



UNIVERSIDAD CATÓLICA LOS ÁNGELES
CHIMBOTE

FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA
SEDE/FILIAL TRUJILLO

TITULO

**DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE EN DENTICIÓN
PRIMARIA Y RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO EN
INFANTES.**

DEVELOPMENTAL DEFECTS OF ENAMEL IN PRIMARY DENTITION AND
INTRAUTERINE GROWTH RESTRICTION IN INFANTS

Artículo científico

TRUJILLO - PERÚ

2019

EQUIPO DE TRABAJO

Tammy Margarita Honores Solano

Escuela Profesional de Odontología

Universidad Católica los Ángeles de Chimbote

Email: thonores@uladech.edu.pe

LUGAR DE ESTUDIO

Nombre del lugar de estudio : Trujillo

Investigador responsable : Tammy Margarita Honores Solano

Teléfono : 951905624

I. INTRODUCCIÓN

Un área de preocupación para la sociedad y los profesionales de salud es el correspondiente a las cualidades biológicas fetales debido a las consecuencias que tienen en el bienestar de los futuros niños y adultos. Una de las más importantes causas de mortalidad y morbilidad perinatal en el Perú y el mundo, que complica un porcentaje significativo del número de embarazos, es el retardo del crecimiento intrauterino (RCIU); el cual se diagnostica cuando un feto no alcanza su potencial de crecimiento, caracterizado por un peso neonatal por debajo del percentil 10 que corresponde para la edad gestacional.¹⁻⁴

Uno de cada 5 niños que nacen en los países en vías de desarrollo tiene un peso menor que 2500 g. En los países desarrollados, el bajo peso al nacer proviene principalmente de la prematuridad; pero en los países en desarrollo, como Perú, el bajo peso es debido a que el feto presenta una insuficiencia de su peso en relación con la edad gestacional, es decir crecimiento intrauterino restringido.^{4,5}

Múltiples factores, unos de origen materno (edad materna, malnutrición, talla baja, falta de control del embarazo, nulípara o gran múltipara), otros de origen placentario (infarto placentario, inserción velamentosa de cordón, infecciones placentarias, disfunción placentaria) y otros intrínsecos al propio feto

(alteraciones cromosómicas y genéticas, malformaciones o infecciones congénitas), pueden condicionar retraso en el crecimiento intrauterino.^{6,7}

El crecimiento intrauterino es el signo más evidente e importante de bienestar fetal, pues refleja las condiciones nutricionales del recién nacido y la madre durante el embarazo, las cuales repercutirán en el desarrollo de las estructuras corporales del niño, incluidas las estructuras dentales. Dentro de ellas, el esmalte de los dientes, que debido a su incapacidad para la reabsorción y remodelación, es muy vulnerable a los cambios estructurales durante su formación.^{5,8}

Los defectos del desarrollo del esmalte (DDE) se definen como alteraciones en la mineralización de los tejidos duros dentales, que surgen durante la odontogénesis. Según sus aspectos clínicos, los defectos del desarrollo del esmalte han sido clasificados como opacidad delimitada, opacidad difusa e hipoplasia. Las opacidades son defectos cualitativos que implican una alteración en la translucidez del esmalte y éste puede aparecer de color blanco, amarillo o marrón. Las hipoplasias son defectos cuantitativos asociados con un espesor reducido del esmalte y aparece como surcos o fosas.⁹⁻¹¹

Los estudios epidemiológicos muestran un aumento en la frecuencia de ocurrencia de DDE en todas las poblaciones, subrayando su significancia e importancia en la salud pública. La prevalencia de defectos del desarrollo del

esmalte en dentición primaria y permanente está en el rango desde 20% hasta casi el 100%.^{2,9-14}

Los DDE pueden ser debidos a factores genéticos, sistémicos, locales o ambientales, entre otros. La severidad y extensión de los defectos del esmalte varía, según el factor etiológico implicado, su intensidad, su duración y el periodo de la formación dentaria en que actuó. El rango de estos defectos varía desde pérdida severa de esmalte en todos los dientes presentes hasta opacidades delimitadas y localizadas en un solo diente.^{11,14}

Los factores etiológicos asociados con DDE adquiridos pueden actuar en las etapas prenatal, perinatal o postnatal y pueden ser sistémicos o localizados. Los estudios han demostrado que el parto prematuro, bajo peso al nacer y la falta de la lactancia materna son las principales causas de DDE en dentición primaria.^{10,11} Además los defectos del esmalte están relacionados con aspectos sociales, así como problemas nutricionales, consumo de fármacos y enfermedades sistémicas en la niñez.^{11,14,15}

Estudios previos han descrito una mayor prevalencia de DDE en recién nacidos prematuros nacidos y con bajo peso al nacer.^{10,16,17}

Franco y col¹⁶ investigaron posibles variables prenatales y neonatales que pueden influir en la prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en niños prematuros y con bajo peso al nacer frente a un grupo control de niños nacidos

a término con peso de nacimiento normal, reportando 57,4% de defectos del desarrollo del esmalte en prematuros y un 24.6% en niños nacidos a término.

Cruvinel y col¹⁷ evaluaron la prevalencia de defectos del esmalte y sus factores de riesgo en la dentición de niños prematuros y nacidos a término en Brasil, encontrando que los niños prematuros presentan mayor prevalencia de hipoplasia en la dentición primaria, en comparación con los niños nacidos a término, concluyendo que el bajo peso al nacer puede ser considerado un factor de riesgo para defectos de esmalte en la dentición primaria.

Pinho y col¹⁸ estimaron la asociación entre bajo peso al nacer y sus 2 componentes: RCIU y parto prematuro y defectos del desarrollo del esmalte dental, a través de un estudio de cohorte retrospectivo en niños de Brasil, concluyen que el bajo peso al nacer presenta un mayor riesgo de desarrollar defectos del esmalte. Este riesgo parece estar más relacionado con el componente RCIU que el componente de parto prematuro.

Los dientes con DDE son más susceptibles a caries, en la medida en que estos dientes tienen zonas retentivas que los hacen más susceptibles a la acumulación de placa bacteriana. La hipocalcificación puede conducir a una progresión más rápida de lesiones cariosas. Los DDE también pueden afectar la estética en las piezas anteriores, ejerciendo un impacto negativo en lo social y psicológico.¹¹

Es por ello que se planteó el presente estudio con el propósito de determinar si el retardo del crecimiento intrauterino es un factor de riesgo para la presencia de defectos de desarrollo de esmalte en infantes, investigación que se considera importante pues el diagnóstico y la comprensión de los factores asociados a DDE, pueden contribuir a la prevención o minimización de los resultados adversos derivados de tales defectos. Así mismo debido a la escasez de estudios que relacionen alteraciones prenatales específicas, en la etiología de los defectos de desarrollo del esmalte, pues consideramos un aporte significativo para la sociedad científica, estudiar el retardo en el crecimiento intrauterino como una condición prolongada durante el embarazo, que altera tanto al metabolismo general del feto como al proceso de odontogénesis en el periodo gestacional.

II. METODOLOGÍA

La presente investigación siguió un diseño de casos controles. La población estuvo constituida por infantes de 2 a 5 años de edad de ambos sexos atendidos en la Clínica Odontológica de la Universidad Católica Los Ángeles de Chimbote – Filial Trujillo durante los meses de Mayo y Julio del 2019.

Se consideró como caso a infantes con diagnóstico de defectos del desarrollo del esmalte, de acuerdo al Índice de la Federación Dental Internacional (FDI) y presencia de un mínimo de 10 dientes en boca. Los controles fueron infantes sin defectos del desarrollo del esmalte, de acuerdo a examen realizado al paciente y presencia de un mínimo de 10 dientes en boca.

Fueron excluidos los infantes con alguna discapacidad física o mental que no permitieron la realización del examen, con labio y/o paladar hendido o proveniente de embarazo gemelar.

Se calculó el tamaño de la muestra usando la fórmula modificada para estudios casos y controles no balanceados, considerándose 24 casos y 48 controles. Los casos y controles del presente estudio fueron apareados por edad.

Luego de haber obtenido la aprobación del proyecto por el Comité de Aprobación de Proyectos del Instituto de Investigación, Comité de Ética Institucional y Consejo Universitario, se solicitó el permiso correspondiente a la Coordinadora de Clínica de la Clínica Odontológica de la Universidad Católica Los Ángeles de Chimbote – Filial Trujillo, explicándosele en detalle los objetivos de la investigación.

Los infantes fueron captados en los ambientes de la Clínica Odontológica de la Universidad Católica Los Ángeles de Chimbote – Trujillo. Antes de llevar a cabo el examen oral a los infantes participantes del estudio; el padre, madre y/o apoderado que acompañó al menor, fue informado en forma escrita y oral del objetivo del estudio, procedimientos y beneficios que recibiría su hijo(a) o pupilo(a) al participar voluntariamente de él. Considerando que, legal y éticamente, los niños carecen de la capacidad de dar su consentimiento de manera informada, se contó con un formulario de consentimiento informado, que fue firmado por el adulto responsable acompañante del menor. A su vez se solicitó el asentimiento del menor para poder realizar el examen.

Previamente, la examinadora fue sometida a un proceso de calibración y entrenamiento en el diagnóstico DDE, bajo la supervisión de un odontólogo especialista experto en el tema.

La evaluación fue realizada en los ambientes clínicos de la Clínica Odontológica de la Universidad Católica Los Ángeles de Chimbote – Filial Trujillo, con la presencia del apoderado del menor. Los infantes fueron examinados por sólo un operador: la investigadora. El examen clínico se realizó con el niño sentado en el sillón dental frente al examinador, al máximo el uso de luz natural, cumpliendo con las normas del control de infecciones. Se procedió a secar las superficies dentarias a examinar, con torundas de algodón para lograr una mejor visualización de ellas. El examen se realizó mediante inspección visual directa del esmalte ayudado por un espejo bucal, para la visualización de las superficies palatinas. La información clínica obtenida fue registrada en la ficha clínica diseñada.

El criterio diagnóstico fue sólo clínico. Se consideró como defecto del desarrollo de esmalte a la observación de Opacidades difusas, Opacidades delimitadas o Hipoplasia, de acuerdo a la definición y clasificación otorgada por el Índice de la Federación Dental Internacional (FDI) por considerarse el más apropiado para lograr los propósitos de este estudio, y es el oficial de la FDI para revisiones de este tipo.

La superficie de esmalte de las piezas dentarias temporales examinada fue aquella formada antes del nacimiento, por lo tanto en el maxilar superior se examinaron los 5/6 más incisales de los incisivos centrales, los 2/3 más incisales de los incisivos laterales y el 1/3 más incisal de los caninos, y en el maxilar inferior, se examinarán los 3/5 más incisales de los incisivos centrales y laterales y el 1/3 más incisal de los caninos. Más de dos tercios de la superficie del diente restaurado, cariado o fracturado; excluyó a la pieza de la evaluación. En caso de duda sobre la existencia de un defecto, se marcó como normal, bastando una pieza dentaria comprometida para considerar como presencia de defecto del desarrollo del esmalte prenatal.

La determinación del diagnóstico de RCIU se realizó tomando en cuenta los valores normales reflejados en la tabla de referencia del Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano CLAP POS/OMS vigente actualmente que considera como RCIU a aquellos recién nacidos con un peso inferior al percentil 10 del peso correspondiente a la edad gestacional.¹⁹

Los datos correspondientes al peso en gramos del recién nacido y la edad gestacional en semanas fueron obtenidos del registro hecho en el Carnet Materno Perinatal, documento oficial del Ministerio de Salud, el cual fue solicitado a la

madre, previa evaluación y selección de infantes en relación a la presencia de defectos de desarrollo de esmalte.

Así mismo, de este documento se obtuvieron datos referentes a: Valoración APGAR al 1º y 5º minutos, número de controles prenatales y la paridad materna. Estos datos fueron consignados en la ficha clínica diseñada.

Los datos fueron registrados en un formato elaborado por la autora y fueron procesados empleando el programa estadístico SPSS v.21, previa elaboración de la base de datos en el programa Excel. Se realizó el análisis univariado presentando tablas de frecuencias absolutas y relativas para las variables categóricas. Para el análisis bivariado se utilizó regresión logística condicional, pareando por edad, el odds ratio fue utilizado como medida de asociación entre retardo del crecimiento intrauterino y defectos de desarrollo del esmalte, además se cuantificó la exposición de infantes con defectos del desarrollo del esmalte (casos) frente al grupo de infantes sin defectos de desarrollo del esmalte (controles), con sus correspondientes intervalos de confianza al 95%. Se realizó un análisis multivariado, mediante la regresión logística condicional que permitió identificar una mejor asociación entre las variables principales, dado que se ajustó: edad gestacional, paridad materna, número de controles prenatales y peso al nacer.

La presente investigación fue aprobada por el Comité de Ética Institucional, así mismo se respetaron los principios de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, adoptada por la 18ª Asamblea Medica Mundial (Helsinki 1964) y modificada en la 59ª Asamblea general (Seúl 2008), considerando el resguardo a la intimidad de la persona que participa en la investigación y la confidencialidad de su información personal. Debido a que el tipo de evento investigado involucra

a individuos menores de edad, se pidió el consentimiento informado del representante legal y además el asentimiento de los individuos a participar o no en la investigación, respetando el desacuerdo del individuo potencial.

III. RESULTADOS

TABLA I: CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS Y ANTECEDENTES GESTACIONALES EN INFANTES CON Y SIN DEFECTOS DE DESARROLLO DE ESMALTE

	CASOS n = 24	CONTROLES n = 48	P
Sexo			
Femenino	14 (35.9%)	25 (64.1%)	0.616
Masculino	10 (30.3%)	23 (69.7%)	
Peso al nacer			
< 2500 Kg	1(100.0%)	0 (0.0%)	0.154
≥ 2500 Kg	23 (32.4%)	48 (67.6%)	
Edad gestacional			
A término	23 (33.3%)	46 (66.7%)	1.0
Pretérmino	1 (33.3%)	2 (66.7%)	
Paridad materna			
Primípara	13 (39.4%)	20 (60.6%)	0.316
Múltipara	11 (28.2%)	28 (71.8%)	
Control prenatal			
Sí	15 (28.3%)	38 (71.7%)	0.130
No	9 (47.4%)	10 (52.6%)	

**TABLA II: FRECUENCIA DE DEFECTOS DE DESARROLLO DE
ESMALTE SEGÚN TIPO Y LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN**

TIPO DE LESIÓN*	n	%
Opacidad delimitada	21	84.0%
Opacidad difusa	4	16.0%
Hipoplasia	0	0.0
LOCALIZACIÓN*	n	%
Incisivo central superior	10	26.3%
Incisivo lateral superior	13	34.3%
Canino superior	7	18.4%
Incisivo central inferior	0	0.0%
Incisivo lateral inferior	1	2.6%
Canino inferior	7	18.4%

*La suma no corresponde a 24, pues hubo casos en que se presentaron ambos tipos

**TABLA III: RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO EN INFANTES
CON Y SIN DEFECTOS DE ESMALTE**

	CASOS	CONTROLES	p
CON RCIU	7 (58.3%)	5 (41.7%)	0.044
SIN RCIU	17 (28.3%)	43 (71.7%)	

IV. DISCUSIÓN

El presente estudio de casos controles determinó que los infantes que presentaron retardo del crecimiento intrauterino tienen mayor probabilidad de tener defectos de desarrollo del esmalte que aquellos infantes que no presentaron retardo del crecimiento intrauterino, pues se encontró que los infantes con retardo del crecimiento intrauterino presentaron más defectos de esmalte que los que no tuvieron retardo del crecimiento intrauterino.

Pinho, et al.¹⁸ reportó que los bebés con bajo peso al nacer presentan un mayor riesgo de defectos de esmalte en comparación que aquellos con peso normal al nacer y que este riesgo parece estar más relacionado con el componente de retraso en el crecimiento intrauterino que con la prematuridad.

Esto se debería a que el retraso del crecimiento intrauterino al ser uno de los indicadores más importantes de las condiciones nutricionales del recién nacido durante la gestación, podría tener su origen en deficiencias vitamínicas o alteraciones metabólicas durante esta etapa, las cuales podrían haber contribuido a formación defectuosa del esmalte dental.^{18,20}

De los tres tipos de defectos evaluados, se observó que las opacidades demarcadas fueron las más frecuentes, seguidas de las opacidades difusas no encontrando defectos de tipo hipoplásico. Similares hallazgos fueron reportados en sendos estudios de Osorio – Tovar, et al.²¹ en niños de Colombia y Farsi²² en

niños de Arabia Saudita. Así mismo, otros estudios^{11,12} en dentición primaria reportan a las hipoplasias de esmalte como las menos frecuentes, mientras que los defectos de tipo cualitativo son los más comunes, lo cual indicaría que el esmalte está siendo expuesto a factores dañinos durante su fase de mineralización.¹⁴

Las piezas dentarias más afectadas por defectos de desarrollo de esmalte fueron los incisivos superiores. De manera similar, estudios previos^{10,12} también reportan que los incisivos son los más afectados. Sin embargo se debe tener en cuenta que para este estudio se examinaron sólo piezas anteriores y áreas específicas de dichas piezas.

V. CONCLUSIONES

1. Los infantes que presentaron retardo del crecimiento intrauterino tienen mayor probabilidad de tener defectos de desarrollo del esmalte en comparación de aquellos infantes que no presentaron retardo del crecimiento intrauterino.
2. No existe diferencia significativa en el sexo y peso al nacer entre infantes con y sin defectos de desarrollo de esmalte.
3. No existe diferencia significativa en la edad gestacional, paridad materna y número de controles prenatales entre los infantes con y sin defectos del desarrollo del esmalte.
4. La opacidad delimitada es el tipo de defecto de desarrollo de esmalte más frecuente y la localización más frecuente es en el incisivo lateral superior.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Radulescu L, Ferechide D, Popa F. The importance of fetal gender in intrauterine growth restriction. *Journal of Medicine and Life* 2013; 6 (1): 38-9.
2. Robles JJ, Salazar F, Proaño D. Enfermedad periodontal como factor de riesgo de retardo del crecimiento intrauterino. *Rev Estomatol Herediana* 2004; 14(1-2): 27 - 34.
3. Demicheva E, Crispi F. Long-Term Follow-Up of Intrauterine Growth Restriction: Cardiovascular Disorders. *Fetal Diagn Ther* 2013 Aug 14.
4. Díaz C, Rodríguez A, Amores I, Sáez M, Dueñas D. Aspectos relevantes de la restricción del crecimiento intrauterino. *Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*. 2012; 38(3)322-332.
5. Massoni AC, Oliveira AF, Chaves AM, Sampaio FC, Rosenblatt A. Socioeconomic factors, nutritional risk, and enamel defects in children from João Pessoa, Paraíba State, Brazil. *Cad. Saúde Pública*. 2007 Dec; 23(12):2928- 37.
6. Arriola-Ortiz C et al. Factores de riesgo para retraso en crecimiento intrauterino. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2007; 45 (1): 5-12.
7. Rybertt T, Azua E, Rybertt F. Retardo de crecimiento intrauterino: consecuencias a largo plazo. *Rev. Med. Clin. Condes*. 2016; 27(4) 509-513.
8. Asl Aminabadi N, Ghertasi Oskouei S, Pouralibaba F, Jamali Z, Pakdel F. Enamel Defects of Human Primary Dentition as Virtual Memory of Early Developmental Events. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospect* 2009; 3(4):110-116
9. Vargas-Ferreira F, Ardenghi TM. Developmental enamel defects and their impact on child oral health-related quality of life. *Braz Oral Res*. 2011;25(6):531-7.

10. Masumo et al. Developmental defects of enamel in primary teeth and association with early life course events: a study of 6–36 month old children in Manyara, Tanzania. *BMC Oral Health* 2013, 13: 21.
11. Corrêa-Faria P et al. Perinatal factors associated with developmental defects of enamel in primary teeth: a case-control study. *Braz Oral Res.* 2013; 27(4): 363-8.
12. Robles MJ, Ruiz M, Bravo-Perez M, González E, Peñalver MA. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada (Spain). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013 Mar; 18 (2): 187-193.
13. Guergolette RP, Dezan CC, Frossard WTG, Ferreira FBA, Cerci Neto A, Fernandes KBP. Prevalence of developmental defects of enamel in children and adolescents with asthma. *J Bras Pneumol.* 2009; 35(4):295-300.
14. Jacobsen PE, Henriksen TB, Haubek D, Ostergaard J. Developmental Enamel Defects in Children Prenatally Exposed to Anti-Epileptic Drugs. *PLoS ONE* 2013; 8(3).
15. Visweswar VK, Amarlal D, Veerabahu R. Prevalence of developmental defects of enamel in children and adolescents with asthma: A cross-sectional study. *Indian J Dent Res* 2012; 23:697-8.
16. Franco K, Line S, Moura - Ribeiro MV. Prenatal and neonatal variables associated with enamel hypoplasia in deciduous teeth in low birth weight preterm infants. *J Appl Oral Sci.* 2007; 15(6):518-23.
17. Cruvinel V, Gravina D, Azevedo T, Rezende CS, Bezerra A, Toledo OA. Prevalence of enamel defects and associated risk factors in both dentitions in preterm and full term born children. *J Appl Oral Sci.* 2012; 20(3):310-7.

18. Pinho JR, Filho FL, Thomaz EB, Lamy ZC, Libério SA, Ferreira EB. Are low birth weight, intrauterine growth restriction, and preterm birth associated with enamel developmental defects?. *Pediatr Dent*. 2012 May-Jun; 34(3):244-8.
19. Fescina RH, De Mucio B, Martínez G, Alemán A, Sosa C, Mainero L, Rubino M. *Vigilancia del Crecimiento Fetal. Manual de Autoinstrucción*. 2º ed. Montevideo: CLAP/SMR - OPS/OMS; 2011.
20. Salanitri S, Seow WK. Developmental enamel defects in the primary dentition: aetiology and clinical management. *Aust Dent J*. 2013 Jun;58(2):133-40.
21. Osorio-Tovar JP, Naranjo-Sierra MC, Rodríguez-Godoy M. Prevalencia de defectos de desarrollo del esmalte en dentición temporal, en una población bogotana. *Rev. salud pública* [Internet]. 2016 Dec [cited 2019 Nov 13]; 18(6): 963-975. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642016000600963&lng=en. <http://dx.doi.org/10.15446/rsap.v18n6.48090>.
22. Farsi N. Developmental enamel defects and their association with dental caries in preschoolers in Jeddah, Saudi Arabia. *Oral Health Prev Dent*. 2010;8(1):85-92.