

REG.  
90525

M  
L333D  
2009



UNIVERSIDAD  
DE  
VALPARAISO  
CHILE

Universidad de Valparaíso  
Facultad de Odontología  
Escuela de Graduados  
Cátedra de Odontopediatría



**“Defectos del Desarrollo del Esmalte en Dentición  
Primaria Asociados a Intubación Endotraqueal en  
Prematuros de Menos de 1500 grs. y/o Menos de 32  
Semanas de Gestación”**

Proyecto de Investigación  
Requisito para optar al  
Título de Magister en Ciencias Odontológicas  
Mención en Odontopediatría

Residente: Dra. Maria Loreto Larraguibel Avilés  
Docente Guía: Dr. Pablo Lira Mendiguren

Valparaíso, 2009

Dedicado a mi familia, mis padres Ramón y Nolfá y a mi hermana Daniela por su cariño y apoyo incondicional en cada nuevo camino que he emprendido y a Agustín por su amor, comprensión y apoyo en esta etapa de mi vida. Doy gracias a Dios por tenerlos en mi vida.

## ***Agradecimientos***

A mi docente guía Dr. Pablo Lira, por sus valiosos aportes y sugerencias para llevar a buen término esta investigación.

A la Dra. M<sup>a</sup> Isabel Saldes y Dr. Eduardo Ahumada de la Unidad de Neonatología del Hospital Carlos Van Buren y su secretaria la Sra. Alicia Méndez, por su amabilidad, buena disposición y colaboración en la recolección de la información y el acceso a los pacientes, para poder llevar a cabo este estudio.

Con especial admiración al Dr. Juan Eduardo Onetto y Dra. Marie Therese Flores, por sus sabios consejos y enseñanzas, pero fundamentalmente por ser guías y modelos a seguir como Odontopediatras.

A Carolina Rodríguez, mi gran amiga en este camino, por su apoyo y amistad incondicional y a los residentes y docentes con quienes tuve la oportunidad de compartir en estos dos años de aprendizaje personal y profesional.

A todo el personal de la Clínica de Odontología Infantil por los gratos momentos compartidos.

A todos muchísimas gracias.

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
MARCO TEÓRICO.....	2
Prematuridad y Bajo Peso al Nacer.....	2
Reanimación del Recién Nacido.....	5
Desarrollo de la Dentición Primaria.....	10
Defectos del Desarrollo del Esmalte.....	14
Defectos del Desarrollo del Esmalte en Dentición Primaria asociadas a Prematurez.....	15
Defectos del Desarrollo del Esmalte en Dentición Primaria e Intubación Endotraqueal Neonatal.....	17
Defectos en el Desarrollo del Esmalte y Caries de Inicio Precoz en Prematuros.....	18
HIPÓTESIS.....	20
OBJETIVOS.....	21
MATERIAL Y MÉTODO.....	22
Universo.....	22
Muestra.....	22
Criterios de Inclusión y Exclusión.....	23
Unidad de Estudio.....	23
Calibración.....	23
Recolección de la Información.....	24
Variables y Definiciones Operacionales.....	24
Análisis Estadístico.....	29

Limitaciones.....	30
RESULTADOS.....	31
DISCUSIÓN.....	48
CONCLUSIONES.....	54
SUGERENCIAS.....	56
RESUMEN.....	57
REFERENCIAS.....	58
ANEXO 1.....	63
ANEXO 2.....	64
ANEXO 3.....	65

## INTRODUCCIÓN

Los avances científicos en medicina han dado como resultado la disminución de la mortalidad perinatal especialmente en niños de muy bajo peso y excesivo bajo peso al nacer. Los factores que han contribuido a ello son múltiples, pero sin duda el desarrollo de tecnologías cada vez más avanzadas en las unidades de cuidados intensivos neonatales junto con la detección, control e intervención de los embarazos de alto riesgo constituyen los pilares que fundamentan estos datos. Sin embargo en muchos casos la disminución de la mortalidad puede ir acompañada de un aumento importante de la morbilidad en estos pacientes (Saavedra-Marban et al, 2005).

Las cifras nacionales de prematuridad se han mantenido estables durante la última década en alrededor de 6% sobre el total de nacimientos. Anualmente nacen en Chile alrededor de 259.069 niños, de los cuales un 0.99% (2565 niños) son prematuros de menos de 1500 grs. de peso al nacer y/o < de 32 semanas de edad gestacional (MINSAL, 2005).

Los niños nacidos prematuros presentan inmadurez en todos sus mecanismos de adaptación a la vida extrauterina (Ventura-Junca, 2000), se encuentran expuestos a problemas médicos de importancia durante el periodo neonatal, pudiendo afectarse el normal desarrollo de las estructuras orales.

Los Defectos del Desarrollo del Esmalte son uno de los defectos orales más notorios del nacimiento prematuro (Seow, 1997a). Niños nacidos prematuros mostraron cuatro veces más defectos en dentición temporal que los nacidos de término (Li et al, 1995).

A nivel sistémico existen diversos factores que influirían en la aparición de defectos del esmalte tales como la Asfixia neonatal, Enfermedad de Membrana Hialina, Preeclampsia materna, Diabetes materna, desordenes nutricionales e Infección neonatal (Seow et al, 1987). La alteración en el metabolismo del calcio en niños nacidos prematuros, sería un posible factor en la patogénesis de estos defectos. Los niños prematuros estarían más propensos a presentar corticales óseas de menor grosor, haciéndolas más susceptibles frente a traumas locales. Dada la fragilidad de los dientes temporales en desarrollo, su incompleta calcificación y su proximidad a la superficie de la mucosa oral es muy posible que la presión y/o trauma del laringoscopio sea el responsable de la destrucción de tejidos (Angelos et al, 1989). El procedimiento de Intubación Endotraqueal puede comprometer aun más la ya alta predisposición de estos niños a desarrollar defectos del esmalte en la dentición temporal (Seow et al, 1989). Se hace necesario detectar en forma precoz estos defectos con el fin de prevenir mayores daños a futuro teniendo en cuenta que los prematuros representan una población de alto riesgo odontológico.

En nuestro país son escasas las investigaciones referentes a defectos del desarrollo del esmalte y prematurez. A través de este estudio se intentará determinar si la presencia de Defectos del Desarrollo del Esmalte en dentición primaria está asociada a Intubación Endotraqueal durante el periodo neonatal en niños de menos de 1500 grs. y/o menos de 32 semanas de gestación.

## MARCO TEÓRICO

### Prematuridad y Bajo Peso al Nacer

Biológicamente el feto requiere de un cierto número de semanas en el útero para que su organismo este maduro para adaptarse a la vida extrauterina. Cuando nace antes de haber completado este ciclo de maduración decimos que ha nacido prematuramente y por lo tanto puede presentar problemas en su adaptación a esta nueva situación (Ventura-Junca, 2000).

La Organización Mundial de la Salud define como Recién Nacido de Pretérmino o Prematuro (RNPr) a todos aquellos neonatos nacidos vivos antes de completar las 37 semanas de Gestación o 259 días de vida intrauterina o aquellos nacimientos donde el peso al nacer no superó los 2500 grs. (Paulsson et al, 2004).

Las dos variables más importantes y determinantes de la mortalidad y morbilidad de los recién nacidos son la prematurez y el bajo peso de nacimiento. Aunque hay variaciones entre los países y el desarrollo de la Neonatología, alrededor de un 30 a 60% de de las muertes neonatales son causadas por los niños de menos de 1500 grs. y entre el 60 a 80% de todas las admisiones de Cuidado Intensivo Neonatales están condicionadas por problemas derivados de la prematurez. En muchos casos, el tratamiento de ellos requiere de hospitalizaciones prolongadas y costosas, a lo que se debe agregar que un porcentaje de ellos puede quedar con secuelas, especialmente si no han recibido un cuidado adecuado (Ventura-Junca, 2000).

El peso al nacer es usualmente aceptado como el mejor indicador de prematuridad (Robertson, 1993; citado en Paulsson et al, 2004), se denomina niño de bajo peso al nacimiento, a todo aquel que al nacer tenga un peso menor de 2500 grs., a cualquier edad gestacional, dividiendo a los niños de pretérmino en tres grupos (Arrabal y Moro, 1997):

Niños de *Bajo Peso al Nacer* (BPN): pesan entre 1500 a 2500 grs. y constituyen alrededor del 80% de los niños de parto de pretérmino. Fisiológica y anatómicamente es muy semejante a un niño de término, siempre que no presenten trastorno nutricional o alteración del crecimiento fetal. Si no existe patología asociada no necesitan cuidados intensivos.

Niños de *Muy Bajo Peso al Nacer* (MBPN): pesan entre 1000 y 1499 grs., representan solo el 11% de los niños de pretérmino. Son inmaduros funcional y metabólicamente y, en general necesitan cuidados intensivos, sobretodo en los primeros días postnatales.

Niños de *Excesivo Bajo Peso al Nacer* (EBPN): pesan menos de 1000 grs., representan el 9% de los pretérmino, y hasta hace unos 30 años atrás fallecían en su totalidad.

Los niños de MBPN y EBPN son los responsables de alrededor de un 60 a 70% de la mortalidad neonatal y representan el grupo de recién nacidos de más alto riesgo (Cifuentes y Ventura-Junca, 2000).

Ha surgido una nueva clasificación, introducida recientemente, basada en la edad gestacional que categoriza a los niños en: Pretérmino (PT), nacidos entre las semanas 33 a 36, Muy Pretérmino (MPT), nacidos entre las semanas 29 a 32 y Excesivo Pretérmino (EPT), si nacieron antes de las 29 semanas de gestación (Stjernqvist y Svenningse, 1999; citado en Paulsson et al, 2004)

La etiología del parto prematuro es multifactorial y puede estar relacionada con alteraciones tanto del feto como de la madre, sin embargo en la mitad de los casos, los factores etiológicos son desconocidos.

La incidencia de parto prematuro varía entre las diferentes poblaciones y está en relación a las diferentes condiciones de vida entre países desarrollados y en vías de desarrollo. Su rango varía entre 5% a 10% en Europa, Norteamérica, Australia y parte de Sudamérica, mientras que en muchos países de Sudáfrica y Sudeste Asiático esta entre un 10% y 30% (Avery, 1988; citado en Paulsson et al, 2004).

Las cifras nacionales de prematuridad – Recién Nacidos (RN) menores o iguales a 36 semanas mas seis días - se han mantenido estables durante la última década en alrededor de 6% sobre el total de nacimientos (alrededor de 11.650 casos anuales en beneficiarios SNSS). Según datos del MINSAL (2006), durante el año 2005 la proporción de nacidos vivos con bajo peso al nacer en la región de Valparaíso fue de 5.9%. En Chile nacen anualmente alrededor de 259.069 niños, de los cuales un 0.99% son prematuros MBPN y EBPN - menores de 1.500 grs. de peso al nacer y/o < de 32 semanas de edad gestacional - lo que en números absolutos significan 2.565 recién nacidos con estas características (MINSAL, 2005).

## **Complicaciones de la prematurez**

La característica que define la patología del prematuro es la inmadurez de sus diversos sistemas, los cuales no están preparados para responder a las exigencias de la vida extrauterina. De acuerdo a esto, a menor edad gestacional más graves y frecuentes son los problemas de adaptación y más complejo su tratamiento. Prácticamente no hay ningún órgano o sistema que no requiera de una adecuación a las nuevas condiciones. Los problemas más críticos se dan en el sistema respiratorio y cardiocirculatorio, los cuales ponen rápidamente en peligro la vida del niño. Problemas frecuentes y de gravedad variable, se relacionan con: la regulación de la temperatura, la nutrición y alimentación, las infecciones, la hemorragia intracranéa y las alteraciones metabólicas. (Ventura-Junca, 2000).

Problemas de adaptación respiratoria: presentan debilidad en los músculos respiratorios, cartílagos blandos, alvéolos pulmonares y una red capilar próxima insuficientemente desarrollados, ausencia de reflejo tusígeno y carencia total o parcial de surfactante, sustancia que recubre la cara interna de los alvéolos y cuya función es reducir las fuerzas de tensión superficial de los alvéolos y así mantener la estabilidad y volumen de los pulmones en la espiración (Cruz et al, 1990). Como resultado de la deficiencia de surfactante hay una tendencia al colapso alveolar y el capilar que pasa por el alvéolo no podrá recambiar su contenido gaseoso. Este cuadro es propio del RNPr se conoce como *Enfermedad de Membrana Hialina* (EMH) y es la principal causa de morbilidad y mortalidad de origen respiratorio. Debido a lo anterior a menudo deben ser tratados

con ventilación mecánica a través de un tubo oro o nasotraqueal en combinación con administración parenteral de surfactante. Otro problema respiratorio condicionado por la prematuridad es la Apnea, que es la ausencia de flujo aéreo durante un periodo de al menos 20 segundos (Tapia y Ventura-Junca, 2000).

Infecciones: estas evolucionan con rapidez hacia una generalización, esto se debe principalmente a una inmadurez en su inmunidad celular. Las infecciones virales y parasitarias son adquiridas en su gran mayoría intraútero y se denominan infecciones *congénitas*, cuando el contagio ocurre en el parto o inmediatamente después se denominan *perinatales*. Las infecciones bacterianas del RNPr tienden a la diseminación, resultando en Sepsis y Meningitis. La frecuencia de sepsis en el prematuro de < 1500 grs. es 8 a 10 veces mayor que en el recién nacido de término. Según su forma de adquisición, se denominan *Connótales (Sepsis Precoz)* cuando son adquiridas por transmisión materna y se presentan habitualmente en los primeros días de vida. Se denominan *Nosocomiales (Sepsis Tardía)* aquellas infecciones bacterianas que son adquiridas por contagio intrahospitalario. Por lo anterior es muy frecuente el uso de antibióticos, que en ocasiones, puede ser por periodos prolongados (Ventura-Junca, 2000).

Trastornos cardiocirculatorios: debido a que el corazón del prematuro es relativamente menos contráctil, tiene mayor contenido de agua y se adapta menos a la sobrecarga o estrés circulatorio. Se puede observar taquicardia variable, de hasta 200 pulsaciones por minuto. El sistema hematopoyético se desarrolla precozmente, pese a ello es fácil encontrar anemia y trastornos de la hemostasia (Rizzardini, 1991).

Hemorragia intracraneana: la más común en el prematuro es la periventricular, es una complicación grave, más común en los RNPr < 1500 g. y que aumenta a menor peso. (Ventura-Junca, 2000).

Alteraciones metabólicas: presentan grandes necesidades acuosas, tendencia a la deshidratación y formación de edemas. Es frecuente encontrar hipoglicemia, hiperbilirrubinemia (*Ictericia del Prematuro*), hipocalcemia, acidosis, hipernatremia, hiperkalemia, etc. El recambio de calcio y fósforo también se ve afectado, pudiendo ocasionar raquitismo poco sensible al tratamiento con vitamina D, requiriendo la administración de calcio y fósforo. (Cruz et al, 1990).

Alteraciones en el control de la termorregulación: con frecuente tendencia a la hipotermia, debido a su escaso panículo adiposo y a que presentan una superficie corporal muy grande en relación a su peso (Cruz et al, 1990).

Dificultad de alimentación: la nutrición del prematuro es un desafío tanto desde el punto de vista de tener requerimientos más altos de algunos nutrientes, como por las limitaciones que tiene para alimentarse por la inmadurez anatómico funcional de su tubo digestivo. La mayoría de los niños de menos de 34 semanas y de peso inferior a 1800 grs. tienen una función de succión y deglución inmaduras y requieren ser alimentados por sonda nasogástrica, mientras más prematuro un niño se debe ser más cuidadoso en el inicio de la alimentación y su técnica (Ventura-Junca, 2000).

Otras causas de morbimortalidad: la *Enterocolitis Necrotizante* (ECN) es otra complicación temible que afecta especialmente al prematuro, y está condicionada fundamentalmente por la inmadurez anatómica, funcional e inmunológica del intestino sobre el cual actúan factores predisponentes como hipoxia, hiperperfusión del intestino, alimentación muy precoz con volúmenes altos y la invasión de la mucosa intestinal por diferentes gérmenes. Otra complicación es la Fibroplasia Retrolental o *Retinopatía del Prematuro* (ROP), el sustrato fundamental para su génesis es la inmadurez de los vasos retinianos y la exposición a altas presiones parciales de oxígeno (Ventura-Junca, 2000).

## Reanimación del Recién Nacido

La reanimación cardiopulmonar al nacer es una emergencia mayor en Pediatría, alrededor de un 5 a 10% de los RN requiere algún grado de reanimación y de 1 a 10% de los nacimientos intrahospitalarios requieren de alguna forma de ventilación asistida. La principal causa de depresión cardiorrespiratoria al nacer es la hipoxia perinatal, otras causas son: Prematurez, malformaciones congénitas, drogas administradas a la madre y las enfermedades neuromusculares. En cualquiera de estos casos, si no se interviene oportunamente, se producirá asfixia con todos los efectos deletéreos en los distintos órganos y sistemas. Los objetivos de la reanimación son: establecer una vía aérea permeable, iniciar una respiración eficiente y mantener una circulación adecuada (Fabres y Ventura-Junca, 2000).

Rol del Test de Apgar: este examen clínico que se realiza para obtener una primera valoración simple y clínica sobre el estado general del neonato después del parto, fue durante un tiempo recomendado para evaluar la necesidad de reanimación y tomar decisiones. Esto se ha abandonado fundamentalmente por las siguientes razones: el Apgar se toma clásicamente al minuto y 5 minutos y considera cinco parámetros de diferente importancia a los cuales les asigna igual puntaje (Tabla 1). Estos parámetros tienen distinto valor en cuanto a tomar la decisión de reanimar. (Fabres y Ventura-Junca, 2000).

Si el niño está en buenas condiciones obtendrá una puntuación de 7 a 10 puntos. Si obtiene de 4 a 6 puntos algo no va como debiera y requiere una actuación inmediata. Si es menor que 4, necesita atención de emergencia como medicamentos o ventilación asistida (Programa Seguimiento de Prematuros, 2006).

Tabla 1: Test de Apgar, parámetros y sus puntajes.

	0	1	2	Acrónimo
<b>Color de piel</b>	Tono azul	Extremidades Azules	Normal	Apariencia
<b>Ritmo Cardíaco</b>	No posee	< 100	> 100	Pulso
<b>Reflejos</b>	Sin Respuesta	Muecas	Llanto	Gesto
<b>Tono Muscular</b>	Ninguna	Alguna Flexión	Movimiento activo	Actividad
<b>Respiración</b>	Ausente	Débil o irregular	Fuerte	Respiración

La reanimación debe iniciarse antes del minuto basado en los parámetros que tienen que ver directamente con la necesidad de reanimación: *esfuerzo respiratorio, frecuencia cardiaca y color* (American Academy of Pediatrics, 2000).

Evaluación del Esfuerzo Respiratorio: Es el primer signo que se evalúa. Si el niño tiene respiración espontánea y eficiente, se pasa a evaluar la frecuencia cardiaca. Si el niño está en apnea o con respiración irregular tipo jadeo se efectúa estimulación táctil. Si no responde con respiración espontánea efectiva en los primeros 30 segundos de vida se inicia Ventilación con Presión Positiva (VPP) con bolsa autoinflable a través de una mascarilla o a través de un tubo endotraqueal, intubando al niño. Después de 30" se procede a evaluar la frecuencia cardiaca. La ausencia de esfuerzo respiratorio, la presencia de cianosis pálida y flacidez completa, son signos de gravedad.

Evaluación de la Frecuencia Cardiaca: Esta se evalúa a continuación de la respiración. Si está bajo 100 aunque el niño respira espontáneamente se debe iniciar VPP. La frecuencia cardiaca bajo 100, especialmente si no responde a la VPP, comanda la urgencia de las acciones: el eventual inicio de masaje cardíaco, uso de medicamentos y la posibilidad de intubación endotraqueal. En el niño que respira bien y tiene frecuencia cardiaca sobre 100 se pasa a evaluar el color.

Evaluación del Color: la cianosis distal de las extremidades es una condición que afecta a la mayoría de los niños en los primeros minutos de vida y no requiere de ninguna acción. Si presenta cianosis central, se debe administrar O<sub>2</sub> en la mayor concentración posible. En recién nacidos que tienen buen esfuerzo respiratorio y frecuencia cardiaca sobre 100 y que presenten una cianosis persistente que no responde a la administración de oxígeno libre hay que estar alerta a que se alteren la respiración y la frecuencia cardiaca y que eventualmente requieran VPP.

La reanimación continuará con procedimientos usados en los casos de depresión más graves: masaje cardíaco, uso de medicamentos e intubación endotraqueal (American Academy of Pediatrics, 2000).

En el prematuro hay que tener en cuenta algunas consideraciones y precauciones especiales, por lo general nace deprimido pues tiene una distensibilidad pulmonar disminuida, menor musculatura y esfuerzo respiratorio. Tienen más facilidad para perder calor, la succión de la faringe posterior y el paso de una sonda por el esófago producen con frecuencia apnea y bradicardia. En RNPr < 1250 grs., hay que considerar intubarlos precozmente si nacen deprimidos, con alta probabilidad requerirán un tiempo de ventilación mecánica y eventual administración de surfactante (Fabres y Ventura-Junca, 2000).

## Intubación Endotraqueal

La intubación endotraqueal (IET) es una técnica que consiste en introducir un tubo o sonda (Figura 1) a través de las vías respiratorias altas hasta llegar a la traquea del paciente, con el fin de mantener la vía respiratoria permeable y asistir el proceso de ventilación. Este procedimiento se realiza con ayuda del Laringoscopio (Figura 2), instrumento usado para visualizar la laringe y facilitar la IET, consta de un mango y una hoja, en cuya punta tiene un foco.

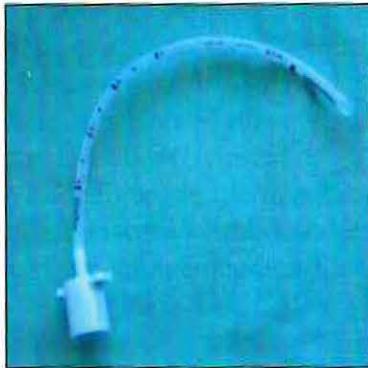


Figura 1: Tubo Endotraqueal



Figura 2: Laringoscopio Pediátrico

Dependiendo de la vía de acceso, tenemos dos tipos de intubación: *Nasotraqueal*: a través de las fosas nasales, suele utilizarse en intubaciones programadas. *Orotraqueal*: a través de la boca, por lo general se utiliza en intubaciones difíciles o de urgencia (Rivas y del Burgo, 2006).

Indicaciones: puede estar indicada en varios puntos durante la reanimación neonatal (American Academy of Pediatrics, 2000):

- Cuando se requiere aspiración traqueal de meconio.
- Si la bolsa – máscara de ventilación- es ineficaz o prolongada.
- Presencia de compresiones en el pecho del recién nacido.
- Cuando se requiere la administración traqueal de medicamentos.
- Circunstancias especiales tales como la hernia diafragmática o extremo bajo peso al nacer.

### Técnica:

- La intubación debe ser realizada entre al menos dos personas: la 1ª se encargará de abrir la vía aérea e introducir el tubo y la 2ª facilitará el material y vigilará las constantes vitales del niño.
- Aspirar secreciones del niño a través de nariz y boca.
- Situar al paciente en una superficie rígida, alinear el cuerpo del niño y verificar el eje orofaringe-laringe.
- Hiperoxigenar al paciente con mascarilla y bolsa autoinflable conectadas a oxígeno al 100%.

- La 2ª persona inyectará la medicación de intubación: atropina, sedante y relajante muscular.
- La 1ª persona abrirá la boca del niño con los dedos pulgar e índice de la mano derecha
- La 2ª persona facilitará el laringoscopio previamente montado, tras haber comprobado su correcto funcionamiento, ofreciendo el mango a la 1ª persona, que lo sujetará con la mano izquierda. En prematuros se usa una hoja recta en el laringoscopio, ya que por sus características anatómicas, con la hoja recta se deprime mejor la epiglottis, visualizando mejor la glotis.
- Introducir la hoja del laringoscopio por la comisura labial derecha, avanzando hacia la línea media, desplazando así la lengua hacia la izquierda.
- Traccionar hacia arriba el mango del laringoscopio, con cuidado para no hacer palanca contra la encía superior. Si no se visualiza bien la glotis, la 2ª persona o la 1ª con el dedo meñique, puede ayudar realizando la maniobra de Sellick, que consiste en deprimir la traquea con el dedo desde fuera, sobre el cuello.
- La 2ª persona lubricará el tubo endotraqueal, sin tocarlo, cogiéndolo con cuidado por el extremo proximal, el que quedará fuera del paciente, se lo ofrece a la 1ª persona.
- Llegado a este punto, habrá dos variantes de introducción del tubo: orotraqueal o nasotraqueal.

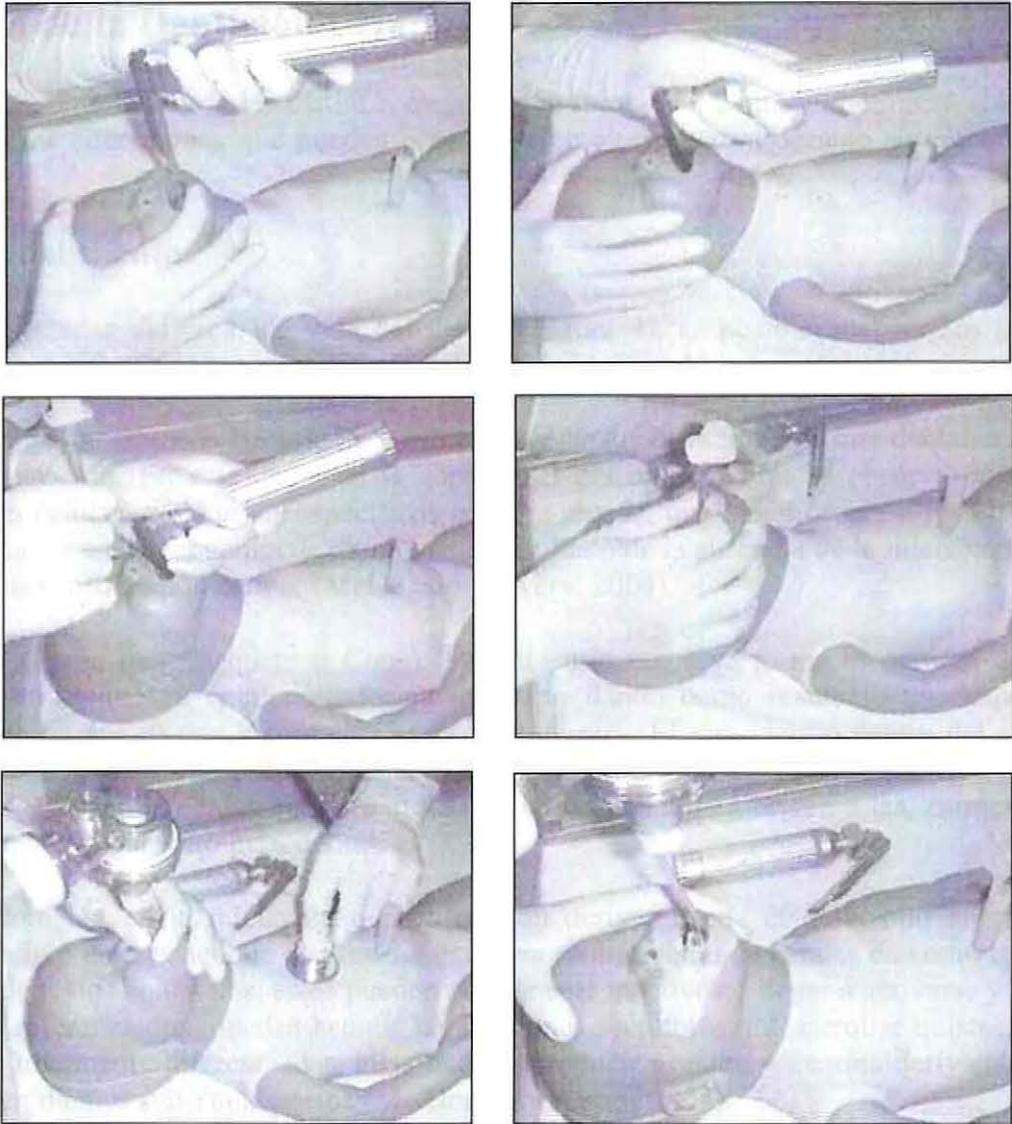
Orotraqueal: La 1ª persona, con la mano derecha, introducirá la punta del tubo por la comisura labial derecha, apoyándose en la hoja del laringoscopio, para no ocluir la visualización, y lo hará progresar hasta que atraviere las cuerdas vocales 1-2 cm. y se calculará la longitud a introducir.

Nasotraqueal: La 1ª persona introducirá a través de una fosa nasal el tubo, progresándolo hasta que aparezca a través de la boca. La 2ª persona entregará la pinza de Magill, ofreciéndola por el mango. La 1ª persona sujetará el tubo con la pinza y lo hará progresar hasta que atraviere las cuerdas vocales 1-2 cm., calculando la longitud a introducir y retirará con precaución el laringoscopio.

- Conectar el tubo a la bolsa autoinflable y dar varias insuflaciones al niño. Si no se logra la intubación en menos de 30 segundos, se retira el tubo y se ventila con mascarilla y bolsa.
- Fijar el tubo según protocolo y comprobar la correcta colocación con una radiografía de tórax (Rivas y del Burgo, 2006).

Una de las complicaciones de la IET es la lesión de la encía superior en neonatos pequeños, como consecuencia del apoyo de la hoja del laringoscopio sobre ella, error relativamente frecuente cuando se trata de visualizar una vía respiratoria difícil.

La Figura 3 muestra la secuencia de pasos al realizar el procedimiento de Intubación Orotraqueal.



*Figura 3: Intubación Orotraqueal: abrir la boca, introducir laringoscopio, introducción del tubo endotraqueal, retiro del laringoscopio, ventilación y auscultación, fijación del tubo endotraqueal. (Aguayo y Martín, 2006).*

## Desarrollo de la Dentición Primaria

Un acabado conocimiento de las distintas etapas de la formación dentaria, permitirá entender y explicar diversas alteraciones que pueden producirse en su estructura durante su crecimiento y desarrollo.

### Ciclo Vital del Diente

En base a las etapas del ciclo de vida del diente (Figura 4), es posible analizar los periodos sucesivos de crecimiento del germen dental (Full, 2001; McDonald y Avery, 2004).

Iniciación (Etapa de Botón o Brote): Es posible observar los primeros esbozos dentales a la 6ta semana de gestación. En esta etapa en la capa basal del epitelio oral se observa una mayor multiplicación celular en 10 sitios específicos en cada arcada, que darán origen a los 20 dientes temporales. La ausencia congénita de dientes es el resultado de la ausencia de la iniciación o de la detención en la proliferación celular (McDonald y Avery, 2004).

Proliferación (Etapa de Casquete o Copa): Durante esta etapa se forma el germen dentario, continúa la multiplicación celular en forma irregular, dando como resultado una especie de casquete (*órgano dental*) con incorporación de mesodermo. El mesodermo dentro del casquete forma la *papila dental*, y a partir de ésta, la pulpa y la dentina. El mesodermo que rodea al órgano dental y la papila dental, formará el *saco dental*, el cual dará origen a las estructuras de soporte, cemento y ligamento periodontal.

Cualquier alteración en la iniciación o proliferación derivaran en el desarrollo anormal del germen dentario o en ausencia de dientes. La excesiva proliferación de células da como resultado la presencia de restos epiteliales, estos pueden permanecer inactivos o llegar a activarse y si están parcialmente diferenciados, pueden asumir las funciones secretoras y desarrollar quistes. Si las células están totalmente diferenciadas, ellas pueden producir esmalte y dentina derivando en un odontoma o en dientes supernumerarios (Mc Donald y Avery, 2004).

Histodiferenciación y Morfodiferenciación (Etapa de Campana Temprana): El epitelio continúa invaginándose y el órgano dental (*órgano del esmalte*) adopta una forma acampanada. La etapa de histodiferenciación se caracteriza por el inicio de la especialización de las células del germen dental. El órgano dental, que dará origen al esmalte, se divide en un epitelio dental interno y uno externo. Las células de la papila dental se diferencian en Odontoblastos y las células de la capa interna del epitelio del esmalte en Ameloblastos. Los trastornos en la diferenciación de las células del germen dental son la causa de la estructura anormal del esmalte o la dentina. La etapa de morfodiferenciación es aquella en que las células adoptan una disposición que determinará el tamaño y la forma definitiva del diente. Cualquier trastorno que ocurra en esta etapa dará origen a dientes de forma y tamaño anormales (McDonald y Avery, 2004).

Aposición (Etapa de Campana Avanzada): El crecimiento por aposición es el resultado de una secreción extracelular que formará la red o matriz hística del diente. Esta aposición en capas es aditiva y regular, lo cual explica el aspecto estratificado del esmalte y dentina. Los tejidos

especiales organizados se depositan en capas progresivas de matriz de esmalte y dentina (Full, 2001). Cualquier trastorno sistémico o trauma local que altere a los ameloblastos durante la formación del esmalte puede causar una interrupción o detención en la aposición de la matriz, con la consiguiente *Hipoplasia del esmalte* (McDonald y Avery, 2004).

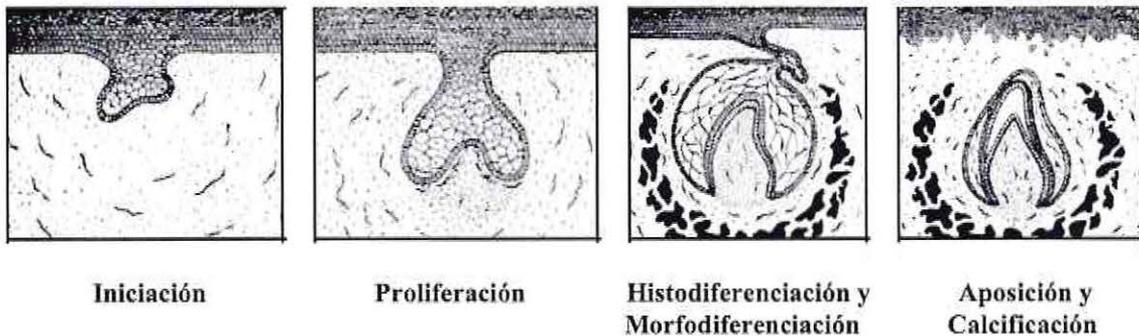


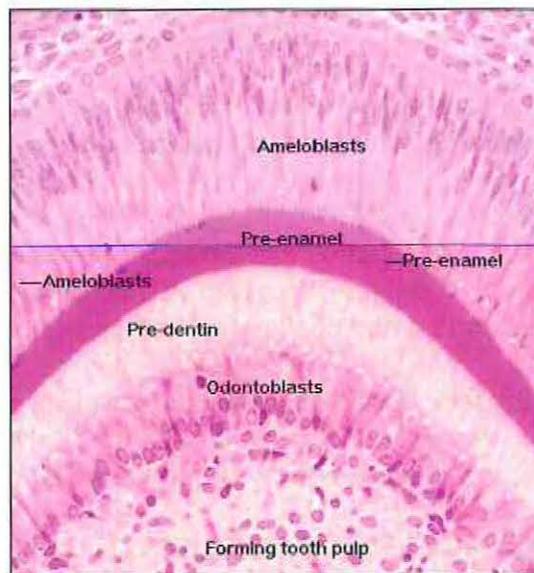
Figura 4: Representación esquemática del ciclo de vida del diente (Mc Donald y Avery, 2004)

**Calcificación o Mineralización (Etapa de Campana Avanzada):** Consiste en la precipitación de sales de calcio inorgánicas dentro de la matriz. La calcificación comienza con la precipitación de esmalte en los vértices cuspídeos y los bordes incisales de los dientes y continúa con la producción de más capas sobre estos pequeños puntos de origen. Por lo tanto el esmalte más viejo y maduro se encuentra en las puntas de las cúspides y en los bordes incisales, y el esmalte nuevo, en la región cervical. La calcificación del esmalte y dentina es un proceso muy delicado, por consiguiente, las irregularidades que se advierten a menudo coinciden con un trastorno específico. En los dientes primarios hay una línea incremental de Retzius que se conoce como línea o anillo neonatal, la cual es resultado del cambio súbito que experimentan ciertos procesos corporales del feto durante el nacimiento. La alteración o agresión que sufren los sistemas del RN en este trance es tal que se produce un cambio en el crecimiento y calcificación del diente, que se manifiesta en la formación del anillo o línea neonatal (Full, 2001).

## Amelogénesis

El esmalte es el tejido ectodérmico que cubre la corona anatómica del diente, está formado por el órgano dental y los ameloblastos, células que forman el esmalte, que se diferencian dentro del epitelio dental interno como una parte del órgano dental. Debido a que este proceso requiere la presencia de dentina, éste comienza en la región del futuro extremo cuspídeo del germen dentario; siguiendo la dentina en desarrollo, y propagándose debajo de las vertientes cuspídeas hasta que todas las células del epitelio dental interno se han convertido en ameloblastos (Eisenmann, 1994).

Durante la dentinogénesis los odontoblastos se retiran centralmente, dejando por detrás la dentina recién formada, los ameloblastos también se retiran pero en dirección periférica, dejando esmalte recién formado sobre dentina previamente formada. La dentinogénesis comienza en el estadio de campana tardía (Figura 5).



*Figura 5: Disposición de odontoblastos y ameloblastos secretores.*

La formación del esmalte comprende tres fases:

**Fase Secretora:** secreción de una matriz orgánica (proteínas) por parte de las células diferenciadas a partir del epitelio dental interno (ameloblastos), esta se mineraliza casi instantáneamente. La aparición de este tejido parcialmente mineralizado, que ocurre sobre el tercer o cuarto mes de embarazo, inicia la aparición de esmalte en el feto. Los ameloblastos depositan esmalte sobre las zonas adyacentes, externas, a las cúspides, luego este depósito continúa de dentro a afuera. De esta manera la matriz de esmalte se mineraliza hasta un 30% y posee consistencia blanda.

**Fase Maduración:** comprende el crecimiento de cristales de mineral y la pérdida de proteínas y agua, siguiendo el mismo patrón de la secreción de la matriz comenzando en el límite amelodentinario. Se pierde algo de agua de manera que ahora el esmalte está altamente mineralizado, pero aún es muy poroso.

**Fase Protección:** El proceso continúa con el agregado de más mineral y la pérdida de la porosidad. Al final de esta fase el esmalte ya está completamente mineralizado (Eisenmann, 1994).

El esmalte formado consta de un 96% de contenido mineral (principalmente calcio y fósforo, con una pequeña porción de otros compuestos y elementos como dióxido de carbono, magnesio y sodio, entre otros) y un 4% de material orgánico y agua. Existen una serie de condiciones que producen defectos en la estructura de esmalte, estos ocurren debido a que los ameloblastos son células altamente sensibles a los cambios en su medio ambiente. Los daños más severos provocan grandes disturbios en la producción de esmalte que pueden ser vistos clínicamente con facilidad.

## Calcificación de la Dentición Primaria.

Alrededor del cuarto y sexto mes de vida intrauterina los dientes comienzan a calcificarse. Para el momento del nacimiento la calcificación de los dientes primarios se encuentra en las siguientes condiciones (Torres, 2007):

- La corona del incisivo central temporal esta completamente formada y parte de su raíz se ha desarrollado. La formación del esmalte está casi completa.
- El incisivo lateral temporal está tan desarrollado como el central y alrededor de dos tercios del esmalte se han formado.
- Los caninos temporales están menos avanzados en su desarrollo, solamente se ha formado un tercio del esmalte.
- La corona del primer molar temporal está completamente formada y se ha unido el esmalte en la cúspide.
- El segundo molar temporal está algo menos calcificado que el primero, las puntas de las cúspides están aún aisladas y no ha comenzado la formación de su raíz.

Para el momento del nacimiento los dientes temporales se encuentran en diferentes estados de la odontogénesis. El esmalte de todos los dientes temporales suele concluir su proceso de formación cerca del primer año de edad y la formación de la raíz se prolonga hasta un año después de la erupción. La primera tabla de la cronología de la calcificación de la dentición humana se publicó en el año de 1933 por Logan y Krofled y solo hacia referencia a los dientes primarios superiores. En 1974 esa tabla es actualizada por Lunt y Law y muestra valores más exactos de este proceso (Torres, 2007) (Tabla 2 y 3).

Tabla 2: Modificación de la cronología de la dentición temporal de Logan y Kronfeld (Lunt y Law, 1974).Dientes Temporales Superiores.

Diente Temporal Superior	Inicio formación de tejido duro	Cantidad de esmalte formado al nacimiento	Esmalte completo	Erupción	Raíz terminada
Incisivo Central	4 meses vi	5/6	1½ meses	7½ meses	1½ años
Incisivo Lateral	4½ meses vi	2/3	2½ meses	9 meses	2 años
Canino	5 meses vi	1/3	9 meses	18 meses	3¼ años
1° Molar	5 meses vi	Cúspides unidas	6 meses	14 meses	2½ años
2° Molar	6 meses vi	Vértices cuspídeos aislados	11 meses	24 meses	3 años

Tabla 3: Modificación de la cronología de la dentición temporal de Logan y Kronfeld (Lunt y Law, 1974).Dientes Temporales Inferiores.

Diente Temporal Inferior	Inicio formación de tejido duro	Cantidad de esmalte formado al nacimiento	Esmalte completo	Erupción	Raíz terminada
Incisivo Central	4½ meses vi	3/5	2½ meses	6 meses	1½ años
Incisivo Lateral	4½ meses vi	3/5	3 meses	7 meses	1½ años
Canino	5 meses vi	1/3	9 meses	16 meses	3¼ años
1° Molar	5 meses vi	Cúspides unidas	5½ meses	12 meses	2¼ años
2° Molar	6 meses vi	Vértices cuspídeos aislados	10 meses	20 meses	3 años

## Defectos del Desarrollo del Esmalte

Los Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE) se definen como alteraciones del esmalte dental que son el resultado de alteraciones ocurridas durante la amelogénesis (FDI, 1992). Son el producto de disturbios en el proceso de aposición y mineralización del esmalte dental y pueden manifestarse como hipoplasias del esmalte o como opacidades difusas o demarcadas (hipomineralización del esmalte). Estos defectos pueden ser el resultado de factores genéticos o factores ambientales. (Seow, 1991; 1997b).

La *Hipoplasia de Esmalte* se define como una deficiencia en la formación del esmalte (defecto cuantitativo), asociado con una reducción del espesor del esmalte formado durante la fase secretora de la amelogénesis. Clínicamente puede manifestarse como puntos, grietas o pérdida generalizada de la superficie del esmalte. Su importancia clínica radica en que aumenta la susceptibilidad a caries, desgastes, sensibilidad dentaria y alteran la estética (Seow, 1991; citado en Slayton et al, 2001). Su prevalencia en dentición primaria varía de 2 a 99% dependiendo de la población estudiada y los criterios utilizados (Seow, 1997a). Se ha encontrado una alta prevalencia de hipoplasia de esmalte en niños de países en desarrollo, mal nutridos (kanchanakamol et al, 1996; citado en Slayton et al, 2001) y de muy bajo peso al nacer, otros factores asociados son tabaquismo materno, carencia de cuidado prenatal durante el primer trimestre, infección postnatal e intubación perinatal (Fadavi et al, 1992; Seow, 1997a).

La *Opacidad de Esmalte* corresponde a un defecto cualitativo, que se manifiesta en la pérdida de translucidez donde la superficie del esmalte esta intacta, pueden ser de color blanco, amarillo o marrón, usualmente son bien demarcadas de forma redonda a ovalada (Russell, 1961; citado en Slayton et al, 2001). Representan un trastorno leve en la formación del esmalte comparado con una hipoplasia, y pueden ocurrir como resultado de una alteración del desarrollo durante la amelogénesis o por un trauma local durante la fase de maduración. Las opacidades del esmalte usualmente no conllevan a un mayor riesgo de caries pero si pueden comprometer significativamente la estética (Needleman et al, 1991; citado en Slayton et al, 2001). La prevalencia de opacidades (no por fluorosis) en dentición primaria varía entre 1 a 98%. (Yonezu et al, 1997; Needleman et al, 1991; kanchanakamol et al, 1996; Nation et al, 1987; citados en Slayton et al, 2001).

Dependiendo del grado de severidad de los defectos, en sus formas más leves, como ocurre con las opacidades, aunque no producen problemas funcionales de importancia, sí pueden tener implicancias estéticas. En los casos más severos cuando hay pérdida de estructura dentaria (hipoplasias), puede haber sensibilidad aumentada, predisposición a la acumulación de placa bacteriana y caries, pérdida de espacios y maloclusiones (Seow et al, 1987).

## Clasificación de los Defectos del Desarrollo del Esmalte

Una amplia variedad de términos y definiciones han sido utilizados para describir los Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE). Muchos índices han sido propuestos en las últimas décadas para su medición, siendo convenientemente clasificados dentro de dos grupos, índices específicos para fluorosis (Índice de Dean, Índice de Thylstrup y Fejerskov e Índice de Fluorosis de

superficie del diente TSIF) e índices descriptivos abarcando todos los tipos de defectos (Índice de Al-Alousi e Índice de Defectos del Desarrollo del Esmalte) (Clarkson, 1989).

El Índice de Al-Alousi y el Índice DDE son los más usados. Este último permite registrar un amplio rango de defectos del esmalte, es así como se le han introducido una serie de modificaciones con el fin de simplificar el sistema de registro, la medición de los defectos y la presentación de resultados. Surge así el *Índice DDE Modificado* para uso en estudios epidemiológicos (Clarkson y O'Mullane, 1989) (Tabla 4).

Tabla 4: *Índice DDE Modificado para Estudios Epidemiológicos (Clarkson, 1989).*

Categoría	Código
Normal	0
<b>Opacidad Demarcada</b>	
Blanco/Crema	1
Amarillo/Marrón	2
<b>Opacidad Difusa</b>	
Líneas difusas	3
Parches o moteado difusos	4
Confluente difuso	5
Confluente/parche + mancha + pérdida de esmalte	6
<b>Hipoplasia</b>	
Puntos	7
Pérdida de esmalte	8
Cualquier otro defecto	9
<b>Extensión del defecto</b>	
Normal	0
< 1/3	1
De 1/3 a < 2/3	2
Al menos 2/3	3

## **Defectos del Desarrollo del Esmalte en Dentición Primaria asociados a Prematurez**

Los Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE) pueden ocurrir como resultado de variadas alteraciones durante la amelogenénesis y están en relación al momento en que ocurrió la injuria y el estado de desarrollo dental. Se describen causas ambientales y genéticas, estas últimas pueden restringirse solo a los tejidos dentarios o ser la manifestación de otra enfermedad. Los DDE de origen ambiental o adquirido, pueden dividirse en aquellos de causa sistémica y causa local. Dentro de los factores locales que pueden influir en la aparición de DDE en dentición temporal se encuentran los traumatismos, provocados principalmente por el uso del laringoscopio y la intubación endotraqueal. Se puede sospechar de un factor local, cuando el defecto del esmalte afecta a un solo diente o si su localización es asimétrica. Los de origen sistémico se presentan en

dientes homólogos y su presentación es simétrica. El paso a la vida extrauterina, puede tener efectos adversos en la amelogénesis, evidenciándose como una línea neonatal y cualquier evento traumático durante el nacimiento podría acentuarla, resultando en un defecto de esmalte evidente clínicamente (Alaluusua et al, 2003).

El esmalte es el único tejido duro que no sufre remodelación a lo largo de la vida, las alteraciones que ocurran durante su formación pueden provocar cambios estructurales que quedan registrados permanentemente, estos cambios son uno de los defectos orales más notorios del nacimiento prematuro. Los defectos se localizan por lo general en dientes temporales, los cuales se están mineralizando alrededor del tiempo del parto prematuro, aunque algunos dientes permanentes también pueden ser afectados (Seow, 1997a). Si bien la patogénesis es considerada multifactorial, un factor muy importante son las alteraciones en el metabolismo del calcio en el periodo neonatal (Seow et al, 1984b).

A nivel sistémico existen diversos factores tanto del niño como de la madre, que influirían en la aparición de defectos del esmalte, dentro de las cuales se incluyen: Asfisia neonatal, Enfermedad de Membrana Hialina, Preclampsia materna, Diabetes materna, desórdenes nutricionales, Hiperbilirrubinemia e Infección neonatal (Funakoshi et al, 1981; Seow et al, 1987). Se ha postulado que las alteraciones en el metabolismo del calcio en niños nacidos prematuros sería un posible factor en la patogénesis de estos defectos (Seow et al, 1984b). La mineralización esquelética en el útero es máxima en el último trimestre del embarazo, de los 30g de calcio presentes en el esqueleto del niño de término, 25g son depositados en este trimestre, periodo que se superpone con la calcificación del esmalte de la dentición temporal. Se ha demostrado que los niños con menos de 32 semanas de gestación presentan una reducción de su Contenido Óseo Mineral (COM) al compararlos con niños de término, estableciéndose una relación significativa entre COM y severidad de hipoplasia e hipocalcificación (Drummond et al, 1992). Johnsen et al (1984), determinaron que la prevalencia de hipoplasias de esmalte en un grupo de 67 niños de MBPN fue de un 21%, encontrando además una asociación entre estas y la Enfermedad de Membrana Hialina, planteando como hipótesis la susceptibilidad de los ameloblastos a la deficiencia de oxígeno. En relación al test de Apgar un estudio encontró que dentro de los niños de pretérmino que presentaron hipoplasia del esmalte un 69,2% había tenido un Apgar < 7 al minuto de vida (Franco et al, 2007).

Se ha observado que el bajo peso al nacer aumenta la probabilidad de desarrollar hipoplasias de esmalte. Seow et al (1987), determinaron que existe una diferencia en la prevalencia de hipoplasias de esmalte en tres grupos con distinto peso al nacer, peso normal al nacer PNN (>2500grs.), BPN (1500 a 2500 grs.) y MBPN (< 1500grs.), encontrándose una prevalencia de DEE de 12,7%, 27,3% y 62,3% respectivamente, estableciendo que ésta estaría relacionada tanto con factores sistémicos como locales. En aquellos niños que nacieron más prematuros y tuvieron menor peso al nacer se presentó una mayor tendencia a alteraciones sistémicas que pudiesen afectar el normal desarrollo del esmalte.

Se complica separar todos los posibles factores etiológicos, pues muchas de las enfermedades del periodo neonatal ocurren en conjunto y pueden interactuar, los defectos serán el resultado de severidad, duración y momento del desarrollo dentario, en que ocurre la injuria (Fearne et al, 1990).

Los DDE ocurren con mayor frecuencia en niños de BPN que en niños de término, con un notable aumento de la prevalencia en incisivos. Es posible encontrar mas defectos en aquellos niños de < 32 semanas de gestación que requirieron un largo periodo de ventilación asistida, se propone entonces, que en algunos casos los DDE son el resultado de factores sistémicos en conjunto con el trauma local ocasionado por la Intubación Endotraqueal (Fearne et al, 1999).

## **Defectos del Desarrollo del Esmalte en Dentición Primaria e Intubación Endotraqueal Neonatal.**

Los niños prematuros estarían más propensos a presentar corticales óseas de menor grosor, haciéndolas más susceptibles frente a traumas locales. La lesiones traumáticas producidas por el laringoscopio y la intubación endotraqueal (IET) pueden comprometer aun más la ya alta predisposición de estos niños a desarrollar defectos en la dentición temporal, siendo los dientes anterosuperiores temporales los más afectados (Seow et al, 1989). La prevalencia de DDE en niños prematuros quienes fueron intubados ha sido reportada en un rango entre 50 a 95%. Norén et al (1993), encontraron una prevalencia de 74% de DDE en dentición temporal en un grupo de niños intubados en su periodo neonatal.

En relación a esto, se encontró una prevalencia de 85% de DDE en dientes temporales anterosuperiores en niños de muy bajo peso al nacer (MBPN) que fueron intubados en comparación con un 21,7% del grupo control (MBPN no intubados), los defectos se localizaron selectivamente en los dientes anterosuperiores, siendo el sector izquierdo el más afectado (66,1%) en comparación con el lado derecho (33,3%); en relación a la duración de la intubación y la prevalencia de DDE, éstos ocurrieron en un 66,7% de los niños intubados por menos de 1 día y en un 74,2% de los intubados por 2 a 64 días, lo cual no fue estadísticamente significativo (Seow et al, 1984a).

Por otra parte se establece que la duración de la intubación es un importante factor al determinar la severidad de los efectos iatrogénicos, generalmente la prevalencia de defectos dentales aumenta cuando ha habido largos periodos de intubación endotraqueal (Fadavi et al, 1992).

En un grupo de niños de muy bajo peso al nacer (<1500grs.) se encontró que los DDE se distribuían en un 63,1% en el lado izquierdo y un 36,9 % en el lado derecho; al analizar dicho grupo en intubados y no intubados al momento de nacer y la distribución de dientes anterosuperiores afectados, los intubados mostraron el doble de dientes afectados en el lado izquierdo comparado con el lado derecho (67,2% v/s 32,8%,  $p < 0,005$ ), en contraste en los niños no intubados, no hubo diferencia en la distribución de dientes afectados entre el lado izquierdo y derecho (53,8% v/s 46,2%,  $p > 0,1$ ) (Seow et al, 1987). Basados en esto, los autores sugieren que la distribución unilateral de los defectos del esmalte en niños intubados se deba probablemente al trauma producido por el laringoscopio y la intubación endotraqueal. Es así como otro estudio reportó la presencia de hipoplasias del esmalte y una alta participación de incisivos centrales izquierdos en 26,8% de los neonatos que habían sido intubados (Kopra et al, 1991).

Contrariamente en otro estudio se encontró una mayor ocurrencia de estos defectos en los incisivos superiores derechos (Norén et al, 1993).

La distribución de los DDE podría explicarse por los efectos traumáticos del laringoscopio, más que por la IET, por las siguientes razones: primero, el tubo endotraqueal se coloca en forma rutinaria en la línea media, pudiendo ser desplazado a ambos lados de ella y no necesariamente hacia el lado izquierdo; segundo, la prevalencia de los DDE, no se correlacionaría con la duración de la IET y tercero, se ha reportado en estudios previos que el daño producido en dientes anterosuperiores erupcionados puede ser producido por la fuerza de palanca que se realiza con el laringoscopio (Seow et al, 1984a).

El procedimiento de laringoscopia en el neonato implica la colocación de la hoja del laringoscopio desde el lado derecho hacia lado izquierdo de la línea media de la boca, con el fin de crear suficiente espacio para la inserción del tubo endotraqueal. El laringoscopio esta hecho para ser sostenido siempre con la mano izquierda, mientras la derecha es ocupada para la inserción del tubo en la vía aérea, al lado derecho del laringoscopio. Idealmente no debería aplicarse fuerza sobre el reborde alveolar durante el procedimiento, sin embargo en niños de bajo peso al nacer, la mandíbula es tan hipoplásica que no entrega el fulcrum suficiente para elevar la orofaringe anterior y exponer la apertura faríngea, es así como una fuerza involuntaria de palanca podría ser ejercida sobre el reborde maxilar izquierdo adyacente a la línea media. (Seow et al, 1984a).

Dada la fragilidad de los dientes temporales en desarrollo, su incompleta calcificación y su proximidad a la superficie de la mucosa oral es muy posible que la presión y/o trauma del laringoscopio sea el responsable de la destrucción de tejidos. La presencia de defectos bilaterales en el borde incisal se asocia probablemente a disturbios sistémicos ocurridos en la etapa intrauterina, definitivamente no asociados al momento en que se produce la intubación endotraqueal los cuales corresponden a defectos unilaterales debidos directamente a fuerzas ejercidas durante la laringoscopia (Angelos et al, 1989).

Varios reportes de casos, serie de casos, así como también estudios transversales y longitudinales han sido publicados, relacionando estas alteraciones con el nacimiento prematuro y los cuidados neonatales a que deben ser sometidos estos niños. Sin embargo se hace difícil interpretar si la alta frecuencia de estos defectos se debe solo a la prematurez o si esta estaría influenciada por factores extrínsecos tales como la intubación neonatal (Paulsson et al, 2004).

## **Defectos en el Desarrollo del Esmalte y Caries de Inicio Precoz (CIP) en Prematuros.**

Los DDE aumentan la probabilidad de desarrollar lesiones de caries, la AAPD (2006) clasifica a los pacientes con defectos hipoplásicos como de alto riesgo de caries. Los dientes con calcificación de esmalte incompleta en puntos y fisuras pueden proporcionar un apropiado sitio para la adhesión y colonización de bacterias cariogénicas que pueden ser retenidas en la base del

defecto en contacto con dentina expuesta. Consecuentemente la caries dental en una superficie dental alterada, se desarrolla más rápidamente que en una superficie dental sana (Lai et al, 1997).

Factores de riesgo social y biológicos relacionados con calidad de vida podrían conducir a un alto nivel de desarrollo de defectos de esmalte (Seow, 1991) lo cual predispone a los niños a caries dental. En un estudio realizado en Brasil en una población de bajos ingresos se sugiere que el principal factor asociado a CIP es la presencia de defectos de esmalte (Oliveira et al., 2006).

Los niños prematuros son considerados por la mayoría de los investigadores, como pacientes de alto riesgo de caries. Se cree que hay más predisposición a caries en los dientes con defectos estructurales, pero la importancia de los defectos de esmalte frente a otros factores de riesgo de caries como higiene, flujo salival, alimentación o infecciones es desconocida (Saavedra-Marban et al 2005).

Hay contradicciones entre los distintos autores en cuanto a que en los niños prematuros de bajo peso hay mayor prevalencia de caries que en los niños nacidos a término. En una revisión sistemática realizada por Burt y Pai (2001) no se encontró relación entre bajo peso al nacer y caries en ninguno de los estudios analizados. Los que opinan que hay mayor prevalencia creen que se debe a que estos niños tienen una mayor presencia de dientes con hipoplasia u otros defectos que los hacen más susceptibles a caries. Otros investigadores opinan que no hay relación entre defectos de estructura y caries, concluyendo que esto se debe a que los niños prematuros que componen su muestra están muy vigilados y motivados para la higiene oral (Saavedra-Marban et al 2005).

## HIPÓTESIS

Los niños prematuros de menos de 1500 grs. y/o menos de 32 semanas de gestación, sometidos a intubación endotraqueal al nacer tienen mayor riesgo de sufrir Defectos del Desarrollo del Esmalte en dentición primaria que aquellos que siendo prematuros de menos de 1500 grs. y/o menos de 32 semanas de gestación no fueron sometidos a Intubación Endotraqueal.

## OBJETIVOS

### Objetivo General

Determinar si la Intubación Endotraqueal durante el periodo neonatal es un factor de riesgo para la presencia de Defectos del Desarrollo del Esmalte en dentición primaria en niños prematuros de menos de 1500 grs. y/o menos de 32 semanas de gestación ingresados a la Unidad de Neonatología del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso, durante el año 2005.

### Objetivos Específicos

1. Establecer la relación entre la presencia o ausencia de Intubación Endotraqueal según Peso al Nacer y Edad Gestacional.
2. Establecer la relación entre Defectos del Desarrollo del Esmalte en dentición primaria según Peso al Nacer y Edad Gestacional.
3. Identificar que tipo de Defectos del Desarrollo del Esmalte están presentes, cuales son los más frecuentes y cuales son los dientes más afectados.
4. Establecer la relación entre Defectos del Desarrollo del Esmalte en dientes temporales anterosuperiores e Intubación Endotraqueal.
5. Conocer la distribución de los Defectos del Desarrollo del Esmalte en dientes temporales anterosuperiores según lado afectado en Intubados y No Intubados y cuales son los defectos más frecuentes.
6. Conocer la distribución de los Defectos del Desarrollo del Esmalte en dientes temporales anterosuperiores según duración de la Intubación Endotraqueal y cuales son los defectos más frecuentes.
7. Establecer la relación entre Defectos del Desarrollo del Esmalte en dientes temporales anterosuperiores con otros antecedentes neonatales (Peso al Nacer, Edad Gestacional, Patología del Embarazo, Tipo de Parto, Test de Apgar, Trastornos Respiratorios, Sepsis Neonatal y Otras Complicaciones de la Prematurez).
8. Identificar antecedentes en relación a caries, hábitos de alimentación e higiene oral en la muestra estudiada.

## MATERIAL Y MÉTODO

La investigación corresponde a un estudio de Casos y Controles en niños prematuros de menos de 1500 grs. y/o menos de 32 semanas de gestación, estos fueron divididos en dos grupos, aquellos con Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE) en dentición primaria (Casos) y sin estos defectos (Controles), para poder determinar si existe o no asociación entre la enfermedad (DDE) y la exposición al factor de riesgo (Intubación Endotraqueal). Para conocer los efectos de la IET es necesario considerar solo los defectos en dientes temporales anterosuperiores.

### Universo

Todos los niños prematuros nacidos vivos, que pesaron menos de 1500grs. y/o con menos de 32 semanas de gestación, ingresados a la Unidad de Neonatología del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso, entre el 1° de Enero al 31 de Diciembre del año 2005, correspondiente a un total de 84 niños, de los cuales 18 registran como fallecidos al momento del alta, por lo tanto el universo corresponde a 66 niños.

### Muestra

La investigación se realizó mediante una muestra probabilística, aleatoria simple. El total de niños de <1500grs. y/o <32 semanas de gestación nacidos durante el año 2005 egresados vivos correspondió a 66. Para el cálculo del tamaño muestral se utilizó la prevalencia de defectos del desarrollo de esmalte en niños de MBPN (<1500 grs.), según Lai et al (1997), que correspondió a un 96%; estando en conocimiento del universo, la muestra se calculo a través de la siguiente fórmula donde:

$$N = \text{Universo} = 66$$

$$Z = \text{Confianza prefijada de un 95\%} = 1.96$$

$$D = \text{Error muestral} = 0.05$$

$$p = 0.96 \text{ (prevalencia de DDE en niños <1500grs. y/o <32 semanas de gestación)}$$

$$n = \frac{N * Z^2 * p(1-p)}{D^2 * (N - 1) + Z^2 * p(1-p)} = \frac{66 * 1.96^2 * 0.96 * 0.04}{0.05^2 * (66 - 1) + 1.96^2 * 0.96 * 0.04} = 31.4$$

$$D^2 * (N - 1) + Z^2 * p(1-p) \quad 0.05^2 * (66 - 1) + 1.96^2 * 0.96 * 0.04$$

La muestra mínima necesaria debe estar constituida por 32 niños. La totalidad de los niños fue citado para realizar el examen oral una vez por semana durante los meses de junio a octubre de 2008, donde se logró examinar a 48 niños, dos de los cuales presentaron alteraciones neurológicas severas, quedando constituida la muestra por 46 niños.

## **Criterios de Inclusión / Exclusión**

### Criterios de Inclusión:

1. Todos los niños que ingresaron al Servicio de Neonatología, durante el año 2005 que al nacer pesaron menos de 1500 grs. y/o con menos de 32 semanas de gestación.
2. Todos los niños que en la actualidad tuvieran residencia en la región de Valparaíso.
3. Todos los niños de quienes se logró obtener su teléfono o dirección actuales.

### Criterios de Exclusión:

1. Aquellos niños que al alta figuraban como fallecidos o que fallecieron previo a la citación.
2. Niños portadores de alguna cromosomopatía o daño neurológico severo.

## **Unidad de Estudio**

Cada niño prematuro nacido vivo durante el año 2005, que al nacer pesó menos de 1500 gr. y/o con menos de 32 semanas de gestación, ingresado a la Unidad de Neonatología del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso y que en la actualidad tenga entre 2 y 3 años de edad.

## **Calibración**

El examen oral fue realizado por un único examinador, el cual se calibró con un gold estándar (examinador experimentado), que consistió en la realización de un examen bucal a una muestra de 4 niños con un total de dos exámenes por niño con intervalo de dos semanas cada examen.

Se calculó la concordancia intraexaminador e interexaminador para la variable Defectos del Desarrollo del Esmalte según el Índice DDE Modificado con el índice kappa Cohen (k). La concordancia interexaminador fue  $k=0,81$  para el primer examen y  $k=0,90$  para el segundo. La concordancia intraexaminador fue  $k=0,89$  para el único examinador del estudio y  $k=0,96$  para el examinador experimentado. Todos los valores obtenidos para k indican un grado de acuerdo muy bueno.

## Recolección de la Información

Previo a la obtención de los pacientes para la realización de este estudio se contactó a las autoridades de la Unidad de Neonatología del Hospital Carlos Van Buren para plantearles la intención de realizar esta investigación, darles a conocer los antecedentes en relación a su relevancia y solicitar su colaboración para la obtención de los antecedentes necesarios. A través de un documento escrito se obtuvo la autorización para la recolección la información, teniendo en consideración los principios éticos de autonomía de los pacientes (en este caso de sus padres o tutores) y confidencialidad de los datos obtenidos los cuales no serían usados para ningún otro propósito fuera de los de este estudio.

A través de un listado entregado por la Unidad de Neonatología se obtuvo los datos personales de cada paciente quienes fueron contactados telefónicamente o mediante carta certificada a su dirección para realizar el examen oral y se les explicó a sus padres o tutores en que consistiría el estudio. Los exámenes se realizaron entre los meses de junio y octubre del 2008 en dependencias de la Clínica de Odontología Infantil de la Universidad de Valparaíso, previo a ello se entregó un consentimiento informado (Anexo 1) que fue firmado por el acompañante del paciente y se recolectaron datos relativos a la salud oral del niño a fin de conocer factores como hábitos de alimentación e higiene bucal. Tras la recopilación de estos datos se realizó el examen oral por la investigadora principal, previa calibración, el cual consistió en la inspección visual, con luz indirecta y espejo bucal N° 5, contabilizando los dientes y evaluando la presencia o ausencia de defectos del desarrollo del esmalte por diente (según el Índice DDE Modificado) y presencia o ausencia de caries. Tras la exploración se tomaron fotografías a fin de recoger registros objetivos de cada caso. Todos los datos obtenidos fueron registrados en una ficha elaborada para dicho fin (Anexo 2).

Paralelamente un investigador secundario recogió los antecedentes neonatales de cada niño desde la base de datos de la Unidad de Neonatología del Hospital Carlos Van Buren, tales como: fecha de nacimiento, sexo, edad gestacional, peso al nacer, patología del embarazo, tipo de parto, Apgar, intubación endotraqueal y días en que fue necesaria, días de hospitalización, y patologías neonatales asociadas, datos que fueron registrados en una ficha ad.hoc (Anexo 3). El examen oral fue realizado en total desconocimiento de los antecedentes neonatales de cada niño, de manera de disminuir el sesgo.

## Variables y Definiciones Operacionales

Las principales variables a estudiar fueron:

**Sexo:** género, *Masculino* o *Femenino*.

**Edad Actual:** edad cronológica del niño (en meses), desde el nacimiento hasta el momento de realizar el examen bucal.

**Edad Corregida:** edad en meses que debería tener el niño de haber nacido de término ( $40 \pm 2$  semanas) al momento del examen bucal. Se calcula en los nacidos de menos de 37 semanas de edad gestacional.

Edad Corregida = Edad Cronológica – (40 semanas – Edad Gestacional) / 4

**Peso al nacer (PN):** peso al nacimiento, expresado en gramos. Se considera: *Muy Bajo Peso al Nacer* (MBPN 1000 a 1499 grs.) o *Extremo Bajo Peso al Nacer* (EBPN <1000 grs.).

**Edad Gestacional (EG):** tiempo en semanas, transcurrido desde la fecha de la última regla de la madre (FUR), hasta el nacimiento. Se consideran: *Muy Pretérmino* (MPt 29 a 32 semanas) o *Excesivo Pretérmino* (EPt < 29 semanas).

**Intubación Endotraqueal (IET):** técnica que consiste en introducir un tubo o sonda a través de las vías respiratorias altas hasta llegar a la traquea del paciente. Se consideran *No Intubado* o *Intubado*.

**Duración de la Intubación Endotraqueal:** duración en días que se requirió la intubación endotraqueal al momento de nacer. Se consideran: *No intubado*, *1 día* y *>1 día* (2 a 17 días).

**Defecto del Desarrollo del Esmalte (DDE):** si el paciente presenta alteraciones en la estructura del esmalte dental considerando toda la dentición primaria. Se consideran *Ausente* o *Presente*.

**Defecto del Desarrollo del Esmalte en dientes anterosuperiores (DDE dtes ant-sup):** si el paciente presenta alteraciones en la estructura del esmalte dental en dientes temporales anterosuperiores. Se consideran *Ausente* o *Presente*.

**Tipo de Defecto del Desarrollo del Esmalte:** las alteraciones en la estructura del esmalte pueden manifestarse como opacidades o hipoplasias del esmalte en sus diferentes tipos. Se considera el tipo de DDE por diente utilizando el Índice de DDE Modificado para estudios epidemiológicos:

*Opacidad Demarcada:* Alteración en la calidad y translucidez del esmalte en grados variables. El esmalte defectuoso es de densidad normal con una superficie lisa y hay un límite definido con el esmalte normal adyacente. Puede ser *Blanco/Crema* o *Amarillo/Marrón*, algunas mantienen una translucidez en su superficie, mientras que otros son de apariencia nublada.

*Opacidad Difusa:* Defecto que en la calidad y translucidez del esmalte en grados variables. El esmalte es de densidad normal y al erupcionar tiene una superficie relativamente suave y es de color blanco. Puede tener una distribución lineal, moteado o confluyente, pero no presenta un límite claro con el esmalte adyacente. Se puede presentar como:

- *Líneas:* opacidad difusa con rasgos de líneas blancas que siguen las líneas incrementales de desarrollo del esmalte.

- *Moteado*: opacidad difusa irregular, con aspecto de áreas nubladas de opacidad carente de márgenes bien definidos.

- *Confluente*: opacidad difusa con áreas nubladas difusas que se han mezclado con áreas blanco tiza extendidas de mesial a distal que pueden cubrir toda la superficie o estar confinadas a áreas locales de la superficie del diente.

- *Mezcla*: opacidad difusa correspondiente a cambios posteruptivos del color y/o pérdida de esmalte relacionado solo a la zona de hipomineralización.

*Hipoplasia*: Defecto asociado a una densidad reducida del esmalte (alteración en la cantidad). Puede presentarse en forma de fosas únicas o múltiples, superficial o profunda, diseminado o en hileras, dispuestas horizontalmente a través de la superficie del esmalte o estrías únicas o múltiples, estrechas o anchas, o ausencia parcial o total de esmalte sobre un área considerable de dentina. Se consideran: *Hipoplasia Puntos* o *Hipoplasia Pérdida de Esmalte*.

*Normal*: diente o superficie que se observa en su color, textura y aspecto sin alteraciones. Se consideran además, *Cualquier otro defecto* y *Diente Ausente*.

Las variables principales fueron codificadas como se muestra en la Tabla 5:

Tabla 5

Variable	Tipo	Dimensión
Sexo	Cualitativa Dicotómica	Masculino:1 Femenino: 2
Edad Actual	Cuantitativa Discreta	Meses
Edad Corregida	Cuantitativa Discreta	Meses
Peso al Nacer (PN)	Cualitativa Dicotómica	MBPN: 1 EBPN: 2
Edad Gestacional (EG)	Cualitativa Dicotómica	MPt: 1 EPt: 2
Intubación Endotraqueal (IET)	Cualitativa Dicotómica	No Intubado: 1 Intubado: 2
Duración de la Intubación Endotraqueal	Cualitativa Ordinal	No Intubado: 1 1 día: 2 > 1 día: 3
Defecto del desarrollo del Esmalte (DDE)	Cualitativa Dicotómica	Ausente: 1 Presente: 2
Defecto del Desarrollo del Esmalte dientes anterosuperiores (DDE dtes ant-sup)	Cualitativa Dicotómica	Ausente: 1 Presente: 2
Tipo de Defecto del Desarrollo del Esmalte (DDE)	Cualitativa Nominal	Opacidad Demarcada Blanco/ Crema:1 Opacidad Demarcada Amarillo/Marrón: 2 Opacidad Difusa (líneas difusas): 3 Opacidad Difusa (parches o moteado difuso): 4 Opacidad Difusa (confluente difuso): 5 Opacidad Difusa (mezcla): 6 Hipoplasia (puntos): 7 Hipoplasia (pérdida de esmalte): 8 Cualquier otro defecto: 9 Normal: 10 Diente Ausente: 11

Las variables medidas en relación a otros antecedentes neonatales fueron:

**Patología del embarazo:** patología que presentó la madre durante el embarazo. Se consideran: *Ausente:* ninguna patología del embarazo o *Presente:* cualquiera de las siguientes alteraciones: Diabetes Gestacional: es toda aquella alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono que se detecta por primera vez durante el embarazo; Preeclampsia: hipertensión arterial (debida a la gestación) a partir del 3er trimestre; Corioamnioitis: infección de la cavidad amniótica, que puede ir acompañada de ruptura prematura de membranas o con el saco amniótico completo; Metrorragia: pérdida sanguínea anormal de origen uterino durante el embarazo; Otra.

**Tipo de parto:** forma como se produce el alumbramiento. Se consideran: *Normal (Espontáneo)*, o *Cesárea*.

**Test de Apgar:** examen clínico para obtener una primera valoración simple y clínica sobre el estado general del neonato después del parto. Se consideró el Apgar al minuto de vida y se valoró como: *Recién Nacido Normal:* Apgar de 7 a 10 o *Recién Nacido Deprimido:* Apgar < 7.

**Trastornos Respiratorios:** se consideran: *Ausente:* sin trastorno respiratorio o *Presente:* cualquiera de las siguientes alteraciones: Enfermedad de Membrana Hialina (EMH), cuadro de dificultad respiratoria por falta de surfactante pulmonar; Síndrome Aspiratorio Meconial (SAM), inhalación de meconio del líquido amniótico; Apnea, ausencia de flujo aéreo durante un periodo de al menos 20 segundos; Displasia Broncopulmonar (DBP), daño pulmonar crónico secundario al manejo ventilatorio del prematuro, así como a infecciones respiratorias que inducen a mecanismos de inflamación pulmonar; Hipoxia Perinatal, suspensión o grave disminución del intercambio gaseoso a nivel de la placenta o de los pulmones que puede ocurrir antes del nacimiento, durante el embarazo, el trabajo de parto y el parto, como también después del nacimiento; Más de un trastorno respiratorio.

**Sepsis Neonatal:** infección aguda con manifestaciones toxico-sistémicas, ocasionadas por la invasión y proliferación de bacterias dentro del torrente sanguíneo y en diversos órganos del neonato, que ocurre dentro de las primeras cuatro semanas de vida. Se consideran: *Ausente:* sin sepsis o ausencia de infección o *Presente:* Sepsis Precoz (causadas por gérmenes localizados en el canal genital materno, se presentan durante la primera semana de vida, de pronóstico severo); Sepsis Tardía (debida a microorganismos localizados en los servicios de Neonatología, se presentan después de la primera semana de vida y su pronóstico es menos severo); ambas.

**Otras complicaciones de la prematurez:** se consideran: *Ausente:* sin ninguna otra complicación o *Presente:* cualquiera de las siguientes alteraciones: Trastorno Cardiovascular (Ductus arterioso persistente DAP, otras cardiopatías); Trastorno Hematológico (anemia del prematuro, transfusiones); Ictericia del prematuro; Trastorno Gastrointestinal (Enterocolitis necrotizante NEC); Otras complicaciones (patología genital, patología suprarrenal, retinopatía, hernia inguinal, sordera); más de una complicación.

Las variables referentes a otros antecedentes neonatales fueron codificadas como se muestra en la Tabla 6:

Tabla 6

Variable	Tipo	Dimensión	
Patología del Embarazo	Cualitativa Dicotómica	Ausente: 1	Presente: 2
Tipo de Parto	Cualitativa Dicotómica	Normal:1	Cesárea : 2
Apgar 1 min.	Cualitativa Dicotómica	RN Normal: 1	RN Deprimido: 2
Trastorno Respiratorio	Cualitativa Dicotómica	Ausente: 1	Presente: 2
Sepsis Neonatal	Cualitativa Dicotómica	Ausente: 1	Presente: 2
Otras Complicaciones de la Prematurez	Cualitativa Dicotómica	Ausente: 1	Presente: 2

Las variables medidas en relación a hábitos de alimentación y antecedentes odontológicos:

**Lactancia Materna:** cantidad de meses en que el niño se alimentó con leche materna. Se consideran: *No recibió, < 1 mes, 1 a 6 meses, 7 a 12 meses, > 12 meses o Aún persiste.*

**Mamadera:** Presencia de alimentación a través del uso de mamadera. Se consideran: *Ausente, Diurna, Nocturna o Ambas.*

**Cepillado Dental:** higienización de los dientes del niño. Se consideran las respuestas *No* o *Si*.

**Caries Dental:** si el paciente presenta caries al momento del examen. Se consideran: *No* o *Si*.

Las variables referentes a antecedentes odontológicos fueron codificadas como se muestra en la Tabla 7:

Tabla 7

Variable	Tipo	Dimensión	
<b>Lactancia Materna</b>	Cualitativa	No recibió: 1	< 1 mes: 2
	Ordinal	1 a 6 meses: 3	7 a 12 meses: 4
		> 12 meses: 5	Aún persiste: 6
<b>Mamadera</b>	Cualitativa	Ausente: 1	Diurna: 2
	Nominal	Nocturna: 3	Ambas: 4
<b>Cepillado Dental</b>	Cualitativa Dicotómica	No: 1	Si: 2
<b>Caries Dental</b>	Cualitativa Dicotómica	No: 1	Si: 2

## Análisis Estadístico

Para la recopilación de la información y el análisis de los datos se utilizó el programa estadístico SPSS 15.0 (versión español). Los niños fueron divididos en dos grupos, Casos (DDE presente) y Controles (DDE ausente), para poder determinar si existe o no asociación entre la enfermedad (DDE) y la exposición al factor de riesgo (IET). La cuantificación de dicha asociación se establecerá mediante el cálculo de Odds Ratio (OR) fijando el intervalo de confianza (IC) en un 95%. Las pruebas estadísticas aplicadas correspondieron a test de Ji-cuadrado de Pearson y exacto de Fisher para las variables cualitativas y t de Student para variables cuantitativas. El nivel de significancia estadística se estableció en un p-valor menor que 0,05 para todos los test estadísticos aplicados.

Se construyó un modelo de Regresión Logística, con el objetivo de evaluar como actúan en conjunto los antecedentes neonatales que, probablemente están relacionados con la variable dependiente, en este caso Defectos del Desarrollo del Esmalte, calculando los riesgos ajustados (OR) para cada variable independiente (antecedentes neonatales) y estableciendo su papel como un factor predictor, confundente y/o modificador de la enfermedad (DDE).

Para evaluar el rol de la Intubación Endotraqueal (IET) como factor de riesgo y como puede variar en su efecto ante la presencia de otros antecedentes neonatales, se evaluará la presencia o ausencia de DDE en dientes temporales anterosuperiores, que son, según nuestra búsqueda bibliográfica, los más expuestos a los efectos de la IET.

Antes de introducir las variables en relación a antecedentes neonatales, se tomó la decisión de reducir sus dimensiones hasta dicotomizarlas (ver Tabla 6).

Se siguieron los siguientes pasos para construir el modelo:

1. Explorar la posible asociación entre DDE y cada uno de los antecedentes neonatales para hacer valoraciones bivariantes, mediante el análisis de tablas de contingencia, seguido del análisis de regresión logística simple y comprobar que se obtienen estimaciones idénticas por ambos métodos.
2. Se llevo a cabo análisis estratificados para valorar el papel de IET en la aparición de DDE, teniendo en cuenta la posible confusión o modificación que pueden tener sobre esta asociación los demás antecedentes neonatales, comparando los OR de la relación principal evaluada (DDE en dientes anterosuperiores e IET) en cada estrato de la variable presumiblemente confundente o modificadora del efecto.
3. Posteriormente se realizó un análisis Multivariante de Regresión Logística para valorar confusión e interacción, por separado, que podrían tener cada uno de los antecedentes neonatales sobre la relación principal evaluada.
4. Finalmente se identificó las variables a introducir en el modelo multivariante, incluyendo la variable independiente principal que se quiere controlar (IET) y las variables que muestran

significancia estadística en su asociación univariante con la variable resultado (DDE en dientes anterosuperiores), además de aquellas que según estudios previos podrían estar asociadas a la presencia de DDE (independiente de su significación estadística). El modelo más preciso será el que muestre un menor error estándar en el coeficiente de regresión (B) de la variable independiente principal (IET) o el que aporte un intervalo de confianza de la OR (ExpB) asociada a IET más estrecho, considerando que un mayor número de variables en el modelo implicará mayores errores estándar. Para un mejor entendimiento de los valores en un modelo de regresión logística es necesario saber que:

**B:** cada uno de los coeficientes asociados a las variables independientes.

**ET:** error estándar de cada estimación de los coeficientes.

**Sig.:** valor  $p$  de significación estadística asociado a cada coeficiente de regresión (B).

**Exp(B):** es el parámetro fundamental, es  $e^B$ , que se interpreta como el OR de que se produzca el suceso en función de la variable independiente (siendo el número  $e$  la base de los logaritmos neperianos, una constante cuyo valor es 2,718), por lo tanto  $\text{Exp}(B) = \text{OR}$ .

**IC<sub>95%</sub> EXP(B):** límites inferior y superior de Exp(B) con un nivel de confianza del 95%. Un IC que contenga al 1 indica que la variable no tiene una influencia significativa en la ocurrencia del suceso y, por el contrario, valores más alejados de este indican una mayor influencia de la variable.

**R<sup>2</sup>:** es un coeficiente de determinación, que permite valorar el ajuste del modelo y se utiliza para estimar la proporción (en tanto por uno) de variación de la variable dependiente que es explicada por las variables independientes en el modelo. Valores próximos a 1 indican muy alto ajuste.

## Limitaciones

Dentro de los inconvenientes para la realización de los exámenes clínicos, fue la imposibilidad de contactar a todos los pacientes, principalmente por no contar con datos actualizados, esto dificultó la obtención de los antecedentes odontológicos de la totalidad de los niños, limitando el tamaño de la muestra.

Por otra parte al tratarse de una muestra pequeña se dificulta el análisis estadístico, sobre todo al realizar análisis de regresión, al contar con un reducido número de casos y controles, podrían haber variables con pocos valores en cada categoría.

Al aplicar una encuesta para conocer antecedentes relativos a la salud oral del niño (hábitos de alimentación e higiene bucal) siempre se está expuesto a que las respuestas no sean las verdaderas, ya que los padres de los pacientes tratarán de responder lo correcto.

## RESULTADOS

La muestra correspondió a 46 niños, todos prematuros cuyo peso al nacer promedio fue  $1176,2 \pm 235,9$  grs. (rango= 680 – 1499) y cuya edad gestacional promedio fue  $29,4 \pm 1,9$  semanas (rango= 26 – 32). La distribución por género correspondió a 22 niños y 24 niñas cuyas edades al realizar el examen bucal iban de 33 meses (2 años 9 meses) a 43 meses (3 años 7 meses), con un promedio de 3 años 2 meses ( $37,7 \pm 3,4$ ). La Edad Corregida promedio fue de 2 años 11 meses ( $35,2 \pm 3,4$ ) con un rango de 30 a 40 meses de edad (2 años 6 meses a 3 años 4 meses).

De los 46 niños, 33 (71,8%) tuvo algún DDE y 13 (28,2%) no los presentó. Al considerar solo los dientes temporales anterosuperiores, 22 niños (47,8%) tuvieron algún DDE y 24 niños (52,2%), no se vieron afectados. Un 56,5% (26 niños) fue intubado y un 43,5% (20 niños) no fue intubado al momento de nacer.

### Características Demográficas según Defectos del Desarrollo del Esmalte

En la Tabla 8 se observan las características de los pacientes divididos según presencia o ausencia de Defectos del Desarrollo del Esmalte en dentición primaria, donde no se encontraron diferencias significativas, en relación al Sexo, Edad Actual, Edad Corregida, Peso al Nacer y Edad Gestacional al comparar ambos grupos, sin embargo se observa un mayor porcentaje de niñas que niños afectados.

Tabla 8: Características Demográficas de 46 niños prematuros de menos de 1500grs. y/o menos de 32 semanas de gestación según presencia o ausencia de Defectos del Desarrollo del Esmalte.

Características Demográficas		DDE Presente (n = 33)	DDE Ausente (n = 13)	p
<b>Sexo</b>	Masculino	13 (39,4%)	9 (69,2%)	p = 0,1 $\chi^2 = 3,32$
	Femenino	20 (60,6%)	4 (30,8%)	
<b>Edad Actual</b> (meses)	$\mu \pm DS$	$37,1 \pm 3,4$	$39,0 \pm 3,1$	p = 0,09 t = 1,72
	Rango	33 - 43	34 - 42	
<b>Edad Corregida</b> (meses)	$\mu \pm DS$	$34,6 \pm 3,4$	$36,6 \pm 3,1$	p = 0,76 t = 1,81
	Rango	30 - 40	31 - 40	
<b>Peso al Nacer (PN)</b> (grs.)	$\mu \pm DS$	$1156,7 \pm 229,3$	$1225,3 \pm 254,3$	p = 0,38 t = 0,88
	Rango	680 - 1499	740 - 1490	
<b>Edad Gestacional (EG)</b> (sem)	$\mu \pm DS$	$29,2 \pm 1,9$	$29,7 \pm 2,0$	p = 0,42 t = 0,80
	Rango	26 - 32	27 - 32	

## Peso al Nacer y Edad Gestacional, su relación con Intubación Endotraqueal

En relación al Peso al Nacer se encontró a 35 niños (76,1%) de Muy Bajo Peso al Nacer (MBPN) y 11 (23,9%) de Excesivo Bajo Peso al Nacer (EBPN), la distribución según Edad Gestacional correspondió a 25 niños (54,3%) Muy Pretérmino (MPt) y 10 niños (28,6%) Excesivo Pretérmino (Ept). Los 11 niños (100%) de Excesivo Bajo Peso al Nacer fueron de Excesivo Pretérmino, mientras que de los 35 niños de Muy Bajo Peso al Nacer solo 10 (28,6%) fueron de Ept. Peso al Nacer y Edad Gestacional son factores que están íntimamente asociados ( $p=0,0001$ ) (Figura 6).

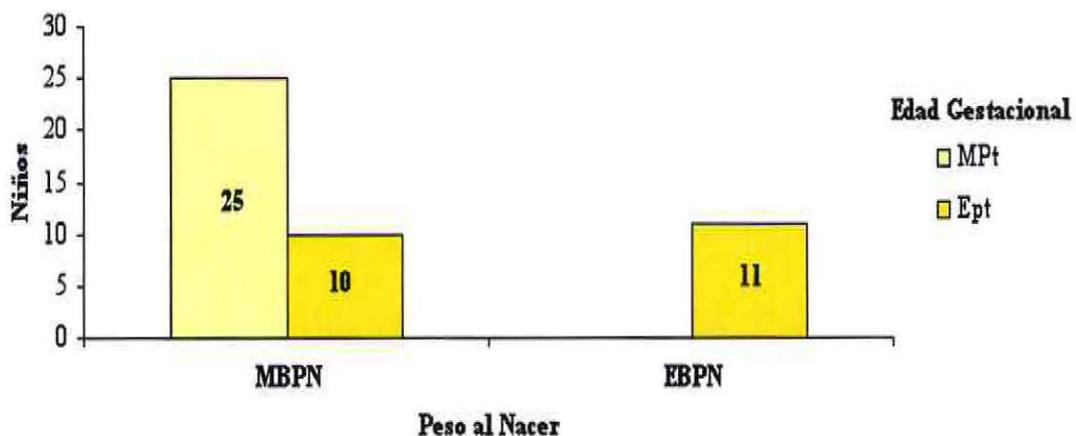


Figura 6: Distribución de niños según Peso al Nacer y Edad gestacional.

La Tabla 9 muestra que del total de niños de EBPN (<1000grs.) un 90,9% fue Intubado, mientras que en los niños de MBPN un 45,7% fue Intubado y un 54,3% fue No Intubado. En Intubados un 61,5% fue de MBPN y un 38,5% fue de EBPN. La relación de dependencia entre Peso al Nacer e Intubación Endotraqueal fue significativa ( $p=0,01$ ).

Tabla 9: Distribución de niños según Intubación Endotraqueal y Peso al Nacer.

Peso al Nacer	MBPN	n	IET		Total
			No Intubado	Intubado	
		n	19	16	35
		% de PN	54,3%	45,7%	100,0%
		% de IET	95,0%	61,5%	76,1%
	EBPN	n	1	10	11
		% de PN	9,1%	90,9%	100,0%
		% de IET	5,0%	38,5%	23,9%
Total		n	20	26	46
		% de PN	43,5%	56,5%	100,0%
		% de IET	100,0%	100,0%	100,0%

chi-cuadrado 6,95  $p=0,01$

La relación de dependencia entre Edad Gestacional e Intubación Endotraqueal fue significativa ( $p=0,01$ ), como se muestra en la Tabla 10. Se observó que en Intubados un 38,5% fue MPt (29 a 32 semanas) y un 61,5% fue de EPt (<29 semanas), mientras que en No Intubados un 75% fue MPt y un 25% fue EPt.

Tabla 10: Distribución de niños según Intubación Endotraqueal y Edad Gestacional.

			IET		Total
			No Intubado	Intubado	
Edad Gestacional	MPt	n	15	10	25
		% de EG	60,0%	40,0%	100,0%
		% de IET	75,0%	38,5%	54,3%
	EPt	n	5	16	21
		% de EG	23,8%	76,2%	100,0%
		% de IET	25,0%	61,5%	45,7%
Total		n	20	26	46
		% de EG	43,5%	56,5%	100,0%
		% de IET	100,0%	100,0%	100,0%

-. chi cuadrado 6,08  $p=0,01$

## Defectos del Desarrollo del Esmalte según Peso al Nacer y Edad Gestacional

Tanto en pacientes de MBPN como de EBPN se presentó un mayor porcentaje de afectados por DDE (68,6 y 81,8% respectivamente), no encontrándose una diferencia significativa ( $p=0,47$ ) a pesar de ser mayor el número de niños con DDE en el grupo de EBPN (Tabla 11). Tanto en los casos como en los controles fue mayor el porcentaje de niños de MBPN (72,7 y 84,6% respectivamente).

Tabla 11: Distribución de niños según presencia o ausencia de DDE y Peso al Nacer.

			DDE		Total
			Ausente	Presente	
Peso al Nacer	MBPN	n	11	24	35
		% de PN	31,4%	68,6%	100,0%
		% de DDE	84,6%	72,7%	76,1%
	EBPN	n	2	9	11
		% de PN	18,2%	81,8%	100,0%
		% de DDE	15,4%	27,3%	23,9%
Total		n	13	33	46
		% de PN	28,2%	71,8%	100,0%
		% de DDE	100,0%	100,0%	100,0%

-. chi cuadrado 0,72  $p=0,47$

Al relacionar la presencia o ausencia de DDE con la Edad Gestacional, se encontró tanto en pacientes MPt como en aquellos de EPt un mayor porcentaje de niños con DDE (68 y 76,2% respectivamente), a pesar de ser mayor el porcentaje de niños afectados en el grupo de EPt, la diferencia no fue significativa ( $p=0,74$ ) (Tabla 12).

Tabla 12: Distribución de niños según presencia o ausencia de DDE y Edad Gestacional.

		DDE		Total	
		Ausente	Presente		
Edad Gestacional	MPt	n	8	17	25
		% de EG	32,0%	68,0%	100,0%
		% de DDE	61,5%	51,5%	54,3%
	EPt	n	5	16	21
		% de EG	23,8%	76,2%	100,0%
		% de DDE	38,5%	48,5%	45,7%
Total		n	13	33	46
		% de EG	28,2%	71,8%	100,0%
		% de DDE	100,0%	100,0%	100,0%

- chi cuadrado 0,37  $p=0,74$

## Distribución de Defectos del Desarrollo del Esmalte

La prevalencia de DDE en dentición temporal en nuestra muestra fue de 71,8% (33 niños). En No Intubados fue 70% (14 niños) y en Intubados fue 73,1%, (19 niños). Tanto en los casos (DDE presente) como en los controles (DDE ausente) fue mayor el porcentaje de niños que habían sido intubados (57,6 y 53,8% respectivamente), no encontrándose una diferencia significativa (Tabla 13).

Tabla 13: Distribución de niños según presencia o ausencia de DDE e Intubación Endotraqueal.

		DDE		Total	
		Ausente	Presente		
IET	No Intubado	n	6	14	20
		% de IET	30,0%	70,0%	100,0%
		% de DDE	46,2%	42,4%	43,5%
	Intubado	n	7	19	26
		% de IET	26,9%	73,1%	100,0%
		% de DDE	53,8%	57,6%	56,5%
Total		n	13	33	46
		% de IET	28,2%	71,8%	100,0%
		% de DDE	100,0%	100,0%	100,0%

- chi cuadrado 0,053  $p=1$

Un total de 95 dientes presentó algún DDE. En Intubados los más afectados fueron los dientes anterosuperiores, mientras que en No Intubados, la distribución de los defectos fue similar en molares superiores e inferiores, seguidos en frecuencia por los dientes anterosuperiores. En ambos grupos los dientes anteroinferiores fueron los menos afectados. (Figura 7).

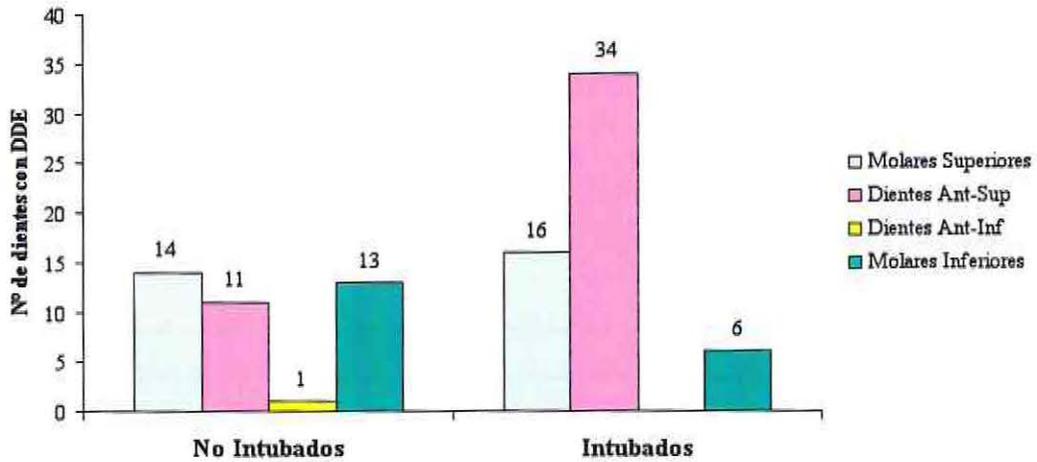


Figura 7: Distribución del Número de dientes con DDE según grupo de dientes afectados en No Intubados e Intubados.

Al analizar el tipo de defectos encontrados por arcada en los 33 niños con DDE, se observó que los dientes más comprometidos son los incisivos centrales superiores (principalmente 61), seguido por los dientes 54 y 64; los segundos molares superiores e inferiores tienen similar número de defectos, al igual que los primeros molares inferiores. Los dientes menos afectados son 63 y 73 y no presentaron defectos los incisivos inferiores, 53 y 83. El defecto más prevalente fue Opacidad Demarcada Blanco/Crema (46,3%), seguida por Hipoplasia con pérdida de esmalte (26,3%), Hipoplasia puntos (17,9%), Opacidad Demarcada Amarillo/Marrón (8,4%) y Opacidad Difusa líneas (1,1%) (Figura 8).

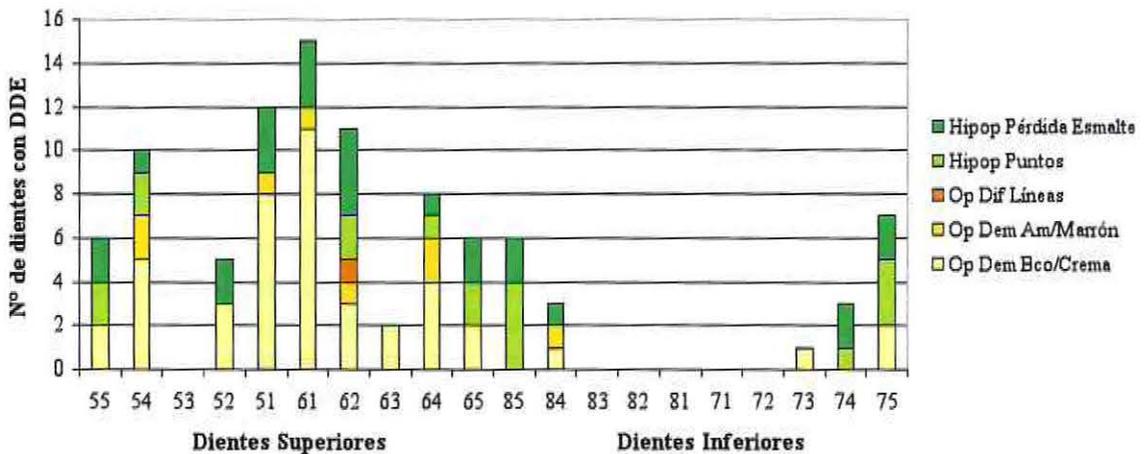


Figura 8: Distribución del tipo de Defecto del Desarrollo del Esmalte en Dientes Superiores e Inferiores en los 33 niños afectados.

## Distribución de Defectos del Desarrollo del Esmalte en Niños No Intubados

Un total de 39 dientes presentó algún DDE en niños No Intubados, los dientes con mayor número de defectos fueron los segundos molares inferiores, seguido por los primeros molares superiores y diente 51, segundos molares superiores y diente 61, diente 74 e incisivos laterales superiores. El sector anteroinferior prácticamente no presenta defectos, al igual que los dientes 53 y 63.

El defecto mas prevalente fue Opacidad Demarcada Blanco/Crema (53,8%), seguida por Hipoplasia puntos (23,1%), Hipoplasia con pérdida de esmalte (18%) y Opacidad Demarcada Amarillo/Marrón (5,1%). Es importante mencionar que los defectos de mayor severidad como son las Hipoplasias afectan solo a molares en No Intubados (Figura 9).

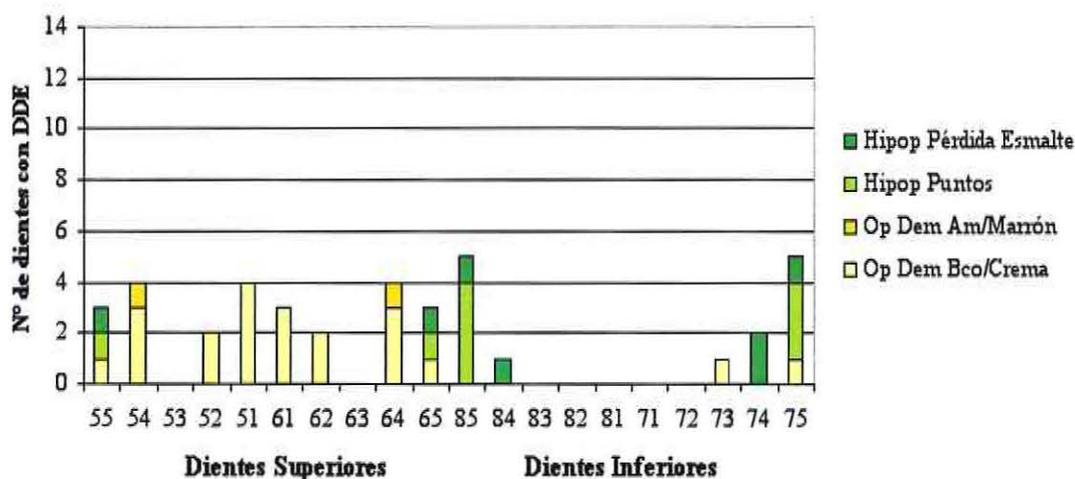


Figura 9: Distribución del tipo de Defecto del Desarrollo del Esmalte en Dientes Superiores e Inferiores en 14 niños No Intubados afectados.

## Distribución de Defectos del Desarrollo del Esmalte en Niños Intubados

Un total de 56 dientes presentó algún DDE en niños Intubados, donde el diente más afectado fue 61, seguido de 62 y 51. A nivel de molares superiores e inferiores el número de dientes afectados es similar. El sector anteroinferior no presenta defectos, al igual que el diente 53.

El defecto mas prevalente fue Opacidad Demarcada Blanco/Crema (41,1%), seguida por Hipoplasia con pérdida de esmalte (32,1%), Hipoplasia puntos (14,3%), Opacidad Demarcada Amarillo/Marrón (10,7%) y Opacidad Difusa líneas (1,8%). Cabe mencionar que el defecto de mayor severidad (Hipoplasia con pérdida de esmalte) afecta principalmente a incisivos superiores en este grupo (Figura 10).

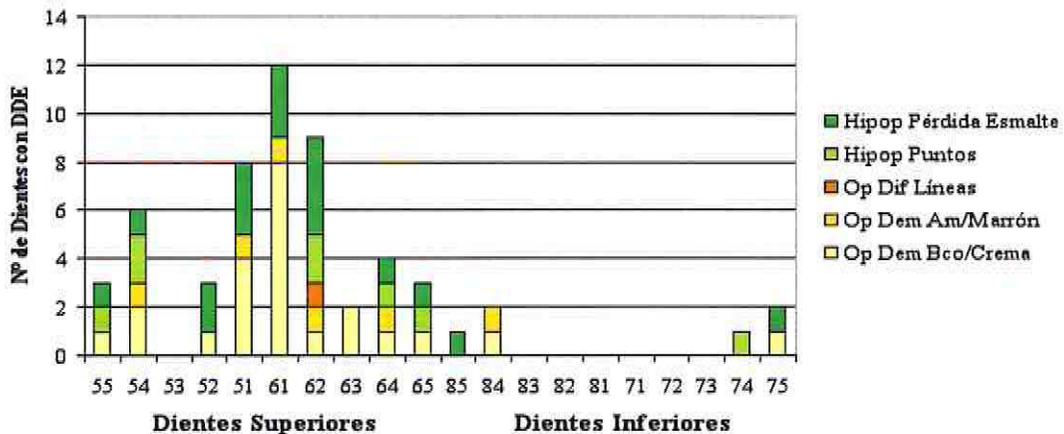


Figura 10: Distribución del tipo de Defecto del Desarrollo del Esmalte en Dientes Superiores e Inferiores en 19 niños Intubados afectados.

Al comparar ambos grupos, vemos que en No intubados la distribución del número de dientes con DDE es similar en incisivos superiores y molares superiores e inferiores, mientras que en Intubados, los incisivos superiores son los más afectados, principalmente 61,62 y 51.

## Defectos del Desarrollo del Esmalte en Dientes Temporales Anterosuperiores

En la Tabla 14 se observan las características de los pacientes divididos según presencia o ausencia de Defectos del Desarrollo del Esmalte en dientes temporales anterosuperiores, no encontrándose diferencias significativas, en relación a Sexo, Peso al Nacer y Edad Gestacional al comparar ambos grupos. Sin embargo se observa que un mayor porcentaje de niñas (63,6%) en los casos y un mayor porcentaje de niños (58,3%) en los controles.

Tabla 14: Características Demográficas según presencia o ausencia de Defectos del Desarrollo del Esmalte en dientes temporales anterosuperiores.

		DDE ant-sup Presente (n = 22)	DDE ant-sup Ausente (n = 24)	p
<b>Sexo</b>	Masculino	8 (36,4%)	14 (58,3%)	p = 0,13 x <sup>2</sup> = 2,22
	Femenino	14 (63,6%)	10 (41,7%)	
<b>Peso al Nacer (PN) (grs.)</b>	μ ± DS	1148,0 ± 249,1	1201,8 ± 225,2	p = 0,44 t = 0,76
	Rango	680 - 1498	740 - 1499	
<b>Edad Gestacional (EG) (sem)</b>	μ ± DS	29,1 ± 2,0	29,6 ± 1,9	p = 0,41 t = 0,83
	Rango	26 - 32	27 - 32	

## Defectos del Desarrollo del Esmalte en Dientes Temporales Anterosuperiores e Intubación Endotraqueal

Para conocer los efectos de la Intubación Endotraqueal (IET) es necesario considerar solo los defectos presentes en incisivos y caninos maxilares ya que ni el laringoscopio ni el tubo endotraqueal podrían tener algún efecto más allá de la región de los caninos maxilares, ni en la arcada inferior.

Del los 46 niños examinados, 22 (47,8%) tuvo DDE en dientes temporales anterosuperiores y 24 (52,2%) no los presentó. Se observó que de los 22 niños que presentaron DDE en dientes anterosuperiores (casos), 17 (77,3%) habían sido intubados al nacer y solo un 22,7% no había estado expuesto, mientras que en los controles el mayor porcentaje (62,5%) correspondió a niños que no habían sido intubados (Figura 11).

La relación de dependencia entre presencia o ausencia de DDE en dientes temporales anterosuperiores e Intubación Endotraqueal demostró ser estadísticamente significativa (chi cuadrado 7,38  $p=0,009$ ). La estimación de esta asociación se estableció mediante el cálculo de Odds Ratio (OR), este fue de 5,66 IC<sub>95%</sub> (1,5 - 20,6), reconociendo la naturaleza como factor de riesgo de la Intubación Endotraqueal. Esto nos indica que el riesgo de presentar Defectos del Desarrollo del Esmalte en dientes temporales anterosuperiores es 5,6 veces mayor en niños intubados que en no intubados.

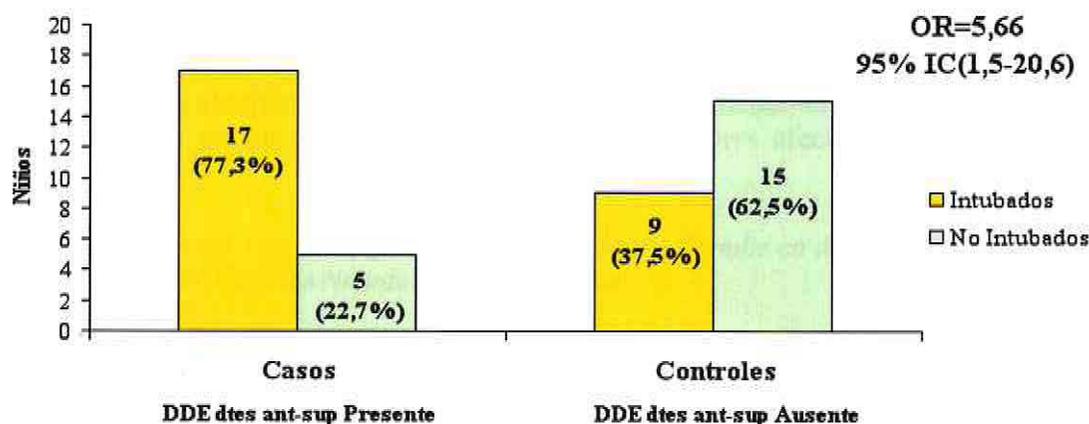


Figura 11: Distribución de Casos (Niños con DDE dtes ant-sup) y Controles (Niños sin DDE dtes ant-sup) según Intubación Endotraqueal.

Se encontró una prevalencia de 65,4% (17 niños) de Defectos del Desarrollo del Esmalte en dientes temporales anterosuperiores en niños que habían sido intubados (26 niños), mientras que en aquellos no intubados (20 niños) fue de 25%, (5 niños).

## Distribución de los Defectos del Desarrollo del Esmalte en Dientes Temporales Anterosuperiores según lado afectado

La Tabla 15 muestra la distribución de 45 dientes anterosuperiores con DDE en el lado derecho e izquierdo en 17 Intubados y 5 No Intubados. En Intubados (34 dientes afectados) el número de dientes anterosuperiores defectuosos en el lado izquierdo dobla a los del lado derecho (67,6% v/s 32,4%), esta diferencia es estadísticamente significativa ( $p=0,02$ ). En contraste en No Intubados (11 dientes afectados), la diferencia no es significativa ( $p=0,7$ ) entre el número de dientes anterosuperiores defectuosos en el lado derecho e izquierdo (54,6 % y 45,4% respectivamente).

Tabla 15: Distribución del número de Defectos del Desarrollo del Esmalte en dientes anterosuperiores en el lado derecho e izquierdo en 5 No intubados y 17 Intubados.

	Nº total dientes ant-sup por lado	Nº dtes ant-sup con DDE		P
		Lado Derecho	Lado Izquierdo	
No Intubado	15 (5 Niños)	6 54,6%	5 45,4%	$p = 0,7$ $\chi^2 = 0,14$
Intubado	51 (17 niños)	11 32,4%	23 67,6%	$p = 0,02$ $\chi^2 = 5,33$

El defecto más frecuente tanto en niños No Intubados e Intubados fue la Opacidad Demarcada Blanco/Crema, la cual fue encontrada en la totalidad de los dientes anterosuperiores afectados en No Intubados (11 dientes). En Intubados (34 dientes anterosuperiores afectados) la segunda frecuencia mas alta correspondió a Hipoplasia con Pérdida de Esmalte, observándose en todos los tipos de defectos un mayor número de dientes anterosuperiores afectados en el lado izquierdo (Tabla 16).

Tabla 16: Distribución del Tipo de Defectos del Desarrollo del Esmalte en dientes anterosuperiores en el lado derecho e izquierdo en niños No intubados e Intubados.

DDE	No Intubado		Intubado	
	Nº dtes ant-sup con DDE		Nº dtes ant-sup con DDE	
	Lado Derecho	Lado Izquierdo	Lado Derecho	Lado Izquierdo
Op Dem Bco/Crema	6	5	5	11
Op Dem Am/Marrón	0	0	1	2
Op Dif Líneas	0	0	0	1
Hipop Puntos	0	0	0	2
Hipop Pérdida Esmalte	0	0	5	7
Total	6	5	11	23

### Distribución de los Defectos del Desarrollo del Esmalte en Dientes Temporales Anterosuperiores según Duración de la Intubación Endotraqueal

La prevalencia de DDE en el sector anterosuperior en los 26 niños que habían sido intubados fue 65,4% (17 niños). La Tabla 17 muestra la relación entre presencia o ausencia de DDE en dientes anterosuperiores y duración de la IET, donde se aprecia que un 64,7% de los casos había sido intubado por más de un día, mientras que en los controles un 55,6% había sido intubado por un día, podemos observar además que de los 11 niños intubados por 1 día, 6 (54,5%) presentaron DDE en dientes anterosuperiores, mientras que de los 15 niños intubados por más de un día, 11 (73,3%) los presentó, un porcentaje mayor, sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa (chi cuadrado 0,99,  $p=0,41$ ).

Tabla 17: Distribución de niños según presencia o ausencia de Defectos del Desarrollo del Esmalte en dientes anterosuperiores y Duración de la Intubación en los 26 niños intubados.

		DDE dtes ant-sup		Total	
		Ausente	Presente		
Duración de la Intubación	1 día	n	5	6	11
		%	55,6%	35,3%	42,3%
> 1 día*	n	4	11	15	
	%	44,4%	64,7%	57,7%	
Total	n	9	17	26	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

-. \*IET de 2 a 17 días      chi cuadrado 0,99     $p=0,41$

Se encontró un total de 34 dientes anterosuperiores afectados en 17 niños intubados, que en su mayoría se observaron en aquellos intubados por más de 1 día (11 niños con 25 dientes afectados). En los intubados por 1 día (6 niños), hubo 9 dientes anterosuperiores con DDE. Las alteraciones más frecuentes fueron Opacidad Demarcada Blanco/Crema seguida de la Hipoplasia con Pérdida de Esmalte y Opacidad Demarcada Amarillo/Marrón (Tabla 18).

Tabla 18: Distribución del Tipo de Defectos del Desarrollo del Esmalte en dientes anterosuperiores en 17 niños intubados afectados según duración de la Intubación.

DDE	N° dtes ant-sup con DDE Duración Intubacion Endotraqueal	
	1 día	> 1 día
Op Dem Bco/Crema	5	11
Op Dem Am/Marrón	0	3
Op Dif Líneas	1	0
Hipop Puntos	0	2
Hipop Pérdida Esmalte	3	9
Total	9	25

Al analizar el número y tipo de defectos encontrados según duración de la intubación y lado afectado, observamos que independiente de la duración de la IET, tanto en intubados por 1 día como en aquellos intubados por más de 1 día, el número de dientes anterosuperiores afectados es siempre mayor en el lado izquierdo (Tabla 19).

Tabla 19: Distribución del Tipo de Defectos del Desarrollo del Esmalte en dientes anterosuperiores en 17 niños intubados afectados según duración de la Intubación y lado afectado.

DDE	N° dtes ant-sup con DDE Duración Intubacion Endotraqueal			
	1 día		> 1 día	
	Lado Derecho	Lado Izquierdo	Lado Derecho	Lado Izquierdo
Op Dem Bco/Crema	1	4	4	7
Op Dem Am/Marrón	0	0	1	2
Op Dif Líneas	0	1	0	0
Hipop Puntos	0	0	0	2
Hipop Pérdida Esmalte	1	2	4	5
Total	2	7	9	16

El análisis caso a caso de los 22 niños que presentaron DDE en el sector anterosuperior, mostró que en No intubados todos los defectos encontrados corresponden a Opacidades y que su distribución es mas simétrica. Por otra parte en niños Intubados, se aprecian defectos de mayor severidad como son las Hipoplasias, el diente 61 fue el mas afectado y la distribución de los defectos es más asimétrica, no afectando en todos los casos a dientes homólogos, sino con una tendencia a lado izquierdo de la arcada (Tabla 20).

Tabla 20: Distribución del tipo de Defectos del Desarrollo del Esmalte en cada diente temporal anterosuperior por paciente afectado en No Intubados e Intubados.

IET	Caso	Dientes Temporales Anterosuperiores					
		53	52	51	61	62	63
No Intubados (5 niños)	1			1	1		
	2			1			
	3		1			1	
	4			1	1		
	5		1	1	1	1	
Intubados 1 día (6 niños)	1			1	1		
	2			8	8		
	3					3	
	4				1	1	
	5				1		
	6						8
Intubados >1 día (11 Niños)	7				8		
	8			8	1	8	
	9			1	1		1
	10		8			8	
	11		8	8	8		
	12						1
	13			1	1	7	
	14				1		
	15			1	1	8	
	16		1			7	
	17			2	2	2	

1 Opacidad Demarcada Blanco/Crema; 2 Opacidad Demarcada Amarillo/Marrón; 3 Opacidad Difusa Líneas; 7 Hipoplasia Puntos; 8 Hipoplasia Pérdida de Esmalte. Los espacios vacíos corresponden a dientes sin DDE.

Al realizar la correspondiente tabla de contingencia tenemos que no existen diferencias significativas al comparar el número de dientes anterosuperiores afectados por lado en intubados por un día e intubados por más de un día ( $p=0,73$ ) (Tabla 21).

Tabla 21: Distribución del número de dientes anterosuperiores afectados según lado derecho e izquierdo en Intubados por 1 día e Intubados > 1 día.

	N° dtes ant-sup DDE Presente		Total	
	Lado Derecho	Lado Izquierdo		
Intubados 1 día	2	7	9	$p = 0,73$ $\chi^2 = 0,11$
Intubados > 1 día	9	16	25	
Total	11	23	34	

Estos resultados sugieren que el uso del laringoscopio más que la permanencia del tubo endotraqueal por sí mismo, puede ser una causa más relevante en la distribución selectiva de los DDE en el sector anterosuperior en niños intubados, es decir una tendencia a mayor número de dientes afectados en el lado izquierdo la cual no estaría asociada a la duración de la intubación en nuestra muestra.

## **Defectos del Desarrollo del Esmalte en Dientes Temporales Anterosuperiores y Antecedentes Neonatales**

El análisis de DDE en dientes anterosuperiores y su relación con cada uno de los antecedentes neonatales se aprecian en la Tabla 22. Este fue realizado mediante el análisis de tablas de contingencia, seguido del análisis de regresión logística simple comprobando que se obtienen estimaciones idénticas para OR y su IC<sub>95%</sub> por ambos métodos.

Se encontró que el único antecedente estadísticamente significativo, en la presencia o ausencia de DDE, además de la Intubación Endotraqueal, fue Patología del Embarazo ( $p=0,043$ ), sin embargo su OR (0,11) nos indicaría que este sería un factor protector y no de riesgo en la presencia de DDE en dientes anterosuperiores, lo cual no tendría sentido y se contradice con lo encontrado en la búsqueda bibliográfica, este resultado se debió a que fue mayor el porcentaje de presencia de Patología del Embarazo tanto en casos como en controles (inclusivo fue mayor en estos últimos) y los valores en la categorías no expuestas muy bajos, determinado principalmente por el tamaño de la muestra.

Tipo de Parto (OR 0,9) y Otras Complicaciones (OR 0,85), no estarían asociados con la presencia de DDE en dientes anterosuperiores, estos dos factores no fueron estadísticamente significativos.

En relación al Apgar, tanto en casos como en controles fue mayor el porcentaje de RN Normales (Apgar 7 a 10), sin embargo y a pesar de no ser significativo ( $p=0,086$ ), su OR fue de 4.

La presencia de Trastorno Respiratorio fue alta tanto en casos como en controles, siendo mayor en los afectados (OR 5  $p=0,074$ ). En los casos fue mayor el porcentaje de niños con Sepsis neonatal, mientras que en los controles fue mayor el porcentaje de niños sin Sepsis (OR 1,68  $p=0,55$ ).

Así mismo ni el Peso al Nacer (OR 2,3  $p=0,30$ ) ni la Edad Gestacional (OR 2  $p=0,37$ ) resultaron ser antecedentes significativos para la presencia de Defectos del Desarrollo del Esmalte en dientes anterosuperiores.

Tabla 22: Asociación entre presencia o ausencia de DDE en dientes anterosuperiores y antecedentes neonatales.

Antecedentes Neonatales	Tablas de Contingencia			Regresión Logística Simple			OR o Exp(B) IC 95%
	DDE dtes ant-sup		p	B	ET	Sig	
	Presente (n=22)	Ausente (n=24)					
<b>Peso al Nacer</b>							
MBPN	15 (68,2%)	20 (83,3%)	0,30	0,847	0,714	0,235	2,33 (0,5-9,4)
EBPN	7 (31,8%)	4 (16,7%)					
<b>Edad Gestacional</b>							
MPt	10 (45,5%)	15 (62,5%)	0,37	0,693	0,601	0,249	2,0 (0,6-6,4)
Ept	12 (54,5%)	9 (37,5%)					
<b>Intubación Endotraqueal</b>							
No Intubado	5 (22,7%)	15 (62,5%)	0,009	1,735	0,661	0,009	5,66 (1,5-20,6)
Intubado	17 (77,3%)	9 (37,5%)					
<b>Patología del Embarazo</b>							
Ausente	6 (27,3%)	1 (4,2%)	0,043	-2,155	1,128	0,056	0,11 (0,01-1,05)
Presente	16 (72,7%)	23 (95,8%)					
<b>Tipo de Parto</b>							
Normal	2 (9,1%)	2 (8,3%)	0,92	-0,095	1,047	0,927	0,9 (0,1-7,07)
Cesárea	20 (90,9%)	22 (91,7%)					
<b>Apgar 1 minuto</b>							
RN Normal	14 (63,6%)	21 (87,5%)	0,086	1,386	0,760	0,068	4,0 (0,9-17,7)
RN Deprimido	8 (36,4%)	3 (12,5%)					
<b>Trastorno Respiratorio</b>							
Ausente	2 (9,1%)	8 (33,4%)	0,074	1,609	0,859	0,061	5,0 (0,9-26,9)
Presente	20 (90,9%)	16 (66,6%)					
<b>Sepsis Neonatal</b>							
Ausente	10 (45,5%)	14 (58,4%)	0,55	0,519	0,596	0,384	1,68 (0,5-5,3)
Presente	12 (54,5%)	10 (41,6%)					
<b>Otras Complicaciones</b>							
Ausente	10 (45,5%)	10 (41,7%)	0,79	-0,154	0,596	0,796	0,85 (0,2-2,7)
Presente	12 (54,5%)	14 (58,3%)					

Previo a la elaboración del modelo de regresión logística se evaluó que variables serían incluidas, para ello se realizaron análisis estratificados y de regresión logística multivariante entre la variable dependiente (DDE en dientes anterosuperiores), variable independiente principal (IET) y cada uno de los demás antecedentes neonatales por separado. Se excluyeron Tipo de Parto y Otras Complicaciones, por presentar  $OR \leq 1$ , además de Patología del Embarazo. Se excluyó además la variable Trastorno Respiratorio, ya que al realizar el análisis estratificado se pudo constatar que el ser Intubado es constante ante la presencia de Trastorno Respiratorio y al realizar la regresión logística simple esta variable presenta por si misma mayor ET y un  $IC_{95\%}$  bastante extenso. Se justifica la exclusión de las variables anteriores pues nos darían estimaciones con más imprecisión.

Las variables incluidas, a pesar de no ser estadísticamente significativas en sus análisis bivariantes (excepto IET), tienen una adecuada justificación teórica además podrían aportar información al modelo y la obtención de estimaciones ajustadas de las otras variables.

Para construir el modelo de regresión logística múltivariante se recurrió a procedimientos automáticos (Hacia Adelante y Hacia Atrás) y manual (Introducir). Los primeros van eliminando en cada paso los términos no significativos, dejando los estadísticamente significativos, por lo tanto cuando se aplicaron para este modelo, la única variable cuyo coeficiente de regresión resultó ser significativo fue Intubación Endotraqueal.

Se optó, entonces por el procedimiento Introducir, el cual permite conducir el análisis en función de los resultados que se va obteniendo y evaluar los cambios que se van produciendo en los coeficientes y sus errores estándar, además de optar por dejar variables que no siendo significativas en el contraste de su coeficiente, aportan información al modelo. Todo lo anterior con el fin de evaluar el rol de la Intubación Endotraqueal (IET) como factor de riesgo y como puede variar en su efecto ante la presencia de otros antecedentes neonatales,

El modelo de regresión logística (Tabla 23) muestra que los valores de OR (Exp(B)), son menores a los calculados en el análisis bivalente (Tabla 22), estos están ajustados para cada variable y representan una estimación de su fuerza de asociación con DDE en dientes anterosuperiores controladas todas las demás variables incluidas en el modelo. Por otra parte se observa que los IC<sub>95%</sub> se han estrechado y los errores estándar han aumentado, esto último es esperable por el número de variables incluidas, sin embargo, este aumento no es considerable.

Tabla 23: Resultados del Modelo de Regresión Logística.

	B	E.T	Sig.	Exp (B)	I.C. 95,0%	
					Inferior	Superior
Intubación Endotraqueal(1)	1,499	,743	,044	4,476	1,044	19,195
Peso Nacimiento(1)	-,157	1,012	,877	,855	,117	6,218
Edad Gestacional(1)	,058	,841	,945	1,060	,204	5,512
Sepsis Neonatal(1)	,132	,673	,845	1,141	,305	4,269
Apgar 1m(1)	,809	,867	,351	2,246	,411	12,276
Constante	-1,199	,594	,043	,301		

R<sup>2</sup> = 0,22 (1) IET: Intubado; Peso al Nacer: EBP; Edad Gestacional: EPT; Sepsis Neonatal: Presente; Apgar 1m: RN Deprimido

La tabla anterior nos muestra que la única variable realmente predictora en la presencia de DDE en dientes anterosuperiores, fue Intubación Endotraqueal (OR 4,47 IC<sub>95%</sub> 1,04 – 19,19), que nos indica que el riesgo de presentar estos defectos es 4,4 veces mayor en niños intubados que en no intubados. Este riesgo está ajustado ante la presencia de otros antecedentes neonatales, se diría entonces que el verdadero OR para Intubación Endotraqueal sobre el desenlace predicho (Presencia de DDE en dientes anterosuperiores) es de 4,4, este sería el riesgo que tienen los niños intubados de tener DDE, independiente de que tengan muy bajo o extremo bajo al nacer, sean de muy pretérmino o excesivo pretérmino, tengan o no sepsis neonatal y tengan o no un Apgar < 7.

En relación a las otras variables, aunque no fueron estadísticamente significativas, podemos decir que los niños de Extremo Bajo Peso al Nacer (OR 0,85) no tienen mayor riesgo de presentar DDE que los de Muy Bajo Peso al Nacer, en aquellos que fueron de Excesivo Pretérmino (OR 1,06) el riesgo es mayor, aunque por muy poco, que en los niños de Muy Pretérmino. La presencia de Sepsis Neonatal (OR 1,14) aumenta en riesgo de presentar DDE, aunque no es considerable. En niños con una puntuación Apgar al minuto < 7 (Recién Nacido Deprimido), el riesgo de presentar DDE es 2 veces mayor (OR 2,24) que en aquellos con Apgar mayor o igual a 7.

La proporción de la variación de DDE en dientes anterosuperiores (variable dependiente) que es explicada por los antecedentes neonatales incluidos en el modelo fue moderada ( $R^2 = 0,22$  o 22% de la variación). Recordemos que este modelo no fue construido con fines predictivos.

## Caries, Hábitos de Alimentación e Higiene Oral

En relación a hábitos alimentación, se encontró que un 34,8 % no recibió lactancia materna y un 21,7% la recibió por menos de un mes. Un alto porcentaje de los niños recibe mamadera diurna y nocturna (71,7%). En relación a hábitos de higiene oral, todos los niños reciben cepillado dental, el cual es realizado por un adulto, un 65% lo hace sin pasta dental. La prevalencia de caries en nuestra muestra fue de 37% (17 niños) (Tabla 24).

Tabla 24: Caries, Hábitos de alimentación e Higiene Oral.

	n	%
<b>Lactancia Materna</b>		
No recibió	16	34,8
< 1 mes	10	21,7
1 a 6 meses	13	28,3
7 a 12 meses	4	8,7
> 12 meses	3	6,5
Aún persiste	0	0
<b>Mamadera</b>		
Ausente	3	6,5
Diurna	10	21,8
Nocturna	0	0
Diurna y Nocturna	33	71,7
<b>Cepillado Dental</b>		
Ausente	0	0
Presente	46	100,0*
<b>Caries Dental</b>		
Ausente	29	63,0
Presente	17	37,0

\* 65% sin pasta dental

Al evaluar la relación entre DDE en dentición primaria y Caries, no se encontró significancia estadística ( $p = 0,73$ ). Tanto en los niños con DDE como en los que no los presentaron, fue mayor el porcentaje que no presentó caries (60,6% y 69,2% respectivamente), sin embargo de los 17 niños con caries, 13 (76,5%) tenían algún DDE (Tabla 25).

Tabla 25: Distribución de niños según DDE en dentición temporal y Caries Dental.

DDE	Ausente	n	Caries Dental		Total
			No	Si	
			9	4	13
		% de DDE	69,2%	30,8%	100,0%
		% de Caries Dental	31,0%	23,5%	28,3%
	Presente	n	20	13	33
		% de DDE	60,6%	39,4%	100,0%
		% de Caries Dental	69,0%	76,5%	71,7%
Total		n	29	17	46
		% de DDE	63,0%	37,0%	100,0%
		% de Caries Dental	100,0%	100,0%	100,0%

Chi cuadrado 0,29 p=0,73

## DISCUSIÓN

Actualmente, debido a los importantes avances tecnológicos, observamos una disminución de la mortalidad en prematuros extremadamente pequeños y un aumento en su morbilidad (Saavedra-Marban et al, 2005). Los cambios en el esmalte dental son uno de los defectos orales más notorios del nacimiento prematuro (Seow, 1997a) y los estudios referentes al tema son más bien escasos o de antigua data, por lo tanto se hace necesario avanzar en el conocimiento de estas secuelas con el fin de controlar y prevenir mayores daños a futuro.

Este estudio se realizó en 46 niños prematuros que al nacer pesaron menos de 1500 grs. y/o con menos de 32 semanas de gestación y cuyas edades corregidas al momento del examen oral iban de 2 años 6 meses a 3 años 4 meses. El momento óptimo para evaluar DDE en dientes temporales es poco después de su erupción ya que su apariencia podría verse alterada ante la presencia de traumatismos, caries o desgastes (Seow, 1997b; citado en Franco et al, 2007). Se dividió a los niños en aquellos que presentaron Defectos del Desarrollo del Esmalte (casos) y los que no (controles), para poder establecer su asociación con la exposición al factor de riesgo (Intubación Endotraqueal).

Un 56,5%, 26 niños, requirió Intubación Endotraqueal (IET) al momento de nacer, al analizar la necesidad de IET se observó que a menor peso al nacer y menor edad gestacional mayor será el requerimiento de IET, ambas asociaciones resultaron ser significativas ( $p=0,01$ ). Lo anterior coincide con la literatura encontrada que establece que a menor peso al nacer y edad gestacional son mayores los problemas de adaptación respiratoria del prematuro por lo que requieren ser tratados con ventilación mecánica a través de un tubo oro o nasotraqueal (Ventura-Junca, 2000).

La prevalencia de DDE en dientes temporales fue de 71,8% (33 niños) considerando a Intubados y No Intubados, lo cual coincide con estudios previos realizados en niños con características similares a los de este estudio, 62,3% (Seow et al, 1987), 68,9% (Seow et al, 1989), 72% (Venegas, 2006), otros encontraron mayores prevalencias, 77% (Fearne et al, 1990), 78% (Aine et al, 2000), 81% (Seow et al, 1984a), 96% (Lai et al, 1997). Tanto en pacientes de MPt como en EPt se encontró un alto porcentaje de niños con DDE (68% y 76,2% respectivamente). Lo mismo ocurre en relación al peso al nacer, tanto en niños de MBPN como en aquellos de EBPN se encontró un alto porcentaje de niños con DDE (68,6% y 81,8% respectivamente), ambas asociaciones no son significativas, lo que se aproxima a los resultados reportados por Seow et al (1984a), quienes encontraron una prevalencia de DDE de 78,7% en MBPN y un 87,5% en EBPN ( $p < 0,1$ ). Las altas prevalencias obtenidas pueden deberse a que todos los niños de este estudio eran de <1500grs., característica que está en directa relación con una mayor predisposición a presentar DDE, tal como lo muestra Seow et al (1987), donde a mayor peso al nacer va disminuyendo la prevalencia de DDE: 62,3% en MBPN, 27,3% en BPN y 12,7% en niños de peso normal ( $>$  a 2500 grs.). La prevalencia de DDE en dentición temporal en prematuros obtenida por los distintos autores varía de 21 a 99%, dependiendo de la población estudiada y los criterios utilizados (Saavedra-Marban et al, 2004).

Al considerar toda la dentición primaria, tanto en los casos (DDE presente) como en los controles (DDE ausente) fue mayor el porcentaje de niños que habían sido intubados, así mismo la prevalencia de DDE en Intubados fue de 73,1% y en No Intubados fue de 70%, esta diferencia no fue significativa. Este resultado se acerca al encontrado por Fadavi et al (1992), con una prevalencia de 69,2% de DDE en niños intubados de menos de 1500 grs., aunque no los compara con no intubados. Otro estudio (Fearne et al, 1990) encontró una diferencia significativa al comparar la prevalencia de DDE en niños de menos de 2000 grs. intubados y no intubados (88% y 66% respectivamente). Norén et al (1993) reportó una prevalencia de 74% de DDE en niños con intubación neonatal, sin embargo este estudio solo considera niños intubados, incluyendo prematuros y recién nacidos de término.

Los dientes más afectados fueron los anterosuperiores (principalmente los incisivos centrales) seguido por los molares superiores mientras que los incisivos anteroinferiores no presentaron defectos; estos resultados coinciden con estudios previos que encontraron una mayor prevalencia de DDE en incisivos superiores (Aine et al, 2000; Fearne et al, 1990; Franco et al, 2007; Noren et al 1993; Pavez y Pérez, 2006; Pimlott et al 1985; Seow et al, 1984b; Seow, 1997a). El defecto mas prevalente fue Opacidad Demarcada Blanco/Crema (46,3%), seguido por Hipoplasia, pérdida de esmalte (26,3%) e Hipoplasia, puntos (17,9%). Esto coincide con los resultados encontrados por Caixeta y Corrêa (2005), Fadavi et al (1992), Franco et al (2007), y Pavez y Pérez (2006) y contrasta con los encontrados por Fearne et al (1990), Funakoshi et al, (1981) y Seow et al (1987), quienes encontraron una mayor prevalencia de hipoplasias que de opacidades.

Al analizar los casos (niños con DDE presente) según presencia o ausencia de Intubación Endotraqueal se encontró que en aquellos que no fueron intubados la distribución del número de dientes afectados es similar en incisivos superiores y molares superiores e inferiores, mientras que en intubados los incisivos superiores fueron los mas afectados, principalmente 61, 62 y 51. La Opacidad Demarcada Blanco/ Crema es la mas prevalente, seguida por las hipoplasias. Es importante destacar que en intubados los defectos de mayor severidad como son las hipoplasias afectan principalmente a incisivos superiores, mientras que en no intubados estas se encontraron solo a molares.

Para conocer los efectos de la Intubación Endotraqueal (IET) es necesario considerar solo los defectos presentes en incisivos y caninos maxilares. De los 46 niños examinados, 22 (47,8%) tuvo algún DDE en dientes temporales anterosuperiores y 24 (52,2%) no los presentó, de los 22 niños afectados, 17 (77,3%) habían sido intubados al nacer y 5 (22,7%) no habían estado expuestos. La relación de dependencia entre presencia o ausencia de DDE en dientes temporales anterosuperiores e Intubación Endotraqueal demostró ser estadísticamente significativa ( $p=0,009$ ) y la estimación del riesgo correspondió a un OR 5,66 IC<sub>95%</sub> (1,5 - 20,6). Esto nos indica que el riesgo de presentar Defectos del Desarrollo del Esmalte en dientes temporales anterosuperiores es 5,6 veces mayor en niños intubados (expuestos) que en no intubados (no expuestos).

Se encontró una prevalencia de 65,4% de DDE en dientes temporales anterosuperiores en intubados, mientras que en no intubados solo fue de 25%. Estos datos se acercan a los resultados reportados por Seow et al, 1984a donde la prevalencia de DDE en el sector anterosuperior en

niños de MBPN que fueron intubados fue de 85% en comparación con un 21,7% en niños de MBPN no intubados.

Para determinar si la IET es responsable de la distribución selectiva de los defectos en nuestra muestra es necesario conocer la distribución de éstos según el lado afectado (derecho e izquierdo) y según duración de la intubación.

Distribución de los DDE en Dientes Temporales Anterosuperiores según lado afectado: en intubados el número de dientes anterosuperiores con DDE en el lado izquierdo dobla a los del lado derecho (67,6% v/s 32,4%), esto es estadísticamente significativo ( $p=0,02$ ), lo cual no ocurre en la distribución según lado en dientes anterosuperiores con DDE en No Intubados ( $p=0,7$ ), lo que estaría de acuerdo a lo reportado por Seow et al (1984a y 1987), quienes encontraron un mayor porcentaje de dientes anterosuperiores afectados en el lado izquierdo en intubados y se contradice con lo publicado por Norén et al (1993), quienes reportan un mayor número de dientes anterosuperiores afectados en el lado derecho, aunque no los compara con no intubados y considera largos periodos de intubación en niños prematuros y de término.

Distribución de los DDE en Dientes Temporales Anterosuperiores según duración de la intubación: (se consideran casos y controles en intubados) en los casos fue mayor el porcentaje de niños que habían sido intubados por más de 1 día (64,7%), mientras que en los controles el mayor porcentaje había sido intubado por 1 día (55,6%), así mismo un 54,5% de los intubados por 1 día presentó DDE en dientes anterosuperiores, comparado con un 73,3% en intubados por más de 1 día, sin embargo esta diferencia no fue significativa ( $p=0,41$ ). Esto concuerda con los resultados encontrados por Seow et al (1984a) con una prevalencia de 66,7% de DDE en dientes anterosuperiores en intubados por más de un día, comparado con un 74,2% en intubados por más de un día ( $p > 0,1$ ). Si analizamos en conjunto ambos aspectos, lado afectado y duración de la intubación en intubados, se encontró que independiente de la duración de la intubación, el número de dientes anterosuperiores afectados es siempre mayor en el lado izquierdo.

Estos resultados sugieren que existiría una fuerte asociación entre presencia de DDE en el sector anterosuperior e intubación endotraqueal, esto se sustenta en la distribución de estos defectos según lado afectado, ya que en intubados estos se encuentran mayormente en el lado izquierdo, lugar donde es colocado el laringoscopio al realizar la intubación endotraqueal, esta distribución no se observa en no intubados, la cual es equitativa en el lado derecho e izquierdo.

Por otro lado, al analizar la distribución de los DDE en Intubados según duración de la intubación, los resultados sugieren que el uso del laringoscopio, más que la permanencia del tubo endotraqueal por si solo, podría ser la causa más importante en la distribución selectiva de los defectos en el sector anterosuperior en intubados, la cual no estaría asociada al tiempo de permanencia del tubo endotraqueal, ya que no es lo mismo ejercer presión con un objeto metálico y rígido (laringoscopio) que con un objeto plástico, blando y flexible (tubo endotraqueal).

Los efectos del laringoscopio se sustentan en bibliografía consultada donde se afirma que idealmente no debería aplicarse fuerza sobre el reborde alveolar durante el procedimiento de intubación, sin embargo y dada las características de los niños de bajo peso al nacer, una fuerza involuntaria de palanca podría ser ejercida sobre el reborde maxilar izquierdo adyacente a la línea

media. (Seow et al, 1984a). A esto se suma el hecho de que en muchas ocasiones el procedimiento se realiza en condiciones de urgencia vital para el recién nacido prematuro. Al nacer 5/6 del esmalte del incisivo central temporal superior y 2/3 del incisivo lateral temporal superior se han formado, esto considerando niños de término, por lo tanto en niños nacidos prematuros este proceso se encuentra retrasado ante un nacimiento adelantado. Dada la fragilidad de los dientes temporales en desarrollo, su incompleta calcificación y su proximidad a la superficie de la mucosa oral es muy posible que la presión y/o trauma del laringoscopio sea el responsable de la destrucción de tejidos (Angelos et al, 1989).

Al analizar la distribución de los DDE en los dientes anterosuperiores, caso a caso, en los 22 niños afectados (17 Intubados y 5 No Intubados) se encontró que en no intubados todos los defectos corresponden a Opacidades Demarcadas Blanco/Crema y que su distribución es bastante simétrica, lo que sugiere que podrían deberse a factores sistémicos. En intubados la Opacidad Demarcada Blanco/Crema sigue siendo la más prevalente, pero además se aprecian defectos de mayor severidad como son las hipoplasias, la distribución de estos es más asimétrica, no afectando en todos los casos a dientes homólogos, con una tendencia hacia los dientes ubicados al lado izquierdo de la línea media, siendo los incisivos central y lateral superior izquierdos los dientes más afectados. La presencia de defectos bilaterales en el borde incisal se asocia probablemente a disturbios sistémicos, definitivamente no asociados al momento en que se produce la intubación endotraqueal los cuales corresponden a defectos unilaterales debidos directamente a fuerzas ejercidas durante la laringoscopia (Angelos et al, 1989).

Distintos estudios establecen como posibles causas de los DDE la prematuridad, bajo peso al nacer y enfermedades durante el periodo neonatal, en todos ellos la característica común es la aparición de los defectos de forma simétrica (Saavedra-Marban et al, 2005). Un factor muy importante es la osteopenia (producto de la pérdida mineral de calcio y fosfato por mala absorción y alteración del metabolismo de la vitamina D), que además de alterar el normal desarrollo del germen dentario, debido al bajo contenido mineral, podría predisponer además a los niños intubados a los efectos del trauma local producido por el laringoscopio (Seow et al, 1997a). Un estudio realizado con microscopía electrónica determinó que el esmalte en dientes temporales en niños de pretérmino es de calidad anormal y más delgado comparado con niños de término (Seow et al, 2005).

Pese a lo reducido del tamaño de nuestra muestra se realizó un análisis de Regresión Logística para establecer como actúan en conjunto los posibles factores etiológicos en la presencia de DDE en dientes anterosuperiores y como puede variar el rol, como factor de riesgo, de la Intubación Endotraqueal (IET) ante la presencia de otros antecedentes neonatales. Se pudo corroborar que la exposición a IET es un factor de riesgo en la presencia de DDE en dientes anterosuperiores, con un OR 4,4, que nos indica que el riesgo de presentar estos defectos es 4,4 veces mayor en niños intubados que en no intubados, independiente de la presencia o no de otros factores etiológicos. Lo anterior confirmaría la hipótesis planteada, que establece que los niños prematuros de menos de 1500 grs. y/o menos de 32 semanas de gestación, sometidos a intubación endotraqueal al nacer tienen mayor riesgo de sufrir DDE en dentición primaria que aquellos que no fueron intubados.

En relación a las otras variables, aunque no fueron significativas, podemos decir que los niños de Extremo Bajo Peso al Nacer no tienen mayor riesgo de presentar DDE que los de Muy Bajo Peso al Nacer, en aquellos que fueron de Excesivo Pretérmino el riesgo es mayor, aunque por muy poco, que en los niños de Muy Pretérmino. Lo anterior podría deberse a que la totalidad de la muestra correspondió a niños de menos de 1500 grs. al nacer y/o menos de 32 semanas de edad gestacional, condiciones que implican un alto riesgo, además estos no fueron comparados con niños de bajo peso (1500-2500 grs.) y peso normal al nacer (>2500 grs.).

La presencia de Sepsis Neonatal aumenta el riesgo de presentar DDE en dientes anterosuperiores, aunque este aumento no es considerable, por otra parte en niños con un Apgar al minuto menor a 7 el riesgo de presentar DDE es 2 veces mayor que en aquellos con un Apgar mayor o igual a 7, sin embargo, ambos aspectos no fueron estadísticamente significativos.

Dentro de los antecedentes que no fueron incluidos en el modelo de regresión están Tipo de Parto y Otras Complicaciones de la prematuridad, ambos mostraron un riesgo inferior a 1 lo que indicaría que no tienen una influencia significativa en la presencia de DDE en dientes anterosuperiores.

La presencia de Trastorno Respiratorio indicó un OR 5, sin embargo esto no fue significativo, es así como se decidió excluir esta variable del modelo de regresión dado que nos entregó estimaciones imprecisas. La presencia de Patología del Embarazo (OR 0,11) que si resultó ser significativa, estaría actuando como un factor protector y no de riesgo en la presencia de DDE en dientes anterosuperiores, lo cual no tendría sentido y se contradice con lo encontrado en la búsqueda bibliográfica. Ante esto diríamos que ninguno de estos dos factores podría explicar la aparición de DDE en dientes anterosuperiores, esto estaría determinado por lo reducido del tamaño de la muestra.

El ajuste del modelo de regresión logística fue moderado (es decir 22% de la variación de DDE en dientes anterosuperiores es explicada por los antecedentes neonatales incluidos en el modelo). Por lo tanto, no podemos afirmar que estemos ante un modelo predictivo, estando en conocimiento de que uno de los objetivos de la regresión logística es construir un modelo y obtener una ecuación con fines de predicción (es decir predecir una determinada respuesta a partir de variables independientes y que permite calcular la probabilidad del suceso estudiado en un nuevo individuo). Sin embargo este no fue el objetivo de su realización en este estudio, el cual fue evaluar el rol de la Intubación Endotraqueal como factor de riesgo y como puede variar en su efecto ante la presencia de otros antecedentes neonatales. De igual modo podríamos decir que este modelo puede proporcionar una base para futuros modelos de investigación con fines predictivos.

La patogénesis de los Defectos del Desarrollo del Esmalte es considerada multifactorial y en muchas ocasiones su etiología es compleja y no claramente entendida, sin embargo podemos decir que la intubación endotraqueal constituye un factor de riesgo para la presencia de DDE en dientes temporales anterosuperiores y puede comprometer aún más la ya alta predisposición de los niños de muy bajo peso al nacer a presentarlos.

Se ha incluido en el presente estudio el análisis de algunos antecedentes en relación a caries, hábitos de alimentación e higiene oral. El uso de mamadera sigue siendo un hábito frecuente en

estos pacientes, un alto porcentaje (71,7%) la recibe diurna y nocturna, pese a que las edades bordean los tres años y deberían usar otras formas de alimentación. En relación a hábitos de higiene oral, todos los niños reciben cepillado dental (65% sin pasta dental) el cual es realizado por un adulto.

La prevalencia de caries en nuestra muestra fue de 37%, otros estudios muestran prevalencias cercanas, Pavez y Perez, 2006 (20,6%); Saavedra-Marban et al 2005 (43%), Brogardh-Roth et al 2008 (45%). La alta prevalencia en nuestro estudio podría explicarse por los hábitos de alimentación (uso de mamadera y no a la lactancia materna ya que un alto porcentaje de los niños no la recibió o la recibió por menos de un mes y en ninguno de los niños ésta persiste) y a que la información entregada por los padres en relación a cepillado dental pueda ser poco confiable.

Al asociar presencia de caries y DDE, esta no fue significativa ( $p=0,73$ ), ya que tanto en el grupo con DDE como en el grupo sin ellos, fue mayor el porcentaje de niños que no presentó caries, sin embargo dentro de los afectados por caries un alto porcentaje (76,5%) presentaba DDE. Estudios previos han demostrado una fuerte asociación entre presencia de DDE y caries, definiendo a los pacientes con DDE como de alto riesgo de caries. Los dientes con calcificación de esmalte incompleta pueden proporcionar un apropiado sitio para la adhesión y colonización de bacterias cariogénicas. Consecuentemente la caries dental en una superficie dental alterada, se desarrolla más rápidamente que en una superficie dental sana. Lai et al (1997), observaron una fuerte asociación entre DDE más severos y caries, estas lesiones se convirtieron rápidamente en caries luego de la erupción del diente.

Existe en nuestro país a partir del año 2000 el Programa de Seguimiento de Prematuros de menos de 1500 grs. y/o menos de 32 semanas de edad gestacional, el cual incluye a un equipo multidisciplinario que controla periódicamente a estos niños, sin embargo, este equipo no incluye al odontopediatra, a pesar de que uno de los problemas comunes a muchos de ellos y menos atendido es el estado de salud oral. Las grandes necesidades médicas pueden haber motivado que el área odontológica haya sido poco considerada en estos pacientes, de ahí la importancia de educar a los padres e instaurar programas de prevención, ya que estos niños debido a su prematurez son considerados como pacientes de alto riesgo odontológico.

Esta investigación se realizó en un grupo específico de niños por lo que los resultados obtenidos no pueden ser extrapolables a la totalidad de los niños prematuros, lo anterior representó una de las limitaciones del estudio y que está determinada principalmente por el tamaño de la muestra. Sin embargo, estos datos pueden aportar antecedentes importantes y valiosos en relación a la presencia de Defectos del Desarrollo del Esmalte en niños de menos de 1500 grs. y/o menos de 32 semanas de gestación en la muestra estudiada.

## CONCLUSIONES

A menor Peso al Nacer y menor Edad Gestacional mayor será el requerimiento de Intubación Endotraqueal. Tanto en niños de MBPN como en EBPN, así como en aquellos de MPt y EPt, se encontró una alta prevalencia de Defectos del Desarrollo del Esmalte en dentición temporal que en nuestra muestra correspondió a un 71,8%.

Los DDE más frecuentes fueron las Opacidades Demarcadas Blanco/Crema, seguido por Hipoplasias pérdida de esmalte e Hipoplasia puntos, siendo los incisivos temporales superiores los dientes más afectados en la totalidad de la muestra. En niños no intubados la distribución de los dientes más afectados es similar en incisivos superiores y molares superiores e inferiores, mientras que en intubados los incisivos superiores fueron los más afectados.

Existe diferencia significativa al relacionar la presencia de DDE en dientes temporales anterosuperiores e Intubación Endotraqueal. Los prematuros de menos de 1500grs y/o menos de 32 semanas de gestación intubados al nacer tienen mayor riesgo de presentar estos defectos que los no intubados, independiente de la presencia o no de otros de otros antecedentes neonatales, pudiendo comprometer aún más la ya alta predisposición de estos niños a presentarlos.

La distribución de los DDE en el sector anterosuperior según lado afectado, confirma que existiría una fuerte asociación entre estos e Intubación Endotraqueal, ya que en niños intubados estos se encuentran mayormente en el lado izquierdo, lugar donde es colocado el laringoscopio al realizar la intubación endotraqueal. Esta distribución no se observa en niños no intubados, la cual es más simétrica.

La distribución de los DDE en el sector anterosuperior en niños intubados según duración de la intubación, sugiere que el uso del laringoscopio, más que la permanencia del tubo endotraqueal por sí solo, podría ser la causa más importante en la distribución selectiva de los defectos en el sector anterosuperior.

En relación al tipo y distribución de los DDE en dientes anterosuperiores, en no intubados todos los defectos corresponden a Opacidades Demarcadas Blanco/Crema su distribución es bastante simétrica, sugiriendo que podrían deberse a factores sistémicos. En intubados además de la Opacidad Demarcada Blanco/Crema se aprecian defectos de mayor severidad como son las hipoplasias, la distribución de estos es más asimétrica, con tendencia hacia los dientes ubicados al lado izquierdo de la línea media, siendo los incisivos central y lateral superior izquierdos los dientes más afectados, lo que sugiere la participación de un factor local traumático.

Cada uno de los antecedentes neonatales (excepto Intubación Endotraqueal) no son significativos en la presencia de DDE en dientes anterosuperiores, sin embargo al realizar el análisis de regresión logística incluyendo Peso al Nacer, Edad Gestacional, Sepsis Neonatal, Apgar e Intubación Endotraqueal, el riesgo ajustado de presentar estos defectos en niños intubados, continúa siendo significativo.

En relación a hábitos de alimentación e higiene bucal, el uso de mamadera sigue siendo un hábito frecuente y la totalidad de los niños recibe cepillado dental. La alta prevalencia de caries en nuestro estudio podría explicarse por los hábitos de alimentación (uso de mamadera y no a la lactancia materna) y a que la información entregada por los padres en relación a cepillado dental puede no ser totalmente fidedigna. La asociación entre DDE y Caries no fue significativa, sin embargo un alto porcentajes de los niños con caries tenía algún DDE.

## SUGERENCIAS

Con el fin de conocer más en profundidad las implicancias de la intubación endotraqueal en niños prematuros y su relación con Defectos del Desarrollo del Esmalte en dentición primaria, sería muy importante contar con antecedentes tales como la vía de intubación (oro o nasotraqueal), pues al realizar la intubación nasotraqueal, el laringoscopio podría ser utilizado ejerciendo mayor presión sobre el reborde alveolar desdentado. Otro antecedente que es necesario conocer es si se produjo extubación y si el paciente fue sometido a cirugía durante su estadía en la UCI neonatal (ambas situaciones implican volver a intubar).

Sería conveniente realizar un estudio multicentro, con el fin de contar con un mayor número de pacientes y tener datos que permitan una mayor representatividad de la población estudiada en nuestra región.

Dado que los niños prematuros constituyen un grupo de alto riesgo por sus condiciones perinatales, sería interesante realizar un estudio que los compare con niños de término, para poder establecer las implicancias de su condición en relación a la presencia de Defectos del Desarrollo de Esmalte en dentición temporal. En nuestro país existen muy pocos estudios en relación al tema expuesto que aporten datos acerca de la realidad nacional.

Se sugiere realizar un estudio a futuro en la muestra estudiada, para evaluar los efectos a largo plazo de los defectos encontrados, tales como caries asociada así como evaluar la presencia de Defectos del Desarrollo del Esmalte en dentición permanente.

Se hace necesario incluir al Odontopediatra en el Programa de Seguimiento de Prematuros de menos de 1500 grs. y/o menos de 32 semanas de edad gestacional con el fin de realizar evaluaciones periódicas, educar a los padres, aplicar medias preventivas, rehabilitar en aquellos casos que sea necesario y llevar un registro de estos pacientes.

## RESUMEN

**Introducción:** Los niños nacidos prematuros presentan inmadurez en todos sus mecanismos de adaptación a la vida extrauterina, especialmente en aquellos de MBPN y EBPN. Los niños prematuros estarían más propensos a presentar corticales óseas de menor grosor, haciéndolas más susceptibles frente a traumas locales generados por fuerzas provenientes del uso del laringoscopio y la IET, comprometiendo el desarrollo de los dientes primarios no erupcionados.

**Hipótesis:** Los niños prematuros de <1500 grs. y/o < de 32 semanas de gestación, sometidos a intubación endotraqueal tienen mayor riesgo de sufrir Defectos del Desarrollo del Esmalte en dentición primaria que aquellos que no fueron intubados.

**Objetivos:** Determinar si la Intubación Endotraqueal durante el periodo neonatal es un factor de riesgo para la presencia de Defectos del Desarrollo del Esmalte en dentición primaria en niños prematuros de menos de 1500 grs. y/o menos de 32 semanas de gestación.

**Material y Método:** Se realizó un estudio de casos y controles en 46 niños, de 2 a 3 años, que al nacer pesaron menos de 1500grs. y/o con menos de 32 semanas de gestación, éstos fueron sometidos a un examen oral por un examinador previamente calibrado, donde se evaluó la presencia de DDE. Un segundo investigador recogió los antecedentes neonatales. Los niños fueron divididos en dos grupos, Casos (con DDE) y Controles (sin DDE), para determinar si existe o no asociación entre IET y DDE. Los datos fueron analizados con el test chi-cuadrado, exacto de Fisher y t de Student, se calculó OR y se realizó un análisis de Regresión Logística. La significancia se estableció en  $p < 0,05$ .

**Resultados:** En los casos un 77,3% de los niños había sido intubado mientras que en los controles el mayor porcentaje correspondió a no intubados, esta asociación fue estadísticamente significativa (OR 5,66  $p=0,009$ ). La distribución de los DDE en dientes anterosuperiores según lado afectado fue significativa en intubados ( $p=0,02$ ) afectando mayormente a los dientes del lado izquierdo. La duración de la IET no fue significativa en la distribución de los defectos ( $p=0,41$ ). Los DDE más frecuentes fueron: Opacidad Demarcada Blanco/Crema, seguido de Hipoplasia con pérdida de esmalte, siendo los dientes anterosuperiores los más afectados. Cada uno de los antecedentes neonatales (excepto IET) no son significativos en la presencia de DDE en dientes anterosuperiores, sin embargo al analizar en conjunto Peso al Nacer, Edad Gestacional, Sepsis Neonatal, Apgar e Intubación Endotraqueal se ajusta el riesgo de esta última, el cual continúa siendo significativo (OR 4,47  $p=0,04$ )

**Conclusiones:** Se confirma la hipótesis planteada, el riesgo de presentar DDE en dientes temporales anterosuperiores es 4,4 veces mayor en niños intubados que en no intubados, independiente de la presencia o no de otros antecedentes neonatales, afectando principalmente a los dientes del lado izquierdo en los primeros. La injuria traumática producida por el laringoscopio, más que la presencia del tubo endotraqueal, sería la causa más importante en la distribución selectiva de estos defectos en intubados.

## REFERENCIAS

Aguayo I y Martín A. (2006). “Intubación Endotraqueal y Mascarilla Laríngea” en *Manual de Reanimación Neonatal* [En línea]. Disponible en: <http://www.sepeap.es/libros/neonatologia/leccion5.pdf> [Accesado el día 29 de Septiembre de 2008].

Aguayo M y Lora E. (2007) “Cómo hacer una Regresión Logística binaria paso a paso (II): Análisis Multivariante” en *DocuWeb-fabis. Huelva: Fundación Andaluza Beturia para la Investigación en Salud* [En línea] Disponible en: [http://www.fabis.org/html/archivos/docuweb/regresion\\_logistica\\_2r.pdf](http://www.fabis.org/html/archivos/docuweb/regresion_logistica_2r.pdf) [Accesado el día 20 de Mayo de 2009].

Aine L, Backström MC, Mäki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Inoren RS, Mäki M. (2000). Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med*; 29 (8): 403-409.

Alaluusua S, Bäckman B, Brook A, Lukinmaa P. (2003) Developmental defects of the dental hard tissues and their treatment en Koch G y Poulsen S. *Pediatric Dentistry a clinical approach*, 1ª Edición reimpressa, Eds Blackwell Munksgaard: 273 – 300.

American Academy of Pediatrics (2000) International Guidelines for Neonatal Resuscitation: An Excerpt from the Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science en *Pediatrics*. [En línea]. Disponible en: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/106/3/e29> [Accesado el día 29 de Noviembre de 2008].

American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) (2006) Policy on Use of a Caries-risk Assessment Tool (CAT) for Infants, Children, and Adolescents en *Policies and Guidelines* [En línea]. Disponible en: [http://www.aapd.org/media/Policies\\_Guidelines/P\\_CariesRiskAssess.pdf](http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/P_CariesRiskAssess.pdf) [Accesado el día 10 de Octubre de 2008].

Angelos GM, Smith DR, Jorgenson R, Sweeney EA. (1989). Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation: a critical review. *Pediatr Dent.*; 11(2):133-140.

Arrabal C, Moro M. (1997). Niños de bajo peso al nacimiento, en Casado de Frías E y Nogales A. *Pediatría*, 4ª Edición, Eds. Harcourt Brace: 73-82.

Brogardh-Roth S, Stjernqvist K, Matsson L. (2007). Dental behavioural management problems and dental caries prevalence in 3- to 6-year-old Swedish children born preterm. *Int J Paediatr Dent*; 18(5): 341-347.

Burt BA y Pai S. (2001). Does Low Birthweight Increase the Risk of Caries? A Systematic Review. *J Dent Educ*; 65(10):1024-1027.

- Caixeta FF, Corrêa MS. (2005). Evaluation of the dental eruption pattern and of enamel defects in the premature child. *Rev Assoc Med Bras.*; 51(4):195-199.
- Cifuentes J y Ventura-Junca P. (2000). "Recién Nacido, Concepto, Riesgo y Clasificación" en *Manual de Pediatría* [En línea]. Disponible en <http://escuela.med.puc.cl/publ/ManualPed/RNConcep.html> [Accesado el día 29 de Agosto de 2008].
- Clarkson J. (1989). Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. *Adv Dent Res.*; 3(2):104-109.
- Clarkson J y O'Mullane D. (1989). A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res*; 68(3):445-450.
- Cruz M, Jiménez R, Figueras J. (1990) "Prematuridad" en Cruz M. *Tratado de Pediatría*, 6ª Edición, Publicaciones Médicas ESPAXS, Barcelona: 65-76.
- Drummond B.K, Ryan S, O'Sullivan E.A, Cngdon P, Curzon M.E. (1992). Enamel defects of the primary dentition and osteopenia of prematurely. *Pediatr Dent*; 14 (2): 119-121.
- Eisenmann DR. (1994). "Amelogenesis" en Ten Cate AR. *Histología Oral: Desarrollo, Estructura y Función*, 2ª Edición, Ed. Médica Panamericana: 236-250.
- Fabres J y Ventura-Junca P. (2000). "Reanimación del Recien Nacido" en *Manual de Pediatría* [En línea]. Disponible en <http://escuela.med.puc.cl/publ/ManualPed/RNReanimac.html> [Accesado el día 29 de Agosto de 2008].
- Fadavi S, Adeni S, Dziedzic K, Punwani I, Vidyasagar D. (1992). The oral effects of orotracheal intubation in prematurely born preschoolers. *ASDC J Dent Child.*; 59(6):420-424.
- FDI Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. (1992). A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). *Int Dent J.*; 42(6):411-426.
- Fearne JM, Bryan EM, Elliman AM, Brook AH, Williams DM. (1990). Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000 g. *Br Dent J.*; 168(11):433-437.
- Franco KM, Line SR, Moura-Ribeiro MV. (2007). Prenatal and neonatal variables associated with enamel hypoplasia in deciduous teeth in low birth weight preterm infants. *J Appl Oral Sci.*; 15(6): 518-523.
- Full CA. (2001). "Cambios Dentales" en Pinkham JR. *La Dinámica del Cambio. Odontología Pediátrica*, 3ª Edición, Eds. McGraw-Hill: 157-181.
- Funakoshi Y, Cusida Y, Hieda T. (1981). Dental observations of low birth weight infants. *Pediatr Dent.*; 3(1):21-25.

- Johnsen D, Krejci C, Hack M, Fanaroff A. (1984). Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birthweight infants. *J Dent Res.* J; 63(1):59-64.
- Kopra DE, Davis EL. (1991). Prevalence of oral defects among neonatally intubated 3- to 5- and 7- to 10-year old children. *Pediatr Dent.*; 13(6):349-355.
- Lai PY, Seow WK, Tudehope DI, Rogers Y. (1997). Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birthweight children: a case-controlled, longitudinal study. *Pediatr Dent.*; 19(1):42-49.
- Li Y, Navia JM, Brian JY. (1995). Prevalence and distribution of developmental enamel defects in primary dentition of Chinese children 3-5 years old. *Community Dent Oral Epidemiol.*; 23(2):72-79.
- McDonald R y Avery D. (2004). Developmental and Morphology of the Primary Tooth en McDonald R, Avery D y Dean J. *Dentistry for the Child and Adolescent*, Mosby, Eighth Edition, Mosby: 50-58.
- Ministerio de Salud, Gobierno de Chile (2006). “Indicadores de Salud 2006, Región de Valparaíso” en *Departamento de Estadísticas e Información en Salud* [En línea]. Disponible en: [http://163.247.51.54/rem2006/indicadores/indica2006.php?tipo=05&ver=Ver+Regi%F3n&s\\_comuna=05602](http://163.247.51.54/rem2006/indicadores/indica2006.php?tipo=05&ver=Ver+Regi%F3n&s_comuna=05602) [Accesado el día 30 de Mayo de 2008].
- Ministerio de Salud, Gobierno de Chile (2005). “Guía Clínica Prevención del Parto Prematuro”. [En línea]. Disponible en: [http://www.minsal.cl/ici/guiasclinicas/PartoPrematuroR\\_Mayo10.pdf](http://www.minsal.cl/ici/guiasclinicas/PartoPrematuroR_Mayo10.pdf) [Accesado el día 12 de Mayo de 2008].
- Norén JG, Ranggard L, Klingberg G, Persson C, Nilsson K. (1993). Intubation and mineralization disturbances in the enamel of primary teeth. *Acta Odontol Scand.*; 51(5):271-275.
- Oliveira A.F., Chaves A.M., Rosenblatt A. (2006). The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: a longitudinal study. *Caries Res.*; 40(2): 296-302.
- Paulsson L, Bondemark L, Söderfeldt B. (2004). A Systematic Review of the Consequences of Premature Birth on Palatal Morphology, Dental Occlusion, Tooth-Crown Dimensions, and Tooth Maturity and Eruption. *Angle Orthod.*; 74(2):269-279.
- Pavez L y Pérez C. (2006). *Defectos del Desarrollo del Esmalte en Niños Prematuros y de Bajo Peso al Nacer*. Trabajo de Investigación para optar al Título de Cirujano Dentista. Valparaíso, Facultad de Odontología, Universidad de Valparaíso.
- Pimlott JF, Howley TP, Nikiforuk G, Fitzhardinge PM. (1985). Enamel defects in prematurely born, low birth-weight infants. *Pediatr Dent.*; 7(3):218-223.
- Programa Seguimiento de Prematuros (2006). “Puntaje de Apgar” [En línea]. Disponible en: <http://www.prematuros.cl/webdiciembre06/apgar/apgar.htm> [Accesado el día 10 de Julio de 2008].

Rivas R y del Burgo A. (2006). "Intubación Endotraqueal" en *Tratado de Enfermería Cuidados Críticos Pediátricos y Neonatales* [En línea]. Disponible en: <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion5/capitulo69/capitulo69.htm> [Accesado el día 27 de Septiembre de 2008].

Rizzardini M. (1991). "Prematuridad y Bajo Peso al Nacimiento" en Menegello J. *Pediatría*, 4ª Edición, Eds Mediterráneo: 330-338.

Saavedra- Marban G, Planells del Pozo P, Ruíz Extremera A. (2005). "Patología orofacial en niños nacidos en condiciones de alto riesgo. Estudio piloto". *RCOE*; 9(2): 151-158.

Seow WK, Brown JP, Tudehope DI, O'Callaghan M (1984a). Developmental defects in the primary dentition of low birth-weight infants: adverse effects of laryngoscopy and prolonged endotracheal intubation. *Pediatr Dent.*; 6(1):28-31.

Seow WK, Brown JP, Tudehope DA, O'Callaghan M. (1984b). Dental defects in the deciduous dentition of premature infants with low birth weight and neonatal rickets. *Pediatr Dent.*; 6(2):88-92.

Seow WK, Humphrys C, Tudehope DI. (1987). Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study. *Pediatr Dent.*; 9(3):221-5.

Seow WK, Masel JP, Weir C, Tudehope DI. (1989). Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birthweight children. *Pediatr Dent.*; 11(4):297-302.

Seow WK. (1991). Enamel Hypoplasia in the primary dentition: a review. *ASDC J dent Child.*; 58: 441-452.

Seow WK. (1997a). Effects of preterm birth on oral growth and development. *Aust Dent J.*; 42(2):85-91.

Seow WK. (1997b). Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. *Int Dent J.*; 47(3):173-182.

Seow WK, Young WG, Tsang AK, Daley T. (2005). A study of primary dental enamel from preterm and full-term children using light and scanning electron microscopy. *Pediatr Dent.*; 27 (5): 374-379.

Slayton RL, Warren JJ, Kanellis MJ, Levy SM, Islam M. (2001). Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. *Pediatr Dent.*; 23(1):32-36.

Tapia J y Ventura Junca P. (2000). "Problemas Respiratorios Condicionados por la Prematurez y la Reabsorción del Líquido Pulmonar" en *Manual de Pediatría* [En línea]. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/ManualPed/RNRResp.html> [Accesado el día 29 de Agosto de 2008].

Torres M, (2007). "Calcificación de la Dentición Primaria" en *Desarrollo de la Dentición Humana* [En línea] Disponible en. [www.odont.ucv.ve/catedras/ortodoncia/Programa\\_definitivo\\_mod\\_.pdf](http://www.odont.ucv.ve/catedras/ortodoncia/Programa_definitivo_mod_.pdf) [Accesado el día 10 de Octubre de 2008].

Venegas V. (2006). *Efecto del Programa de Educación en Salud Oral dirigido a madres de niños prematuros nacidos en el Hospital Van Buren de Valparaíso 2000-2005*. Proyecto de Investigación para optar al Título de Especialista en Odontopediatría. Valparaíso, Facultad de Odontología, Escuela de Graduados, Universidad de Valparaíso.

Ventura- Junca P. (2000). "Prematuridad y Bajo Peso de Nacimiento" en *Manual de Pediatría* [En línea]. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/ManualPed/RNPreemat.html> [Accesado el día 29 de Agosto de 2008].



## ANEXO 2

### FICHA ODONTOLÓGICA

 N° FICHA 

 Nombre  
 Dirección  
 Teléfono  
 Apoderado


 Sexo 

M	F
---	---

Fecha Nacimiento

Edad Actual

 meses

#### Hábitos

Lactancia Materna

no	si	meses
----	----	-------

Continúa

no	si
----	----

Mamadera

no	si
----	----

Modalidad

Diurna	Nocturna	Ambas
--------	----------	-------

Malos Hábitos

Chupete

no	si
----	----

Succión dedo

no	si
----	----

#### Higiene Bucal

Cepillado

no	si	veces/día
----	----	-----------

Con ayuda

no	si
----	----

Pasta Dental

no	si
----	----

Educación previa

no	si
----	----

Antecedentes Trauma Dentario

no	si
----	----

Dientes afectados

Edad a la que ocurrió


#### Examen Clínico

N° de dientes

	55	54	53	52	51		61	62	63	64	65	
DDE												DDE
Caries												Caries
Caries												Caries
DDE												DDE
	85	84	83	82	81		71	72	73	74	75	
<b>DDE</b> 1 Op. Demarcada Bco/Crema 2 Op. Demarcada Am/Marrón 3 Op. Difusa (lineas) 4 Op. Difusa (parches o moteado difuso) 5 Op. Difusa (confluente) 6 Op. Difusa (mezcla) 7 Hipoplasia (puntos) 8 Hipoplasia (pérdida de esmalte) 9 Cualquier otro defecto 10 Normal 11 Diente Ausente						<b>Caries</b> 1 Sano 2 Lesión Detenida 3 Lesión Activa 4 Cavitada Detenida 5 Cavitada Activa 6 Diente Ausente						

Observaciones:

## ANEXO 3

**FICHA < 1500 GRS, y/o < 32 SEMANAS**
**N° FICHA** 
**Nombre**  **Sexo**  M  F

**Fecha Nacim.**  2005 **Peso al Nacer**  grs. **Edad Gest.**  semanas

**Antecedentes Perinatales**
**Edad Materna**  años **Patología del Embarazo**

Ninguna	Diabetes	Preclampsia
Corioamnioitis	Metrorragia	Otra

**Tipo de Parto**  Espontáneo  Parto Fórceps  Cesárea Elect  Cesárea Urgen

**Apgar**

1 minuto	<input type="text"/>	0-3	4-6	7-10
5 minutos	<input type="text"/>	0-3	4-6	7-10

**Intubación Endotraqueal**  no  si **N° de días** 
**Surfactante**  no  si

**Diagnóstico de Ingreso**
**Trastornos Respiratorios**

Ausente	EMH	SAM	Apnea
Neumotórax	DBP	Hipoxia	Enfisema

**Infecciones Perinatales**  Ausente  Sepsis Precoz  Sepsis Tardía  Ambas

**Trastornos Neurológicos**  Ausente  Hidrocefalia  HIC

**Trastornos Cardiovasculares**  Ausente  DAP  Otra

**Trastorno Hematológicos**  Ausente  Anemia  Transfusiones

**Ictericia Prem**  no  si **Trastorno Gastrointestinal**  no  si

**Otra Patología** 
**Sin Patología**  **Días de Hospitalización** 
**Observaciones:** 

EMH: Enfermedad Membrana Hialina; SAM: Síndrome Aspiratorio Meconial; DBP: Displasia Broncopulmonar; HIC: Hemorragia Intracraneana; DAP: Ductus Arterioso Persistente.