



**UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
ESCUELA DE ODONTOLOGIA
CATEDRA DE ODONTOPEDIATRIA**

**DEFECTOS DE DESARROLLO DEL ESMALTE EN NIÑOS
PREMATUROS Y DE BAJO PESO AL NACER**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
REQUISITO PARA OPTAR AL TÍTULO
DE CIRUJANO DENTISTA**

**Alumnos: Luz P. Pavez Reyes
Carolyn Pérez Prado**

Profesor Guía: Dr. Juan E. Onetto C.

Valparaíso, Octubre 2006

“A mis padres, Pedro y Luz, con todo mi amor... gracias...” Pame

“A mi familia que me acompañó y brindó su apoyo cuando decidí emprender esta gran empresa, y estuvieron junto a mi en todos aquellos momentos de éxito y especialmente en los de aflicción, a los amigos que conocí en cada etapa de este aprendizaje con los que pasamos alegrías y dificultades... y a Dios que me puso en este camino...” Carolyn

AGRADECIMIENTOS

- Al Servicio de Neonatología del Hospital Carlos Van Buren, por su buena disposición para facilitarnos el acceso a los pacientes.
- A la Clínica de Odontología Infantil de la Universidad de Valparaíso, por permitirnos utilizar sus dependencias para llevar a cabo esta investigación, y por todo la ayuda que nos brindaron.
- A los padres y apoderados de los niños incluidos en este estudio por acudir a las citas y confiar en nosotros.
- Al Dr. Juan Eduardo Onetto por guiarnos en este proceso con paciencia y buena voluntad.
- Especialmente a los niños quienes examinamos, por su ternura y disposición.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
Objetivo General	2
Objetivos Específicos	2
MARCO TEÓRICO	3
I. GENERALIDADES DEL PREMATURO	3
II. DESARROLLO DE LA DENTICIÓN	8
III. ALTERACIONES ORALES	11
MATERIALES Y MÉTODOS	17
Universo en Estudio	17
Técnica de Muestreo	17
Muestra	17
Tipo de Estudio	18
Variables del Estudio	19
Definiciones Operacionales	19
Instrumentos de Medición	21
Registro de Datos	21
Calibración	22
Examen Clínico	22
RESULTADOS	23
Análisis de Datos	23
DISCUSIÓN	33
CONCLUSIONES	37
SUGERENCIAS	38
RESUMEN	39
BIBLIOGRAFÍA	40
ANEXOS	43
ANEXO 1: Registro de la Base de Datos del Servicio de Neonatología del H.C.V.B.	43
ANEXO 2: Ficha Clínica	44
ANEXO 3: Fotos	45
ANEXO 4: Base de Datos	46

INTRODUCCIÓN

Desde el punto de vista perinatal los problemas que, con mayor frecuencia se han asociado a morbimortalidad son la asfixia perinatal, las malformaciones congénitas, las infecciones y la prematuridad (Oyarzún y Poblete, 2000). El deseo de disminuir la incidencia de prematuridad, ha motivado, un ingente número de aportes científicos y la implementación de medidas que permitan minimizar y prevenir el riesgo de morbilidad y mortalidad materna e infantil; una de ellas es el control prenatal, dentro de cuyos objetivos encontramos la identificación de los factores de riesgo, diagnóstico de la edad gestacional, condición fetal, etc.

La incidencia de parto prematuro y bajo peso al nacimiento, es variable de una comunidad a otra, siendo dependiente del nivel socioeconómico y cultural de la población (Rizzardini, 1991). Según datos del MINSAL, durante el año 2003, la proporción de nacidos vivos con bajo peso al nacer en el país fue de un 5.58%.

Los niños nacidos prematuros presentan inmadurez en todos sus mecanismos de adaptación a la vida extrauterina, lo que implica muchas semanas de cuidados intensivos neonatales (Ventura-Junca, 2000), llevando a considerar actualmente al Parto Prematuro como un “síndrome”, es decir una condición causada por múltiples patologías (Oyarzún y Poblete, 2000). Se encuentran expuestos a problemas médicos de importancia durante el período neonatal, pudiendo afectarse el normal desarrollo de las estructuras orales, siendo los cambios en el esmalte dental uno de los defectos más notorios del nacimiento prematuro (Seow, 1997).

Debido a que el desarrollo de cuidados intensivos neonatales ha permitido la sobrevivencia de un número cada vez mayor de recién nacidos de muy bajo peso y de corta edad gestacional, y dado que la esperanza de vida de los prematuros ha aumentado considerablemente, se hace necesario detectar en forma precoz este tipo de defectos, con el fin de controlar y prevenir mayores daños a futuro, teniendo en cuenta que representan una población de alto riesgo odontológico.

El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de *defectos del desarrollo del esmalte* en la dentición temporal, de niños prematuros de bajo peso al nacimiento, en nuestra población, para obtener datos locales, determinando cuales son los dientes más afectados y que tipo de alteración es la más frecuente.

Objetivo General

Determinar la prevalencia de Defectos del Desarrollo del Esmalte en niños prematuros y de bajo peso al nacer, ingresados al Servicio de Neonatología del Hospital Carlos Van Buren de la ciudad de Valparaíso, durante el año 2003.

Objetivos Específicos

1. Evaluar la posible relación entre la presencia de lesiones y el peso al nacer de los niños examinados.
2. Evaluar la posible relación entre la presencia de lesiones y la edad gestacional de los niños examinados.
3. Determinar que tipo de alteración en el Desarrollo de Esmalte es la más frecuente.
4. Identificar cuáles son los dientes más afectados por Defectos del Desarrollo del Esmalte en el grupo estudio.
5. Obtener datos locales y compararlos con datos obtenidos en estudios previos.

MARCO TEÓRICO

I. GENERALIDADES DEL PREMATURO

PARTO PREMATURO Y BAJO PESO AL NACER

Parto prematuro

La Organización Mundial de la Salud define como *prematuros o pretérminos*, a aquellos neonatos vivos, nacidos antes de las 37 semanas de gestación o 259 días de vida intrauterina; tiempo transcurrido desde la última regla de la madre hasta el momento del nacimiento. *Prematuro*, también es una palabra que se utiliza para denotar inmadurez, incluyéndose además en la definición, a aquellos nacimientos donde el peso al nacer no superó los 2500 gr. (Cruz y cols., 1990; Nelson y cols., 1997; Germain y Carvajal, 1999; Paulsson y cols., 2004).

La incidencia de parto prematuro es variable entre diferentes poblaciones, y está correlacionada generalmente, con diferencias en las condiciones de vida entre países desarrollados y en vías de desarrollo. Su rango varía entre 5% y 10% en Europa, Norteamérica, Australia, y parte de Sudamérica, mientras que en muchos países de África y Sudeste Asiático se encuentra entre un 10% y 30%. La etiología del parto prematuro es multifactorial y puede estar relacionada con alteraciones en el feto o en la madre, si bien aproximadamente la mitad de los casos, los factores etiológicos son desconocidos (Avery y First, 1988).

Hoy en día, pese a no apreciar una tendencia a la disminución de esta patología, sí es posible observar, que la morbimortalidad neonatal muestra una tendencia descendente, que se atribuye principalmente, a la mejora de los cuidados neonatales de los prematuros (Germain y Carvajal, 1999). Con la introducción de sondas de alimentación y vías endovenosas de pequeño calibre, es difícil encontrar complicaciones antes de las 34 semanas de gestación, por lo que, según Lewis y cols., 1996 (Avery, 2000), éste sería el límite por debajo del cual, un neonato se considera significativamente prematuro. El límite inferior de edad gestacional que se establece entre parto prematuro y aborto es, de acuerdo a la OMS, 22 semanas de gestación o 500 gr. de peso al nacer o 25 cm. de corona a rabadilla (Germain y Carvajal, 1999).

Bajo peso al nacer

Se denomina niño de *bajo peso al nacimiento*, a todo aquel, que al nacer tenga un peso menor de 2500 gr., a cualquier edad gestacional. Ésta es una población heterogénea, tanto en lo referente a edad de gestación, como a las causas patogénicas que delimitan el potencial crecimiento fetal, pudiendo encontrar en un mismo niño varias de estas patologías. Los niños con bajo peso para su edad gestacional, son aquellos que al nacer, desnudos y ligado el cordón umbilical, pesan menos de dos desviaciones estándar o están por debajo del tercer percentil que correspondería para su edad gestacional, siendo, según la OMS y su clasificación internacional de enfermedades, el percentil 10 como límite (Arrabal y Moro, 1997).

Los niños de pretérmino se pueden dividir en tres grupos:

- **Pretérmino Leve (BPN):** aquel nacido vivo de más de 32 semanas de vida intrauterina, hasta las 36 semanas cumplidas. Fisiológica y anatómicamente, incluso en su conducta es muy semejante a un niño de término, constituyendo alrededor del 80% de los niños de parto de pretérmino. Suelen pesar entre 1500 a 2499 gr., siempre que no presente un trastorno nutricional o una alteración del crecimiento fetal. Si no existiera alguna patología asociada no necesitan cuidados intensivos.
- **Grandes Pretérminos o Niños de Muy Bajo Peso al Nacimiento (MBPN):** aquellos nacidos entre las 28 y 31 semanas de gestación, que suelen pesar entre 1000 y 1499 g. Son inmaduros funcional y metabólicamente y, en general, necesitan cuidados intensivos, sobretodo en los primeros días postnatales. Representan sólo el 11% del total de niños de pretérmino.
- **Niños de Excesivo Bajo Peso al Nacimiento (EBPN):** Aquellos neonatos de menos de 28 semanas de edad gestacional, que pesan menos de 1 kilo al nacer. Representan el 9% de los pretérminos. Hasta hace tan sólo 30 años aproximadamente, fallecían en su totalidad.

Ha surgido una nueva clasificación, en la cual, los tres grupos anteriores tendrían una pequeña variación siendo el primero: categorizado como *pretérmino*, si nacieron entre la semana 33 y 36 de edad gestacional, el segundo grupo: *muy prematuro*, si nacieron entre la semana 29 a 32 y el tercer grupo: *extremadamente de pretérmino*, si nacieron antes de la semana 29 de edad gestacional (Paulsson y cols., 2004)

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS

Generales

El aspecto externo del recién nacido prematuro dependerá de su edad gestacional. En niños muy inmaduros, se puede apreciar una piel de color rubicundo, gelatinosa, delgada y transparente, con poco tejido graso subcutáneo. A medida que aumenta la edad intrauterina, los tejidos se van engrosando, se hacen cada vez más pálidos y se descaman hacia el final de la gestación. En conjunto, llama la atención el gran tamaño de la cabeza y las extremidades, que presentan escaso desarrollo. El recién nacido inmaduro permanece con los ojos cerrados y reacciona muy poco a los estímulos. La caja torácica se deprime con facilidad, el abdomen está generalmente distendido y presenta genitales inmaduros (Rizzardini, 1991).

Cráneo y Cara

El niño prematuro a diferencia del recién nacido normal, presenta una cabeza proporcionalmente más grande y redondeada, con fontanelas amplias y suturas, muchas veces separadas, dándole un aspecto de “pseudo hidrocefálico”. Los huesos del cráneo son blandos, sobretodo el occipital y el parietal. Los pabellones auriculares son blandos y pequeños, y las cejas suelen estar ausentes. La fascies es inicialmente pequeña, afilada, arrugada, con aspecto “de viejo”. Pasados los primeros días aparecen otros rasgos como la redondez facial y ojos “saltones” (Cruz y cols., 1990).

COMPLICACIONES DE LA PREMATUREZ

Los niños prematuros están pobremente preparados para la vida extrauterina, y la mayor parte de las enfermedades de éstos derivan de su inmadurez. Especialmente, los muy prematuros y los extremadamente prematuros, quienes requieren muchas semanas de cuidados intensivos neonatales (Paulsson y cols., 2004).

Las complicaciones que pueden afectar al recién nacido de pretérmino son variadas, y están íntimamente ligadas a la edad gestacional y, en ocasiones, pueden poner en peligro su vida. Dentro de éstas tenemos:

- 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 al peso. También puede producirse hipertermia, la que puede ocasionar apnea e incluso, causar la muerte (Cruz y cols., 1990; Arrabal y Moro, 1997).
- Dificultad de alimentación, que puede ocasionar cuadros de desnutrición y/o alteraciones digestivas. Los reflejos de succión y deglución están muy debilitados y la coordinación entre ambas funciones no aparece hasta las 34 a 35 semanas. La musculatura de la boca tiene escasa fuerza, el estómago tiene una capacidad muy reducida (5 a 30 ml.), dependiendo del peso del recién nacido, lo que hace imposible suministrar por vía oral los requerimientos calóricos necesarios, que son proporcionalmente muy elevados (Cruz y cols., 1990; Arrabal y Moro, 1997).
- Tendencia a alteraciones metabólicas, presentando grandes necesidades acuosas, tendencia a la deshidratación y formación de edemas. Es frecuente encontrar hipoglicemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia, acidosis, hipernatremia, hiperkalemia, hiperazotemia, hiperamonemia, 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 y cols., 1990).
- Trastornos respiratorios, tanto de tipo central (anoxia, crisis de apnea), como periféricos (Enfermedad de la Membrana Hialina). Presentan además, 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 que recubre la cara interna de los alvéolos, que por su baja tensión superficial impide el colapso después de cada espiración. Cuando esta sustancia no existe, o está muy disminuida, el alveolo colapsa en la respiración y el capilar que pasa por el alveolo no podrá recambiar su contenido gaseoso. Este cuadro se conoce como *Enfermedad de la Membrana Hialina, Distress Respiratorio Tipo I, o Déficit de Surfactante*, el cual es un cuadro de insuficiencia respiratoria que se presenta en los niños de pretérmino, siendo el problema clínico más común en el prematuro; tanto más frecuente y más grave cuanto menor es la edad gestacional del niño. Debido a lo anterior, a menudo deben ser tratados

con ventilación asistida a través de un tubo oro o nasotraqueal en combinación con administración parenteral de surfactante (Cruz y cols., 1990).

- Trastornos cardiocirculatorios, debido que el corazón del prematuro es relativamente menos contráctil, tiene mayor contenido de agua y se adapta menos a la sobrecarga o stress circulatorio (Rizzardini, 1991). Se puede observar taquicardia variable, de hasta 200 pulsaciones por minuto. La resistencia periférica está aumentada produciendo hipovolemia e hipotensión (Cruz y cols., 1990). El sistema hematopoyético se desarrolla precozmente, pero pese a esto, es fácil encontrar anemia y trastornos de la hemostasia (Rizzardini, 1991).
- Lesiones encefálicas frecuentes, relacionadas con la anoxia, predisposición hemorrágica, trauma obstétrico o hiperbilirrubinemia. (Cruz y cols., 1990).

El recién nacido prematuro puede presentar complicaciones en casi todos los sistemas, siendo el cerebro, los pulmones y los ojos, los órganos más susceptibles. Además, los infantes tienen aumentado el riesgo de infecciones, ya que todos sus organismos de defensa se encuentran inmaduros; condiciones como la anemia y la neutropenia están acentuadas, lo que sumado a una baja tasa de IgG recibida por la madre y carencia de IgA e IgM, favorece esta situación. Se encuentran disminuidas la fagocitosis, la capacidad bactericida de los leucocitos y la respuesta inflamatoria. Las barreras inespecíficas como la piel y las mucosas también son insatisfactorias. Por todo lo anterior, es muy frecuente el uso de antibióticos, que en ocasiones, puede ser por periodos prolongados (Cruz y cols., 1990).

Durante la primera infancia, los niños de pretérmino desarrollan a menudo, retraso en muchas áreas del crecimiento físico, psicológico y del desarrollo, especialmente los extremadamente prematuros. Algunos síntomas conductuales observados en niños de pretérmino incluyen, un aumento de la tasa de hiperactividad y dificultades en la concentración. En estudios a largo plazo, se ha visto que las consecuencias adversas del nacimiento prematuro y del bajo peso al nacer, pueden estar presentes aún incluso en la adolescencia (Paulsson y cols., 2004).

II. DESARROLLO DE LA DENTICIÓN

CICLO VITAL DEL DIENTE

Un acabado conocimiento de las distintas etapas de la formación dentaria, permitirá entender y explicar diversas alteraciones que pueden producirse en las estructuras dentarias durante el desarrollo intrauterino. El desarrollo de la dentición va a acompañar las distintas etapas del crecimiento craneofacial desde etapas tempranas de la organogénesis y considera la evolución progresiva de los tejidos; en el caso de los dientes, los ameloblastos se desarrollarán a partir del ectodermo y los odontoblastos a partir del mesodermo.

1. Crecimiento

1.1 Estadio Inicial

Los dientes están constituidos por tejidos que se originan a partir del mesodermo y ectodermo, siendo posible observar los primeros esbozos dentales en el embrión de 6 semanas de gestación. En la capa basal del epitelio oral se observa una mayor actividad celular, lo que origina un engrosamiento en la región de la futura arcada dental, dando como resultado la lámina dental. En este período además, se forman las protuberancias que darán origen a los 20 dientes temporales.

1.2 Estadio de Proliferación

Durante la etapa de Proliferación o *casquete* se forma el germen dentario. Continúa la multiplicación celular en forma desigual y se forma una especie de casquete. Las células periféricas de este casquete son las que luego originarán el epitelio interno y externo del esmalte. El mesénquima dentro de él forma la papila dental y a partir de ésta, la pulpa y la dentina. Cualquier proliferación anormal en esta etapa provocará un desarrollo anómalo del germen dental y, por lo tanto, un número de dientes inferior a lo normal.

1.3 Estadio de Histodiferenciación

El epitelio continúa invaginándose y el órgano del esmalte adopta una forma acampanada. 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 formadoras del germen dental son la causa de una dentina o esmalte de estructura anormal.

1.4 Estadio de Morfodiferenciación

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.

2. Aposición

El crecimiento por aposición es el resultado, a modo de capas, de una secreción extracelular no vital, que formará la red o matriz hística del diente. Cualquier trastorno sistémico o alteración local, que produzca una lesión de los ameloblastos, durante la formación del esmalte puede causar un paro o interrupción del proceso de aposición en la matriz, con la consiguiente *hipoplasia del esmalte*.

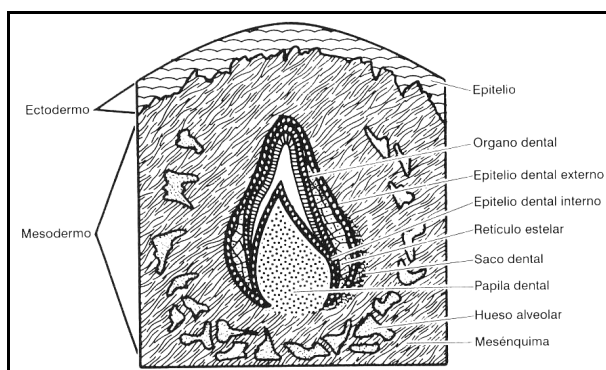


Foto 1: Etapa de Aposición (Pinkham, 2001)

3. Calcificación

Corresponde a la fase final, posterior al depósito de la matriz y consiste en la precipitación, dentro de ésta, de sales de calcio inorgánicas. El esmalte queda constituido por un 96% de matriz inorgánica y un 4% de agua y matriz orgánica. La primera, formada principalmente por calcio y fósforo, con una pequeña porción de otros compuestos y elementos como dióxido de carbono, magnesio y sodio. La calcificación comienza por la precipitación de esmalte en los vértices cuspídeos y los bordes incisales de los dientes y continúa con la producción de más estratos sobre esos pequeños puntos de origen (Tabla I y II). Por lo tanto el esmalte más viejo o más maduro se localiza en los vértices de las cúspides o en los bordes incisales y el tejido nuevo se encuentra en la región cervical (McDonald y Avery, 1995; Pinkham, 2001).

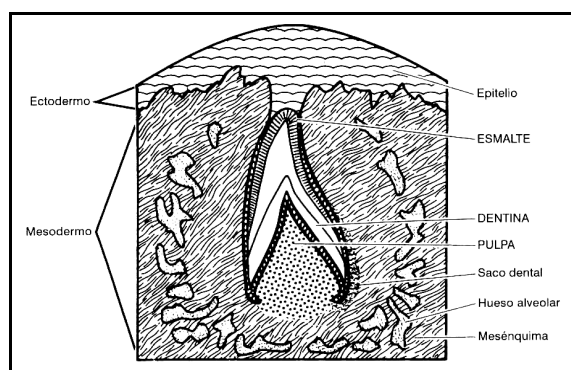


Foto 2: Etapa de Calcificación (Pinkham, 2001)

Cronología de la Dentición					
Diente	Inicio del tejido duro	Cantidad de esmalte formado al nacimiento	Esmalte completo	Erupción	Raíz terminada
Dentición Primaria Superior					
Incisivo central	4 meses en útero	cinco sextos	1 ½ meses	7 ½ meses	1 ½ años
Incisivo lateral	4 ½ meses en útero	dos tercios	2 ½ meses	9 meses	2 años
Canino	5 meses in útero	un tercio	9 meses	18 meses	3 ¼ años
1° molar	5 meses en útero	cúspides unidas	6 meses	14 meses	2 ½ años
2° molar	6 meses en útero	Vértices cuspídeos todavía aislados	10 meses	20 meses	3 años
Dentición Primaria Inferior					
Incisivo central	4 ½ meses en útero	tres quintos	2 ½ meses	6 meses	1 ½ años
Incisivo lateral	4 ½ meses en útero	tres quintos	3 meses	7 meses	1 ½ años
Canino	5 meses in útero	un tercio	9 meses	16 meses	3 ¼ años
1° molar	5 meses in útero	cúspides unidas	5 ½ meses	12 meses	2 ¼ años
2° molar	6 meses en útero	Vértices cuspídeos todavía aislados	10 meses	20 meses	3 años

Tabla I: Cronología de la Dentición Temporal (Logan y Kronfeld, 1933)

Cronología de la Dentición					
Diente	Inicio del tejido duro	Cantidad de esmalte formado al nacimiento	Esmalte completo	Erupción	Raíz terminada
Dentición Permanente Superior					
Incisivo central	3 a 4 meses	4 a 5 años	7 a 8 años	10 años
Incisivo lateral	10 a 12 meses	4 a 5 años	8 a 9 años	11 años
Canino	4 a 5 meses	6 a 7 años	11 a 12 años	13 a 15 años
1° premolar	1 ½ - 1 ¾ años	5 a 6 años	10 a 11 años	12 a 13 años
2° premolar	2 a 2 ¼ años	6 a 7 años	10 a 12 años	12 a 14 años
1° molar	al momento del nacimiento	a veces un rastro	2 ½ a 3 años	6 a 7 años	9 a 10 años
2° molar	2 ½ a 3 años	7 a 8 años	12 a 13 años	14 a 16 años
Dentición Permanente Inferior					
Incisivo central	3 a 4 meses	4 a 5 años	6 a 7 años	9 años
Incisivo lateral	3 a 4 meses	4 a 5 años	7 a 8 años	10 años
Canino	4 a 5 meses	6 a 7 años	9 a 10 años	12 a 14 años
1° premolar	1 ¾ a 2 años	5 a 6 años	10 a 12 años	12 a 13 años
2° premolar	2 ¼ a 2 ½ años	6 a 7 años	11 a 12 años	13 a 14 años
1° molar	al nacer	A veces un rastro	2 ½ a 3 años	6 a 7 años	9 a 10 años
2° molar	2 ½ a 3 años	7 a 8 años	11 a 13 años	14 a 15 años

Tabla II: Cronología de la Dentición Definitiva (Logan y Kronfeld, 1933).

III. ALTERACIONES ORALES

GENERALIDADES

1. Estructuras Óseas Maxilares

Al igual que otros tejidos del organismo, los huesos de la cara y los dientes pueden verse afectados por la prematuridad (Paulsson y cols., 2004).

En muchos infantes de pretérmino, fuerzas posicionales y gravitacionales pueden causar desviación del paladar, huesos faciales y craneales, las cuales pueden alterar la apariencia facial del infante (Seow, 1997), esto podría explicarse debido a que los niños prematuros estarían más propensos a presentar osteopenia severa y corticales óseas de menor grosor, haciéndolos más susceptibles frente a los traumas locales generados por fuerzas provenientes del uso del laringoscopio y tubo endotraqueal (Seow y cols., 1989). La intubación neonatal prolongada en niños prematuros de bajo peso y de muy bajo peso al nacer, produce defectos iatrogénicos significativos en las estructuras orales y dentales. En un estudio realizado en niños de pretérmino, se vio que los defectos persistieron incluso, hasta los 5 años de edad en el grupo de estudio, siendo la duración de la intubación un factor importante en la severidad de los defectos. Fadavi y cols., en 1992; Macey-Dare y cols., en el año 1999, concluyen que la intubación endotraqueal neonatal puede ser un factor contribuyente a largo plazo de alteraciones en la forma del paladar, debido al exceso de fuerza generado por el tubo endotraqueal, lo cual puede presentarse incluso, hasta los 11 años de edad, por lo que los autores sugieren que los neonatos sean monitoreados de cerca durante el periodo de intubación. En relación a lo anterior, en una revisión sistemática realizada por Paulsson y cols., en el año 2004, se encontró evidencia científica de la relación entre la intubación de niños nacidos prematuros y la morfología palatina alterada, en el corto plazo; ya en el año 1985 Seow y cols., plantearon que el crecimiento y desarrollo del paladar probablemente remodela cualquier deformación del paladar resultante del proceso de intubación. Aún no existe consenso, en los estudios analizados, respecto a si el parto prematuro produciría alteraciones de forma permanente en estas estructuras o en la oclusión, por lo que la literatura no entregaría la evidencia suficiente para considerar el parto prematuro como un factor de riesgo de maloclusiones.

2. Maduración y Erupción Dental

En relación a la maduración y erupción de la dentición temporal, Fadavi y cols., en el año 1992, en un estudio realizado en 31 niños de MBPN, los cuales fueron intubados durante el período neonatal, observaron un retraso en los patrones de erupción en los primeros 24 meses de vida; luego de este período, éstos alcanzaron los rangos correspondientes a su grupo etáreo. Drummond y cols., en 1992, en un estudio realizado con 100 prematuros caucásicos, no encontraron diferencias significativas entre el grupo en estudio y el grupo control, al observar el establecimiento de la erupción temporal completa. Es importante considerar las edades corregidas al analizar la erupción dentaria de los niños prematuros, lo cual no generaría diferencias entre éstos y los niños nacidos de término en cuanto a la cronología (Paulsson y cols., 2004). Se ha planteado también, que incluso sería posible observar un retraso en la erupción de los dientes definitivos (Seow, 1996).

3. Defectos de Esmalte

El esmalte es un tejido duro único que no sufre remodelación a lo largo de la vida del individuo; las alteraciones que ocurran durante el período de su formación pueden provocar cambios estructurales que quedan registrados permanentemente. La superficie del esmalte en niños prematuros es anormal en la calidad de su superficie y es significativamente más delgado en comparación con el esmalte de niños nacidos de término. Este esmalte más delgado, se debería principalmente a un crecimiento reducido prenatal, lo que también resultaría en coronas de menor dimensión (Seow y cols., 2000, 2005).

Los cambios en el esmalte dental son uno de los defectos orales más notorios del nacimiento prematuro (Seow, 1997). Estas alteraciones incluyen hipoplasias de esmalte generalizadas asociadas a una mayor predisposición a la aparición temprana de caries (Seow y cols., 1987, 1989; Seow, 1997), hipoplasias localizadas de esmalte, dislaceración de incisivos maxilares y deformidades palatinas asociadas al uso del laringoscopio e intubación endotraqueal (Seow y cols., 1984). Estos defectos se localizan por lo general en dientes temporales los cuales se mineralizan alrededor del tiempo del parto prematuro (Tabla I), aunque también pueden localizarse en dientes definitivos, y si bien es cierto, la patogénesis es considerada multifactorial, el factor más importante serían las alteraciones del calcio en el período neonatal (Seow 1997).

La mineralización esquelética en el útero es máxima en el último trimestre del embarazo. De los 30 g de calcio presentes en el esqueleto del niño de término, 25 g son depositados en este trimestre, principalmente como hidroxapatita. La alta tasa de aumento de calcio en este período es depositada en el esqueleto y parte del período de la calcificación del esmalte de la dentición temporal se superpone con éste. Se ha demostrado que los niños de menos de 32 semanas de gestación al nacimiento presentan una reducción del Contenido Óseo Mineral (COM) al compararlos con los niños de término. Se ha encontrado una relación significativa entre COM y la severidad de hipoplasia e hipocalcificación (Drummond y cols., 1992).

4. Relación con Caries Dental

Pascoe y Seow en 1994 evaluaron la prevalencia de DDE y su relación con la Caries Dental, en un grupo de niños aborígenes australianos. Determinaron que el 99% de los niños presentaban hipoplasias de esmalte con una prevalencia de caries de un 83%. Encontraron una alta asociación entre ambas ($P < 0.01$), sugiriendo que la hipoplasia puede ser un factor de riesgo significativo en la aparición de caries; cabe considerar que todos los niños presentaron condiciones médicas de importancia tanto en el período prenatal como postnatal, por lo que los autores prueban la hipótesis de que una salud general extremadamente pobre puede producir alteraciones en la formación del esmalte. Lo anterior sería concordante con lo previamente planteado respecto a factores sistémicos en la patogénesis de DDE. Lai y cols., en el año 1997 realizaron un estudio longitudinal, observando una alta prevalencia de defectos de esmalte (96%) en niños de MBPN; encontrando una fuerte asociación entre algunos defectos del esmalte y la caries dental, siendo los más asociados, la pérdida severa o de la totalidad del grosor del esmalte en las regiones oclusocuspídeas de los primeros y segundos molares temporales; estas lesiones se convirtieron en caries en un corto tiempo luego de la erupción del diente.

ETIOLOGÍA DE LOS DEFECTOS DE ESMALTE

Los defectos de esmalte pueden ocurrir como resultado de variadas alteraciones durante la amelogénesis y aunque su patogénesis es poco clara, se describen causas ambientales y genéticas en su aparición. Estas últimas, pueden restringirse sólo a los tejidos dentarios o ser una manifestación de otra enfermedad. Los defectos de origen ambiental, también llamados adquiridos, pueden dividirse en aquellos de causa sistémica y aquellos causados por factores locales. Se puede sospechar de un factor local, cuando el defecto de esmalte afecta a un solo diente o presenta una localización asimétrica. Los defectos de origen sistémico, genéticos o no genéticos, están en relación al momento cuando ocurrió la injuria y al estado de desarrollo dentario, pudiendo ser prenatales, perinatales, postnatales, durante la infancia o niñez temprana. Por ello son llamados *defectos cronológicos*. Incluso el paso de la vida intrauterina a la extrauterina puede tener efectos adversos en la amelogénesis y dentinogénesis, evidenciándose como una línea neonatal, y cualquier evento traumático durante el nacimiento podría acentuarla, resultando en un defecto de esmalte evidente clínicamente (Koch y Poulsen, 2003). Dentro de los factores locales que pueden influir en su ocurrencia, se encuentran los traumatismos, provocados principalmente por el uso del laringoscopio y el tubo endotraqueal.

Las lesiones traumáticas producidas por el laringoscopio y la intubación endotraqueal pueden comprometer aún más, la ya alta predisposición de estos niños a desarrollar defectos en la dentición temporal, siendo los dientes anterosuperiores temporales, los más comúnmente afectados. En relación a esto, Seow y cols., en 1984, observaron una prevalencia de 85% de defectos de esmalte en niños de bajo peso al nacer que fueron intubados en comparación con el 21.7% del grupo control (BPN no intubados), siendo el sector izquierdo el más afectado (66.1%). Esto podría explicarse, por los efectos traumáticos del laringoscopio más que por la intubación endotraqueal, fundamentalmente por las siguientes razones: la intubación endotraqueal se coloca en forma rutinaria en la línea media pudiendo ser desplazada hacia ambos lados de ella y no necesariamente hacia el lado izquierdo; en segundo lugar se vio en este estudio que la prevalencia de lesiones de esmalte no estaría en relación al tiempo que duró la intubación, y tercero, en estudios previos se determinó que el daño producido en los dientes anteriores erupcionados podía ser producido por la fuerza de palanca que se realiza con el laringoscopio.

A nivel sistémico existen diversos factores, tanto del niño como de la madre, que influirían en la aparición de defectos del esmalte, dentro de los cuales se incluyen la *Asfixia neonatal*, *Síndrome de Distress Respiratorio*, *Preeclampsia materna*, *Diabetes materna*, *Desórdenes nutricionales*, *Hiperbilirrubinemia e Infección neonatal* (Funakoshi y cols., 1981; Seow y cols., 1987). Se ha postulado que las alteraciones del metabolismo del calcio en niños nacidos prematuros serían un posible factor en la patogénesis de los defectos. En un estudio realizado en 15 pacientes de MBPN, los cuales presentaban raquitismo neonatal, se observó que el 100% de ellos mostraron defectos de esmalte en la dentición temporal. Debido a que el raquitismo representa una alteración severa en el metabolismo del calcio, es razonable esperar que los niños nacidos prematuros puedan desarrollar Defectos del Desarrollo del Esmalte en la dentición temporal (Seow y cols., 1984). En un estudio posterior en niños de MBPN no se encontraron diferencias significativas entre un bajo nivel de calcio sérico e hipoplasias de esmalte (Pimlott y cols., 1985). Johnsen y cols., en el año 1984, determinaron que la prevalencia de hipoplasias de esmalte de un grupo de 67 niños de MBPN fue de un 21%, encontrando además

una asociación entre éstas y el Síndrome de Distress Respiratorio Severo, planteando como hipótesis la susceptibilidad de los ameloblastos a la deficiencia de oxígeno, descartándose el trauma local de la intubación como factor etiológico, debido a que las lesiones se presentaban como líneas en la formación del esmalte y no de forma asimétrica como se asocia a las lesiones producidas por el tubo endotraqueal.

La prevalencia de defectos de esmalte aumenta al disminuir el peso al nacer. Se ha observado que el bajo peso al nacer aumenta la probabilidad a desarrollar hipoplasias de esmalte. Seow y cols., en 1987, al estudiar la prevalencia de hipoplasias de esmalte en tres grupos de niños con distinto peso [MBPN, BPN y Peso Normal al Nacer (PNN)] determinaron que la diferencia de prevalencia de hipoplasias de esmalte para estos tres grupos con distinto peso al nacer, estaría relacionada tanto a factores locales como a factores sistémicos. En aquellos niños que nacieron más prematuros y tuvieron un menor peso al nacer se presentó una mayor tendencia a desarrollar alteraciones sistémicas que pudiesen afectar al desarrollo del esmalte de manera adversa. Las hipoplasias de esmalte fueron resultado de alteraciones del calcio, lo que se vio reflejado en varios dientes afectados. Otro estudio, de tipo prospectivo, determinó que la prevalencia de defectos de esmalte en dentición temporal de niños prematuros fue, claramente más alta comparada con niños de término (78% vs. 20%, $P < 0.001$), así como también en dentición definitiva (83% vs. 36%, $P < 0.001$); siendo los dientes más afectados, incisivos centrales y laterales superiores y aquellos niños que habían sido intubados tenían más cantidad de defectos de esmalte (Aine y cols., 2000). Un estudio posterior, donde se evaluó una muestra de 100 niños prematuros, determinó que el 35% de ellos presentó defectos de esmalte, de los cuales el 51,43% eran BPN vs. 14,9% que había nacido con peso normal; el defecto más común encontrado fueron las opacidades de esmalte en dentición temporal (Ferreira y Pires 2005).

CLASIFICACIÓN DE LOS DEFECTOS DE ESMALTE

Una amplia variedad de términos y definiciones han sido utilizados para describir los variados Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE). Algunos de ellos consisten en simples términos clínicos descriptivos y otros están relacionados con el agente causal o la histopatología del defecto. La FDI (Fédération Dentaire Internationale) en 1982 dividió los defectos de esmalte en (Clarkson 1989):

- **Opacidad:** Defecto cualitativo del esmalte, anormalidad en la translucidez del esmalte.
- **Hipoplasia:** Defecto cuantitativo del esmalte, espesor reducido de esmalte.
- **Esmalte decolorado:** Apariencia anormal del esmalte.
- **DDE:** Alteraciones en la matriz del tejido duro y su mineralización durante la odontogénesis.

Muchos índices han sido propuestos en las últimas décadas para la medición de los DDE. Han sido convenientemente clasificados dentro de dos grupos: índices específicos para fluorosis e índices descriptivos, abarcando todos los tipos de defectos (Clarkson 1989), algunos de los cuales se detallan a continuación:

- Índices específicos de Fluorosis
- Índice Dean
- Índice Thystrup y Fejerskov
- Índice de Superficie dentaria para Fluorosis (TSIF)
- Índices descriptivos
- Índice de Al-Alousi y cols.
- Índice del desarrollo de defectos del esmalte (FDI, 1982).

Los índices de Al-Alousi y el DDE son los usados más comúnmente (Clarkson, 1982).

El Índice DDE permite registrar un amplio rango de defectos de esmalte, sin embargo, se han introducido modificaciones a éste con el fin de simplificar el sistema de registros, la habilidad de la medición de los defectos y la presentación de los resultados. Es así que surge el

Índice DDE Modificado para el uso en estudios epidemiológicos, en el cual nos basaremos para fines de este estudio y que se describe a continuación:

Categorías	Código
Normal	0
Opacidad demarcada	
blanco/crema	1
amarillo/café	2
Opacidad difusa	
líneas difusas	3
parches difusos	4
confluente difuso	5
Confluente/parche + mancha + pérdida de esmalte	6
Hipoplasia	
Puntos	7
Pérdida de Esmalte	8
Cualquier otro defecto	9
Extensión del defecto	
Normal	0
<1/3	1
Al menos 1/3 y <2/3	2
Al menos 2/3	3

Tabla III: DDE Modificado para Estudios Epidemiológicos (Clarkson, 1989)

MATERIALES Y MÉTODOS

Universo en Estudio

Todos los niños nacidos prematuros (menos de 37 semanas de gestación) y aquellos que al nacer pesaron menos de 2500 gr., ingresados al Servicio de Neonatología del Hospital Carlos Van Buren, entre el 1° de Enero al 31 de Diciembre del año 2003, correspondientes a un total de 201 niños. Actualmente los niños bordean los 3 años de edad por lo que se espera encontrar dentición temporal completa (Tabla IV).

BPN	72,1% (145 pacientes)
MBPN	19,9% (40 pacientes)
EBPN	7,9% (16 pacientes)
TOTAL	201 pacientes

Tabla IV: Universo de Estudio

Técnica de Muestreo

El tipo de muestra utilizado para los propósitos de este estudio fue de tipo *Intencionado*, debido a factores del tipo económico, tiempo para realizar el estudio y accesibilidad de los pacientes al lugar del examen.

Muestra

El listado de pacientes se obtuvo a partir de la base de datos del Servicio de Neonatología del Hospital Carlos Van Buren. Del total de pacientes (481), se seleccionaron aquellos que pesaron menos de 2500 gr. al nacer (201 pacientes). Se obtuvo el registro de cada uno de ellos, el cual cuenta con los siguientes datos: n° de ficha, nombre del paciente (apellido paterno/apellido materno/NN), sexo, fecha de nacimiento, RUT, nombre del padre y de la madre, dirección, provincia, teléfono y comuna a la cual pertenece (ANEXO 1).

Del total de niños prematuros y de bajo peso al nacer, se consideraron los siguientes criterios de inclusión:

1. Todos los nacidos vivos que ingresaron al Servicio de Neonatología, durante el año 2003, que pesaran menos de 2500 gr. al nacer.
2. Aquellos que tuvieran residencia en la provincia de Valparaíso, principalmente por motivos de cercanía al lugar donde se realizó el examen.
3. Aquellos que contaban con teléfono de red fija, fuese éste particular o de recados; esto enfocado a abaratar costos al momento de hacer las citaciones.

Los criterios de exclusión utilizados fueron los siguientes:

1. Aquellos que al momento de revisar la base de datos, figuraban fallecidos o que fallecieron previo a la citación.
2. Aquellos que tuvieran residencia en otras provincias o fuera de la V región.
3. Aquellos que no contaban con teléfono de red fija.
4. Aquellos en que al momento de la citación telefónica, su número de teléfono era erróneo o estaba fuera de servicio.
5. Aquellos que fueron citados en más de 2 ocasiones y no acudieron al examen.

La muestra total obtenida fue de 34 pacientes.

Tipo de Estudio

Este estudio se clasifica como: *Descriptivo de Corte Transversal*.

Variables del Estudio

Las principales variables a investigar son las siguientes:

- Edad gestacional.
- Peso al nacer.
- Defecto del Desarrollo del Esmalte.

Otras variables a considerar son:

- Sexo.
- Antibioterapia.
- Intubación endotraqueal.
- Fiebre.

Definiciones Operacionales

1. *Edad Actual*: Se define como la edad cronológica del paciente (en meses), desde el nacimiento hasta el momento de realizar el examen.
2. *Edad Gestacional*: Tiempo, en semanas, transcurridas desde la FUR (fecha de la última regla de la madre) hasta el nacimiento.
3. *Edad Corregida*: Es la edad, en meses, que debiera tener el paciente de haber nacido de término (40 ± 2 semanas). Se calcula para aquellos niños nacidos de 37 semanas o menos de gestación.

$$\text{Edad Corregida} = \text{Edad cronológica} - (40 \text{ semanas} - \text{Edad gestacional})/4$$

4. *Peso al nacer*: Peso al nacimiento, expresado en gramos.
5. *Lactancia Materna*: Cantidad de meses que el niño se alimentó con leche materna. Se consideran sólo números enteros, aproximándose al entero superior cuando el período fue mayor a 15 días y al entero inferior de 14 días o menos.
6. *Mamadera*: Cantidad de meses que el niño se alimentó con mamadera. Se consideran sólo números enteros, aproximándose al entero superior cuando el período fue mayor a 15 días y al entero inferior de 14 días o menos.

7. *Antibióticos*: Administración de antibióticos antes de cumplir el primer año de vida. Se consideran las respuestas: si, no y no responde.
8. *Tubo endotraqueal (TET)*: Si fue necesario realizar intubación endotraqueal. Se consideran las respuestas: si, no y no responde.
9. *Fiebre*: Alza de temperatura sobre los 38° C durante el primer año de vida. Se consideran las respuestas: si, no y no responde.
10. *Cepillo*: Si el paciente al momento del examen posee su propio cepillo de dientes. Se consideran las respuestas: si, no.
11. *Pasta de dientes*: Si usa pasta dental para realizar la higiene oral del niño. Se consideran las respuestas: si, no.
12. *Chupete*: Si usa chupete actualmente. Se consideran las respuestas: si, no.
13. *Succión digital*: Si presenta el mal hábito de succión digital actualmente.
14. *Respiración bucal*: Si presenta el mal hábito de respiración bucal actualmente.
15. *Número de dientes*: Cuántos dientes presenta el niño en boca al momento de realizar el examen, se incluyen los aquellos dientes semierupcionados.
16. *Caries*: Cuántos dientes se encuentran afectados por caries al momento del examen. Se consideran cavidades o lesiones.
17. *Defecto del Desarrollo del Esmalte (DDE)*: Presencia de DDE, por diente, definiéndose como:
 1. *Normal*: Diente o superficie que se observa en su color, textura y aspecto sin alteraciones. Se asignó el código 0.
 2. *Opacidad Demarcada*: Alteración en la calidad y translucidez del esmalte en grados variables. El esmalte defectuoso es de densidad normal con una superficie lisa. Hay un límite definido con esmalte normal adyacente. Puede ser blanco/crema o amarillo/café. La lesión varía en extensión tanto en su posición en la superficie del diente como en su distribución dentro de la boca. Algunas mantienen una translucidez en su superficie, mientras que otros son de apariencia nublada. Se asignó código 1 y 2, en cualquiera de sus extensiones.
 3. *Opacidad Difusa*: Defecto que involucra una alteración en la calidad y translucidez del esmalte en grados variables. El esmalte defectuoso es de densidad normal y a la erupción 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 asignaron los códigos 3 al 6.

4. *Líneas*: Opacidad difusa del esmalte con rasgos de líneas blancas que siguen las líneas incrementales de desarrollo del esmalte. Puede ocurrir la confluencia de ellas. Código 3.
 5. *Moteado*: Opacidad difusa del esmalte irregular, con aspectos de áreas nubladas de opacidades carentes de márgenes bien definidos. Se asignó código 4.
 6. *Confluente*: Opacidad difusa del esmalte correspondiente a áreas nubladas difusas que se han mezclado con áreas blanco tiza extendidas de márgenes mesial a distal que pueden cubrir la superficie entera o estar confinada a áreas localizadas de la superficie del diente. Código 5.
 7. *Confluencias/moteado más manchas con/sin pérdida de esmalte*: Opacidad difusa del esmalte correspondiente a cambios posteruptivos del color y/o pérdida del esmalte relacionado solo a la zona de hipomineralización. Código 6.
 8. *Hipoplasia*: Defecto que involucra la superficie del esmalte y asociado con esmalte de densidad reducida y localizada (alteración en la cantidad). Puede ocurrir en forma de a) fosas-única o múltiples, superficial o profunda, diseminado o en hileras dispuestas horizontalmente a través de la superficie del esmalte; b) estrías-única o múltiples, estrecho o ancho (máx. de 2mm.), o ausencia de esmalte parcial o completa sobre un área considerable de dentina. El esmalte de densidad reducida puede ser translúcido u opaco. Puede haber pérdida de esmalte en relación a este defecto. Códigos 7 y 8 respectivamente.
 9. *Otra*: cualquier otro defecto. Código 9.
18. *NDDE*: Número de dientes afectados por Defectos del Desarrollo del Esmalte.

Instrumentos de Medición

Para llevar a cabo el examen clínico intraoral se utilizó lo siguiente: sillón Odontológico, luz artificial, jeringa triple, bandeja de examen, espejo bucal n° 5 y guantes de procedimiento.

Registro de Datos

Para llevar a cabo el registro de los datos, se confeccionó una ficha (ANEXO 2) constituida de 2 partes principales: la primera consistió en una pequeña encuesta dirigida a los padres o apoderados enfocada a recopilar información general del paciente, antecedentes natales y perinatales, antecedentes sistémicos y hábitos; en la segunda parte se anotaron los principales hallazgos clínicos en relación a DDE y caries.

Calibración

El examen de los pacientes fue realizado por ambos examinadores en forma alternada. Mientras uno de ellos llevaba a cabo el examen clínico, el otro registraba los datos en la ficha. Luego de finalizado éste, los hallazgos fueron discutidos y una vez llegado a un consenso, se estableció la puntuación final de los defectos encontrados. En contadas ocasiones sólo uno de los examinadores estuvo presente no afectando los resultados ya que fue en etapas avanzadas de la examinación. Las dudas que aparecieron en el transcurso de este proceso también fueron consultadas con el docente guía, quien finalmente resolvió el diagnóstico.

Examen Clínico

La totalidad de los pacientes fueron examinados en dependencias de la Clínica de Odontología y Traumatología Infantil de la Universidad de Valparaíso. Se realizaron varias sesiones de examen clínico debido a la baja asistencia de los pacientes. Cada paciente fue examinado sólo en una oportunidad.

Para llevar a cabo el examen propiamente tal, el paciente ingresó en compañía de sus padres y/o apoderados. El paciente fue examinado, sentado en brazos de sus padres en el sillón dental. Se utilizó la luz del equipo de forma indirecta. El examinador se sentó frente al niño solicitándole que abriera la boca. Cuando el paciente se mostró poco cooperador se solicitó ayuda de los padres para el examen. Se realizó inspección visual y sólo se utilizó espejo bucal n° 5 en aquellos casos donde hubo dificultad para visualizar los dientes más posteriores. Se contaron los dientes presentes en boca y se evaluó por arcada la presencia de lesiones en todas las superficies de los dientes. Cuando hubo necesidad de una mejor visualización, se secaron los dientes con aire o tómulas de algodón. Los hallazgos obtenidos fueron registrados en la ficha por el segundo examinador, quien también llevó a cabo la encuesta al apoderado. Finalizado el examen, se entregó material educativo a los padres, se reforzaron positivamente las conductas adecuadas y se insistió en la eliminación de malos hábitos, recomendando acudir a control odontológico en los consultorios correspondientes. Se respondieron además, todas las inquietudes manifestadas y se premió a los niños por su buen comportamiento (globo, stickers, etc.).

RESULTADOS

De los 34 pacientes incluidos en este estudio, el 76,4% de ellos presentaron *bajo peso al nacer* (26 pacientes), el 14,7% (5 pacientes) *muy bajo peso al nacer* y sólo 3 pacientes correspondientes al 8,8% fueron de *extremadamente bajo peso al nacimiento*. Los rangos de peso al nacimiento fluctuaron entre 740 a 2500 gr. El 94,1% de los pacientes nacieron de 37 semanas de gestación o menos y sólo el 5,8% de ellos fueron de más de 37 semanas, pero por pesar 2500 gr. o menos, se incluyeron en la muestra.

Análisis de Datos

Los datos obtenidos fueron traspasados a una planilla de Excel, y posteriormente analizados en el programa Epi-info. A continuación se detallan los resultados obtenidos:

1. Distribución de los pacientes por edad actual y sexo.

SEXO				
EDADADA	M	F	TOTAL	%
31-34	7	0	7	21%
35-37	14	7	21	62%
38-40	3	3	6	18%
TOTAL	24 (70,5%)	10 (29,5%)	34	100%

Tabla V: Distribución por edad actual y sexo.

Al momento de realizar el examen, la edad actual de los pacientes fluctuaba en un rango entre los 31 y 40 meses con un promedio de edad de 35,7 meses. El 62% de los pacientes se encontraba entre los 35 a 37 meses (2 años 11 meses y 3 años 1 mes). En relación al sexo de la muestra, el 70,5% (24 pacientes) son de sexo masculino y 29,5% de sexo femenino, con una relación hombre/mujer de 2,4:1 respectivamente (Tabla V).

2. Distribución de los pacientes por peso al nacer según edad gestacional.

PESO AL NACER				
EDADG	<1000	1000-1499	1500-2500	TOTAL
<30	3	2	0	5 (14,7%)
31-33	0	2	8	10 (29,4%)
34-36	0	1	13	14 (41,1%)
>37	0	0	5	5 (14,7%)
TOTAL	3 (8,8%)	5 (14,7%)	26 (76,4%)	34 (100%)

Tabla VI: Distribución por Peso al Nacer según Edad Gestacional

Se observó que el 76,4% de los pacientes presentó un peso al nacer entre los 1500 a 2500 gr., lo que corresponde a la clasificación de *bajo peso al nacer*. El promedio de peso al nacer de la muestra fue de 1855,88 gr. Así mismo, el 41,1% de los niños nació entre las 34 a 36 semanas de edad gestacional (Tabla VI).

3. Distribución de Uso de Tubo Endotraqueal según Edad Gestacional

TUBO ENDOTRAQUEAL			
EDADG	SI	NO	TOTAL
<30	4 (80%)	1 (20%)	5
31-33	7 (70%)	3 (30%)	10
34-36	3 (21,4%)	11 (78,5%)	14
>37	0 (0%)	5 (100%)	5
TOTAL	14 (41%)	20 (59%)	34

Tabla VII: Distribución de Uso de Tubo Endotraqueal según Edad Gestacional

El 41% de los padres y/o apoderados relataron que los niños recibieron aporte de oxígeno a través de tubo endotraqueal en su período neonatal y/o postnatal. En el grupo de los niños intubados, 11 de los 14 pacientes, nacieron de 33 semanas o menos.

El 80% de los pacientes nacidos de menos de 30 semanas, recibió intubación endotraqueal, mientras que en el grupo de más de 37 semanas de edad gestacional ninguno de los pacientes la requirió (Tabla VII), siendo posible observar que a medida que disminuyó la Edad Gestacional, aumentó considerablemente la necesidad de uso de Tubo Endotraqueal.

4. Distribución de Uso de Antibióticos según Peso al Nacimiento.

USO DE ANTIBIOTICOS				
PESNAC	SI	NO	N R	TOTAL
<1000	3 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	3
1000-1499	4 (80%)	0 (0%)	1 (20%)	5
1500-2500	12 (46,1%)	12 (46,1%)	2 (7,6%)	26
TOTAL	19 (56%)	12 (35%)	3 (9%)	34

Tabla VIII: Distribución de Uso de Antibióticos según Peso al Nacimiento

Del total de la muestra, el 56% de los padres y/o apoderados afirmaron que los niños habían recibido tratamiento antibiótico en el transcurso de su primer año de vida.

El 100% de los niños que al nacer pesaron menos de 1000 gr. (3 pacientes), requirieron antibioterapia, en comparación con el 46,1% de los que pesaron entre 1500 a 2500 (12 pacientes) gr. El 80% de los pacientes del grupo de 1000 a 1499 gr. al nacer recibieron también tratamiento con antibióticos.

Del total de padres y/o apoderados, sólo un 9% de ellos desconocía este dato (Tabla VIII).

5. Distribución de Número de DDE según Tipo de DDE.

DDE	NDDE
Normal (0)	20
OpDemB/C(1)	8
OpDemA/C(2)	0
OpDifLD(3)	0
OpDifMD(4)	0
OpDifCD(5)	0
OpC/M(6)	0
HipoPuntos(7)	5
HipoPerdEst(8)	1
OtroDef(9)	0
TOTAL	34

Tabla IX: Distribución de Número de DDE según Tipo de DDE

Se aprecia que las lesiones más frecuentes son las opacidades de tipo demarcadas, seguida por las Hipoplasias de Puntos y finalmente Hipoplasias con Pérdida de Estructura. No se observaron Opacidades del tipo Difusas (Tabla IX).

6. Distribución de Número de Defectos de Esmalte por paciente según Edad Gestacional.

NDDE				
EDADG	0	1-3	4-6	>6
<30	3	2	0	0
31-33	7	1	0	2
34-36	7	5	2	0
>37	3	2	0	0
TOTAL	20 (58,8%)	10 (29,5%)	2 (5,8%)	2 (5,8%)

Tabla X: Distribución de Número de Defectos de Esmalte por paciente según Edad Gestacional

El 58,8% de la muestra no presentó Defectos del Desarrollo del Esmalte independientemente de su Edad Gestacional.

El 29,4% de la muestra (10 pacientes) presentó de 1 a 3 lesiones y el 11,6 % (4 pacientes) presentó 4 o más (Tabla X).

5. Distribución de Tipo de Defecto de Esmalte por paciente según Edad Gestacional.

TIPO DE DDE				
EDADG	0*	1-2**	3-6***	7-9****
<30	3	1	0	1
31-33	7	0	0	3
34-36	7	5	0	2
>37	3	2	0	0
TOTAL	20 (58,8%)	8 (23,5%)	0 (0%)	6 (17,6%)

Tabla XI: Distribución de Tipo de Defecto de Esmalte por paciente según Edad Gestacional

(*) Sin lesiones; (**) Opacidad demarcada; (***) Opacidad difusa; (****) Hipoplasias

El 23,5% de la muestra presenta lesiones clasificadas como Opacidades *de tipo demarcadas*. No hubo presencia de opacidades de tipo difusas.

Un 17,6% de los pacientes presentó Hipoplasias de Esmalte, de éstos 5 pacientes (83,3%) presentó Hipoplasia de esmalte *de punto* y sólo 1 paciente (16,6%) presentó pérdida de estructura del esmalte, al examen clínico (Tabla XI).

9. Distribución del Número de Defectos de Esmalte por paciente según Peso al Nacer.

NDDE				
PESNAC	0	1-3	4-6	>6
<1000	2	1	0	0
1000-1499	3	1	0	1
1500-2500	15	8	2	1
TOTAL	20	10	2	2

Tabla XII: Distribución del Número de Defectos de Esmalte por paciente según Peso al Nacer.

La mayor cantidad de Defectos del Desarrollo del Esmalte se encontró en el rango de 1500 a 2500 gr. de peso al nacimiento (Tabla XII).

10. Distribución de Tipo de Defecto de Desarrollo del Esmalte por paciente según Peso al Nacer.

PESNAC	0*	1-2 **	3-6 ***	7-9 ****	TOTAL
<1000	2	0	0	1	1
1000-1499	3	1	0	1	2
1500-2500	15	7	0	4	11
TOTAL	20	8	0	6	14

Tabla XIII: Distribución de Tipo de Defecto de Desarrollo de Esmalte por paciente según Peso al Nacer

(*) Normal; Opacidad demarcada; (**) Opacidad difusa; (***) Hipoplasias (****)

De los 14 pacientes que presentaron Defectos del Desarrollo del Esmalte, el 50% de ellos se ubicó en el rango de 1500 a 2500 gr. de peso al nacer. Considerando la totalidad de los defectos podemos decir que 78,57% de la muestra (11 pacientes) que presentaron DDE se encontraban en este mismo rango (Tabla XIII).

11. Distribución del Tipo de Defecto del Desarrollo del Esmalte por paciente según Uso de Tubo Endotraqueal.

TIPO DDE				
TET	0*	1-2**	3-6***	7-9****
SI	7	2	0	5
NO	13	6	0	1
TOTAL	20	8	0	6

Tabla XIV: Distribución de Tipo de Defecto de Desarrollo de Esmalte por paciente según Uso de TET

(*) Normal; Opacidad demarcada; (**) Opacidad difusa; (***) Hipoplasias (****)

De los 6 pacientes que presentaron mayor severidad de DDE, el 83,3% (5 pacientes) requirieron Intubación Endotraqueal en su período postnatal, mientras que en el rango de menor severidad sólo fue 25% (2 pacientes) (Tabla XIV).

12. Distribución de Tipo de Defecto del Desarrollo del Esmalte por paciente según Uso de Antibióticos.

TIPO DDE				
ATB	0*	1-2**	3-6***	7-9****
SI	8	5	0	6
NO	9	3	0	0
NR	3	0	0	0
TOTAL	20	8	0	6

Tabla XV: Distribución de Tipo de DDE por paciente según Uso de Antibiótico

(*) Normal; Opacidad demarcada; (**) Opacidad difusa; (***) Hipoplasias (****)

En el rango de menor severidad de DDE (1-2) correspondiente a opacidades demarcadas, el 62,5% de la muestra (5 pacientes), recibió tratamiento antibiótico durante su primer año de vida, según lo relatado por sus padres y/o apoderados.

En relación a las Hipoplasias de Esmalte (rango 7-9), el 100% de los pacientes examinados, recibió terapia antibiótica en el transcurso de su primer año de vida (Tabla XV).

13. Distribución de Número de Defectos de Desarrollo del Esmalte por paciente según Uso de Antibióticos.

NDDE					
ATB	0	1-3	4-6	>6	TOTAL
SI	8	8	1	2	19
NO	9	2	1	0	12
NR	3	0	0	0	3
TOTAL	20	10	2	2	34

Tabla XVI: Distribución de Número de DDE por paciente según Uso de Antibióticos

Fue posible observar que 11 de los 14 pacientes que sí presentaron lesiones recibieron tratamiento antibiótico durante el transcurso del primer año de vida.

En el grupo de pacientes en que no se observaron lesiones, 40% de ellos (8 pacientes) había recibido antibioterapia vs. el 45% que no la había recibido. Sólo en 3 casos este dato no fue respondido o se desconocía (Tabla XVI).

14. Distribución de Tipo de Defecto del Desarrollo del Esmalte por paciente según presencia de Fiebre.

TIPO DDE				
FIEBRE	0	1-2*	3-6**	7-9***
SI	6	1	0	5
NO	14	7	0	1
TOTAL	20	8	0	6

Tabla XVII: Distribución de Tipo de DDE por paciente según presencia de Fiebre

En el rango de mayor severidad de los defectos (7-9), el 83,3% de los pacientes tuvo fiebre mayor a los 38° C durante el primer año de vida, según lo relatado por sus padres y/o apoderados.

En el rango de menor severidad de Defectos, correspondiente a opacidades demarcadas, sólo 1 paciente (12,5%), habría presentado episodios de fiebre sobre los 38° C según lo relatado por sus padres y/o apoderados (Tabla XVII).

15. Distribución de Número de Defectos de Desarrollo del Esmalte por paciente según presencia de Fiebre.

NDDE				
FIEBRE	0	1-3	4-6	>6
SI	6	3	1	2
NO	14	7	1	0
TOTAL	20	10	2	2

Tabla XVIII: Distribución de Número de DDE por paciente según presencia de Fiebre

El 100% de los pacientes que presentaron sobre 6 defectos de esmalte al examen clínico presentó cuadros febriles durante su primer año de vida, según lo relatado por sus padres y/o apoderados.

El 70% de los pacientes que presentaron entre 1 a 3 defectos de esmalte, no presentaron fiebre durante su primer año de vida, según lo relatado por sus padres y/o apoderados (Tabla XVIII).

16. Distribución de Número de DDE según dientes afectados.

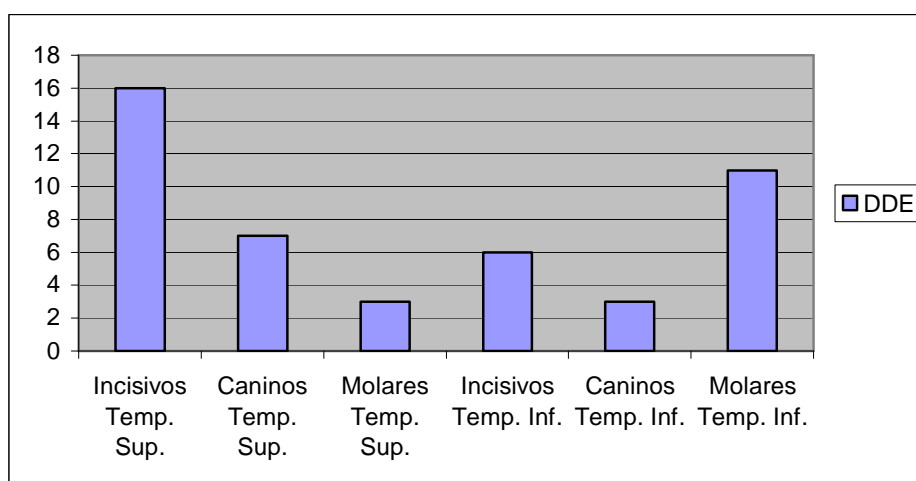


Gráfico 1: Distribución de NDDE según dientes afectados

Se observó que los dientes más afectados por DDE fueron los Incisivos Temporales Superiores (34,7%), seguido por los molares temporales inferiores (23,9%), Caninos Temporales Maxilares (15,2%), e Incisivos Temporales Inferiores (13%), Molares Temporales Superiores y Caninos Temporales Inferiores ambos con 6.5%.

17. Hábitos de Alimentación:

Lact. Materna	N°	Mamadera	N°
SI	26 (76,4%)	SI	31 (91,1%)
NO	6 (17,6%)	NO	1 (2,9%)
NR	2 (5,8%)	NR	2 (5,8%)
Duración		Duración	
< 12 meses	21 (80,7%)	Continua	27 (87,0%)
> 12 meses	5 (19,%)	No continua	4 (12,9%)
Frecuencia		Frecuencia	
hasta 2/día	0 (0%)	hasta 2/día	10 (32,2%)
>de 2/día	26 (100%)	>de 2/día	21 (67,7%)

Tabla XIX: Hábitos de Alimentación

El 76,4% de los pacientes recibió lactancia materna, mientras que el 17,6% no la recibió. Sólo en 2 casos no fue respondida esta pregunta por el adulto responsable. De los pacientes que la recibieron, en el 80,7% de los casos fue por menos de 12 meses. La totalidad de los pacientes tuvo una frecuencia mayor a 2 veces al día. En relación a la mamadera, el 91,1% de la muestra presentó este hábito, y de éstos el 87,0% aún continuaba su uso, con una frecuencia de más de 2 veces al día en el 67,7% de los casos.

18. Hábitos Nocivos:

HABITOS NOCIVOS	SI	NO
CHUPETE	5 (14,7%)	29
SUCCIÓN DIGITAL	5 (14,7%)	29
RESPIRACION BUCAL	3 (8,8%)	31

Tabla XX: Hábitos Nocivos

Del total de pacientes examinados, el 38,2% de ellos presentaban algún tipo de Mal Hábito. Se observó que el 14,7% de la muestra, aún usaba chupete y tenía succión digital. El 8,8% de la muestra era respirador bucal (Tabla XX).

19. Hábitos de Higiene y Caries:

HABITOS DE HIGIENE	SI	NO
CEPILLO DE DIENTES	34 (100%)	0
PASTA DENTAL	14 (41,1%)	20
CARIES	7 (20,58%)	27

Tabla XXI: Hábitos de Higiene y Caries

Al analizar los Hábitos de Higiene, vemos que el 100% de los pacientes tenía su propio cepillo de dientes y recibía Higiene dental por sus padres y/o tutores. El 41,1% de la muestra (14 pacientes) utilizaba pasta de dientes al momento del cepillado.

La prevalencia de caries para este grupo de estudio fue de 20,58%.

DISCUSION

Variadas fueron las limitaciones que se presentaron al momento de la obtención de los datos y la realización del examen clínico, dentro de los cuales se puede mencionar el acceso a los registros de los pacientes, el que se vio dificultado principalmente por la incompatibilidad de horario de funcionamiento del Servicio de Neonatología con el de las tesis, lo que retrasó el inicio de la etapa de examen clínico, acortando el tiempo destinado para ello. En cuanto a los registros de los pacientes, en ocasiones estaban incompletos, poco claros y/o no se encontraban actualizados. Tampoco fue posible contactar a la totalidad de los pacientes, realizándose sólo llamadas locales y de red fija, lo que restringió el tamaño de la muestra. Existió escaso compromiso de los padres o tutores responsables, para asistir a las citaciones, aún cuando éstas fueron programadas con varios días de antelación. Sumado a lo anterior, condiciones climáticas poco favorables, del período en el cual se llevó a cabo el examen clínico, la condición de prematuridad y la corta edad de los pacientes, también afectaron la asistencia. Otras situaciones, como el horario establecido para las citaciones, a veces no compatible con el de los padres, la falta de experiencia odontológica previa y el poco tiempo disponible para realizar una mayor adaptación del niño, también fueron una limitación.

Por todo lo anterior, sólo fue posible acceder a un pequeño grupo de pacientes, por lo que los datos obtenidos no pueden ser representativos para la totalidad de los niños prematuros nacidos en el Hospital Van Buren, de la ciudad de Valparaíso. Muchos de los antecedentes fueron obtenidos de los padres y/o apoderados, y al no acceder a las fichas médicas de los pacientes, éstos no fueron comprobables. A pesar de lo anterior, es posible rescatar y analizar información valiosa sobre este grupo de estudio.

Los DDE, pueden tener distintas implicancias tanto estéticas como funcionales, dependiendo del grado de severidad que presenten, y si bien en sus formas más leves, como son las opacidades, no generan problemas funcionales de importancia, sí son motivo de preocupación de algunos padres, quienes a menudo acuden al Odontólogo en busca de respuestas. En aquellos casos de mayor complejidad, donde se produce pérdida de estructura dentaria, puede haber predisposición a la acumulación de Placa Bacteriana y Caries (Seow y cols., 1987), siendo necesaria una intervención oportuna, que incluya la rehabilitación de los dientes afectados, cobrando vital importancia la motivación y educación tanto de padres como de pacientes, respecto de hábitos de higiene y alimentación.

En este estudio en niños prematuros y de bajo peso al nacer, se encontró una prevalencia de defectos correspondiente al 41%, considerando a los BPN, MBPN y EBPN, lo que estaría de acuerdo a lo reportado por Fadavi y cols., en el año 1992, quienes encontraron una prevalencia de defectos del 36%, en una muestra de 52 niños de BPN y MBPN. Ferreira y Pires en el año 2005 reportaron una prevalencia de DDE del 35%, en una muestra de 100 niños con BPN, lo que también estaría de acuerdo con los datos obtenidos. Lai y cols., en el año 1997 encontraron una prevalencia de 96% de DDE en niños de MBPN. Probablemente tal discrepancia pueda deberse a que la totalidad de esos pacientes fueron de MBPN, mientras que en este estudio, el mayor porcentaje de la muestra se concentró en el grupo de BPN, siendo además bastante menor en

número. Hoy en día, al ser mayor la sobrevivencia de estos pacientes, es posible observar un aumento de la prevalencia de DDE; los primeros estudios se realizaban por lo general en grupos de peso al nacer más elevados, ya que los MBPN y EBPN por lo general no sobrevivían. En relación a las hipoplasias de esmalte en este estudio se determinó una prevalencia de 17,6%, lo que hace relación a lo encontrado por Johnsen y cols., en el año 1983, quienes estudiaron un grupo de 67 niños de MBPN, encontrando una prevalencia del 21%. Al analizar la edad gestacional no fue posible establecer una relación entre ésta y el número de DDE, debido a que los grupos de edades no fueron equivalentes en número entre sí y al tamaño reducido de la muestra obtenida. Pese a ello, cabe destacar, que bajo las 36 semanas de edad gestacional se concentró el mayor número de defectos, mientras que sobre las 37 semanas, sólo se presentaron defectos leves. Pese a lo anterior, creemos que la Edad gestacional por sí sola no sería un factor causal de DDE.

El 41% de los niños examinados recibió aporte de oxígeno a través de Intubación Orotraqueal. A medida que disminuyó la Edad gestacional, aumentó considerablemente la necesidad de Uso de TET. En relación a la severidad de DDE, en el grupo de pacientes que presentó mayor severidad de defectos, el 83% de ellos habían requerido TET, versus el 25% del grupo de menor severidad, lo que podría hacer suponer que la Intubación Endotraqueal y el uso del Laringoscopio serían un factor local contribuyente a la presencia de estos defectos. No fue posible determinar por cuánto tiempo, ni en qué edad exacta recibieron este tratamiento (neonatal o postnatal), pero sí se podría sospechar que la insuficiencia respiratoria que llevó a la necesidad de realizar este procedimiento, podría haber afectado la normal función secretora de los ameloblastos, como ha sido propuesto por varios autores (Johnsen y cols., 1983).

Al analizar el Uso de Antibióticos, gran porcentaje de la muestra (56%) habría recibido tratamiento antibiótico durante su primer año de vida, lo que hace relación a la inmadurez que presenta el sistema inmunológico de los prematuros. A medida que disminuyó el peso al nacer, la necesidad de tratamiento antibiótico aumentó considerablemente. En el grupo de pacientes que presentó DDE, 11 de ellos (78,5%), habría recibido antibioterapia. En cuanto a la severidad de las lesiones, el 100% de los pacientes que presentó mayor daño, recibió este tratamiento, lo que podría hacer suponer que los antibióticos juegan algún papel en la etiología de estos defectos. Por otra parte, hoy en día, los antibióticos que se sabe pueden causar este tipo de defectos, como son las tetraciclinas, han sido reemplazados por otros con menores efectos secundarios, lo que haría sospechar de otros factores asociados en la aparición de éstos. Sin embargo, no fue posible determinar que tipo de medicamento fue administrado.

De los datos obtenidos en cuanto a la presencia de fiebre sobre 38° C durante el primer año de vida y la cantidad de DDE encontrados, se vio que el 100% de los pacientes que presentaron sobre 6 defectos al examen clínico, había cursado con cuadros febriles, y al evaluar el tipo de defecto que presentaron, el 83,3% correspondió a hipoplasias del esmalte. Esto concuerda con lo planteado respecto a la influencia de factores sistémicos en la patogénesis de las lesiones (Seow y cols., 1984; Pascoe y Seow, 1994). No debemos olvidar que estos niños son más susceptibles a las infecciones, lo que aumenta en ellos la posibilidad de presentar cuadros febriles como una respuesta a éstas y por ende se hace necesaria la utilización de tratamientos antibióticos.

El 100% de los padres y/o tutores, respondieron que realizaban higiene dental a los pacientes y que cada uno de ellos contaba con su propio cepillo de dientes. Esto podría atribuirse al hecho de ser prematuros y por tanto existiría una mayor preocupación en relación a hábitos de cepillado. Debemos considerar que actualmente existe un mayor acceso a información a través de diversos medios, lo que sumado a la implementación de programas educativos dirigidos a este grupo de pacientes, hacen que exista una mayor conciencia respecto a este tema. Lo mismo ocurre al evaluar la presencia de malos hábitos.

Respecto de la presencia de hábitos nocivos distintos de mamadera, se observó una prevalencia de 38,2%, siendo el chupete y la succión digital las que presentaron mayor frecuencia (ambas con 14,7%) seguidos por la respiración bucal (8,8%). Se debe considerar que muchas veces los padres omiten esta información o el hábito pudo haber sido dejado recientemente. Considerando que a esta edad existe una gran concentración de malos hábitos, llama la atención que no sea un alto porcentaje de ellos quienes los presentan.

El 76,4% de los pacientes recibió lactancia materna, mientras que el 17,6% no la recibió, tanto por causas maternas, como por las complicaciones propias de la prematurez que impidieron este tipo de alimentación, por lo que en muchas ocasiones fue necesaria la utilización de otras vías de alimentación de tipo parenteral.

La mamadera sigue siendo un hábito común en estos pacientes, a pesar de que su edad promedio bordea los tres años, y ya debieran utilizar otras formas de alimentación. De los 31 niños que habían tomado mamadera, 27 de ellos aún continúa su uso, con una alta frecuencia en el 67,7% de los casos.

Un 20,58% de los pacientes, presentó caries al momento del examen, lo que en parte podría explicarse por el elevado uso de mamadera, y la modalidad diurna y nocturna de ésta. Pese a lo anterior, el 100% de los padres declaró realizar higiene oral a los niños. Ante esto, se podría pensar que la información entregada es poco confiable o que la higiene bucal se ha llevado a cabo de manera deficiente, sin mencionar la alta probabilidad de que después de la mamadera nocturna no se realice cepillado. Además, no se consideraron otros factores asociados como consumo de golosinas, líquidos azucarados a deshoras, u otros. Por todo lo anterior, dicha prevalencia, podría deberse más, a malos hábitos alimenticios y de higiene, que a una mayor predisposición, dada por la presencia de DDE. Sin embargo no se puede descartar que los DDE, aumenten la probabilidad a desarrollar lesiones cariosas; es así como la AAPD en su *Policy on Use of a Caries-Assessment Tool (CAT) for Infants, Children, and Adolescent* clasifica a los pacientes con defectos hipoplásicos, como de alto riesgo de caries. Esto aún se mantiene en discusión, y en algunos estudios como el realizado por Pascoe y Seow en 1994, en un grupo de aborígenes australianos, se encontró una fuerte asociación entre la hipoplasia de esmalte y la caries dental, mientras que en un estudio posterior realizado por Lai y cols., en 1997 en niños de MBPN, con alta prevalencia de DDE, la susceptibilidad frente a la aparición de caries fue similar a la del grupo control con peso normal al nacer y menor prevalencia de DDE; determinando que sólo las formas severas de hipoplasia estarían asociadas con la aparición de caries en este estudio. En una revisión sistemática realizada por Burt y Pai en el año 2001, donde se evaluó, si el bajo peso al nacimiento aumentaría o no, el riesgo a desarrollar caries; no se encontró relación entre el bajo peso al nacimiento y el desarrollo de caries, en ninguno de los estudios analizados.

Por último, se observó en este estudio, que los dientes más afectados por DDE fueron los Incisivos Temporales Superiores (34,7%), seguido por los molares temporales inferiores (23,9%), Caninos Temporales Maxilares (15,2%), e Incisivos Temporales Inferiores (13%), Molares Temporales Superiores y Caninos Temporales Inferiores ambos con 6.5%. Esto contrasta con lo encontrado por Pascoe y Seow en 1994, quienes observaron que los dientes más afectados, fueron los Molares Temporales Inferiores, seguidos por los Molares Temporales Superiores, Incisivos Temporales Superiores y Caninos. En otro estudio realizado por Lai y cols., en el año 1997 se vio que los dientes más comúnmente afectados en orden decreciente eran Segundos Molares Temporales (52%), Primer Molar Temporal (43%), Incisivos (31%) y Caninos (31%).

CONCLUSIONES

- Para esta muestra se encontró una prevalencia de Defectos del Desarrollo del Esmalte de un 41%, siendo los dientes más afectados los Incisivos Temporales Superiores.
- El tipo de lesión más frecuente fueron las opacidades demarcadas (23,5%).
- La prevalencia de Hipoplasias de Esmalte fue de un 17,6%.
- Se encontró una alta prevalencia de Hábitos Nocivos, principalmente el uso de mamadera. El 69,4% de los pacientes aún continuaba con esta práctica.
- La prevalencia de Caries para estos pacientes fue de 20,58%.
- La Intubación Endotraqueal, el uso de antibióticos y la fiebre, estuvo presente en gran parte de aquellos casos donde se observó mayor severidad de defectos.
- La Edad Gestacional y el Bajo Peso al Nacer por sí solos, no serían determinantes en la presencia de defectos, si no más bien una sumatoria de factores involucrados serían los responsables.

SUGERENCIAS

Con el fin de realizar futuros estudios, en relación a los DDE, en niños prematuros y de bajo peso a nacimiento, que permitan obtener mayor información, extrapolable para la totalidad de los pacientes de este grupo, es que se propone mejorar los siguientes aspectos:

- Trabajar con una muestra más grande, que permita una mayor representatividad de los resultados.
- Grupos de edades y pesos al nacimiento, similares en número, los cuales permitan realizar comparaciones.
- Acceso a las Fichas Médicas de los pacientes, para obtener antecedentes tanto del embarazo como del parto, así como cualquier antecedente post-natal que pueda tener repercusión en el desarrollo de las lesiones. Así se eliminaría en parte, la poca confiabilidad de las repuestas entregadas por los padres y/o tutores.
- Realizar el examen de los pacientes en el Hospital Carlos Van Buren, cuando éstos acuden al control médico, esto con el fin de poder captar un mayor número.
- Considerar el factor socioeconómico. Los pacientes escogidos para la realización de este estudio, fueron principalmente de un nivel socioeconómico medio-bajo. Se sugiere realizar estudios a futuro en el ámbito privado, lo que permitiría obtener valiosa información respecto a la influencia de estilos de vida, hábitos alimenticios, higiene y otros.
- Realizar un seguimiento efectivo a este grupo de pacientes, que incluya educación, evaluaciones periódicas y rehabilitación en aquellos casos que sea necesario.
- Se sugiere por tanto la realización de estudios a futuro, que evalúen los efectos orales a largo plazo de estas patologías.

RESUMEN

El Objetivo de este estudio, fue determinar la prevalencia de Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE), en niños prematuros y de bajo peso al nacer, ingresados al Servicio de Neonatología del Hospital Carlos Van Buren de la ciudad de Valparaíso, durante el año 2003. Se obtuvo una muestra de 34 pacientes prematuros, de ambos sexos (promedio de edad 35,7 meses), y de peso al nacer hasta 2500 gr. Los pacientes fueron examinados en dependencias de la Clínica de Odontología y Traumatología Infantil de la Universidad de Valparaíso. Al examen, el paciente ingresó en compañía de su padre/madre y/o apoderado. Se realizó inspección visual con luz indirecta, y se evaluó la presencia de lesiones por diente; en aquellos casos donde se dificultó la observación se utilizó espejo bucal N° 5. Los datos fueron registrados en una ficha confeccionada especialmente para tales efectos. Los resultados obtenidos mostraron una prevalencia de DDE de 41%. El defecto mayormente encontrado correspondió a opacidades demarcadas (23,5%). Del total de la muestra, el 29,4% presentó de 1 a 3 defectos y el 11,6% presentó 4 o más. Los dientes más afectados fueron los incisivos temporales superiores (34,7%). Un 41%, recibió aporte de oxígeno a través de intubación endotraqueal y, un 56% del total de la muestra requirió antibioterapia durante el primer año de vida. En relación a Hábitos Nocivos y de Alimentación un 91,1% de la muestra tomó mamadera y de éstos el 87% aún continúa su uso. La prevalencia de caries fue de 20,5%.

BIBLIOGRAFIA

- American Academy of Pediatric Dentistry (2005-2006), “Policy on Use of a Caries-risk Assessment Tool (CAT) for Infants, Children, and Adolescents” en *Reference Manual*.
- Aine L.; Backström M.C.; Mäki R.; Kuusela A.L.; Koivisto A.M.; Ikonen R.S.; Mäki M., (2000). “Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely” en *J Oral Pathol Med*; 29(8):403-9.
- Arrabal C.; Moro M., (1997). “Niño de bajo peso al nacimiento” en Casado de Frías, E.; Nogales A. *Pediatría*, 4ª Edición, Eds. Harcourt Brace: pp. 73-82.
- Avery M.E., (2000). *Tratado de neonatología de Avery*, 7ª Edición; editado por Taeusch H.W.; Ballard R.A., Eds. Harcourt, pp.144-147.
- Avery M.E.; First L.R., (2004) en Paulsson L.; Bondemark L.; Söderfeldt B. “A Systematic Review of the Consequences of Premature Birth on Palatal Morphology, Dental Occlusion, Tooth-Crown Dimensions, and Tooth Maturity and Eruption” en *Angle Orthod*; 74(2):269-79.
- Burt B.A.; Pai S., (2001). “Does low birthweight increase the risk of caries? A systematic review” en *J Dent Educ*; 65(10):1024-7.
- Clarkson J.; (1989). “Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel” en *Adv Dent Res*; 3(2):104-9.
- Clarkson J.; O'Mullane D., (1989). “A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects” en *J Dent Res*; 68(3):445-50.
- Cruz M.; Jimenez R.; Figueras J., (1990). “Prematuridad” en Cruz M. *Tratado de Pediatría*, 6ª Edición, Publicaciones Médicas ESPAXS, Barcelona: pp. 65-76.
- Drummond BK.; Ryan S.; O'Sullivan E.A.; Congdon P.; Curzon M.E., (1992). “Enamel defects of the primary dentition and osteopenia of prematurity” en *Pediatr Dent*; 14(2):119-21.
- Fadavi S.; Adeni S.; Dziedzic K.; Punwani I.; Vidyasagar D., (1992). “The oral effects of orotracheal intubation in prematurely born preschoolers” en *ASDC J Dent Child*; 59(6):420-4.
- Fadavi S.; Punwani I.C.; Adeni S.; Vidyasagar D., (1992). “Eruption pattern in the primary dentition of premature low-birth-weight children” en *ASDC J Dent Child*; 59(2):120-2.
- Ferreira F.; Pires S., (2005). “Os Defeitos do Esmalte E A Erupção Dentária Em Crianças Prematuras” en *Rev assoc Med Bras*; 51(4): 195-9.
- Funakoshi Y.; Kushida Y.; Hieda T., (1981). “Dental observations of low birth weight infants” en *Pediatr Dent*; 3(1):21-5.
- Germain A.; Carvajal J., (1999). “Parto Prematuro” en Pérez A.; Donoso E. *Obstetricia*, 3ª Edición, Eds. Mediterráneo: pp. 545-558.
- Johnsen D.; Krejci C.; Hack M.; Fanaroff A., (1984). “Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birthweight infants” en *J Dent Res*. 1984; 63(1):59-64
- Koch G.; Poulsen S., (2001). *Pediatric dentistry: a clinical approach*, 1ª Edición, London, Eds. Blackwell.

- Lai P.Y.; Seow W.K.; Tudehope D.I.; Rogers Y., (1997). "Enamel hypoplasia and dental caries in very low birth weight children: a case control study" en *Pediatr Dent*; 19:42-49.
- Logan; Kronfeld, (2001). "Cronología de la Dentición Humana" en Pinkham, J.R. *Odontología Pediátrica*, 3ª Edición, Eds. McGraw-Hill: pp. 145.
- Macey-Dare L.V.; Moles D.R.; Evans R.D., Nixon F., (1999). "Long-term effect of neonatal endotracheal intubation on palatal form and symmetry in 8-11-year-old children" en *Eur J Orthod*; 21(6):703-10
- McDonald R.E.; Avery D.R.; (1995). "Desarrollo y Morfología de Dientes Temporales" en *Odontología Pediátrica y del Adolescente*, 6ª Edición, Eds., Mosby Doyma: pp. 53-56.
- Ministerio de Salud, Gobierno de Chile., (2004). "Indicadores de Estado de Salud, Año 2003" en *Departamento de Estadísticas e Información en Salud*. [En línea]. Disponible en http://deis.minsal.cl/deis/indicadores_comuna/totalpais.asp?comuna=Chile&Mostrar=Mostrar&codigo=0&titulo=Total+pais. [Accesado el día 18 de Agosto de 2006].
- Nelson (1997). "El Lactante de Alto Riesgo: Premadurez y Retraso del Crecimiento Intrauterino" en Behrman R.E.; Kliegman R.M.; Jenson H.B. (eds.). *Tratado de Pediatría de Nelson*, 15ª Edición, Eds., McGraw-Hill-Interamericana.
- Oyarzún E.; Poblete J.A.; (2000). "Influencia de la patología prenatal en el feto y en el recién nacido" en Tapia J.L. *Manual de Neonatología*, 2ª Edición, Eds., Mediterráneo, pp.21-30.
- Pascoe L.; Seow W.K.; (1994). "Enamel hypoplasia and dental caries in Australian Aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases" en *Pediatr Dent*; 16:193-99.
- 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" en *Angle Orthod*; 74(2):269-79.
- Pimlott J.F.; Howley T.P.; Nikiforuk G.; Fitzhardinge P.M.; (1985). "Enamel defects in prematurely born, low birth-weight infants" en *Pediatr Dent*; 7(3):218-23.
- Pinkham J.R., (2001). "La Dinámica del Cambio" en *Odontología Pediátrica*, 3ª Edición. Eds. McGraw-Hill.
- Rizzardini M., (1991). "Prematuridad y bajo peso al nacimiento" en Meneghello J. *Pediatría*, 4ª Edición, Eds., Mediterráneo: pp. 330-338.
- Seow W.K., (1996). "A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children" en *Pediatr Dent*; 18:5: 379-84.
- Seow W.K., (1997). "Effects of preterm birth on oral growth and development" en *Aust Dent J*; 42:85-91.
- Seow W.K.; Brown J.P.; Tudehope D.I.; O'Callaghan M., (1984). "Dental defects in the deciduous dentition of premature infants with low birth weight and neonatal rickets" en *Pediatr Dent*; 6(2): 88-92.
- Seow W.K.; Brown J.P.; Tudehope D.I.; O'Callaghan M., (1984). "Developmental defects in the primary dentition of low birth-weight infants: adverse effects of laryngoscopy and prolonged endotracheal intubation" en *Pediatr Dent*; 6(1): 28-31.
- Seow W.K.; Humphrys C.; Tudehope D.I., (1987). "Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study" en *Pediatr Dent*; 9(3): 221-25.



- Seow W.K.; Masel J.P.; Weir C.; Tudehope D.I., (1989). “Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birthweight children” en *Pediatr Dent*; 11(4): 297-302.
- Seow W.K.; Wan A., (2000). “A Controlled Study of the Morphometric Changes in the Primary Dentition of Pre-term, Very-Low-birthweight Children” en *J Dent Res*; 79(1):63-69.
- Seow W.K.; Young W.G.; Tsang A.; Daley T., (2005). “A Study of Primary Dental Enamel From Preterm and Full-term Children Using Light and Scanning Electron Microscopy” en *Pediatr Dent*; 27(5): 374-379.
- Ventura-Junca P., (2000). “Anamnesis Perinatal” en Tapia J.L. *Manual de Neonatología*, 2ª Edición, Eds., Mediterráneo, pp.39.
- Walter M.; Hull A.; (2000). “Parto pretérmino” en Taeusch H.W.; Ballard R.A. (eds.). *Tratado de Neonatología de Avery*, 7ª Edición, Eds. Harcourt, pp.144-147.

ANEXOS

ANEXO 1: Registro de la Base de Datos del Servicio de Neonatología del H.C.V.B.

3006365	Nº Ficha :	3006365
Hospital Carlos Van Buren		
Fecha Creación : 20/05/2003	Hora Creación : 8:18 AM	Usuario : phidal
Nombre Paciente : MONTENEGRO TAPIA ALEJANDRA DEL CARMEN		
Rut Paciente : 19769777-6	Fecha Nacimiento : 20/05/2003	Sexo : Femenino
Padre : OSVALDO	Madre : SUSANA	Conyuge :
Dirección : LAVINILLA NOR TE S/N CASABLANCA	Provincia : Valparaiso	
Teléfono : 09-4813589 casab.	Comuna : Casablanca	

ANEXO 2: Ficha Clínica

Identificación		Nº de Ficha:		Edad:		Fecha nacimiento:						
Nombre:												
Dirección:												
Teléfono:												
Nombre de apoderado:												
Antecedentes Natales												
Edad G:		E. corregida:		Peso nac:								
Lact. mat. (meses):		Frec:		Oportunidad:		Continúa:	SI NO					
Mamad. (meses):		Frec.		Oportunidad:		Continúa:	SI NO					
Antecedentes Sistémicos												
Antibióterapia	SI	NO	Observaciones:									
TET	SI	NO										
Fiebre	SI	NO										
Antecedentes Médicos Actuales:												
Higiene Bucal												
Cepillo de dientes:	SI	NO	Hábitos	Chupete	SI	NO	Pasta dental	SI	NO			
Frecuencia:				Succión digital	SI	NO	R. Bucal:	SI	NO			
Examen Clínico												
Nº de Dtes. ptes. en boca												
Examen Intraoral												
D	C	U	A	DE		DE	C	U	A	D	Caries: ✓ Sano S Sellado L Lesión C Cavitación O Obturado Ubicación E Esmalte D Dentina Actividad a Activa d Detenida	DDE 0 Normal 1 Op. Demarcada Blanco/crema 2 Op. Demarcada Amarillo/café 3 Op. Difusa (Líneas) 4 Op. Difusa (Moteado) 5 Op. Difusa (Confluente) 6 Op. Difusa (Mezcla) 7 Hipoplasia (Puntos) 8 Hipoplasia (Pérdida de estructura) 9 Otras
5.1						6.1						
5.2						6.2						
5.3						6.3						
5.4						6.4						
5.5						6.5						
D	C	U	A	DE		DE	C	U	A	D		
8.5						7.5						
8.4						7.4						
8.3						7.3						
8.2						7.2						
8.1						7.1						
Experiencia Odontológica Previa						SI	NO	Ha recibido educación	SI	NO		

ANEXO 3: Fotos



Foto 3: Paciente con DDE en diente 8.4



Foto 4: Paciente con DDE en diente 5.3

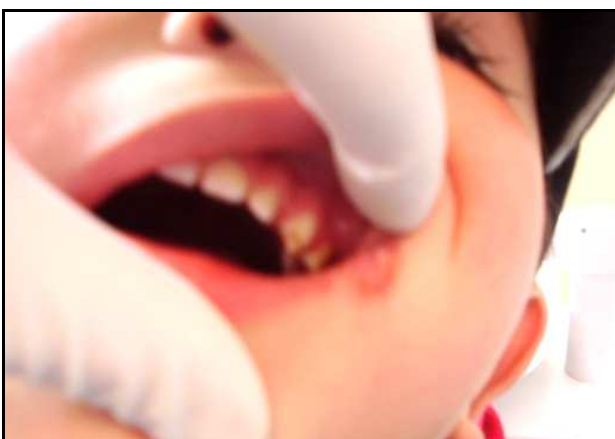


Foto 5: Paciente con DDE en diente 6.3

ANEXO 4: Base de Datos

Fic ha	se xo	EDA DA	EDA DG	EDA DC	PES NA	LAC TM	MAM AD	AT B	TE T	FIE BR	CE PI	PAD TE	CH UP	SU CD	RB UC	ND TE	CA R	DD E	ND DE
1	1	38	34	37	2140	0	0	1	2	2	1	1	2	2	2	20	0	0	0
2	1	38	35	37	2500	0	0	1	2	2	1	1	2	2	2	20	0	1	2
3	2	37	35	36	2240	0	37	2	1	2	1	2	2	2	2	16	0	1	5
4	1	37	29	34	740	0	37	1	1	2	1	2	2	1	2	14	0	0	0
5	1	37	34	36	2200	7	31	1	2	2	1	2	2	2	2	20	0	1	2
6	2	38	36	37	2080	12	26	2	2	2	1	1	2	2	2	20	4	0	0
7	2	39	36	38	1900	9	30	2	1	1	1	2	2	1	2	20	0	0	0
8	2	39	37	38	2100	9	30	2	2	2	1	2	2	2	2	20	0	0	0
9	1	37	34	36	1920	7	31	1	2	2	1	1	2	2	1	20	2	1	2
10	1	37	31	35	1320	0	37	1	1	2	1	2	2	2	2	20	0	0	0
11	1	40	34	39	2060	0	40	2	2	2	1	2	2	2	2	20	0	0	0
12	2	37	34	36	2120	8	29	2	2	2	1	1	2	2	2	20	8	0	0
13	2	37	33	35	1620	1	36	2	2	2	1	2	1	2	2	20	0	0	0
14	1	36	35	35	2300	2	34	1	2	1	1	2	2	2	2	20	0	7	2
15	1	36	32	34	1960	2	34	1	1	2	1	1	1	2	2	20	0	0	0
16	1	36	32	36	2040	2	34	1	1	1	1	2	1	2	2	20	0	0	0
17	2	36	32	34	1460	1	35	1	1	1	1	2	1	2	2	20	0	7	8
18	2	36	32	34	1700	1	35	1	1	1	1	2	1	2	2	20	0	7	8
19	1	36	28	33	760	3	33	1	2	1	1	2	2	2	2	20	0	0	0
20	2	35	26	32	760	7	29	1	1	2	1	2	2	2	2	20	1	7	1
21	1	36	34	35	1400	8	0	1	2	1	1	2	2	1	2	20	0	0	0
22	1	36	38	36	2100	12	24	2	2	2	1	2	2	2	2	20	0	1	2
23	2	35	29	32	1400	1	34	3	1	2	1	1	2	2	2	20	0	0	0
24	1	36	37	35	2420	3	33	2	2	2	1	2	2	2	1	20	0	0	0
25	1	35	33	33	2100	5	29	3	2	2	1	1	2	1	2	20	0	0	0
26	1	35	33	33	1940	5	29	3	2	2	1	1	2	1	2	20	0	0	0
27	1	34	37	33	2380	12	22	2	2	1	1	1	2	2	2	19	0	0	0
28	1	34	32	32	1680	7	27	1	1	1	1	2	2	2	2	20	8	0	0
29	1	31	36	30	2200	3	30	2	2	2	1	1	2	2	2	20	0	0	0
30	1	32	34	31	1760	0	32	1	1	1	1	1	2	2	2	20	4	8	6
31	1	32	32	30	2000	14	18	1	1	1	1	2	2	2	2	19	0	7	3
32	1	32	39	32	2500	24	8	2	2	2	1	1	2	2	2	20	2	1	1
33	1	35	29	32	1020	0	35	1	1	2	1	1	2	2	2	20	0	1	2
34	1	31	35	30	2280	10	8	1	2	1	1	2	2	2	1	19	0	1	2

