudios epidemiológicos realizados generan gran dificultad para comparar los datos de prevalencia, debido a los diferentes criterios utilizados para diagnosticar los casos de MIH-HSPM, lo que ha generado una infravaloración más que a una sobreestimación (Ghanim et al., 2017), ya que en varios estudios no incluyeron los dientes índices MIH con restauraciones atípicas o extracción, revelando una falta de estandarización, que se atribuyó a la falta de una herramienta estandarizada para la recolección de datos (Elfrink et al., 2015).

4.3.2 Diagnósticos diferenciales

Opacidades difusas: Defecto por hipomineralización del esmalte dental generado por la ingestión de flúor durante el desarrollo del esmalte (Rozier 1994). El esmalte afectado tiene opacidades blancas lineales, fragmentadas o confluentes sin un límite claro. Afectarán la dentición de forma simétrica y bilateral, y la estructura del esmalte es relativamente resistente a la caries (Suckling 1989; Weerheijm 2004).

Hipoplasia del esmalte: Defecto de estructura donde hay un espesor del esmalte reducido que incluye hoyos, surcos y / o áreas irregulares de esmalte faltante (FDI 1992). Clínicamente, la hipoplasia puede afectar a todos los dientes (Elcock et al., 2006). Los bordes de las lesiones del esmalte hipoplásico son en su mayoría regulares y lisos, lo que indica una falta de formación de matriz de esmalte en el desarrollo y pre-erupción (Suckling 1989). Por el contrario, los márgenes de las lesiones MIH/HSPM con PEB son agudos e irregulares debido a la rotura posteruptiva del esmalte debilitado (Ghanim et al., 2017).

Lesiones de manchas blancas: Una lesión de mancha blanca representa los primeros signos clínicos de la caries dental y es el resultado de la diferencia en el índice de refracción de la luz en el esmalte desmineralizado y sano. Las lesiones pueden aparecer más tizadas o más opacas que el esmalte sonoro adyacente, y en las lesiones más avanzadas, una superficie áspera irregular (Suckling 1989; Ghanim et al., 2017).

Amelogénesis Imperfecta: es una enfermedad genética que se presenta con formación anormal del esmalte o capa externa afectando ambas denticiones, generalmente las lesiones son de forma simétricas, a diferencia que en el MIH son más bien asimétricas (Witkop 1988; Weerheijm, 2004).

4.4 Asociación DDE tipo MIH/HSPM con lesiones de caries

La literatura reporta una asociación entre MIH y caries. Por ejemplo, un estudio en Brasil mostró que un 55,6% de niños con MIH presentaron lesiones de caries (Jeremías et al., 2013). En otro estudio realizado en Iraq un 78,5% de niños con MIH presentaban un COPD>0 (Ghanim et al., 2013). Según la literatura los DDE tipo MIH/HSPM se asocian a una mayor prevalencia de caries, pero en poblaciones con alta prevalencia de caries (lesiones de gran extensión y severidad) el DDE pudiese ser enmascarado por la extensión de lesiones de caries (Willmott et al., 2008; da Costa et al., 2010). Sin embargo, a pesar de que la literatura reporta una asociación entre MIH y caries, no existe literatura que reporte si en esa asociación las lesiones de caries están vinculadas a DDE especialmente a aquello del tipo MIH/HSPM (Caries-MIH/HSPM).

4.5 Propuesta de ficha estandarizada para el diagnóstico de DDE tipo MIH/HSPM

Tras el desarrollo de criterios diagnósticos de la Academia Europea de Odontología Pediátrica (EAPD), se generó un progresivo interés en todo el mundo en la investigación de la prevalencia de opacidades en esmalte, conocida como MIH. Sin embargo, la falta de un sistema estandarizado para el registro de los datos de MIH en encuestas epidemiológicas ha contribuido en gran medida en la amplia variación de prevalencias entre los estudios (Ghanim et al., 2015).

Es por esto que el año 2015 se creó un método práctico para ser utilizado en el diagnóstico de MIH/HSPM en estudios epidemiológicos. Basado en un sistema de clasificación que propone un protocolo estandarizado para exámenes clínicos. Este método permite separar las lesiones de hipomineralizaciones demarcadas de otros defectos del esmalte similares a MIH (Ghanim et al., 2015).

La ficha estandarizada de Ghanim integra los criterios diagnósticos de MIH de la EAPD y el índice modificado de defectos de desarrollo del esmalte para la clasificación del estado clínico de MIH y su extensión en la superficie del diente afectado, así como otros defectos en el esmalte. Este método propone 2 formas de tablas, una forma corta y una forma larga. En este estudio se utilizó la forma corta que involucra únicamente los dientes índices: primeros molares permanentes, incisivos permanentes y segundos molares temporales, pero con la modificación de recopilar información por superficie dentaria y detectando la presencia de DDE tipo no MIH/HSPM (hipoplasia y opacidades difusas), defectos tipo MIH/HSPM (opacidades demarcadas), abarcando en este último su ubicación, color y extensión, caries, fracturas post eruptivas, restauraciones atípicas y/o perdido por caries (Ghanim et al., 2015).

El método de puntuación propuesto requiere un examinador entrenado y preferiblemente un asistente. Se realiza el examen de salud oral de los dientes índice observando las superficies dentarias (deben estar limpias y húmedas). En primer lugar, se registra el estado de erupción del diente. Se codifica con la letra A si el diente no es visible o menos de 1/3 de la superficie oclusal está visible. Si posee más de 1/3 se continúa con el examen. Luego se define si existe o no algún DDE en el diente índice analizado (el DDE detectado debe ser un diámetro mayor a 1 mm). Si existe una alteración se debe hacer un diagnóstico diferencial de MIH/HSPM (opacidad demarcada) de los otros defectos de esmalte no MIH/HSPM (opacidades difusas e hipoplasias) registrándolo respectivamente. Si corresponde a un diente con MIH/HSPM se debe codificar según los criterios diagnósticos de la EAPD (Opacidad demarcada, fractura del esmalte post eruptivo, restauración atípica, caries atípica, perdido

por caries). Si se cumple un criterio en al menos un primer molar permanente o segundo molar temporal se puede diagnosticar como MIH/HSPM, respectivamente. En el caso de detectar una opacidad demarcada se debe registrar el color de esta (blanca o amarilla). En el caso de algún defecto no MIH/HSPM solo se debe registrar ubicación (oclusal, vestibular, palatina/lingual). Por otra parte, los defectos tipo MIH/HSPM, fracturas post eruptivas y restauraciones atípicas se deben registrar tanto ubicación como extensión. Esta última se categoriza en: I. Menos de un tercio de la superficie del diente afectada; II. Al menos un tercio, pero menos de dos tercios de la superficie es afectada y III. Al menos dos tercios de la superficie del diente afectada (Ghanim et al., 2015).

Nuestro estudio además registró todas aquellas lesiones de caries (utilizando ICDAS II; descrito anteriormente) que estuvieron vinculadas a los DDE tipo MIH/HSPM, de donde se evaluaron extensión, ubicación y color del defecto.

Actualmente los datos recolectados y reportados a través de los diferentes estudios sobre MIH/HSPM no son comparables entre ellos ya que no utilizan un método similar para recolectar información. En el siguiente estudio se utilizará un protocolo estandarizado y modificado para el diagnóstico de DDE tipo MIH/HSPM en estudios epidemiológicos, desarrollado por la Academia Europea de Odontología Pediátrica (Ghanim et al., 2015); con el objeto de determinar qué porcentaje de la prevalencia de lesiones de caries está vinculada a DDE tipo MIH/HSPM en dientes índices de MIH y HSPM en niños de 6 a 12 años atendidos en el Centro de Clínicas Odontológicas de la Universidad de Talca, 2018.

5. MATERIALES Y METODOS

5.1 Diseño y población de estudio

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal. La población por estudiar correspondió a niños(as) entre 6 y 12 años de edad, atendidos en el Centro de Clínicas Odontológicas de la Universidad de Talca, año 2018, constituyendo un universo de 256 niños(as).

Se calculó el tamaño de la muestra con CI 95% y error 5% para una prevalencia de 21% (Fariña et al., 2014; manuscrito en preparación). Los niños fueron elegidos al azar en el momento en el que se llevó a cabo su atención. El examinador se acercó al adulto responsable del niño(a) y se le invitó a participar del estudio, en caso de que este accediera se le solicitó firmar el consentimiento informado, a la vez, se invitó a participar del estudio al niño(a), si accedía y era mayor a 8 años se le pidió firmar el asentimiento informado.

El acceso a la ficha clínica no fue necesario, se le solicitaron los datos personales al adulto responsable.

5.2 Criterios de selección

5.2.1 Criterios de inclusión

- Niños(as) de 6 a 12 años, atendidos en el Centro de Clínicas Odontológicas de la Universidad de Talca año 2018.
- Niños(as) cuyos padres/tutores firmaron el consentimiento informado, además del asentimiento informado firmado por los niños(as) mayores de 8 años.
- Niños(as) que al examen clínico hayan presentado al menos un primer molar permanente con más de 1/3 de la corona erupcionada. En el caso de presentar defectos de esmalte, estos debían tener una extensión mayor a 1 mm de diámetro.

5.2.2 Criterios de exclusión

- Niños(as) que en el momento del examen no permitieron atención.
- Niños(as) que no otorgaron su asentimiento verbal.
- Niños(as) con aparatos de ortodoncia fijos.
- Niños(as) que no presentaran un primer molar permanente con mayor de 1/3 erupcionado.

5.3 Variables

Dependientes:

- Lesiones de caries: se determinó según presencia o ausencia, la prevalencia según el índice COPD y según ICDAS II (lesiones de 0 a 6; descrita en sección 4.1) (Xaus, et al 2010). Las superficies que se evaluaron para determinar prevalencias en la población estudiada fueron: Mesial, Distal, Vestibular, Oclusal, Palatino/lingual. De igual forma, las superficies que se registraron con caries vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM fueron Oclusal, Vestibular y Palatino/lingual (Anexo 6).
- Dientes índices de MIH/HSPM o dientes índices (Ghanim et al., 2015) se consideraron los primeros molares permanentes, incisivos centrales superiores y segundos molares temporales.
- Presencia de defecto del desarrollo del esmalte: Se consideró la presencia de defecto del desarrollo del esmalte cuando se observó de diámetro mayor a 1 mm.
- DDE tipo MIH/HSPM: Opacidades demarcadas.
- DDE tipo no MIH/HSPM: Opacidades difusas e Hipoplasias.
- MIH: Se consideró MIH cuando al menos un primer molar permanente presentó un DDE tipo MIH/HSPM. Se consideraron los criterios diagnósticos de la EAPD (Anexo 4).

- HSPM: Se consideró HSPM cuando al menos 1 segundo molar temporal presentó un DDE tipo MIH/HSPM.
- Color del DDE tipo MIH/HSPM: Se categorizó en: opacidades blancas y opacidades amarillas.
- Fractura post eruptiva del esmalte: Se consideró como tal cuando existía pérdida de superficie del esmalte asociada a un DDE tipo MH/HSPM de textura áspera y con márgenes irregulares.
- Restauración atípica: Se consideró como tal cuando el tamaño y la forma de la restauración no se ajustó a la imagen habitual de lesiones de caries relacionadas a biofilm. En los dientes posteriores cuando las restauraciones se extendieron a las superficies lisas bucales o palatinas pudiendo tener esmalte afectado residual visible en los márgenes. En los dientes anteriores se consideraron las restauraciones vestibulares no relacionadas con trauma.
- Ubicación (DDE tipo MIH/HSPM y no MIH/HSPM, Fractura post eruptiva del esmalte y restauración atípica): Se consideró según superficie (s) del diente en que se ubique, ya sea oclusal, vestibular, palatino/lingual

- Extensión (DDE tipo MIH/HSPM, Fractura post eruptiva del esmalte y Restauración atípica): Se categorizó según:

I = menos de 1/3 de la superficie evaluada afectada

II = al menos 1/3 pero menos de 2/3 de la superficie evaluada afectada

III = al menos 2/3 de la superficie evaluada afectada

- Dientes índice de MIH y HSPM perdidos por lesiones caries: Se consideró a los dientes que fueron extraídos por caries, fueran incisivos permanentes, primeros molares permanentes o segundos molares temporales.
- Severidad de lesiones de caries: Se categorizó la severidad de la lesión de caries según ICDAS II (Xaus, et al 2010):
 - 0: Sano: No hay evidencia de caries después de secado prolongado (5 seg).
 - Código 2: Cambio visual evidente observado en esmalte en diente mojado, blanco o coloreado, observado en fosa y fisura.
 - Código 3: Ruptura del esmalte localizada, sin dentina visible, discontinuidad de la superficie adamantina, ensanchamiento de la fisura. Explorador de extremo de bola puede confirmar.
 - Código 4: Sombra oscura subyacente desde la dentina con o sin ruptura de esmalte localizada.
 - Código 5: Cavity evidente con dentina expuesta en la base de la cavity.

- Código 6: Cavidad extensa con dentina visible en la base y paredes de la cavidad (o más de la mitad de la superficie). (H. Eggertsson, 2009; Ismail et al 2007).
- Lesiones de caries en dientes índice de MIH y HSPM: Se consideró como tal cuando existió la presencia de lesiones de caries con ICDAS con códigos 2, 3, 4, 5 y 6 en los dientes índice de MIH y HSPM.
- Ubicación de lesiones de caries: Se consideró según ubicación de la superficie dental registrada con caries: oclusal, vestibular, palatino/lingual.
- Lesiones de caries vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM en dientes índice de MIH y HSPM: Se consideró aquellas lesiones de caries código 2, 3, 4, 5 y 6 que estaban ubicadas sobre un DDE tipo MIH/HSPM, ya sea que involucren además tejido sano o no, en dientes índice de MIH y HSPM.
- Lesiones de caries atípicas: Se consideraron aquellas lesiones de caries código 2, 3, 4, 5 y 6 ubicadas en superficies libres (vestibulares, palatinas o linguales) ya sea que involucren o no cúspides, en dientes Índices de MIH y HSPM.

5.4 Instrumento para la recolección de datos

Para la recolección de los datos se utilizó una ficha de registro especialmente diseñada para el estudio (Anexo 5) la cual es una modificación de la Ficha estandarizada de Ghanim para el diagnóstico de MIH/HSPM en estudios epidemiológicos (Ghanim et al., 2015)

Para la recolección de los datos de lesiones de caries, se utilizó una ficha donde se registró el diagnóstico en base al criterio ICDAS II en ambas arcadas, se determinó la ubicación de la lesión de caries por superficie en el diente evaluado (Anexo 6).

5.5 Técnica de examen y recolección de datos

Previa firma de consentimiento y asentimiento informado, se realizó un examen clínico intraoral en el box dental del Centro de Clínicas odontológicas de la Universidad de Talca. Se evaluaron los dientes presentes en boca por visión directa y con espejo dental, secando los dientes con algodón (diente húmedo) y limpiando el biofilm con sonda curva de ser necesario, se registraron los datos en la ficha clínica diseñada para el estudio (Ghanim et al, 2015) (Anexo 5).

5.6 Control de calidad

Los examinadores se sometieron a un proceso de estandarización de criterios en defectos del desarrollo del esmalte basado en el manual propuesto por Ghanim el año 2015, en donde se observó aleatoriamente 13 fotografías por un tiempo de 30 segundos entre cada una, una vez a la semana, en tres ocasiones. Se evaluó estado de erupción, estado clínico y extensión según el DDE detectado (Ghanim et al, 2015). Por otro lado, los examinadores se sometieron a un proceso de estandarización de criterios en lesiones de caries, el que se realizó con un experto y posteriormente a una calibración intraexaminador que consistió en evaluar a 10 niños del Colegio Municipal Esperanza de Talca de 2do y 3ro básico, seleccionados al azar y en dos ocasiones distintas, con una diferencia entre cada revisión de una semana. Los datos obtenidos fueron registrados en una ficha de calibración para su posterior comparación (Landis et al., 1977) (Anexo 7). Los resultados fueron analizados según el Test de Kappa, el examinador 1 arrojó un grado de calibración de 0,98 interexaminador (Muy buena) y 0,68 intraexaminador (Buena), así mismo, el examinador 2 obtuvo un 0,96 (Muy Buena) y 0,78 (Buena) respectivamente (Anexo 9)

Para el diagnóstico de DDE se realizó la calibración siguiendo el protocolo descrito por Ghanim y colaboradores (Ghanim et al., 2017). Los resultados fueron analizados según el Test de Kappa cuyo coeficiente refleja la fuerza de concordancia entre los dos examinadores (Landis et al., 1977) El test de Kappa en el examinador 1 arrojó un grado de calibración tanto interexaminador como intraexaminador en estado de erupción de 1,0 (Muy buena), estado clínico de 0,83 (Muy buena) y en extensión de 0,86 (Muy buena). En cuanto al examinador 2, se arrojó un grado de calibración tanto interexaminador como intraexaminador en estado de erupción de 1,0 (Muy buena), estado clínico de 0,92 (Muy buena) y en extensión de 0,86 (Muy buena) (Anexo 8)

5.7 Análisis de datos

El procesamiento de datos se realizó de manera computacional. Se confeccionó una base de datos de acuerdo con las variables a estudiar. En primer lugar, los datos se procesaron en el programa estadístico Microsoft Excel, posteriormente se confeccionó una base de datos en el programa estadístico SPSS v24. Mediante las pruebas de Chi-cuadrado se determinó la vinculación entre DDE con las lesiones de caries.

5.8 Consideraciones éticas

El proyecto de memoria fue presentado ante el comité de ética de la Universidad de Talca (Anexo 1). Una vez que fue aprobado se comenzó con la fase clínica del estudio. A cada apoderado/tutor se le entregó un consentimiento informado (Anexo 2), el cual fue firmado previamente para poder realizar el examen, fue requerido, además, el asentimiento verbal de niños menores de 8 años y el asentimiento escrito para niños desde 8 años (Anexo 3), donde también se le explicaban los objetivos del estudio y la confidencialidad del estudio. El examen se realizó respetando las medidas universales del control de infecciones del centro de clínicas odontológicas de la Universidad de Talca.

6. RESULTADOS

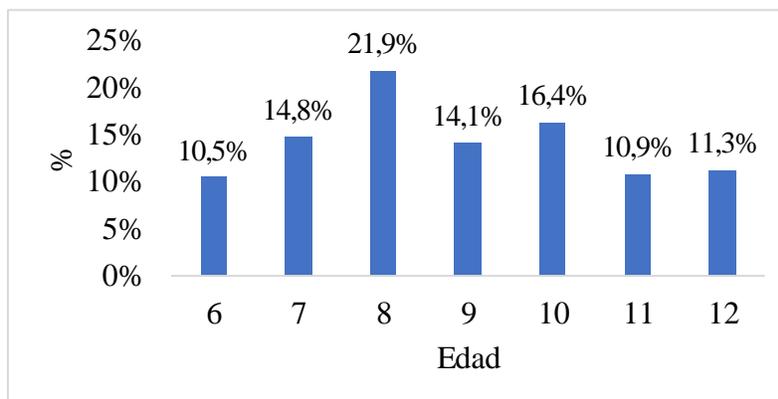
6.1. Descripción de la población estudiada según sexo y edad

De los 256 niños(as) entre 6 y 12 años que fueron examinados en el Centro de Clínicas Odontológicas de la Universidad de Talca, un 52% (n=133) correspondió a sexo femenino y un 48% (n=123) sexo masculino. Al analizar la distribución de la edad de la población estudiada, la de 8 años presentó la mayor prevalencia con un 21,9% (n=56) y la edad de 6 años la prevalencia menor con un 10,5 % (n=27) (Tabla 1, Gráfico 1).

Tabla 1: Distribución de la edad de la población estudiada

Edad	n	%
6	27	10,5%
7	38	14,8%
8	56	21,9%
9	36	14,1%
10	42	16,4%
11	28	10,9%
12	29	11,3%
TOTAL	256	100%

Gráfico 1: Distribución porcentual de la edad de la población estudiada



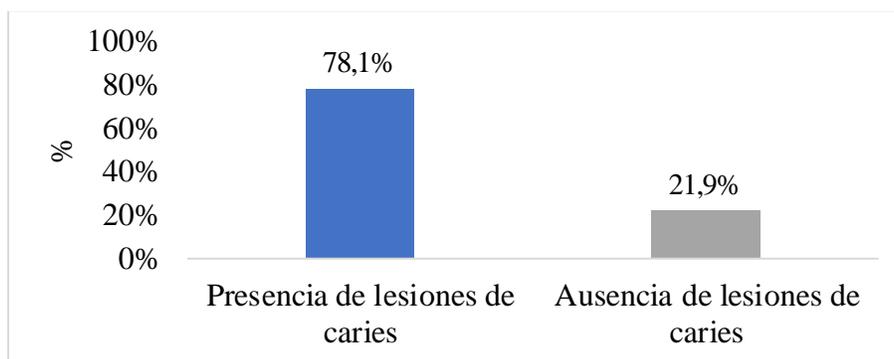
6.2. Prevalencia de caries en la población estudiada

Del total de la población de estudio (n=256) un 78,1% (n= 200) presentó lesiones de caries y un 21,9% (n= 56) presentó ausencia de dichas lesiones (Tabla 2, Gráfico 2).

Tabla 2: Prevalencia de lesiones de caries en la población estudiada

Lesiones de caries	n	%
Presencia	200	78,1%
Ausencia	56	21,9%
Total	256	100%

Gráfico 2: Prevalencia de lesiones de caries de la población estudiada



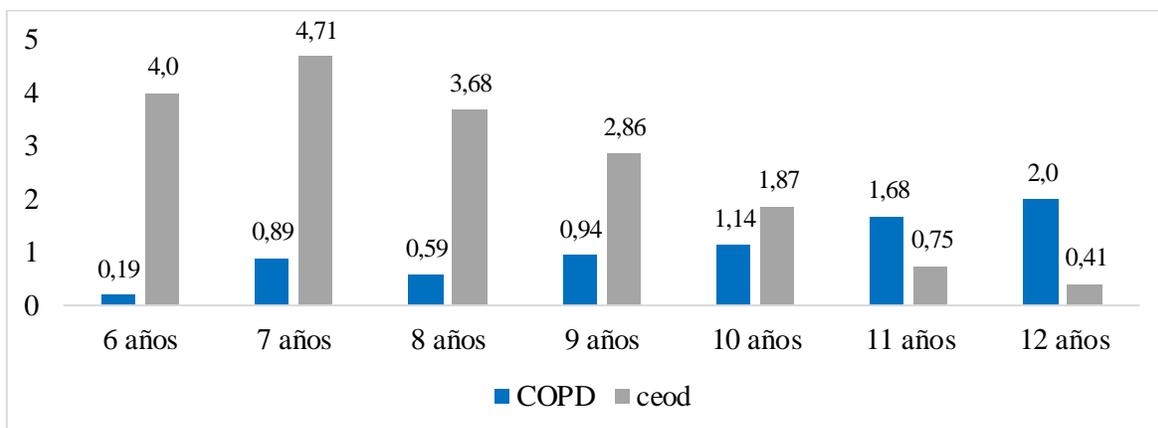
6.2.1. Experiencia de caries en la población estudiada según edad

Al analizar la experiencia de lesiones de caries de la población estudiada, el COPD promedio fue de 1,06 y su valor más alto (2,0) se alcanzó a los 12 años. Por otro lado, el ceod promedio fue de 2,75 alcanzando el valor más alto (4,71) a los 7 años (Tabla 3, Gráfico 3).

Tabla 3: Distribución del COPD/ceod promedio según edad en la población estudiada

Edad/años	Experiencia de caries	
	COPD	ceod
6	0,19	4
7	0,89	4,71
8	0,59	3,68
9	0,94	2,86
10	1,14	1,87
11	1,68	0,75
12	2	0,41
Promedio	1,06	2,75

Gráfico 3: Distribución del COPD/ceod promedio según edad en la población estudiada



6.2.2. Prevalencia de lesiones de caries evaluadas en superficies de dientes índice de MIH y HSPM de la población estudiada, según ICDAS

Se determinó que del total de superficies analizadas (n=10.555), el 5,8% (n=619) presentó lesiones de caries, de estas el ICDAS 2 tuvo la mayor prevalencia con 30,9% (n=191), mientras que la menor prevalencia la tuvo el ICDAS 5 con un 12,4% (n=77) (Tabla 4).

Tabla 4: Prevalencia de lesiones de caries evaluadas en superficies de dientes índice de MIH y HSPM de la población estudiada, según ICDAS

		n	%
ICDAS	0	9936	94,20%
	2 a 6	619	5,80%
Total		10555	100%
ICDAS	2	191	30,9%
	3	141	22,8%
	4	82	13,2%
	5	77	12,4%
	6	128	20,7%
Total		619	100%

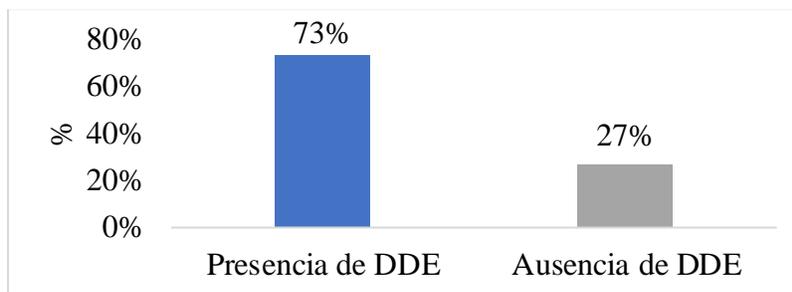
6.3. Prevalencia de DDE en la población estudiada

De los 256 participantes evaluados el 73% (n= 187) presentaron DDE y el 27% (n= 69) ausencia de DDE (Tabla 5, Gráfico 4).

Tabla 5: Prevalencia de DDE en la población estudiada

DDE	n	%
Presencia	187	73%
Ausencia	69	27%
Total	256	100%

Gráfico 4: Prevalencia de DDE en la población estudiada



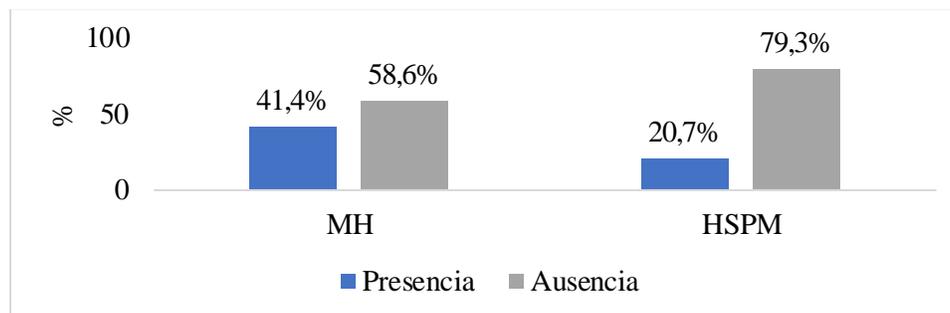
6.3.1. Prevalencia de MIH y HSPM en la población estudiada

De los 256 participantes del estudio, un 41,4% (n= 106) presentó MIH y un 20,7% (n= 53) presentó HSPM (Tabla 6, Gráfico 5).

Tabla 6: Prevalencia de MIH y HSPM de la población estudiada

	MIH		HSPM	
	n	%	n	%
Presencia	106	41,4%	53	20,7%
Ausencia	150	58,6%	203	79,3%
Total	256	100%	256	100%

Gráfico 5: Prevalencia de MIH y HSPM de la población estudiada



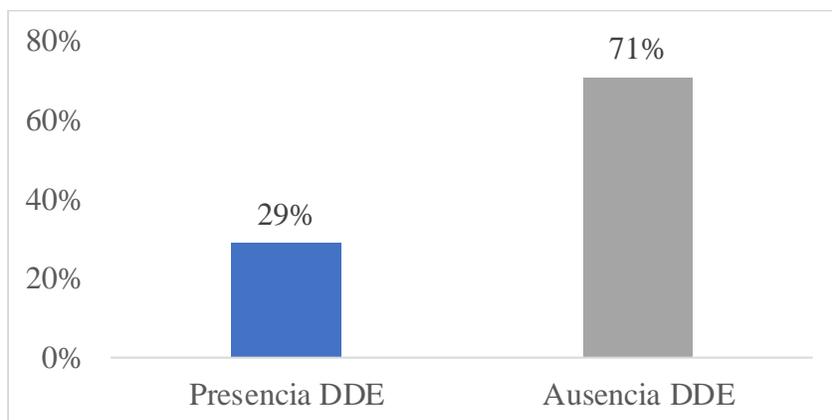
6.3.2. Prevalencia de DDE en dientes índice de MIH y HSPM de la población estudiada

De los 3607 dientes índices evaluados, un 29% (n= 1054) presentó DDE y un 71% (n=2553) no los presentó (Tabla 7, Gráfico 6).

Tabla 7: Prevalencia de DDE en dientes índice de MIH y HSPM de la población estudiada

DDE	n	%
Presencia	1054	29%
Ausencia	2553	71%
TOTAL	3607	100%

Gráfico 6: Prevalencia de DDE en dientes índice de MIH y HSPM de la población estudiada



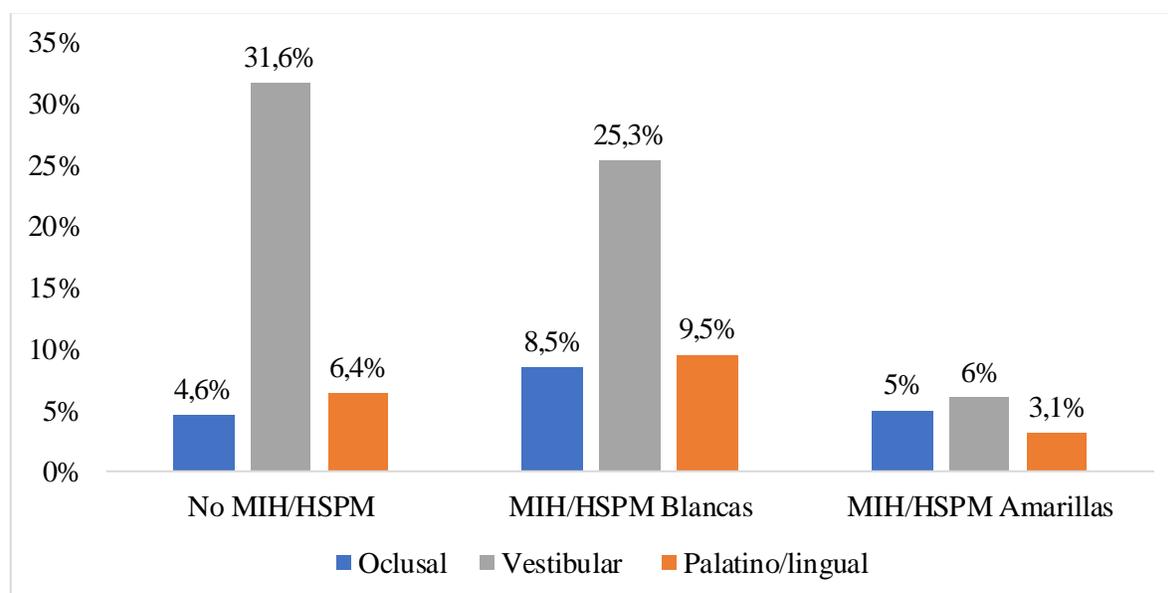
6.3.3. Prevalencia de DDE tipo MIH/HSPM y no MIH/HSPM según ubicación y color, por superficies de dientes índice de MIH y HSPM en la población estudiada

De un total de 10.555 superficies evaluadas, un 13,8% (n=1.463) presentaron DDE. De éstos, un 42,6% (n=623) fueron no MIH/HSPM y un 57,4% (n=840) MIH/HSPM. Los defectos no MIH/HSPM fueron más prevalentes en la superficie vestibular con un 31,6% (n=463). Los defectos MIH/HSPM fueron más prevalentes también en la superficie vestibular con un 31,3% (n=457) y en la superficie oclusal con un 13,5 % (n= 198). (Tabla 8, Gráfico 7) Del 57,4%(n=840) de los DDE tipo MIH/HSPM, un 43,4% (n=634) fueron blancas y un 14% (n=206) amarillas (Tabla 8).

Tabla 8: Prevalencia de DDE tipo MIH/HSPM y no MIH/HSPM según ubicación y color por superficies de dientes índice de MIH y HSPM

Tipo de DDE	Ubicación							
	Oclusal		Vestibular		Palatino/Lingual		Total	
	n	%	n	%	n	%	n	%
No	67	4,6%	463	31,6%	93	6,4%	623	42,6%
MIH/HSPM	198	13,5%	457	31,3%	185	12,6%	840	57,4%
Blancas	124	8,5%	370	25,3%	140	9,5%	634	43,4%
Amarillas	74	5%	93	6%	45	3,1%	206	14%
Total	265	18,1%	920	62,9%	270	19%	1463	100%

Gráfico 7: Prevalencia de DDE tipo MIH/HSPM según ubicación y color según ubicación y color y DDE tipo no MIH/HSPM según ubicación, en dientes índice de MIH y HSPM



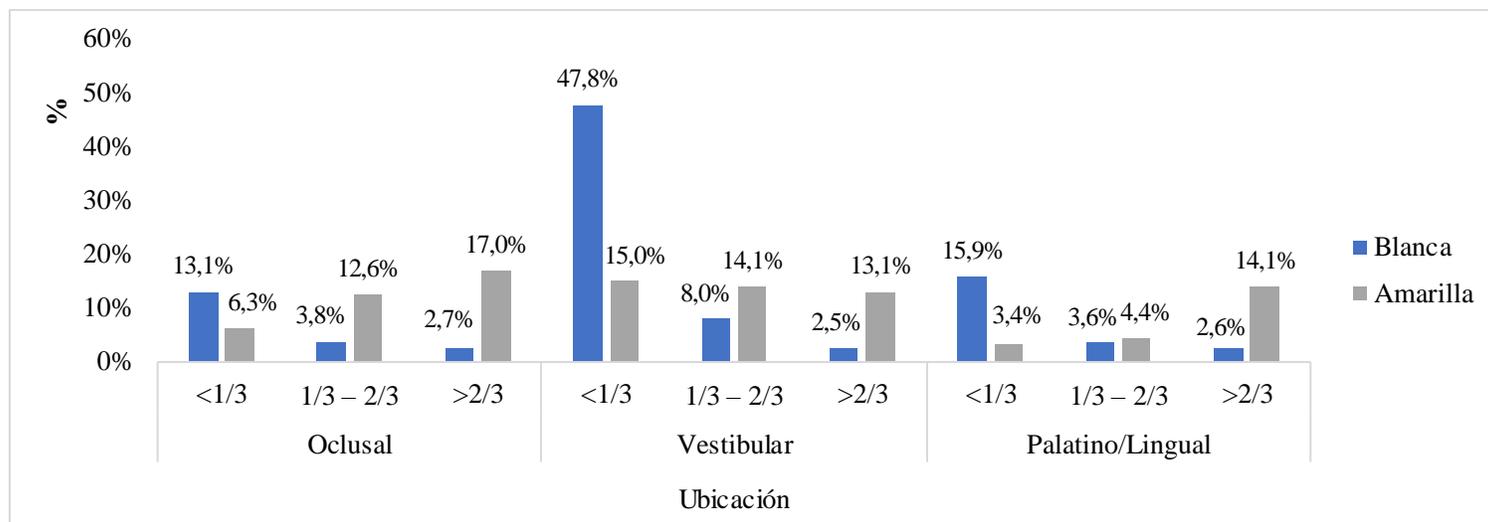
6.3.4. Prevalencia de DDE tipo MIH/HSPM blancas y amarillas, según ubicación y extensión, por superficies de dientes índice de MIH y HSPM

De las 634 DDE tipo MIH/HSPM de color blanco la extensión más prevalente fue <1/3 en todas las superficies, presentándose en un 13,1% (n=83) la superficie oclusal, un 47,8% (n=303) en la superficie vestibular y en un 15,9% (n=101) en palatino/lingual. De las 206 color amarillo la extensión más prevalente fue >2/3, presentándose en un 17% (n=31) en la superficie oclusal, un 14,1% (n=29) en la superficie palatino/lingual; en vestibular la extensión prevalente fue <1/3 con un 15% (n=31) (Tabla 9, Gráfico 8).

Tabla 9: Distribución de las DDE tipo MIH/HSPM blancas y amarillas según ubicación y extensión

MIH/HSPM	Ubicación									Total
	Oclusal			Vestibular			Palatino/Lingual			
Color	<1/3	1/3 – 2/3	>2/3	<1/3	1/3 – 2/3	>2/3	<1/3	1/3 – 2/3	>2/3	
Blanca	83	24	17	303	51	16	101	23	16	634
	13,1%	3,8%	2,7%	47,8%	8%	2,5%	15,9%	3,6%	2,6%	100%
Amarilla	13	26	35	31	29	27	7	9	29	206
	6,3%	12,6%	17%	15%	14,1%	13,1%	3,4%	4,4%	14,1%	100%

Gráfico 8: Distribución de DDE tipo MIH/HSPM blancas y amarillas según ubicación y extensión



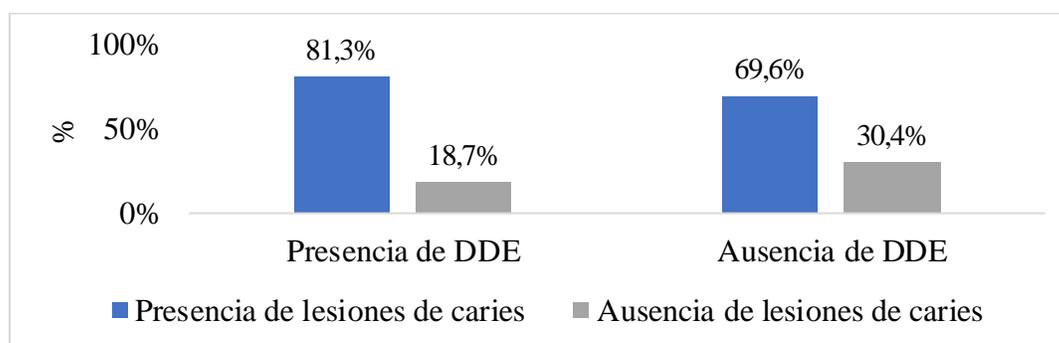
6.4. Prevalencia de lesiones de caries según presencia o ausencia de DDE en la población estudiada

De los 187 participantes con DDE un 81,3% (n= 152) presentaron lesiones de caries. De los 69 participantes libres de DDE un 69,9% (n=48) presentaron dichas lesiones, existiendo una asociación estadísticamente significativa (p=0,04; Anexo 10) (Tabla 10, Gráfico 9).

Tabla 10: Prevalencia de lesiones de caries según presencia o ausencia de DDE en la población estudiada

DDE	Lesiones de caries				Total
	Presencia		Ausencia		
	n	%	n	%	
Presencia	152	81,3%	35	18,7%	187
Ausencia	48	69,6%	21	30,4%	69
Total	200		56		256

Gráfico 9: Prevalencia de lesiones de caries según presencia o ausencia de DDE en la población estudiada



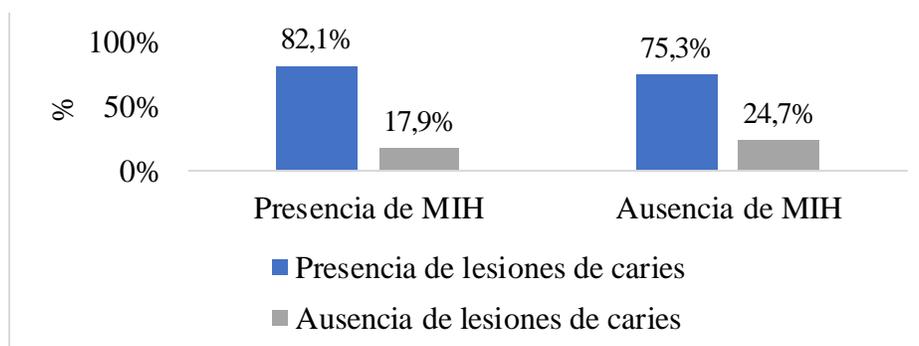
6.4.1. Prevalencia de lesiones de caries según presencia/ausencia de MIH en población estudiada

De los 106 pacientes que presentaron MIH un 82,1% (n= 87) presentaron lesiones de caries. De aquellos que no fueron afectados por MIH (n= 150) un 75,3% (n= 113) presentó dichas lesiones. (Tabla 11, Gráfico 10) no presentando una asociación estadísticamente significativa (p=0.199; Anexo 11).

Tabla 11: Prevalencia de lesiones de caries según presencia o ausencia de MIH en la población estudiada

MIH	Lesiones de caries					
	Presencia		Ausencia		Total	
	n	%	n	%	n	%
Presencia	87	82,1%	19	17,9%	106	100%
Ausencia	113	75,3%	37	24,7%	150	100%
Total	200		56		256	100%

Gráfico 10: Prevalencia de lesiones de caries según presencia o ausencia de MIH en la población estudiada



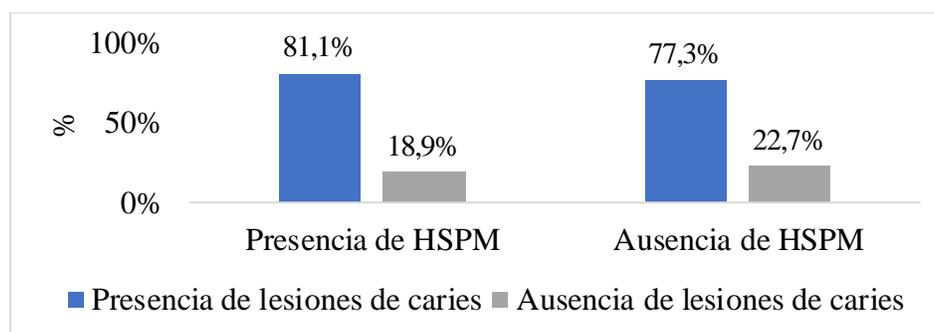
6.4.2. Prevalencia de lesiones de caries según presencia/ausencia de HSPM en población estudiada

De los 53 pacientes con HSPM un 81,1% (n= 43) presentó lesiones de caries. De los 203 que no presentaron HSPM un 77,3% (n= 157) presentó dichas lesiones sin diferencias estadísticamente significativas (p=0,552; Anexo 12) (Tabla 12, Gráfico 11).

Tabla 12: Prevalencia de lesiones de caries según presencia o ausencia de HSPM

HSPM	Lesiones de caries					
	Presencia		Ausencia		Total	
	n	%	n	%	n	%
Presencia	43	81,1%	10	18,9%	53	100%
Ausencia	157	77,3%	46	22,7%	203	100%
Total	200		56		256	100%

Gráfico 11: Prevalencia de lesiones de caries con presencia de HSPM



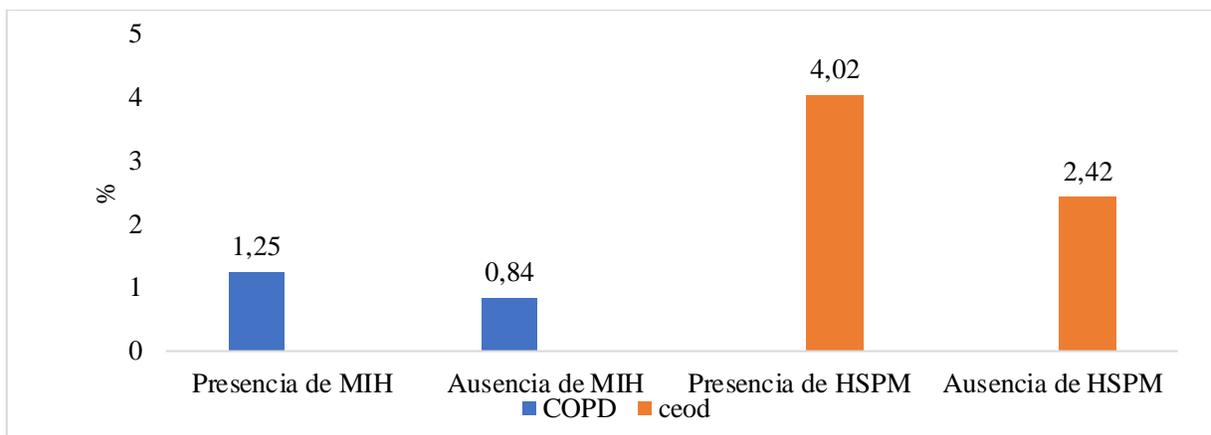
6.4.4. Experiencia de lesiones de caries según presencia/ausencia de MIH y HSPM en la población estudiada

Al analizar la experiencia de lesiones de caries en población con MIH (n=106) el COPD promedio fue 1,25, mientras que en la población sin MIH (n=150) fue de 0,84, no presentando una asociación estadísticamente significativa ($p=0,05$; anexo 13) (Cuadro 1, Gráfico 12). Al analizar la experiencia de lesiones de caries en población con HSPM (n=53) el ceod promedio fue 4,02, mientras que la población sin HSPM (n=203) fue de 2,42, existiendo una asociación estadísticamente significativa ($p=0,001$; Anexo 14) (Cuadro1, Gráfico 12).

Cuadro 1: Promedio del COPD/ceod en pacientes con MIH/HSPM

MIH	n	COPD
Presencia	106	1,25
Ausencia	150	0,84
HSPM	n	ceod
Presencia	53	4,02
Ausencia	203	2,42

Gráfico 12: Promedio de COPD y ceod en pacientes con MIH y HSPM respectivamente



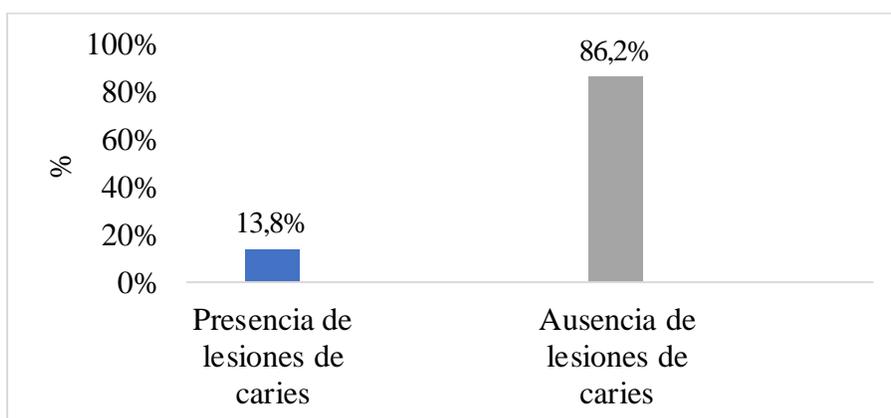
6.4.5. Prevalencia de lesiones de caries según presencia/ausencia de MIH/HSPM en dientes índice de MIH y HSPM de la población estudiada

Se determinó la prevalencia de lesiones de caries en dientes índices de MIH/HSPM (n=3607). Un 13,8% (n=472) presentó caries, mientras que un 86,2% (n= 3135) no las presentó (Tabla 13, Gráfico 13).

Tabla 13: Prevalencia de lesiones de caries en dientes índice de MIH y HSPM de la población estudiada

Lesiones de caries	n	%
Presencia	472	13,8%
Ausencia	3135	86,2%
Total	3607	100%

Gráfico 13: Prevalencia de lesiones de caries en dientes índice de MIH y HSPM en la población estudiada



6.4.3 Prevalencia de lesiones de caries en pacientes con DDE y MIH/HSPM, según ICDAS

Se determinó un total de 782 lesiones de caries evaluadas en los dientes de la población estudiada, de estas, el ICDAS 6 fue el más prevalente tanto en pacientes con DDE y MIH/HSPM, con un 34,1% y 32,8% respectivamente (Tabla 14).

Tabla 14: Prevalencia de lesiones de caries en pacientes con DDE y MIH/HSPM, según ICDAS en la población estudiada

ICDAS	DDE		MIH/HSPM	
	n	%	n	%
2	167	21,4%	177	22,7%
3	141	18,1%	134	17,1%
4	115	14,8%	122	15,6%
5	93	11,6%	92	11,8%
6	266	34,1%	257	32,8%
Total	782	100%	782	100%

6.4.6. Prevalencia de lesiones de caries, según presencia o ausencia de DDE tipo MIH/HSPM evaluada en dientes índice de MIH y HSPM con lesiones de caries

De los 472 dientes índice de MIH y HSPM con lesiones de caries el 49,7%(n=235) presentó MIH/HSPM y un 50,3%(n=237) no lo presentó, sin diferencias estadísticamente significativas ($p=0,06$, Anexo 15) (Tabla 15).

Tabla 15: Prevalencia de DDE tipo MIH/HSPM en dientes índice de MIH y HSPM, con presencia/ausencia de lesiones de caries

MIH/HSPM	Lesiones de caries	
	n	%
Presencia	235	49,7%
Ausencia	237	50,3%
Total	472	100%

6.5. Prevalencia de DDE en superficies de dientes índice de MIH y HSPM

De las 10.555 superficies evaluadas en los dientes índice de MIH y HSPM, un 13,8% (n=1463) presentó DDE (Tabla 16).

Tabla 16: Prevalencia de DDE en superficies de dientes índice de MIH y HSPM

DDE	n	%
Presencia	1463	13,8%
Ausencia	9092	86,2%
Total	10555	100%

6.5.1. Prevalencia de DDE tipo MIH/HSPM y no MIH/HSPM según presencia/ausencia de lesiones de caries en superficies de dientes índice de MIH y HSPM

De las 1463 superficies que presentaron DDE en los dientes índice de MIH y HSPM, un 11,1% (n=163) presentó lesiones de caries, mientras que un 88,9% (n=1300) no las presentó. De los 623 DDE tipo no MIH/HSPM un 5,1 % (n=32) presentó lesiones de caries y un 94,9% (n=591) no las presentó. Por otro lado, de los 840 DDE tipo MIH/HSPM un 15,6% (n=131) presentó lesiones de caries y un 84,4% (n=709) no las presentó, existiendo asociación estadísticamente significativa ($p=0,001$, Anexo 16) (Tabla 17).

Tabla 17: Prevalencia de DDE tipo MIH/HSPM y no MIH/HSPM según presencia/ausencia de lesiones de caries en superficies de dientes índice de MIH y HSPM

DDE	Lesiones de caries					
	Presencia		Ausencia		Total	
	n	%	n	%	n	%
MIH/HSPM	131	15,6%	709	84,4%	840	100%
No MIH/HSPM	32	5,1%	591	94,9%	623	100%
Total	163	11,1%	1300	88,9%	1463	100%

6.5.2. Prevalencia de las lesiones de caries vinculadas y no vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM evaluadas en superficies de dientes índice de MIH y HSPM

De las 163 superficies que presentaron DDE y lesiones de caries, el 80,3% (n=131) estuvieron vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM, mientras que el 19,7% (n=32) no estuvieron vinculadas a estos defectos, existiendo asociación estadísticamente significativa ($p < 0,001$, Anexo 17) (Tabla 18).

Tabla 18: Prevalencia de lesiones de caries vinculadas y no vinculadas a defectos tipo MIH/HSPM según superficie

	Lesiones de caries	
	n	%
Vinculadas a MIH/HSPM	131	80,3%
No vinculadas a MIH/HSPM	32	19,7%
Total	163	100%

6.5.3. Prevalencia de las lesiones de caries vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM según ICDAS, extensión y color evaluadas en superficies de dientes índice de MIH y HSPM

De las 619 superficies con lesiones de caries, 78,8 (n=488) no estuvieron vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM siendo el ICDAS 2 el más prevalente con un 36% (n=179). Por otra parte, en las 21,2 % (n=)131 lesiones de caries vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM, el ICDAS 6 fue el más prevalente con un 36% (n=47) (Tabla 19). De éstas, la extensión más prevalente fue la >2/3 en un 45% (n=59), además, el 50,3%(n=66) fue de color blanco y el 49,7% (n=65) fueron amarillas (Cuadro 2).

Tabla 19: Prevalencia de lesiones de caries no vinculadas y vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM evaluadas en superficies de dientes índice de MIH y HSPM, según ICDAS

ICDAS	Lesiones de caries				
	No vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM		Vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM		Total
	N	%	n	%	n
2	179	36%	12	9%	191
3	113	23%	28	21%	141
4	73	15%	9	7%	82
5	42	9%	35	27%	77
6	81	17%	47	36%	128
Total	488	100%	131	100%	619

Cuadro 2: Prevalencia de las lesiones de caries vinculadas a DDE tipo MIH/HS PM según extensión y color.

		n	%
Extensión	< 1/3	35	27%
	1/3 - 2/3	37	28%
	>2/3	59	45%
Total		131	100%
Color	Blancas	66	50,3%
	Amarillas	65	49,7%
Total		131	100%

7. DISCUSIÓN

La enfermedad de caries es un problema de salud pública muy prevalente a nivel mundial afectando a países desarrollados y en menos desarrollados (Kassebaum et al., 2015). Aunque la etiología de la enfermedad se relaciona directamente a un alto consumo de azúcar y mala higiene bucal (Marsh et al., 2015; Kidd et al., 2004). Existen factores moduladores como los defectos del desarrollo del esmalte (DDE) que podrían facilitar la progresión y aumentar la severidad de las lesiones de caries (Elfrink et al., 2012; A. Ghanim et al., 2013). Sin embargo, la real participación de los DDE en el desarrollo directo de lesiones de caries necesita más investigación. El presente estudio es pionero en utilizar una ficha estandarizada para el diagnóstico de DDE tipo MIH/HSPM, lo que permitirá realizar comparaciones clínicamente significativas con otros estudios en el futuro. Usando esta metodología diagnóstica, la presente investigación determinó que la prevalencia de lesiones caries y DDE era extremadamente alta en la población estudiada a nivel dentario y por superficie. Más aún, existía una mayor prevalencia de caries en los pacientes afectados por DDE. Interesantemente, cuando el diente fue analizado por superficie se pudo determinar que cuando la lesión de caries estaba vinculada a un defecto de esmalte, el DDE tipo MIH/HSPM era el más prevalente y podría ser el principal responsable de severidad de las lesiones de caries presente en la superficie estudiada.

En la actualidad existen diversos estudios de prevalencia de MIH/HSPM, pero no pueden ser comparables debido a que no existe una unificación de criterios a nivel mundial, nuestro estudio utilizó una ficha estandarizada propuesta por Ghanim el 2015 y que este 2018 está siendo evaluada para su implementación a nivel internacional (Ghanim et al., 2018)

En el presente estudio la prevalencia de caries de la población evaluada fue de un 78,1%. Siendo más alta que lo reportado a nivel nacional por el ministerio de Salud en el año 2007 donde se informó un 70,4% y 62,5% en la edad de 6 y 12 años respectivamente (Minsal, 2007; Soto et al., 2007). Sin embargo, es un poco más baja que el 88,3% reportado por un estudio local (Giacaman et al 2015). Esta diferencia con el estudio realizado por Giacaman y colaboradores podría explicarse debido a variaciones en la población de estudio y principalmente la inclusión de la población rural que frecuente mente presenta una alta prevalencia de caries comparado a la población urbana como ha sido reportado ampliamente en la literatura (Gorbatova, et al 2012; Ojeda, et al 2005; Medina, et al 2007).

En esta investigación la población de estudio presentó un ceod de 4,71 a los 6 años y un COPD de 2 a los 12 años de edad, valores que son considerados bajo y moderado respectivamente por la OMS (Vargas et al., 2015). Estos valores están en línea con lo reportado por el MINSAL el año 2007 donde se observó que a los 6 años ceod fue 3,71 y a los 12 años el COPD fue 1,9 (Soto et al., 2007). En este estudio el COPD promedio de la población fue de 1,06, siendo más bajo que el 1,62 obtenido en un estudio realizado en niños de 6 a 12 años en la Región del Maule en año 2015 (Giacaman et al., 2015). Posiblemente la inclusión de la población rural (sin suplemento de flúor y alta prevalencia de caries) en el estudio de Giacamán y su grupo podrían explicar dichas diferencias.

Al comparar solamente el COPD que presentó la población de 12 años en nuestro estudio, se observó que fue más bajo que el 3,67 presentado por Perú y similar al 2.1 que presentó Brasil según el informe de la OCDE del año 2012, pero mucho más alto en comparación a lo informado para Dinamarca y Alemania; los que presentaron valores de COPD de 0,6 y 0,7 respectivamente (Informe OCDE 2012). Probablemente estas diferencias se deban a los diferentes criterios y métodos que ocuparon los estudios para la selección de las muestras, nuestro estudio no considero la variable sociodemográfica, solo se evaluaron pacientes que se atendían en el centro de clínicas odontológicas, por ende, eran niños que ya

se predisponían de alguna condición de salud bucal en particular. Aun así, la experiencia de caries nuestro estudio es casi cuatro veces más alta que la presentada por los países desarrollados de la OCED (Vargas et al., 2015), lo que sugiere más investigación para poder comprender el desarrollo y progresión de la enfermedad en nuestra población de manera de perfeccionar las políticas de salud bucal de nuestra Región.

Este estudio mostró que la prevalencia de MIH observada en la población evaluada fue de un 41,4%, un porcentaje elevado si lo comparamos con el 16% promedio que ha sido reportado a nivel mundial, en estudios realizados en Europa y Asia donde las prevalencias varían entre un 6% (Alemania, Dietrich et al., 2003), 9% (India, Parikh et al., 2012), 18% (España, Martínez et al., 2012), 19% (Iraq, Ghanim et al., 2011), 20% (Irán, Ghanim et al., 2014) y un 21% (Slovenia, Groselj et al., 2013). Sin embargo, el 41,4% de nuestro estudio es muy similar a otro estudio realizado en Sudamérica, donde en una población brasileña la prevalencia de MIH fue de 40% (Soviero et al., 2009). Es posible que existan causas locales o medio ambientales comunes en ambos países que permitan una mayor prevalencia de este defecto comparado con Europa y Asia. Además, podrían existir susceptibilidades genéticas similares en las poblaciones examinadas en ambos estudios. Esta conjetura surge dado el crecientes número de publicaciones que sugieren un compromiso genético en la etiología de MIH (Vieira, 2018; Teixeira et al., 2018; Kühnisch et al., 2014)

La prevalencia de HSPM detectada en nuestro estudio fue de un 20,7% siendo 2.5 veces mayor al 8% promedio reportado a nivel mundial (Elfrink, et al., 2012; Ghanim, et al., 2013; Mittal, et al 2015; Oyedele, et al., 2015; Kühnisch, et al 2014; Elfrink., et al 2008; Ng et al., 2015). Las prevalencias en algunos países europeos varían entre un 5% y 15% (Elfrink et al, 2008 y Negre-Barber et al., 2016 respectivamente). En algunos países asiáticos, por otro lado, las prevalencias son menores variando entre un 3% y un 7 (Ng et al., 2015 y Ghanim et al., 2013 respectivamente). Una posibilidad para la discrepancia de los valores obtenidos puede relacionarse con las diferencias en el tamaño de la muestra de los estudios realizados y los diferentes estilos de vida entre las personas de alrededor del mundo como se sugiere en la literatura (Jeremias et al., 2013). Interesantemente, así como lo comentamos

para el MIH, los valores de prevalencia de HSPM obtenidos en nuestro estudio son similares a los obtenidos en Brasil donde la prevalencia reportada fue de 20% (Da Costa et al., 2013). Estas similares prevalencias de HSPM en dos estudios realizados en países Sudamericanos podrían sugerir una semejante susceptibilidad, posiblemente genética (Crombie et al., 2009; Vieira, 2018; Teixeira et al., 2018; Kühnisch et al., 2014), al desarrollo de esta condición como lo discutimos para el MIH anteriormente y que requiere futuras investigaciones.

Clínicamente, los DDE tipo MIH/HSPM pueden variar en el color de blanco a amarillo, pero siempre muestran una marcada demarcación entre el esmalte afectado y no afectado. El esmalte de la superficie del diente se desarrolla inicialmente con un grosor normal, pero se puede fracturar fácilmente bajo fuerzas masticatorias, especialmente las lesiones de color amarillo, lo que predispone a un desarrollo de caries de avance rápido (Weerheijm, 2003) (Weerheijm et al., 2001). En este estudio los DDE tipo MIH/HSPM de color blanco fueron las más prevalentes 43,4% del total de los DDE y con una menor extensión (menor de 1/3 de la superficie afectada) (Tabla 8). Por otro lado, las amarillas fueron menos prevalentes 14% y con una extensión mayor (más de 2/3 de la superficie afectada) (Tabla 8). Estos resultados concuerdan con lo reportado en la literatura donde las lesiones amarillas, aunque menos prevalentes, son más extensas y estructuralmente con menor contenido mineral y mayor porosidad lo que se traduce en una menor resistencia mecánica, facilitando el quiebre post eruptivo y posiblemente el desarrollo de caries la pérdida estructural, (Da Costa., et al 2010; Jälevik et al., 2000). Sin embargo y aunque los DDE tipo MIH/HSPM de color blanco presentan menor severidad, podrían existir lesiones de color blancas-crema que podría tener mayor tendencia a fractura, por lo que se sugiere un mayor seguimiento (clínico/fotográfico) de esta lesión para identificar qué tipo de lesiones blanco-crema están en riesgo de fractura y consecuentemente caries.

En nuestro estudio, de los pacientes con DDE, el 81,3% presentó lesiones de caries. Al analizar los pacientes con HSPM con la experiencia de caries, se obtuvo una asociación estadísticamente significativa ($p=0,001$), no lo fue así en el caso de comparar experiencia de caries con MIH, lo anterior se podría deberse a que en MIH se evaluaron 12

dientes (incisivos y primeros molares), mientras que en HSPM solo se analizan los segundos molares temporales, esto concuerda con un estudio donde se ha observado una mayor asociación entre caries y DDE, Massignan y colaboradores, por ejemplo, señala que un 45% de las caries están asociadas a defectos del esmalte (Massignan et al., 2016). Cabe señalar que el estudio anterior fue realizado solo en dentición temporal. Por otro lado, y aunque se reporta que los DDE se pueden asociar a la aparición de lesiones de caries (Casanova, 2005), todavía no es claro qué tipo de defecto es el que se relaciona con mayor frecuencia a la formación de caries.

En la presente investigación se determinó que en los pacientes con DDE tipo MIH/HSPM el COPD y ceod fue prácticamente el doble comparado con los pacientes que no presentaron dicho defecto (1,25 y 4,02 comparado con el 0,8 y 2,42 respectivamente) siendo estadísticamente significativos (Cuadro 1). Los valores de nuestro estudio fueron más altos al compararlo con lo obtenido en Santiago de Chile el año 2016, donde los pacientes con MIH presentaron un COPD y ceod promedio de 0,91 y 1,98 respectivamente siendo ambos valores mayores a los pacientes sin MIH (Corral et al., 2016). Así mismo, al compararse con otro estudio realizado en Sudamérica, nuestra investigación mostró valores de COPD y ceod nuevamente más altos a lo reportado por Jeremías y su grupo el año 2013, donde la historia de caries de la población con MIH estudiada fue de un 1,19 para el COPD y un 1,82 para el ceod. Sin embargo, en este último estudio los valores de COPD y ceod de la población con MIH fueron levemente mayores al 1,01 y 1,81 respectivamente que presentó en la población sin MIH (Jeremías et al., 2013). Por otro lado, en un estudio en Munich, Alemania, no se encontró diferencias entre experiencia de caries de niños con y sin MIH (Heitmueller et al., 2013). Sin embargo, la población germana estudiada presentó una experiencia de caries muy baja (COPD promedio de 0,4) por lo que estos resultados no son directamente comparables a nuestra población de estudio que presentó una prevalencia de caries de un 78% y un COPD 2.5 veces mayor al estudio germano. Por otro lado, el estudio de Heitmueller y su grupo utilizó COPD para analizar la experiencia de caries y no ICDAS. Es sabido que ICDAS es más sensible en el diagnóstico de lesiones de caries incipientes (Ismail et al., 2007; Shoab et al., 2009; Diniz et al., 2009; Fisher et al., 2012), lo que podría influir en una mayor

asociación del DDE tipo MIH/HSPM con estados iniciales de lesiones de caries. Si bien nuestro estudio se realizó en una población con alta prevalencia de caries se sugiere estudiar una población con menor experiencia de lesiones de caries y, utilizando la metodología diagnóstica propuesta en este estudio, y así evaluar su relación con DDE y particularmente con el tipo MIH/HSPM, para lograr identificar la real participación de los DDE en el desarrollo de lesiones de caries.

Al asociar el MIH/HSPM con la presencia de lesiones de caries en la presente investigación, se observó que no existían diferencias estadísticamente significativas en ambos casos ($p > 0,199$; $p > 0,552$), esto se debe a que la prevalencia de caries tanto en los niños(as) con MIH y sin este defecto fue elevada en la población de estudio presentando valores de un 82,1% y 75,3% respectivamente. Al analizar la prevalencia de caries en la población con y sin HSPM los valores fueron significativamente diferentes (81,1% y 77,3% respectivamente), lo cual muestra la alta prevalencia de caries de la población estudiada. Estos resultados concuerdan con la literatura; un estudio realizado en Melbourne (Australia) determinó que, de 371 niños entre 6 y 12 años, casi el 50% tenían al menos una lesión de caries independiente a presentar o no DDE (Gambetta et al., 2018). Según la literatura los DDE tipo MIH/HSPM se asocian a una mayor prevalencia de caries, pero en poblaciones con alta prevalencia y severidad de las lesiones de caries (lesiones de gran extensión) el DDE pudiese ser enmascarado por la extensión y severidad de lesiones de caries (Willmott et al., 2008; Da Costa et al., 2010).

El resultado más importante de nuestro estudio determinó que de las 163 superficies que presentaron DDE y lesiones de caries, el 80,3% estuvieron vinculadas a defectos tipo MIH/HSPM, mientras que el 19,7% (n=32) no estuvieron vinculadas a ese DDE, existiendo asociación estadísticamente significativa ($p < 0,000$). Este resultado es relevante ya que incluso en una población de alta prevalencia de caries y defectos de esmalte, como fue la población de nuestro estudio, cuando éstos se encuentra en una misma superficie la lesión de caries estará vinculada al DDE tipo MIH/HSPM. En otras palabras, este resultado sugiere que el DDE tipo MIH/HSPM podría ser responsable de la severidad de la lesión de caries y posiblemente es un factor desencadenante en el desarrollo de esta enfermedad, al menos en las superficies estudiadas. De hecho, en la presente investigación las lesiones de caries que estuvieron vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM, el ICDAS 6 fue el más prevalente, el DDE más extenso ($>2/3$) (Cuadro 2). Este resultado concuerda con la literatura, en donde la probabilidad de tener caries severas aumenta con la severidad de DDE tipo MIH/HSPM (Ghanim, et al, 2013). Además, en nuestro estudio cuando la lesión de caries estuvo vinculada DDE tipo MIH/HSPM, éste fue de color amarillo en casi el 50% de los casos. Lo que concuerda con la literatura que señala que los DDE MIH/HSPM de color amarillo presentan un esmalte con menores propiedades físicas (menor contenido mineral y mayor porosidad) lo que favorecería el desarrollo de caries y una progresión más rápida de las mismas (Da Costa et al., 2010; Soviero et al., 2009; Jälevik et al., 2000).

El uso de un protocolo diagnóstico estandarizado como el usado en este estudio (Ghanim et al., 2018), podría permitir una adecuada comparación entre las investigaciones epidemiológicas que se realicen en el futuro. Además, permitiría verificar la variabilidad de las prevalencias de DDE (tipo MIH/SPM y no MIH/HSPM) reportadas alrededor del mundo hasta ahora y, al mismo tiempo, facilitaría la implementación de medidas de salud pública locales que eventualmente podrían replicarse en otras comunidades equivalentes con prevalencias similares.

8. CONCLUSIONES

En este estudio se determinó que la prevalencia de caries y de defectos de esmalte es extremadamente alta en la población estudiada. La prevalencia de caries, aunque más baja que lo reportado en la Región, es más alta que el promedio nacional. Las prevalencias de MIH y HSPM son casi 2.5 veces más altas que las reportadas en la literatura a nivel mundial.

Se determinó que un alto porcentaje de la población con DDE tenía una elevada prevalencia de lesiones de caries, de igual forma, ese patrón que se repitió tanto para el MIH y el HSPM. Interesantemente, al realizar el análisis por superficie en los dientes índices se determinó que las lesiones de caries estuvieron vinculadas mayoritariamente a DDE tipo MIH/HSPM extensos y presentaban ICDAS más severos. Todo lo anterior sugiere que el DDE tipo MIH/HSPM podría controlar el desarrollo de la lesión de caries, su severidad y su extensión, al menos en las superficies estudiadas en la presente investigación.

9. RESUMEN

Introducción: La caries dental es la enfermedad más prevalente del mundo. Siendo descrita como un proceso dinámico y complejo, su etiología se relaciona principalmente con la interacción de un biofilm bacteriano, la presencia de sacarosa y mala higiene bucal. En los últimos años los defectos del desarrollo del esmalte (DDE), particularmente los de tipo MIH/HSPM, han cobrado gran importancia entre científicos y clínicos debido a que parecen favorecer el desarrollo de caries de gran severidad en dientes temporales y permanentes. Sin embargo, la vinculación directa entre lesión de caries y DDE tipo MIH/HSPM no ha sido reportada a la fecha.

Objetivo general: Determinar la prevalencia de lesiones de caries vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM en dientes índices de MIH y HSPM en niños de 6 a 12 años atendidos en el centro de clínicas odontológicas de la Universidad de Talca, 2018.

Hipótesis: Existe vinculación directa entre lesiones de caries y DDE tipo MIH/HSPM cuando ambos se encuentran en la misma superficie.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal. La población por estudiar correspondió a niños(as) entre 6 y 12 años, atendidos en el Centro de Clínicas Odontológicas de la Universidad de Talca, año 2018, constituyendo un universo de 256 niños(as). EL examen intraoral fue realizado por dos examinadores calibrados tanto en DDE y lesiones de caries que evaluaron y diagnosticaron mediante el criterio descrito en la ficha estandarizada propuesta por Ghanim y mediante los criterios ICDAS II. Se determinó la vinculación entre las lesiones de caries con los DDE tipo MIH/HSPM. Los resultados fueron analizados mediante el programa computacional SPSS vs 24 y mediante las pruebas de Chi-cuadrado se determinó la vinculación entre DDE con las lesiones de caries.

Resultados: Del total de la población de estudio (n=256) un 78,1% (n= 200) presentó lesiones de caries y un el 73% (n= 187) presentaron DDE, de estos, un 41,4% (n= 106) presentó MIH y un 20,7% (n= 53) presentó HSPM. De los 187 participantes con DDE un 81,3% (n= 152) presentaron lesiones de caries. De los 106 pacientes que presentaron MIH un 82,1% (n= 87) presentaron lesiones de caries. De los 53 pacientes con HSPM un 81,1% (n= 43) presentó lesiones de caries. Al realizar el análisis por superficies se determinó que 1463 superficies que presentaron DDE en los dientes índices de MIH y HSPM, de estas, un 11,1% (n=163) presentó lesiones de caries. De las 163 superficies que presentaron DDE y lesiones de caries, el 80,3% (n=131) estuvieron vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM, mientras que el 19,7% (n=32) no estuvieron vinculadas a estos defectos, existiendo asociación estadísticamente significativa ($p < 0,001$), de las vinculadas el ICDAS 6 fue el más prevalente con un 36% (n=47), con la extensión del DDE $>2/3$ en un 45% (n=59) de las lesiones, además, el 50,3%(n=66) fue de color blanco y el 49,7% (n=65) fueron amarillas.

Conclusión: El presente estudio es pionero en utilizar una ficha estandarizada para el diagnóstico de DDE tipo MIH/HSPM, lo que permitirá realizar comparaciones clínicamente significativas con otros estudios en el futuro. Usando esta metodología diagnóstica, la presente investigación determinó que la prevalencia de lesiones caries y DDE era extremadamente alta en la población estudiada a nivel dentario y por superficie. Más aún, existía una mayor prevalencia de caries en los pacientes afectados por DDE. Interesantemente, cuando el diente fue analizado por superficie se pudo determinar que cuando la lesión de caries estaba vinculada a un defecto de esmalte, el DDE tipo MIH/HSPM era el más prevalente y podría ser el principal responsable de severidad de las lesiones de caries presentes en la superficie estudiada.

10. ABSTRACT

Introduction: Dental caries is the most prevalent disease in the world. Being described as a dynamic and complex process, its etiology is mainly related to the interaction of a bacterial biofilm, the presence of sucrose and poor oral hygiene. In recent years, dental defects of enamel (DDE), particularly MIH / HSPM types, have become very important among scientists and clinicians because they seem to favor severe caries development in temporary and permanent teeth. However, the direct link between caries lesion and DDE type MIH / HSPM has not been reported to date.

Objective: To determine the prevalence of caries lesions linked to DDE type MIH / HSPM in MIH and HSPM index teeth in children aged 6 to 12 years attended in the dental clinic center of the University of Talca, 2018.

Hypothesis: There is direct link between caries lesions and DDE type MIH / HSPM when both are on the same surface.

Materials and methods: A descriptive cross-sectional study was carried out. The population to study corresponded to children (as) between 6 and 12 years old, attended in the Dental Clinic Center of the University of Talca, year 2018, constituting a universe of 256 children (as). The intraoral examination was performed by two students calibrated in DDE and Caries who evaluated and diagnosed using the criterion described in the standardized sheet proposed by Ghanim and using the ICDAS II criteria. The link between caries lesions with DDE type MIH / HSPM was determined. The results were analyzed using the SPSS vs 24 computer program and the Chi-square test was used to determine the link between DDE and caries lesions.

Results: Of the total study population (n = 256) 78.1% (n = 200) presented caries lesions and 73% (n = 187) presented DDE, of these, 41.4% (n = 106) presented MIH and 20.7% (n = 53) presented HSPM. Of the 187 participants with DDE, 81.3% (n = 152) presented carious lesions. Of the 106 patients who presented MIH, 82.1% (n = 87) presented carious lesions. Of the 53 patients with HSPM, 81.1% (n = 43) had carious lesions. When carrying out the analysis by surfaces, it was determined that 1463 surfaces that presented DDE in teeth indexes of MIH and HSPM, of these, 11.1% (n = 163) presented lesions of caries. Of the 163 surfaces that presented DDE and caries lesions, 80.3% (n = 131) were linked to DDE type MIH / HSPM, while 19.7% (n = 32) were not linked to these defects, there was a statistically significant association ($p < 0.001$), of those linked the ICDAS 6 was the most prevalent with 36% (n = 47), with the extension of the DDE $> 2/3$ in 45% (n = 59) of the lesions, in addition, 50.3% (n = 66) was white and 49.7% (n = 65) were yellow.

Conclusion: The present study is novel in using a standardized diagnosis method for the DDE type MIH / HSPM, which will allow clinically meaningful comparisons with other studies in the future. Using this diagnostic methodology, the present investigation determined that the prevalence of caries and DDE lesions was extremely high in the studied population at tooth and surface levels. Moreover, there was a higher prevalence of caries in patients affected by DDE. Interestingly, when the tooth was analyzed by surface it could be determined that when the caries lesion was linked to an enamel defect, the DDE type MIH / HSPM was the most prevalent and would be mainly responsible for the severity of the caries lesions present in the studied surface.

11. BIBLIOGRAFÍA

- Ahmadi, R., Ramazani, N., & Nourinasab, R. (2012). Molar incisor hypomineralization: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iranian journal of pediatrics*, 22(2), 245.
- Alaluusua, S. (2010). Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: a systematic review. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 11(2), 53-58.
- Alvarez Ochoa, D., Robles Contreras, I., Díaz Meléndez, J., & Sandoval Vidal, P. (2017). Abordaje Terapéutico de la Hipomineralización Molar-Incisal. Revisión Narrativa. *International journal of odontostomatology*, 11(3), 247-251.
- Balic, A., & Thesleff, I. (2015). Tissue interactions regulating tooth development and renewal. In *Current topics in developmental biology* (Vol. 115, pp. 157-186). Academic Press.
- Balmer, R. C., Laskey, D., Mahoney, E., & Toumba, K. J. (2005). Prevalence of enamel defects and MIH in non-fluoridated and fluoridated communities. *European Journal of Paediatric Dentistry*, 6(4), 209.
- Barbería, E., Boj, J., Catalan, M., & Mendoza, A. 2001, Odontopediatría. 2da Edición.
- Bartlett, J. D. (2013). Dental enamel development: proteinases and their enamel matrix substrates. *ISRN dentistry*, 2013.
- Basso, A. P. (2007). Hipomineralização molar-incisivo &61; Molar incisor hypomineralization. *Revista Odonto Ciência*, 22(58), 371-376.
- Broadbent, J. M., Thomson, W. M., & Poulton, R. (2008). Trajectory patterns of dental caries experience in the permanent dentition to the fourth decade of life. *Journal of Dental Research*, 87(1), 69-72.
- Casanova-Rosado, A. J., Sánchez, M. M., Rosado, J. F. C., De la Rosa Santillana, R., Escoffié-Ramirez, M., Ruiz, J. O., & Solís, C. E. M. (2012). Impacto de la posición

socioeconómica sobre los defectos de desarrollo del esmalte en dentición primaria. *Revista CES Odontología*, 25(1), 22-31.

- Casanova-Rosado, C. D. E. O. (2005). Factores asociados a la pérdida del primer molar permanente en escolares de Campeche, México: Pérdida del primer molar permanente. *Acta Odontológica Venezolana*, 43(3), 268-275.
- Chawla, N., Messer, L. B., & Silva, M. (2008). Clinical studies on molar-incisor-hypomineralisation part 1: distribution and putative associations. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 9(4), 180-190.
- CHO, S. Y., Ki, Y., & Chu, V. (2008). Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *International journal of paediatric dentistry*, 18(5), 348-352.
- Çolak, H., Dülgergil, Ç. T., Dalli, M., & Hamidi, M. M. (2013). Early childhood caries update: A review of causes, diagnoses, and treatments. *Journal of natural science, biology, and medicine*, 4(1), 29.
- Condò, R., Perugia, C., Maturo, P., & Docimo, R. (2012). MIH: epidemiologic clinic study in paediatric patient. *ORAL & implantology*, 5(2-3), 58.
- Corral-Núñez, C., Rodríguez, H., Cabello, R., Bersezio-Miranda, C., Cordeiro, R. C., & Fresno-Rivas, M. C. (2016). Impacto de la hipomineralización incisivo molar en la experiencia de caries en escolares de 6-12 años en Santiago, Chile. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*, 9(3), 277-283.
- Costa-Silva, C. M., Paula, J. S. D., Ambrosano, G. M. B., & Mialhe, F. L. (2013). Influence of deciduous molar hypomineralization on the development of molar-incisor hypomineralization. *Brazilian Journal of Oral Sciences*, 12(4), 335-338.
- Crombie Manton, D., & Kilpatrick, N. (2009). Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 19(2), 73-83.
- Crombie, F. A., Cochrane, N. J., Manton, D. J., Palamara, J. E. A., & Reynolds, E. C. (2013). Mineralisation of developmentally hypomineralised human enamel in vitro. *Caries research*, 47(3), 259-263
- Da Costa-Silva, C. M., Jeremias, F., De Souza, J. F., De Cássia Loiola Coreriro, R. I. T. A., Santos- Pino, L. O. U. R. D. E. S., & Cilense Zuanon, A. C. (2010). Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in

Brazilian children. *International Journal of paediatric dentistry*, 20(6), 426-434. de Salud Pública, S. (2017). Plan Nacional de Salud Bucal.

- de Ferraris, M. E. G., & Muñoz, A. C. (2009). *Histologia, embriologia e ingeniería tisular bucodental/Histology, embryology and oral tissue engineering*. Ed. Médica Panamericana.
- de Salud Pública, S. (2017). Plan Nacional de Salud Bucal.
- Dietrich, G., Sperling S., & Hetzer, G. (2003). Molar incisor hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *European journal of paediatric dentistry*, 4, 133-137.
- Diniz, M. B., Rodrigues, J. A., Hug I., De Cássia Loiola Cordeiro, R., & Lussi, A. (2009). Reproducibility and accuracy of the ICDAS-II for occlusal caries detection. *Community dentistry and oral epidemiology*, 37(5), 399-404.
- Elfrink, M. E. C., Ghanim, A., Manton, D. J., & Weerheijm, K. L. (2015). Standardised studies on molar incisor hypomineralisation (MIH) and hypomineralised second primary molars (HSPM): a need. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 16(3), 247-255.
- Elfrink, M. E. C., Schuller, A. A., Weerheijm, K. L., & Veerkamp, J. S. J. (2008). Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries research*, 42(4), 282-285.
- Elfrink, M. E. C., Ten Cate, J. M., Jaddoe, V. W. V., Hofman, A., Moll, H. A., & Veerkamp, J. S. J. (2012). Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *Journal of dental research*, 91(6), 551-555. (Elfrink, et al 2012)
- Elfrink, M. E. C., Veerkamp, J. S. J., Aartman, I. H. A., Moll, H. A., & Ten Cate, J. M. (2009). Validity of scoring caries and primary molar hypomineralization (DMH) on intraoral photographs. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 10(1), 5-10.
- Fejerskov, O. (2004). Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. *Caries research*, 38(3), 182-191.
- Filstrup, S. L., Briskie, D., Da Fonseca, M., Lawrence, L., Wandera, A., & Inglehart, M. R. (2003). Early childhood caries and quality of life: child and parent perspectives. *Pediatric dentistry*, 25(5), 431-440.

- Fisher, J., Glick, M., & FDI World Dental Federation Science Committee. (2012). A new model for caries classification and management: the FDI World Dental Federation caries matrix.
- Fontana, M., Young D. A., Wolff, M. S., Pitts, N. B., & Longbottom, C. (2010). Defining dental caries for 2010 and beyond. *Dental Clinics*, 54(3), 423-440.
- Fragelli, C. M. B., Souza, J. F. D., Jeremias, F., Cordeiro, R. D. C. L., & Santos-Pinto, L. (2015). Molar incisor hypomineralization (MIH): conservative treatment management to restore affected teeth. *Brazilian oral research*, 29(1), 1-7.
- Gambetta-Tessini, K., Mariño, R., Ghanim, A., Calache, H., & Manton, D. J. (2018). Carious lesion severity and demarcated hypomineralised lesions of tooth enamel in schoolchildren from Melbourne, Australia. *Australian dental journal*.
- Ghanim, A., Elfrink, M., Weerheijm, K., Marino, R., & Manton, D. (2015). A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 16(3), 235-246.
- Ghanim, A., Manton, D., Mariño, R., Morgan, M., & Bailey, D. (2013). Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. *International journal of paediatric dentistry*, 23(1), 48-55.
- Ghanim, A., Mariño, R., & Manton, D. J. (2018). Validity and reproducibility testing of the Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) Index. *International Journal of Paediatric Dentistry*.
- Ghanim, A., Silva, M. J., Elfrink, M. E. C., Lygidakis, N. A., Mariño, R. J., Weerheijm, K. L., & Manton, D. J. (2017). Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 18(4), 225-242.
- Giacaman, R. (2016). Sugar and dental caries: new insights of an old problem and its implication in clinical management. *Journal of Oral Research*, 5(2), 57-58.
- Giacaman, R. A., Bustos, I. P., Bravo-Leon, V., & Marino, R. J. (2015). Impact of rurality on the oral health status of 6-year-old children from central Chile: the EpiMaule study. *Rural Remote Health*, 15(2), 3135.

- Giacaman, R. A., Miranda Reyes, P., & Bravo Leon, V. (2013). Caries risk assessment in Chilean adolescents and adults and its association with caries experience. *Braz Oral Res*, 27(1), 7-13.
- Gorbatova, M. A., Gorbatova, L. N., Pastbin, M. U., & Grjibovski, A. M. (2012). Urban-rural differences in dental caries experience among 6-year-old children in the Russian north. *Rural & Remote Health*, 12(2).
- Grošelj, M., & Jan, J. (2013). Molar incisor hypomineralisation and dental caries among children in Slovenia. *Eur J Paediatr Dent*, 14(3), 241-5.
- Heitmueller, D., Thiering E., Hoffmann, U., Heinrich, J., Manton, D., Kuehnisch, J., ... & GINIplus Study Group. (2013). Is there a positive relationship between molar incisor hypomineralisations and the presence of dental caries?. *International journal of paediatric dentistry*, 23(2), 116-124.
- Hubbard, M. J., Mangum, J. E., Perez, V. A., Nervo, G. J., & Hall, R. K. (2017). Molar hypomineralisation: a call to arms for enamel researchers. *Frontiers in physiology*, 8, 546.
- Informe OCDE 2012. URL. Disponible en:
<http://www.oecd.org/fr/els/systemessante/basededonneesdelocdesurlasante2013/donneesfrequemmentdemandees.htm>
- International Caries Detection and Assessment System Coordinating Committee. (2009). Criteria Manual. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II). 1-29
- Ismail, A. I., Sohn, W., Tellez, M., Amaya, A., Sen, A., Hasson, H., & Pitts, N. B. (2007). The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community dentistry and oral epidemiology*, 35(3), 170-178.
- JÄlevik, B., & Klingberg G. (2012). Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls—a longitudinal study. *International journal of paediatric dentistry*, 22(2), 85-91.

- Jälevik, B., & Norén, J. G. (2000). Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 10(4), 278-289.
- Jans Muñoz, A., Díaz Meléndez, J., Vergara González, C., & Zaror Sánchez, C. (2011). Frecuencia y severidad de la hipomineralización molar incisal en pacientes atendidos en las clínicas odontológicas de la Universidad de La Frontera, Chile. *International journal of odontostomatology*, 5(2), 133-140.
- Jeremias, F., Koruyucu, M., Kuchler, E. C., Bayram, M., Tuna, E. B., Deeley, K., ... & Gencay, K. (2013). Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Archives of oral biology*, 58(10), 1434-1442.
- Kassebaum, N. J., Bernabé, E., Dahiya, M., Bhandari, B., Murray, C. J. L., & Marcenes, W. (2015). Global burden of untreated caries: a systematic review and metaregression. *Journal of dental research*, 94(5), 650-658.
- Kidd, E. A. M., & Fejerskov, O. (2004). What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *Journal of dental research*, 83(1_suppl), 35-38.
- Kilpatrick, N. (2007). What is the best management approach for molar incisor hypomineralization?. *JOURNAL OF THE CANADIAN DENTAL ASSOCIATION*, 73(6), 497-498.
- Kühnisch, J., Heitmüller, D., Thiering E., Brockow, I., Hoffmann, U., Neumann, C., ... & Garcia-Godoy, F. (2014). Proportion and extent of manifestation of molar-incisor-hypomineralizations according to different phenotypes. *Journal of public health dentistry*, 74(1), 42-49.
- Kühnisch, J., Thiering E., Heitmüller, D., Tiesler, C. M., Grallert, H., Heinrich-Weltzien, R., ... & LISA-10 plus study group. (2014). Genome-wide association study (GWAS) for molar-incisor hypomineralization (MIH). *Clinical oral investigations*, 18(2), 677-682.
- Kukleva, M. P., Petrova, S. G., Kondeva, V. K., & Nihtyanova, T. I. (2008). Molar incisor hypomineralisation in 7-to-14-year old children in Plovdiv, Bulgaria--an epidemiologic study. *Folia medica*, 50(3), 71-75.

- Kutsch, V. K., & Young, D. A. (2011). New directions in the etiology of dental caries disease. *Journal of the California Dental Association*, 39(10), 716-721.
- Landis, J. R., & Koch, G. G. (1977). An application of hierarchical kappa-type statistics in the assessment of majority agreement among multiple observers. *Biometrics*, 363-374.
- Mangum, J. E., Crombie, F. A., Kilpatrick, N., Manton, D. J., & Hubbard, M. J. (2010). Surface integrity governs the proteome of hypomineralized enamel. *Journal of dental research*, 89(10), 1160-1165.
- Marsh, P. D., Head, D. A., & Devine, D. A. (2015). Ecological approaches to oral biofilms: control without killing. *Caries research*, 49(Suppl. 1), 46-54.
- Marshall, T. A., Levy, S. M., Broffitt, B., Warren, J. J., Eichenberger-Gilmore, J. M., Burns, T. L., & Stumbo, P. J. (2003). Dental caries and beverage consumption in young children. *Pediatrics*, 112(3), e184-e191.
- Martinez Gomez, T. P., Guinot Jimeno, F., Bellet Dalmau, L. J., & Giner Tarrida, L. (2012). Prevalence of molar-incisor hypomineralisation observed using transillumination in a group of children from Barcelona (Spain). *International journal of paediatric dentistry*, 22(2), 100-109.
- Massignan, C., Ximenes, M., da Silva Pereira, C., Dias, L., Bolan, M., & Cardoso, M. (2016). Prevalence of enamel defects and association with dental caries in preschool children. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 17(6), 461-466.
- Mast, P., Rodrigueztapia, M. T., Daeniker, L., & Krejci, I. (2013). Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. *Eur J Paediatr Dent*, 14(3), 204-8.
- Medina, C., Cerrato, J. A., & Herrera, M. D. S. (2007). Perfil epidemiológico de la caries dental y enfermedad periodontal, en Nicaragua, año 2005. *Universitas (León): Revista Científica de la UNAN León*, 1(1), 39-46.
- MINSAL. (2010). Análisis de situación de salud bucal en Chile. Departamento de Salud Bucal: División de prevención y control de enfermedades. Ministerio de Salud.
- Mittal, N., & Sharma, B. B. (2015). Hypomineralised second primary molars: prevalence, defect characteristics and possible association with Molar Incisor

Hypomineralisation in Indian children. *European archives of paediatric dentistry*, 16(6), 441-447.

- Naranjo, C. D., & Díaz, Í. I. M. (2012). La representación de la epidemiología de la caries en el mundo a través de mapas. *Universitas Odontológica*, 31(66), 41-50.
- Negre-Barber, A., Boronat-Catalá, M., Catalá-Pizarro, M., & Almerich-Silla, J. M. (2016). Hypomineralized second primary molars as predictor of molar incisor hypomineralization. *Scientific reports*, 6, 31929.
- Ng J. J., Eu, O. C., Nair, R., & Hong C. H. L. (2015). Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children. *International journal of paediatric dentistry*, 25(2), 73-78.
- Ojeda, M. C., Acosta, N. M., Duarte, E. S., Mendoza, N., & Meana-González, M. A. (2005). Prevalencia de caries dental en niños y jóvenes de zonas rurales. *Comunicaciones Científicas*.
- Oliver, K., Messer, L. B., Manton, D. J., Kan, K., Ng F., Olsen, C., ... & Chawla, N. (2014). Distribution and severity of molar hypomineralisation: trial of a new severity index. *International journal of paediatric dentistry*, 24(2), 131-151.
- Orellana, C., & Pérez, V. (2017). Modified glass ionomer and orthodontic band: An interim alternative for the treatment of molar incisor hypomineralization. A case report. *Journal of Oral Research*, 6(3), 70-74.
- Oyedele, T. A., Folayan, M. O., Adekoya-Sofowora, C. A., & Oziegbe, E. O. (2015). Co-morbidities associated with molar-incisor hypomineralisation in 8 to 16 year old pupils in Ile-Ife, Nigeria. *BMC Oral Health*, 15(1), 37.
- Parikh, D. R., Ganesh, M., & Bhaskar, V. (2012). Prevalence and characteristics of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in the child population residing in Gandhinagar, Gujarat, India. *European Archives of Paediatric Dentistry*, 13(1), 21-26.
- Petersen, P. E. (2008). World Health Organization global policy for improvement of oral health-World Health Assembly 2007. *International dental journal*, 58(3), 115-121.

- Ravindran, R., & Saji, A. M. (2016). Prevalence of the developmental defects of the enamel in children aged 12–15 years in Kollam district. *Journal of International Society of Preventive & Community Dentistry*, 6(1), 28.
- Rozier, R. G. (1994). Epidemiologic indices for measuring the clinical manifestations of dental fluorosis: overview and critique. *Advances in dental research*, 8(1), 39-55.
- Salanitri, S., & Seow, W. K. (2013). Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Australian dental journal*, 58(2), 133-140.
- Seow, W. K. (2014). Developmental defects of enamel and dentine: challenges for basic science research and clinical management. *Australian dental journal*, 59, 143-154.
- Sheiham, A. (2005). Oral health, general health and quality of life.
- Shoaib, L., Deery, C. M., Ricketts, D. N. J., & Nugent, Z. J. (2009). Validity and reproducibility of ICDAS II in primary teeth. *Caries research*, 43(6), 442-448.
- Slade, G. D., Sanders, A. E., Do, L., Roberts-Thomson, K., & Spencer, A. J. (2013). Effects of fluoridated drinking water on dental caries in Australian adults. *Journal of dental research*, 92(4), 376-382.
- Soto, L., Tapia, R., Jara, G., Rodríguez, G., Urbina, T., & Venegas, C. (2007). Diagnóstico nacional de salud bucal del adolescente de 12 años y evaluación del grado de cumplimiento de los objetivos sanitarios de salud bucal 2000-2010. *Santiago de Chile: Facultad de Odontología, Universidad Mayor*.
- Soviero, V., Haubek, D., Trindade, C., Da Matta, T., & Poulsen, S. (2009). Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontologica Scandinavica*, 67(3), 170-175.
- Suckling G. W. (1989). Developmental defects of enamel-historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Advances in dental research*, 3(2), 87-94.
- Teixeira, R. J. P. B., Andrade, N. S., Queiroz, L. C. C., Mendes, F. M., Moura, M. S., Moura, L. D. F. A. D. D., & Lima, M. D. M. (2018). Exploring the association between genetic and environmental factors and molar incisor hypomineralization:

evidence from a twin study. *International journal of paediatric dentistry*, 28(2), 198-206.

- Vargas, V., Krause, C., Díaz, V. (2015). Estimación del valor promedio del indicador COPD. Chile, 2012. *Salud Uninorte. Barranquilla (Col.)*; 31 (2): 276-283
- Veiga, N., Aires, D., & Douglas, F. (2016). Dental Caries: A review. *of*, 3, 2.
- Vieira, A. R. (2018). On the genetics contribution to molar incisor hypomineralization. *International journal of paediatric dentistry*.
- Weerheijm, K. L. (2003). Molar incisor hypomineralisation (MIH). *European Journal of Paediatric Dentistry*, 4, 115-120.
- Weerheijm, K. L., Jälevik, B., & Alaluusua, S. (2001). Molar–incisor hypomineralisation. *Caries research*, 35(5), 390-391.
- Willmott, N. S., Bryan, R. A. E., & Duggal, M. S. (2008). Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *European archives of paediatric dentistry*, 9(4), 172-179.
- Witkop, C. J. (1988). Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 17(9-10), 547-553.
- Xaus, G., Leighton, C., Martin, J., Martignon, S., & Moncada, G. (2010). Validez y reproducibilidad del uso del sistema ICDAS en la detección in vitro de lesiones de caries oclusal en molares y premolares permanentes. *Revista dental de Chile*, 101(1), 26-33.

12.ANEXOS

Anexo 1: Acta de aprobación de comité de bioética



ACTA DE APROBACIÓN. CEC Facultad de Ciencias de la Salud

Título: "Prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte y lesiones de caries en dientes, índice de MIH y HSPM en niños de 6 a 12 años atendido en el centro de clínicas odontológicas de la Universidad de Talca".

Investigadores Responsables: Carla Orellana H., Vidal Pérez V.

Prof. Sergio Plana Zenteno

Prof. Claudia Donoso Sabando

Prof. Wendy Donoso Torres

Prof. Viviana Estrada Castro

Prof. María Inés Ramírez Vergara

Prof. Juan Schilling Lara

UNIVERSIDAD DE TALCA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
COMITE DE ETICA CIENTIFICA

Talca, 23 de mayo de 2018

Anexo 2: Consentimiento informado

Consentimiento Informado

Título del Proyecto: “Prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte y lesiones de caries en dientes índice de MIH y HSPM en niños de 6 a 12 años atendidos en Centro de clínicas odontológicas de la Universidad de Talca”

Patrocinante: Departamento Pediatría Estomatológica

Estimado Sr. (Sra., Srta): (colocar nombre de la persona)

El propósito de este documento es entregarle toda la información necesaria para que Ud. pueda decidir libremente si desea participar en la INVESTIGACIÓN que se le ha explicado verbalmente, y que a continuación se describe en forma resumida. Recuerde que debe firmar 2 copias, una es para usted y la otra para el/la investigador/a.

Resumen del proyecto:

Objetivo:

El objetivo de este estudio es saber si los niños que se atienden en las clínicas odontológicas de la Universidad de Talca tienen alteraciones en su esmalte y en el caso de que tengan estas alteraciones saber si además tienen caries.

Procedimientos: Se invitará a participar del estudio a niños que se estén atendiendo con alumnos de los ramos Odontología integral del niño I y II. Se invitará a participar a 255 niños. Solo se examinarán los dientes del niño, este examen se realizará en el momento en que el niño se esté atendiendo, por lo que no tendrá que venir en otro horario especial para participar en el estudio.

Beneficios: El beneficio de hacer este estudio es que sabremos a nivel comunitario si los niños (as) que tienen alteraciones del esmalte tienen también caries en este esmalte alterado. Esta información es importante para compartirla con otros investigadores de Chile y del mundo para planificar acciones de prevención de caries en los niños que tengan estas alteraciones del esmalte.

Riesgos: Participar en el estudio no representará molestias o riesgos para su pupilo(a), hijo (a).

Es posible que los resultados del estudio sean publicados en una revista científica, de ser así se mantendrá siempre la confidencialidad de la identidad de los participantes, es decir nunca se mencionará el nombre de los niños que participaron en este estudio por lo que nadie podrá saber quiénes fueron los niños que participaron en el estudio.

Costos: Si su pupilo (a), hijo (a) acepta participar en este estudio, no tendrá ningún costo para usted.

Compensaciones: NO EXISTIRÁ PAGO POR PARTICIPAR DEL ESTUDIO

Confidencialidad: Los datos que se obtengan del examen de cada niño(a) que participe en el estudio serán guardados en estricta confidencialidad, para esto a cada ficha se le asignará un número y en la ficha no se registrará ni el nombre ni el RUT del paciente, para que de ninguna forma se pueda saber a quién pertenecen los datos. En caso de que los datos se divulguen en revistas o congresos científicos nunca se sabrá el nombre de los niños que participaron en el estudio. Los datos obtenidos sólo se ocuparán para este estudio y tendrán acceso a ellos solo el equipo investigador. Las fichas con los datos serán guardadas por el Dr. Vidal Pérez en la Universidad de Talca durante 1 año.

Comunicación con el investigador: En caso que usted necesite comunicarse con alguien del equipo investigador en caso de una emergencia o duda, puede dirigirse a los investigadores responsables: Dra. Carla Orellana al n° teléfono 979231958 o en la Escuela de Odontología ubicada en Avda. Lircay sin n°, los días Martes de 10:00 a 12:00 hrs. o al correo caorellana@utalca.cl y al Dr. Vidal Pérez n° teléfono 996803309 o en la Escuela de Odontología los días Miércoles de 10:00 a 12:00 hrs. o al correo electrónico vperez@utalca.cl. También puede comunicarse con los coinvestigadores: Catalina Abarca al n° teléfono 991930135 o en la Escuela de Odontología los días Lunes de 15:00 a 17:00 hrs. o al correo electrónico cabarca12@alumnos.utalca.cl y Milko Carrasco al n° teléfono 962324029 o en la Escuela de Odontología los días Jueves de 15:00 a 17:00 hrs. o al correo

electrónico micarrasco10@alumnos.otalca.cl. Si usted necesita comunicarse con el Comité Ético Científico de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Talca puede dirigirse a la Dra. Claudia Donoso al correo electrónico cldonoso@otalca.cl.

La información obtenida del examen del niño(a) se le comunicará a usted a través de una carta que se le entregará luego de realizar el examen del niño (a).

Desde ya muchas gracias, saludan cordialmente a usted Dra. Carla Orellana y Dr. Vidal Pérez

Estimado participante recuerde que la decisión de participar es absolutamente suya. Puede aceptar o rechazar la investigación, e incluso arrepentirse de su primera decisión en el momento que usted estime conveniente. En caso de revocación puede dirigirse al Dr. Vidal Pérez, al teléfono 996803309 o en la Escuela de Odontología los días miércoles de 10:00 a 12:00 hrs, o al correo electrónico vperez@otalca.cl

Declaración

He recibido una explicación satisfactoria sobre el propósito de la investigación la cual consiste en realizar un examen de los dientes de los niños en estudio para ver si tienen alteraciones en el esmalte y caries. Esta información podrá ser compartida con investigadores de Chile y el mundo con el objeto de prevenir el desarrollo de caries en dientes con alteraciones de esmalte.

He sido informado/a sobre las eventuales molestias, incomodidades y riesgos de la participación de mi pupilo (a), hijo (a) en la investigación.

He sido también informado/a que los procedimientos que se realicen a mi pupilo (a), hijo (a) no implican un costo que yo deba asumir. Es decir, la participación de mi pupilo (a), hijo (a) en el procedimiento no involucra un costo económico alguno que yo deba solventar.

Estoy en pleno conocimiento de que la información obtenida será manejada de manera absolutamente confidencial, esto significa que sólo el equipo investigador tendrá acceso a los datos de mi pupilo (a), hijo (a) y nadie más. En caso de que la información obtenida del estudio sea publicada a esta se mantendrá anónima, ello significa que no aparecerá ningún dato con el que puedan identificar a mi pupilo (a), hijo (a) en libros, revistas y otros medios de publicidad derivadas de la investigación ya descrita.

Sé que la decisión de participar en esta investigación, es absolutamente voluntaria. Si no deseo que mi pupilo (a), hijo (a) participe en ella, o una vez iniciada la investigación no deseo seguir colaborando, puedo hacerlo sin problemas y sin tener que dar ninguna explicación. Para esto último sólo debo presentarme en la Escuela de Odontología, ubicada en Avda. Lircay s/n, Talca, con el Dr. Vidal Pérez los días miércoles de 10:00 a 12:00 hrs. para firmar la hoja de revocación.

Adicionalmente, los/las investigadores/as responsables Dra. Carla Orellana, correo electrónico caorellana@utalca.cl, n° teléfono 979231958, los días Martes de 10:00 a 12:00 hrs. y el Dr. Vidal Pérez, correo electrónico vperez@utalca.cl, n° teléfono 996803309, los días Miércoles de 10:00 a 12:00 hrs. Han manifestado su voluntad de aclarar cualquier duda que me surja, antes, durante y después de mi participación en la actividad. Además si deseo realizar mis consultas personalmente el domicilio para estos efectos es Campus Lircay s/n en la Escuela de Odontología, con el investigador Dr. Vidal Pérez, n° teléfono 996803309, en la oficina ubicada en Clínica 4, los días miércoles, en el horario comprendido entre las 10:00 y las 12:00 hrs.

También puede contactarse con el Comité Ético Científico de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Talca (Claudia Donoso, cldonooso@utalca.cl).

ACEPTACIÓN

He leído el documento, entiendo las declaraciones contenidas en él y la necesidad de hacer constar mi consentimiento, para lo cual lo firmo libre y voluntariamente, recibiendo en el acto copia de este documento ya firmado.

Yo,(nombre completo),
Cédula de Identidad o Pasaporte N°..... de
nacionalidad..... mayor de edad, con domicilio en
....., ACEPTO que mi
pupilo(a), hijo(a) participe en la investigación denominada: “Prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte y lesiones de caries en dientes índice de MIH y HSPM en niños de 6 a 12 años atendidos en Centro de clínicas odontológicas de la Universidad de Talca”, y AUTORIZO al señor(a) Vidal Pérez Valdés, investigador(a) responsable del proyecto y/o a quienes este(a) designe como sus colaboradores directos y cuya identidad consta al pie del presente documento, para realizar el(los) procedimiento(s) requerido(s) por el proyecto de investigación descrito.

Fecha:/...../...../

Hora:.....

Firma de la persona que consiente

Investigador Responsable: Vidal Pérez Valdés

.....

Firma

Co-investigador 1: Catalina Abarca Bustamante

.....

Firma

Co- investigador 2: Milko Carrasco M.

.....

Firma

RECHAZO

He leído el documento, entiendo las declaraciones contenidas en él. Sin embargo, rechazo otorgar mi consentimiento, para lo cual firmo libre y voluntariamente el siguiente documento, recibiendo en el acto copia de éste ya firmado.

Yo,.....(nombre completo),
Cédula de Identidad o Pasaporte N°....., de
nacionalidad.....mayor de edad, con domicilio en
.....RECHAZO que mi

Pupilo (a), hijo(a) participe en la investigación denominada “Prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte y lesiones de caries en dientes índice de MIH y HSPM en niños de 6 a 12 años atendidos en Centro de clínicas odontológicas de la Universidad de Talca”, y NO AUTORIZO al señor(a) Vidal Pérez, investigador(a) responsable del proyecto y/o a quienes este(a) designe como sus colaboradores directos y cuya identidad consta al pie del presente documento, para realizar el(los) procedimiento(s) requerido(s) por el proyecto de investigación descrito.

Fecha:/...../...../ Hora:.....

Firma de la persona que rechaza

Investigador Responsable: Vidal Pérez Valdés
.....

Firma

Co-investigador 1: Catalina Abarca Bustamante
.....

Firma

Co- investigador 2: Milko Carrasco M.
.....

Firma

REVOCACIÓN

Mediante la presente revoco lo anteriormente firmado, para lo cual firmo este nuevo documento libre y voluntaria mente, recibiendo en el acto copia de este documento ya firmado.

Yo..... (nombre completo),
Cédula de Identidad o Pasaporte N°....., de
nacionalidad....., mayor de edad, con domicilio en
....., REVOCO lo anteriormente firmado.

Fecha:/...../...../

Hora:.....

Firma de la persona que revoca

Investigador Responsable: Vidal Pérez Valdés

.....

Firma

Co-investigador 1: Catalina Abarca Bustamante

.....

Firma

Co- investigador 2: Milko Carrasco M.

.....

Firma

Anexo 3: Asentimiento informado

HOLA, Mi nombre es Vidal Pérez y soy profesor de la Escuela de Odontología de la Universidad de Talca y estoy haciendo una investigación.

¿Por qué estamos haciendo esta investigación?

Porque queremos mirar tus dientes para ver si tienen alteraciones (defectos) en el esmalte y/o caries.

¿Por qué me piden participar?

Te queremos invitar a participar porque nos interesa saber si tus dientes tienen alteraciones en el esmalte y/o caries.

¿Qué me va a pasar?

Cuando vengas a tu atención a la clínica de Escuela de Odontología de la Universidad de Talca y te acuestes en el sillón dental, te miraré tus dientes con un espejo pequeño y tocaré tus dientes con un palito de metal.

¿Es esto malo o peligroso para mí?

El mirar y tocar tus dientes no tiene ningún riesgo para ti

¿Dolerá?

Tampoco habrá dolor cuando mire y toque tus dientes

¿Hay algo bueno que vaya a ocurrirme?

El mirar y tocar tus dientes no te sanará los dientes, pero ayudará a saber si tienes alteraciones de esmalte y/o caries.

¿Me dan algún premio por participar en la investigación?

No te daré un premio por participar en la investigación, pero les informaré a tus padres o tutores si tienes alteraciones en el esmalte de tus dientes y/o caries.

¿Van a saber todos a cerca de esto?

La información que obtengamos por revisar tus dientes posiblemente será publicada en revistas científicas, pero nadie sabrá tu nombre, ni podrá ubicarte de ninguna manera.

¿Y si me pasa algo malo por participar?

El mirar y tocar tus dientes no puede causarte nada malo.

¿Me contarán acerca de los resultados del estudio?

Después de mirar y tocar tus dientes, te informaré inmediatamente si tienes alteraciones en el esmalte de tus dientes y caries, también le entregaré a tus padres o tutores los resultados por escrito.

¿Tengo que hacer esto?

Tu participación en esta investigación es voluntaria. Es decir, puedes decir **SI o NO**

¿Puedo elegir no participar en la investigación? ¿Puedo cambiar de idea?

Como es voluntario, tú puedes decir que Si o No....por ejemplo podrías decir Si y luego puedes cambiar de idea y decir **NO.....no hay ningún problema.**

¿Con quién puedo hablar para hacer preguntas?

Si tienes dudas y quieres hacer preguntas puedes contactar a la Dra. Carla Orellana al teléfono 979231958 o al Dr. Vidal Pérez al teléfono 996803309.

DECLARACIÓN

Sé que puedo elegir participar en la investigación o no hacerlo. Sé que puedo retirarme cuando quiera. He leído esta información (o se me ha leído la información) y la entiendo. Me han respondido las preguntas y sé que puedo hacer preguntas más tarde si las tengo.

ACEPTACIÓN

Yo.....(nombre completo del niño/a)

QUIERO participar en la investigación. Firma del niño/a: _____(sólo si cuenta con ella). Fecha: _____Hora: __:__

Nombre y firma del investigador(a): _____

Nombre y firma del co-investigador(a): _____

RECHAZO

Yo..... (nombre completo del niño//a) **NO QUIERO** participar en la investigación. Firma del niño/a: _____ (sólo si cuenta con ella). Fecha: _____ Hora: __:__

Nombre y firma del investigador(a): _____

Nombre y firma del co-investigador(a): _____

REVOCACIÓN

Yo.....(nombre completo del niño/a) **QUIERO CAMBIAR DE OPINIÓN** Firma del niño/a: _____ (sólo si cuenta con ella). Fecha: _____ Hora: __:__

Nombre y firma del investigador(a): _____

Nombre y firma del co-investigador(a): _____

Anexo 4: Criterios diagnósticos para MIH EADP

Definiciones de los criterios de juicio que se utilizarán en el diagnóstico de MIH para los estudios de prevalencia

Opacidad demarcada: Defecto demarcado que implica una alteración en la translucidez del esmalte, variable en grado. El esmalte defectuoso es de grosor normal con una superficie lisa y puede ser de color blanco, amarillo o marrón.

Fractura post eruptiva del esmalte: Defecto que indica deficiencia de la superficie después de la erupción del diente. Pérdida de superficie de esmalte formado inicialmente, después de la erupción dental. La pérdida a menudo se asocia con una opacidad demarcada preexistente.

Restauración atípica: El tamaño y la forma de las restauraciones no se ajustan a la imagen habitual de caries. En la mayoría de los casos en los molares habrá restauraciones extendidas a la superficie lisa vestibular o palatina. En el borde de las restauraciones con frecuencia se nota una opacidad. En los incisivos se puede notar una restauración bucal no relacionada con trauma.

Molar extraído debido a MIH: La ausencia de un primer molar permanente debe relacionarse con los otros dientes de la dentición. Las sospechas de extracción debido a MIH son: opacidades o restauraciones atípicas en los otros primeros molares permanentes combinados con la ausencia de un primer molar permanente. También se sospecha la ausencia de primeros molares permanentes en una dentadura sana en combinación con opacidades demarcadas en los incisivos para MIH. No es probable que los incisivos se extraigan debido a MIH.

No erupcionado: El primer molar permanente o el incisivo que se examinarán aún no han erupcionado.

Notas: en los casos de una lesión de caries grande con opacidades demarcadas en el borde de la cavidad o en las superficies sin caries, estos dientes se deben juzgar como MIH. Otros cambios en el esmalte dental como amelogénesis imperfecta, hipoplasia, opacidades difusas, manchas blancas, tinción de tetraciclina, erosión, fluorosis, cúspide blanca y crestas marginales deben excluirse de los tipos de defectos del esmalte descritos anteriormente.

Anexo 5: Ficha estandarizada de Ghanim.

Número:

Edad:

Fecha:

DIENTES INFERIORES SUPERFICIE	3.6	7.5	3.2	3.1	4.1	4.2	8.5	4.6
OCCLUSAL								
VESTIBULAR								
PALATINO								

DIENTES SUPERIORES SUPERFICIE	1.6	5.5	1.2	1.1	2.1	2.2	6.5	2.6
OCCLUSAL								
VESTIBULAR								
PALATINO								

DIAGNÓSTICO (Marcar con una X según corresponda) MIH: ____ HSPM: _____

Instrucciones para el registro de los datos

Estado de erupción

A = no visible o menos de 1/3 de la corona erupcionada

Criterio estado clínico

0 = no se observa D3s

1 = D3s no MIH/HSPM

11 opacidad difusa

12 hipoplasia

13 amelogénesis imperfecta

2 = Opacidad demarcada

21 = Opacidad blanca o crema

22 = Opacidad amarilla o café

3 = Fractura post eruptiva del esmalte

4 = Restauración atípica

5 = Lesiones de caries atípicas

6 = Lesión de caries

7 = Lesión de caries adscrita a opacidad demarcada

8 = Perdido por MIH/HSPM

9 = No es posible determinar *

Criterio extensión de la lesión (Solo para MIH/HSPM, registros 2 a 7)

I = Menos de 1/3 de la superficie evaluada afectada

II = Al menos 1/3 pero menos de 2/3 de la superficie evaluada afectada

III = Al menos 2/3 de la superficie evaluada afectada

1. Notas

Registre la superficie dentaria MIH/HSPM si al menos 1/3 o más de la superficie del diente es visible, de lo contrario use el código A y no es necesario que registre el estado clínico o extensión.

En la ficha encierre en un círculo el diente que registre.

Registre primero el estado clínico y luego la extensión de la lesión (si es necesario). Use el signo de puntuación "," para separar entre los dígitos.

DDE de 1 mm o menos de diámetro se considerará como sano.

Si se diagnóstica lesión no MIH/HSPM junto a lesión MIH/HSPM, registre primero MIH/HSPM.

Cuando exista duda respecto de la clasificación de la lesión, se registrará la clasificación menos severa.

Cuando exista más de una lesión MIH / HSPM por superficie, combine visualmente todas las áreas afectadas por la lesión y puntúe la presentación más severa.

Para la lesión MIH / HSPM que afecta solo a la superficie incisal, puntúe las superficies labio-incisal (labial) y palato / lingual-incisal (palatina / lingual) como normal y asigne a la superficie incisal la puntuación más severa.

Si no se debe elegir el código principal, entonces no hay necesidad de mirar los sub-códigos que pertenecen a ese código principal, el examinador puede pasar al siguiente código principal.

* Diente con una fractura coronal extensa donde la posible causa de la fractura es imposible de determinar.

Para registrar lesión de caries utilice el código 6 y luego del signo de puntuación “,” indique código ICDAS.

Códigos y definiciones para el estado clínico de DDE

Código	Definición
0	No se observa DDE: El diente / superficie aparentemente no presenta lesiones del esmalte representadas por opacidades difusas, hipoplasia, opacidad demarcada y amelogénesis imperfecta.
1	Lesión no MIH / HSPM: Defectos cuantitativos o cualitativos que no cumplen con las características mencionadas en las definiciones MIH / HSPM. Estos defectos incluyen lo siguiente;
11	DDE tipo no MIH/HSPM (Opacidades difusas): Estos defectos pueden tener una distribución confluyente lineal, irregular o parcheada con bordes difusos respecto del esmalte normal circundante. También incluye opacidades debido a fluorosis.
12	Hipoplasia: El defecto puede presentarse como un surco, surco y áreas de esmalte parcial o total faltante con bordes lisos redondeados adyacentes al esmalte intacto.
13	Amelogénesis imperfecta: Incluye un rango de malformaciones del esmalte, de origen genómico, e incluye variaciones en el grosor (malformación hipoplásica), suavidad y dureza (malformación hipocalcificada e hipomadura) o una combinación de estos.
2	DDE tipo MIH/HSPM (Opacidades demarcadas): Defecto demarcado que implica una alteración en la translucidez del esmalte, variable en grado

	de blanco / cremoso a amarillo / marrón en color. El esmalte defectuoso es de espesor normal con una superficie lisa y un límite claramente definido del esmalte contiguo aparentemente sano.
21	Opacidades blancas o cremosas: opacidad demarcada, de color blanco o cremoso.
22	Opacidades amarillas o marrones: opacidad demarcada de color amarillo o marrón.
3	Fractura post eruptiva del esmalte: es un defecto que indica la pérdida del esmalte superficial formado inicialmente, después de la erupción del diente, que parece clínicamente como si el esmalte no se hubiera formado. La pérdida a menudo se asocia con una opacidad demarcada preexistente. Existe en superficies tradicionalmente consideradas con bajo riesgo de caries (es decir, crestas cuspídeas y superficies lisas) y sus áreas son ásperas y tienen márgenes irregulares.
4	Restauraciones atípicas: el tamaño y la forma de las restauraciones no se ajustan a la imagen habitual de caries relacionadas a biofilm. En la mayoría de los casos en los dientes posteriores habrá restauraciones extendidas a las superficies lisas bucales o palatinas. Las restauraciones pueden tener esmalte afectado residual visible en los márgenes. En los dientes anteriores, restauraciones vestibulares no relacionadas con trauma. A menudo se observan en bocas libres de caries.
5	Lesiones de caries atípicas: se consideran aquellas lesiones de caries ICDAS 1, 2, 3, 4, 5 y 6 ubicadas en superficies libres (vestibulares o linguales) ya sea que involucren o no cúspides, en dientes Índices de MIH Y HSPM
6	Lesión de caries: Lesiones de caries ICDAS 1,2,3,4,5 y 6

7	<p>Lesión de caries adscritas DDE tipo MIH/HSPM: Lesiones de caries ICDAS 1, 2, 3, 4, 5 y 6 ubicadas sobre una opacidad demarcada ya sea que además involucre tejido sano o no.</p>
8	<p>Perdido por MIH / HSPM: Sospeche cuando no haya un primer molar permanente o segundo molar temporal en una dentadura sana y asociada con opacidades demarcadas, fractura post eruptiva, restauraciones atípicas o caries atípicas en al menos uno de los primeros molares permanentes o segundos molares temporales. Es poco probable que se extraigan incisivos permanentes debido a MIH</p>
9	<p>No es posible registrar: Diente con una fractura coronal extensa donde la posible causa de la fractura es imposible de determinar.</p>

Anexo 6: Ficha registro ICDAS

FICHA CLÍNICA ICDAS

NOMBRE: _____ EDAD: _____ FECHA: _____

MAXILAR

5.5	5.4	5.3	5.2	5.1	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
LESIÓN													

MESIAL													
OCLUSAL													
DISTAL													
VESTIBULAR													
PALATINO													

MANDIBULAR

8.5	8.4	8.3	8.2	8.1	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7
LESIÓN													

MESIAL													
OCLUSAL													
DISTAL													
VESTIBULAR													
PALATINO													

Anexo 7: Porcentajes de concordancia y Test Kappa

Escala de Interpretación Test Kappa (Landis & Koch,1977)

INDICE DE KAPPA	NIVEL DE CONCORDANCIA
<0,00	SIN ACUERDO
0,01-0,20	BAJA
0,21-0,40	ACEPTABLE
0,41-0,60	MODERADA
0,61-0,80	BUENA
0,81-1,00	MUYBUENA

Anexo 8: Resultados calibración en defectos del desarrollo del esmalte.

	Examinador 1			Examinador 2		
	Erupción	Clínico	Extensión	Erupción	Clínico	Extensión
Inter-exam	1,0	0,83	0,86	1,0	0,92	0,86
Intra-exam	1,0	0,83	0,86	1,0	0,92	0,86

Anexo 9: Resultados calibración en ICDAS II.

	Examinador 1	Examinador 2
Inter-exam	0,98	0,96
Intra-exam	0,68	0,78

Anexo 10: Tablas de contingencia y test estadístico: Chi-Cuadrado (Asociación entre Caries y DDE)

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	4,050 ^a	1	,044		
Continuity Correction ^b	3,393	1	,065		
Likelihood Ratio	3,862	1	,049		
Fisher's Exact Test				,060	,035
Linear-by-Linear Association	4,034	1	,045		
N of Valid Cases	256				

Anexo 11: Tablas de contingencia y test estadístico: Chi-Cuadrado (Asociación lesiones de caries según presencia/ausencia de MIH)

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	1,652 ^a	1	,199		
Continuity Correction ^b	1,281	1	,258		
Likelihood Ratio	1,679	1	,195		
Fisher's Exact Test				,222	,128
Linear-by-Linear Association	1,646	1	,200		
N of Valid Cases	256				

Anexo 12: Tablas de contingencia y test estadístico: Chi-Cuadrado (lesiones de caries según presencia/ausencia de HSPM)

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2- sided)	Exact Sig. (2- sided)	Exact Sig. (1- sided)
Pearson Chi-Square	,354 ^a	1	,552		
Continuity Correction ^b	,167	1	,683		
Likelihood Ratio	,363	1	,547		
Fisher's Exact Test				,709	,348
Linear-by-Linear Association	,352	1	,553		
N of Valid Cases	256				

Anexo 13: Tablas de contingencia y test estadístico: Mann-Whitney U Test (Asociación MIH- COPD)

Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of COPD is the same across categories of MIH.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	30,000	Reject the null hypothesis.
2	The distribution of CEOD is the same across categories of MIH.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	798,000	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

*Nonparametric Tests: Independent Samples:
 /INDEPENDENT TEST (COPD CEOD) GROUP (HSPM)
 /MISSING SCOPE=ANALYSIS USERMISSING=EXCLUDE
 /CRITERIA ALPHA=0.05 CILEVEL=95.

Anexo 14: Tablas de contingencia y test estadístico: Chi-Cuadrado(Asociación entre lesiones de caries y de MIH y HSPM)

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	,154		,000
Likelihood Ratio	30,566		,000
Linear-by-Linear Association	4,7632		,000
N of Valid Cases	472		

Anexo 15: Tablas de contingencia y test estadístico: Chi-Cuadrado (Asociación entre lesiones de caries y DDE tipo MIH/HSPM)

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	,154		,060
Likelihood Ratio	30,566		,062
Linear-by-Linear Association	4,7632		,058
N of Valid Cases	472		

Anexo 16: Tablas de contingencia y test estadístico: Chi-Cuadrado (Asociación DDE tipo MIH/HSPM y no MIH/HSPM según de lesiones de caries)

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	,344		,000
Likelihood Ratio	50,866		,000
Linear-by-Linear Association	7,8732		,000
N of Valid Cases	840		

Anexo 16: Tablas de contingencia y test estadístico: Chi-Cuadrado (Asociación entre lesiones de caries vinculadas y no vinculadas a DDE tipo MIH/HSPM)

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	,044		,000
Likelihood Ratio	10,456		,000
Linear-by-Linear Association	2,342		,000
N of Valid Cases	162		