



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

**RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO COMO FACTOR DE  
RIESGO DE LESIONES ESTRUCTURALES DEL ESMALTE PRENATAL, DE  
NIÑOS DE 2 A 3 AÑOS NACIDOS EL AÑO 2005/2006, HOSPITAL REGIONAL DE  
TALCA.**

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

**RODRIGO ANDRÉS VARGAS VALDÉS.  
DOCENTE GUÍA DR. VIDAL PÉREZ.**

**TALCA-CHILE  
2008**

## AGRADECIMIENTOS

A Dios por los talentos que me ha otorgado y han hecho posible el cumplimiento de este sueño.

A mi familia que gracias a su apoyo incondicional, consejos y esfuerzo me guiaron cuando las cosas se ponían difíciles.

A mi mejor amigo, Miguel, quien me acompañó durante estos seis años, me ayudó cuando más lo necesité, tanto en lo académico como en lo personal, me hizo ver que la vida hay que mirarla con optimismo, que los sueños no sólo son eso, sino que pueden hacerse realidad por muy imposible que parezcan, pero que lo más importante es vivir el presente para cumplirlos y me enseñó el verdadero sentido de la amistad. Amigo ahora comienza otra etapa en nuestras vidas donde podremos seguir haciendo lo que hemos hecho hasta ahora, que las cosas nos resulten como lo hemos soñado.

A mis amigos Leyla, Mita, Mury, Mario Verdugo, Cristian González, Pancho Lara, José Verdugo que hicieron de la vida universitaria un momento para disfrutar y compartir experiencias inolvidables. Siempre los tendré en mi corazón.

A mi amigo Marcelo Donoso quien a pesar de la distancia siempre me brindó su apoyo y confianza.

A todos mis compañeros de curso de la carrera, ya que han sido parte de este proceso y que cada uno hizo que fuera especial.

A los doctores que vivieron de cerca mi proceso de formación, especialmente al Dr. González, Dr. Seguel, Dr. Bravo, Dra. Rodríguez, Dra. Contardo, Dra. Pastenes y de forma especial al Dr. Pérez y Dra. Jiménez, ya que sin su ayuda y preocupación no hubiese sido posible este trabajo y este sueño, al Dr. Gracia quien me guió y enseñó durante 2 años una pequeña parte de sus conocimientos que hoy me hacen ser un excelente profesional.

## **DEDICATORIA**

Dedico este trabajo a mis padres, ya que ambos fueron el pilar fundamental en mi desarrollo espiritual y académico, cuyos valores entregados hicieron de mí una persona en todos los sentidos de la palabra, mostrándome la importancia de la unión y el apoyo familiar y cuya paciencia y sabiduría me guiaron durante todo este proceso.

Papás, me siento completamente orgulloso de ustedes y este es uno de los tantos logros y felicidades que recibirán durante su vida de mí y de mis hermanos Diego y Cristóbal, porque no cabe duda de que, al igual que yo, los llenarán de satisfacciones, retribuyendo al amor de padres que sólo ustedes saben entregar, los quiero mucho y me siento completamente orgulloso y agradecido de ser su hijo.

*Con mucho cariño y orgullo, Rodrigo...*

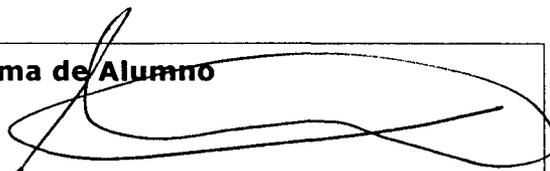
**Autorización para la publicación  
de memorias de Pregrado y tesis de Postgrado**

Yo, **Rodrigo Andrés Vargas Valdés**, cédula de Identidad N° **16.002.052-0** autor de la memoria o tesis que se señala a continuación, autorizo a la Universidad de Talca para publicar en forma total o parcial, tanto en formato papel y/o electrónico, copias de mi trabajo.

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

<b>Título de la memoria o tesis:</b>	<b>RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO COMO FACTOR DE RIESGO DE LESIONES ESTRUCTURALES DEL ESMALTE PRENATAL, DE NIÑOS DE 2 A 3 AÑOS NACIDOS EL AÑO 2005/2006, HOSPITAL REGIONAL DE TALCA.</b>
<b>Unidad Académica:</b>	<b>ESCUELA DE ODONTOLOGÍA</b>
<b>Carrera o Programa:</b>	<b>ODONTOLOGÍA</b>
<b>Título y/o grado al que se opta:</b>	<b>CIRUJANO DENTISTA</b>
<b>Nota de calificación</b>	<b>6.9</b>

**Firma de Alumno**



**Rut: 16.002.052-0**

## INDICE

<b>AGRADECIMIENTOS.....</b>	<b>i</b>
<b>DEDICATORIA.....</b>	<b>ii</b>
<b>ÍNDICE DE TABLAS.....</b>	<b>iii</b>
<b>ÍNDICE DE FIGURAS.....</b>	<b>iv</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
1.1 Hipótesis.....	6
<b>2. OBJETIVOS.....</b>	<b>7</b>
2.1 Objetivo General.....	7
2.2 Objetivos Eespecíficos.....	7
<b>3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....</b>	<b>9</b>
3.1 Restricción del Crecimiento Intrauterino en el Periodo Gestacional.....	9
3.1.1 Etiología de RCIU.....	11
3.1.2 Diagnóstico de RCIU.....	13
3.2 Odontogénesis.....	16
3.2.1 Origen Embriológico de las Estructuras Dentarias.....	17
3.2.2 Procesos Fisiológicos del Ciclo Evolutivo del Diente.....	20
3.2.2.1 Iniciación (Etapa de Yema o Botón).....	20
3.2.2.2 Proliferación (Etapa de Copa o Casquete).....	21
3.2.2.3 Histodiferenciación y Morfodifeenciación (Etapa de Campana Temprana).....	23
3.2.2.4 Aposición y Calcificación (Etapa de Campana Avanzada).....	25
3.2.3 Amelogénesis.....	28
3.2.4 Anomalías de Estructura.....	32
3.2.4.1 Etiología de Anomalías de Estructura.....	34
<b>4. MATERIAL Y MÉTODO.....</b>	<b>37</b>
4.1 Población.....	37
4.2 Descripción de la Investigación.....	39
4.3 Análisis y Procesamiento de Datos.....	42
<b>5. RESULTADOS.....</b>	<b>42</b>
<b>6. DISCUSIÓN.....</b>	<b>54</b>
<b>7. CONCLUSIONES.....</b>	<b>61</b>
7.1 Sugerencias.....	63

<b>8. RESUMEN.....</b>	<b>64</b>
<b>9. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>67</b>
<b>10. ANEXOS .....</b>	<b>73</b>
ANEXO 1: Estimación del Peso según Edad Gestacional.....	73
ANEXO 2: Etiología de RCIU.....	74
ANEXO 3: Tríptico.....	75
ANEXO 4: Test Kappa.....	77
ANEXO 5: Consentimiento Informado.....	78
ANEXO 6: Ficha Clínica.....	80
ANEXO 7: Lesiones Clínicas de Esmalte Prenatal.....	83
ANEXO 8: Resultados de Regresión Logística Binaria.....	84
ANEXO 9: Riesgo Relativo.....	85

## INDICE DE TABLAS

Tabla 1: Desarrollo Cronológico Normal de los Dientes Temporales (extracto) .....	26
Tabla 2: Cronología de la Dentición (extracto).....	31
Tabla 3: Factores Etiológicos de la Displasia Ambiental del Esmalte.....	35
Tabla 4: Prevalencia de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal en Grupo Estudio.....	43
Tabla 5: Prevalencia de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal en Grupo Control.....	44
Tabla 6: Prevalencia de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal según Sexo en Grupo Estudio.....	45
Tabla 7: Prevalencia de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal según Sexo en Grupo Control.....	46
Tabla 8: Prevalencia de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal según Factor Etiológico de RCIU en Grupo Estudio.....	47
Tabla 9: Prevalencia de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal según Maxilar Afectado en Grupo Estudio.....	48
Tabla 10: Prevalencia de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal según Maxilar Afectado en Grupo Control.....	49
Tabla 11: Prevalencia de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal según Pieza Dentaria Afectada en Grupo Estudio.....	50
Tabla 12: Prevalencia de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal según Pieza Dentaria Afectada en Grupo Control.....	51

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Resumen de La Formación Dentaria .....	19
Figura 2: Porcentaje de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal en Grupo Estudio .....	43
Figura 3: Porcentaje de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal en Grupo Control .....	44
Figura 4: Distribución Porcentual de Prevalencia de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal según Sexo en Grupo Estudio .....	45
Figura 5: Distribución Porcentual de Prevalencia de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal según Sexo en Grupo Control .....	46
Figura 6: Distribución Porcentual de Prevalencia de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal según Factor Etiológico de RCIU .....	47
Figura 7: Distribución Porcentual de Prevalencia de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal según Maxilar Afectado en Grupo Estudio.....	48
Figura 8: Distribución Porcentual de Prevalencia de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal según Maxilar Afectado en Grupo Control.....	49
Figura 9: Porcentaje de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal según Pieza Dentaria Afectada en Grupo Estudio.....	50
Figura 10: Porcentaje de Niños con Lesiones de Esmalte Prenatal según Pieza Dentaria Afectada en Grupo Control.....	51

## INTRODUCCIÓN

La gestación o embarazo es el proceso fisiológico reproductivo, que se inicia en el momento de la nidación del óvulo fecundado y termina con las etapas de expulsión y alumbramiento del feto. Durante el periodo de gestación, en el interior del útero de la madre, el feto adquiere distintas capacidades que lo hacen apto para sobrevivir fuera del vientre materno de forma saludable. La salud de un individuo, corresponde a un derecho fundamental de todo ser humano, que según la OMS corresponde a la estabilidad física, psíquica y social de éste. Sin duda, este concepto es clave para el desarrollo y bienestar íntegro de cada uno de nosotros. De ahí viene, la incansable búsqueda y grandes avances tecnológicos en el área de la salud para lograr esta anhelada “estabilidad”. Es así, como dichos avances en la medicina perinatal, constituyen al feto como un paciente, posible de examinar directamente para evaluar su crecimiento y desarrollo, el intercambio gaseoso con su madre, sus características genéticas y la madurez pulmonar, en el período de gestación (Guía Perinatal MINSAL 2003; Oyarzún 2003).

El embarazo, cuyo resultado final es el logro de una nueva vida, no está exento de riesgos y factores ambientales, nutricionales y patológicos, tanto de la madre como del feto que pudiesen afectarlos a ambos, es por ello que es fundamental la protección y vigilancia del período gestacional y en los primeros meses de vida del recién nacido, para lograr niños sanos. A nivel mundial, la mejoría de los cuidados prenatales, aplicación de métodos más eficaces para monitorizar la situación del feto y la realización con mayor frecuencia de las cesáreas pretérmino cuando existen pruebas de sufrimiento fetal, son factores que contribuyen a la disminución de la mortalidad infantil, dando lugar a un aumento del número de lactantes de alto riesgo (Cotran *et al* 2000). Con respecto a esto, en las últimas 5 décadas en nuestro país, se han desarrollado una serie de actividades preventivas, que han contribuido a elevar ostensiblemente los indicadores de salud materno-infantil, con respecto a América Latina y a disminuir la morbilidad y mortalidad perinatal (Guía Perinatal MINSAL 2003).

El retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) es una de las causas de morbimortalidad

perinatal más importantes en países como el nuestro y se define como la insuficiente expresión del potencial genético del crecimiento fetal, definición que corresponde al concepto biológico de esta patología. Sin embargo, esta definición no permite cuantificar la magnitud del problema desde el punto de vista epidemiológico o clínico, por lo que generalmente se acepta la definición bioestadística, que se refiere al neonato con RCIU como: "todo aquel cuyo peso al nacer se sitúa por debajo del percentil 10 del peso que le correspondería por su edad gestacional, referida a la curva de crecimiento intrauterino del país" (Pérez Sánchez et al, 1999). Mientras que en países desarrollados, el RCIU guarda una relación de 1:3 con prematuridad, en nuestros países se revierte esta cifra, representando el RCIU un indicador de pobreza, malnutrición, deficiente conocimiento y atención deficitaria en salud. La incidencia de RCIU se calcula entre 4 y 10 por ciento. La morbilidad perinatal se incrementa 3 veces en el RCIU y la mortalidad perinatal aumenta 8 veces en comparación con recién nacidos con peso adecuado. Existen muchas causas de RCIU, aunque tradicionalmente su etiología se ha subdividido en tres factores: maternos, fetales y placentarios que serán analizados en el presente estudio (Guía Perinatal MINSAL 2003).

Desde el punto de vista dental, la protección y vigilancia del período gestacional es muy importante, ya que es en este período, donde comienza la odontogénesis, que continúa durante varios años tras el nacimiento. El desarrollo dentario se origina a partir del ectodermo, mesodermo y células de la cresta neural, presentándose a principios de la sexta semana de vida intrauterina, el primer indicio de desarrollo dentario. Existen diversos factores, tanto ambientales como hereditarios que al intervenir en las etapas de formación del germen dentario provocan las denominadas anomalías del desarrollo dentario (Moore 2004). Numerosos autores, clasifican estas anomalías en relación a la característica que se ve afectada en la pieza dentaria, ya sea el número, tamaño, forma, estructura y color dentario. De esta manera cada anomalía del desarrollo dentario, se relaciona con una etapa específica de la Odontogénesis (Pinkham *et al* 2001; Escobar *et al* 2004)

La variable a analizar en este estudio corresponde al retardo en el crecimiento intrauterino que se vincularía como un factor ambiental capaz de producir alteración

estructural de las piezas dentarias en formación. Respecto a la literatura (Sapp *et al* 2006), los factores ambientales pueden afectar tanto a la dentición temporal como permanente, clasificando los defectos del esmalte en cuantitativos, cuando se refiere a Hipoplasia, y cualitativos cuando se refiere a Hipocalcificación (Regezi *et al* 2003). Ambos defectos del esmalte, ocurren en la etapa formativa del germen dentario, denominada Campana Avanzada, que involucra dos procesos fisiológicos, uno inicial en el cual se secreta aposicionalmente la matriz, formándose preesmalte y predentina, conocido como Aposición, donde ocurre la Hipoplasia; y otro proceso secundario, donde se calcifica la matriz recién formada, conocido como Calcificación o Mineralización, donde ocurre la Hipocalcificación.

Las células especializadas encargadas de la formación del esmalte, derivadas del ectodermo bucal, se denominan ameloblastos, los cuales son susceptibles de ser lesionados por diversos factores. Éstas células, son muy sensibles a la alteración de las funciones metabólicas en el feto (Pinkham *et al* 2001; Laffita *et al* 2004; Escobar *et al* 2004; Moore *et al* 2004). Si las lesiones metabólicas, son lo bastante graves y prolongadas, pueden provocar defectos en la cantidad y forma del esmalte o en la cantidad y color del mismo. El grado del defecto depende de tres condiciones; la intensidad del factor causante, la duración de la influencia del factor y el momento en el cual actúa el factor durante el desarrollo de la corona (Regezi *et al* 2003).

Respecto a la literatura, las piezas temporales y tal vez las cúspides de los primeros molares y de los incisivos permanentes pueden reflejar disfunción ameloblástica ocurrida *in utero*, ya que el esmalte de estas piezas dentarias se calcifican en este periodo (Regezi *et al* 2003). Por lo tanto, el retardo en el crecimiento intrauterino, comprobado con correctos elementos diagnósticos, y presente en los niños correspondientes a los grupos de estudio, pudiese desencadenar lesiones estructurales en el esmalte formado en el periodo prenatal.

La importancia clínica de la detección temprana de anomalías estructurales del esmalte en piezas temporales, se debe fundamentalmente a que tanto las hipoplasias como las hipocalcificaciones, traen como consecuencia un mayor riesgo de caries y un mayor desgaste, producto de la mayor susceptibilidad del esmalte formado defectuosamente, ya

sea en cantidad o calidad. Además, el esmalte hipoplásico (pérdida de estructura), puede desencadenar sensibilidad dental, ocasionando dolor e incomodidad al niño, y lo que es más grave aún, compromiso pulpar de las piezas dentarias temporales. La deficiente estética de las piezas temporales dañadas estructuralmente son una importante causal de la menor autoestima, timidez y menor personalidad del niño afectado por esta condición (Slayton *et al* 2001; Espíndola *et al* 2005). En base a lo anteriormente expuesto, es de suma importancia pesquisar a muy temprana edad las anomalías estructurales, y por sobre todo detectar los factores de riesgo de cada paciente en particular, a través de una correcta anamnesis, lo cual permitiría explicar a los padres y/o apoderados de los niños con lesiones estructurales del esmalte el origen de estas anomalías y adoptar medidas preventivas específicas.

Por otro lado, la necesidad de preservar la salud de las piezas temporales, está fuertemente ligada al importante papel que dichas piezas cumplen en la masticación (Gómez de Ferraris *et al* 2003), deglución, fonarticulación y estética, es decir, en las funciones básicas del sistema estomatognático. Además, la integridad de los dientes primarios y su permanencia hasta la exfoliación, aseguran el mantenimiento del espacio necesario, para la normal erupción de las piezas dentarias permanentes, crecimiento armónico de los procesos alveolares y del macizo craneofacial (Gómez de Ferraris *et al* 2003).

Así como es importante para el odontólogo conocer los factores etiológicos, tanto sistémicos como ambientales, de las lesiones estructurales de esmalte, es necesario también conocer a cabalidad las etapas del desarrollo dentario y la cronología de calcificación de las piezas temporales y permanentes en relación al desarrollo humano en general, ya que permite establecer una asociación entre alteraciones de origen sistémico ocurridas a una determinada edad, con el desarrollo de alteraciones dentarias específicas, posibles de ser detectadas en un examen de salud oral rutinario. La asimilación de estos conocimientos por parte del odontólogo, repercutirá en una mayor capacidad para informar, educar y dar respuestas a las interrogantes de los padres, frente a numerosas alteraciones que presentan sus hijos en las superficies dentarias de su dentición temporal o

permanente, asumiendo una labor preventiva no tan sólo del odontólogo tratante, sino también de la familia en el estado de salud oral actual y futuro del niño.

Por todo lo expuesto anteriormente, el presente estudio está orientado a determinar las anomalías del desarrollo dentario, específicamente estructurales, que pudiesen afectar al esmalte prenatal de piezas temporales, relacionado con un factor específico; el retardo en el crecimiento intrauterino. Debido a la escasez de estudios que relacionen alteraciones prenatales específicas como factor etiológico de lesiones estructurales de esmalte, resulta un aporte significativo para la sociedad científica mundial, estudiar el retardo en el crecimiento intrauterino como una condición prolongada durante el embarazo, que supone una asfixia crónica perinatal, que altera tanto al metabolismo general del feto como al proceso de odontogénesis en el periodo gestacional.

## **1.1 HIPÓTESIS**

La prevalencia de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales es mayor en los pacientes con retardo en el crecimiento intrauterino, que los pacientes con crecimiento intrauterino normal.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GENERAL**

Estudiar la asociación entre lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales y retardo en el crecimiento intrauterino en pacientes de 2 a 3 años de edad, nacidos en el Hospital Regional de Talca el año 2005/2006.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar la prevalencia de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales, en niños con retardo en el crecimiento intrauterino.
- Determinar la prevalencia de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales, en niños sin retardo en el crecimiento intrauterino.
- Determinar la prevalencia de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales, en niños con y sin retardo en el crecimiento intrauterino controlado por sexo.
- Determinar la prevalencia de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales, según el factor etiológico de Retardo en el crecimiento intrauterino.

- Determinar en los niños que presentaron lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales, cuál es el maxilar más afectado, en ambos grupos.
- Determinar en los niños que presentaron lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales, cuáles son las piezas más afectadas, en ambos grupos.
- Determinar el riesgo relativo de presentar lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales en el grupo de pacientes con retardo en el crecimiento intrauterino.

### **3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

#### **3.1 RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO EN EL PERIODO GESTACIONAL**

La valoración precisa de la edad gestacional y el peso al nacer es una tarea importante porque tienen una gran influencia sobre la morbilidad y la mortalidad perinatal así como en la evolución del desarrollo a largo plazo de los bebés. La tecnología moderna ha hecho una contribución importante a la mejora de la salud y la supervivencia global de los bebés en riesgo debido a su edad gestacional o su peso al nacer.

El retardo de crecimiento intrauterino (RCIU) se define como la insuficiente expresión del potencial genético del crecimiento fetal, definición que corresponde al concepto biológico de esta patología. Por otro lado existe la definición bioestadística, que se refiere al neonato con RCIU como: "todo aquel cuyo peso al nacer se sitúa por debajo del percentil 10 o dos desviaciones estándar (Lowdermilk et al, 2004), del peso que le correspondería por su edad gestacional, referida a la curva de crecimiento intrauterino del país" (Pérez Sánchez et al, 1999). También se considera RCIU a aquellos fetos que, ubicándose sobre el percentil 10, presentan una detención en su crecimiento en un periodo razonable de observación de al menos 14 días (Guía Perinatal MINSAL 2003). Esta patología presenta una incidencia del 5% de la población obstétrica general y es la segunda causa de morbilidad y mortalidad perinatal, la cual es cuatro a ocho veces mayor que la del recién nacido con término normal (Lowdermilk et al, 2004).

El resultado es un recién nacido (RN) de un peso menor de 2500 gramos con una mortalidad perinatal 5 a 30 veces mayor que los RN que nacen en el percentil 50. Los recién nacidos de bajo peso al nacer, un tercio son pequeños para la edad gestacional (PEG) y dos tercios son prematuros pero adecuados para la edad gestacional (APEG). Los recién nacidos PEG también pueden ser prematuros.

Existe toda una gama de factores prenatales maternos, fetales y placentarios asociados al RCIU (Lowdermilk et al, 2004), los que serán analizados posteriormente.

Desde el punto de vista post-natal, estos recién nacidos poseen características heterogéneas, siendo dos tercios de ellos sanos desde el punto de vista nutricional y el tercio restante, los verdaderamente enfermos, presentan una causa placentaria en el 80% (preferentemente asimétricos) y una causa intrínseca fetal en el 20% restante (preferentemente simétricos). Dentro de las clasificaciones de RCIU, importante de mencionar en este estudio, se encuentra el análisis de las *proporciones corporales fetales*, que sugiere frecuentemente la probable causa de la RCIU:

- **Tipo I: Simétrico**, precoz, proporcionado. La circunferencia cefálica, la talla y el peso caen por debajo del percentil diez (Lowdermilk et al, 2004). Incluye los normales o constitucionales (Nien et al 2002) que presentan un desarrollo y crecimiento normal (Burgos 2001); y los patológicos secundarios a genopatías, infecciones virales o drogas. Los problemas que producen RCIU simétrico tendrán como resultado un bebé pequeño para la edad gestacional por lo general con una circunferencia cefálica más pequeña y una capacidad cerebral reducida (Lowdermilk et al, 2004).

Los problemas que aparecen en el primer trimestre y que influyen sobre todo los aspectos del crecimiento fetal (infecciones, teratógenos y anomalías cromosómicas) o los problemas extrínsecos que se producen al comienzo del embarazo tienen como resultado un RCIU simétrico.

- **Tipo II: Asimétrico**, tardío, desproporcionado, asociado a hipoxemia de origen placentario (Nien et al 2002). Con respecto a la edad gestacional, el peso cae por debajo del percentil diez, mientras que la talla y la circunferencia cefálica están por encima de éste (Lowdermilk et al, 2004). Existe un compromiso predominante de la circunferencia abdominal con respecto al diámetro biparietal o el fémur (Guía Perinatal MINSAL 2003). Este grupo presenta alteraciones permanentes en el metabolismo, crecimiento y desarrollo como consecuencia de una adaptación a un ambiente intrauterino desfavorable (Burgos 2001).

La restricción de crecimiento en etapas posteriores del embarazo tiene como resultado un RCIU asimétrico. El RCIU asimétrico es el resultado de problemas maternos, fetales y placentarios. Estos bebés pueden tener crecimiento y desarrollo

posteriores normales. El tamaño fetal anormal también puede indicar una respuesta adaptativa en que la disminución del peso fetal deja indemne el crecimiento cerebral (Lowdermilk et al, 2004).

### 3.1.1 ETIOLOGÍA DE RCIU

El crecimiento fetal normal depende de un potencial de crecimiento predeterminado genéticamente, modulado por la salud de la madre, del feto y la placenta. (Baschat; Hecher 2004). Además, la velocidad de crecimiento fetal no sigue una línea recta, sino que presenta diferentes períodos de aceleración, tanto en el crecimiento de los órganos como en las medidas antropométricas (Pérez Sánchez, 1999). Por ello, de las muchas causas de RCIU, tradicionalmente su etiología se ha subdividido en tres factores:

- **Maternos:** madre constitucionalmente pequeña, aspectos socioeconómicos, preeclampsia, diabetes avanzada, consumo de alcohol, vivir a grandes alturas y adicción a las drogas (Lowdermilk et al, 2004), tabaquismo, infecciones (TORCH: toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes virus), anomalías uterinas y patologías maternas como desnutrición, enfermedad renal crónica e hipoxia crónica dado en madres que viven en grandes alturas o pacientes con insuficiencia respiratoria crónica o cardiopatía cianótica.
- **Fetales:** gemelaridad, embarazos múltiples, RCIU previo, malformaciones, anomalías cromosómicas, embarazo extrauterino y embarazo prolongado (Guía Perinatal MINSAL 2003; Oyarzún 2003).
- **Placentarias:** el vigoroso crecimiento fetal durante el tercer trimestre de gestación somete a la vía de abastecimiento útero-placentaria a grandes demandas. Por tanto, la idoneidad del crecimiento placentario durante el trimestre anterior es extremadamente importante, y la insuficiencia útero-placentaria es una causa importante del retraso del crecimiento. Esta insuficiencia es debida a:
  - Alteraciones vasculares umbilicales-placentarias: en arteria umbilical única, en la inserción anómala del cordón o en el hemangioma placentario.

- Desprendimiento placentario
- Placenta previa.
- Trombosis e infarto placentario.
- Infección de placenta
- Gestaciones múltiples.

En algunos casos, la placenta puede ser pequeña sin causas subyacentes detectables. Las causas placentarias de RCIU pueden dar lugar a un retraso del crecimiento asimétrico (o desproporcionado) del feto respetando relativamente el cerebro. Desde el punto de vista fisiológico, este tipo general de RCIU se considera como una disminución del crecimiento en la segunda mitad de la gestación debido a la disponibilidad limitada de nutrientes y oxígeno (Robbins *et al* 2000).

La restricción del crecimiento por insuficiencia placentaria determina que, los fetos bajo esta condición, están en riesgo de deterioro metabólico progresivo con manifestaciones en casi todos los sistemas (Baschat *et al* 2007). Según Baschat; Hecher 2004, la combinación de variados factores funcionando de forma deficiente como; la entrega de nutrientes de la madre al feto, la renovación de la placenta y la distribución en el feto de desechos de la placenta, son los responsables del desorden multisistémico que constituye el RCIU.

La causa, la gravedad y la edad gestacional en la cual se presenta la complicación determinan el grado de afección del crecimiento fetal y los problemas que aquejarán al recién nacido.

Cuando no se encuentran causas o factores de riesgo específicos, la condición de RCIU se atribuye a un déficit de nutrición fetal que deriva de insuficiencia placentaria, razón por la cual en textos antiguos se analiza esta patología bajo esa denominación. En ausencia de factores maternos identificables, los diagnósticos etiológicos probables para un RCIU severo, de inicio precoz, se reducen a aneuploidía, infección congénita e insuficiencia útero-placentaria (Oyarzún 2003).

La presente investigación se realizó en niños que sufrieron RCIU en el periodo gestacional, con el fin de determinar si existe una asociación positiva con la presencia de lesiones estructurales del esmalte prenatal.

### 3.1.2 DIAGNÓSTICO DE RCIU

El diagnóstico de RCIU se basa en el conocimiento exacto de la edad gestacional. El mejor parámetro clínico para certificar la edad gestacional es la amenorrea, pero cuando ésta es desconocida o imprecisa, la ultrasonografía es el método más exacto. Los elementos diagnósticos podemos dividirlos en:

**Screening de RCIU (Tamizaje):** tiene como objetivo identificar la población en alto riesgo de desarrollar una restricción del crecimiento intrauterino y es aplicable a todas las embarazadas.

- **Factores de riesgo** (Guía Perinatal MINSAL 2003): mencionados anteriormente como etiología de RCIU (Anexo 2). La literatura muestra una sensibilidad promedio de 67%. (Nien *et al* 2002).
- **Altura uterina:** es el método más simple y accesible para evaluar el crecimiento fetal. Aunque tiene una baja sensibilidad, ésta puede optimizarse mediante el seguimiento de la curva de altura uterina.
- **Estimación clínica del peso fetal:** en profesionales experimentados tiene buena correlación con el peso neonatal.
- **Estimación clínica del líquido amniótico:** requiere aún mayor experiencia y no se recomienda como elemento único de screening.

**Exámenes diagnósticos:** son pruebas de mayor costo y complejidad, destinadas a certificar o destacar la sospecha clínica de RCIU:

- **Ultrasonido Obstétrico:** la sensibilidad comunicada para los diferentes parámetros ecográficos es de alrededor del 70%. Todas las mediciones dependen de un conocimiento de la edad gestacional. Los parámetros utilizados son los siguientes:
  - **Estimación del peso fetal:** se considera el mejor método para evaluar el crecimiento, cuando se define RCIU al feto cuyo peso estimado es menor al percentil 10. Se correlaciona bien con el peso neonatal hasta las 34-35 semanas (alrededor de 2.500g) para luego subestimarlos progresivamente hasta el término.
  - **Circunferencia abdominal** Es el parámetro único que mejor se correlaciona con el peso fetal. Puede modificarse con la actividad respiratoria fetal, el oligoamnios severo o la compresión ejercida con el transductor por el examinador (Guía Perinatal MINSAL 2003). De los 4 parámetros fetales que evalúa comúnmente la Biometría fetal (diámetro biparietal, circunferencia craneana, circunferencia abdominal y longitud femoral), la circunferencia abdominal es la que muestra la mayor sensibilidad diagnóstica por sí sola (Nien *et al* 2002). Si la medición de estos segmentos fetales se encuentra bajo el percentil 10 para la edad gestacional, constituye una fuerte presunción de RCIU (Pérez Sánchez, 1999).
  - **Severidad:** Dependiendo del segmento de la curva en que cursa el peso del feto con RCIU, pueden subclasificarse en leves (entre percentil 5 a 10), moderados (entre percentil 2 y 5) y severos (menor a percentil 2) (Anexo 1). Esta subclasificación sólo puede realizarse con cierta certeza desde las 28 semanas, ya que los rangos de percentiles se confunden en la medida que el feto es más pequeño.
  - **Proporcionalidad.**
    - 1. Circunferencia craneana/circunferencia abdominal (CC/CA). Cuando es mayor al percentil 97, según las tablas de Hadlock, identifica los RCIU asimétricos con una sensibilidad de un 82%.

2. Longitud del fémur/circunferencia abdominal (LF/CA). Es un parámetro independiente de la edad gestacional. Si esta relación es mayor al 24% la asociación con RCIU es significativa.

○ **Líquido amniótico.** Considerado de baja sensibilidad y alta especificidad. Más que prueba de diagnóstico, se considera como prueba de evaluación de la unidad feto-placentaria. Además, permite diagnosticar la madurez pulmonar (Pérez Sánchez, 1999).

○ **Anatomía fetal:** el ultrasonido debe ser aprovechado para identificar malformaciones que expliquen el RCIU.

- **Doppler:** Permite el estudio de la circulación útero-placentaria y fetal. En general, un aumento de la resistencia en la arteria umbilical traduce la presencia de insuficiencia placentaria, hecho que se asocia significativamente con un aumento en el riesgo de muerte perinatal.

Según Baschat *et al* (2007), la combinación de una circunferencia abdominal fetal pequeña con una elevada resistencia al flujo sanguíneo de la arteria umbilical (Doppler) proveen el diagnóstico más específico de restricción del crecimiento fetal basado en la placenta.

- **Cordocentesis:** Procedimiento invasivo que permite el estudio del RCIU severo y de inicio precoz, que responde a etiología infecciosa y enfermedades cromosómicas (Guía Perinatal MINSAL 2003).

### 3.2 ODONTOGÉNESIS

La odontogénesis corresponde al desarrollo de los órganos dentarios, apareciendo sucesivamente dos clases de dientes: los dientes primarios o dientes deciduos y los dientes secundarios o permanentes (Gómez de Ferraris *et al* 2003; Moore *et al* 2004). Ambos se originan de la misma manera y presentan una estructura histológica similar.

Son numerosos los mecanismos que guían y controlan el desarrollo dental, pero lo esencial para el comienzo de la organogénesis dentaria, es el fenómeno inductor ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálico sobre el epitelio ectodérmico, que reviste al estomodeo o cavidad bucal primitiva. Entre los componentes más importantes que participan en la ***interacción epitelio-mesénquima*** están los pertenecientes a cuatro importantes familias: las proteínas morfogenéticas óseas (BMPs), los factores de crecimiento fibroblásticos (FGFs), las proteínas Hedgehog (Shh) y las proteínas Wnt (Gómez de Ferraris *et al* 2003).

En cuanto a la cantidad y forma de los dientes, existe una fuerte regulación genética. La lámina dentaria epitelial posee toda la información necesaria para la formación del diente. Por vía de interacciones tisulares esta información se transmite a las células mesenquimáticas, que se condensan en torno del brote epitelial, primera etapa del desarrollo dentario (Koch *et al* 1994).

La odontogenia (desarrollo de los dientes) es un proceso continuo; sin embargo, habitualmente se divide en etapas con fines descriptivos según la aparición de los dientes en desarrollo. No todos los dientes inician su desarrollo al mismo tiempo. Las primeras yemas dentarias aparecen en la región mandibular anterior; posteriormente, el desarrollo de los dientes se produce en la región maxilar anterior y, a continuación, avanza en sentido posterior en ambos maxilares. El desarrollo de los dientes continúa durante varios años tras el nacimiento (Moore *et al* 2004).

### 3.2.1 ORIGEN EMBRIOLÓGICO DE LAS ESTRUCTURAS DENTARIAS

Los diferentes tejidos dentarios derivan de dos de las primitivas capas germinativas, denominadas epitelio ectodérmico, que origina el esmalte y el ectomesénquima, que forma el complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar (Barbería *et al* 2001; Gómez de Ferraris *et al* 2003) (Figura 1). La morfogénesis dentaria resulta de las transformaciones celulares, tanto epiteliales como mesenquimáticas (Abramovich 1999).

En la región cefálica, las células de la cresta neural a las 4 semanas in útero aproximadamente, migran ventralmente hacia los arcos branquiales, donde interaccionan con los tejidos circundantes y constituyen el ectomesénquima (Barbería *et al* 2001). Los indicios experimentales sugieren que éstas células reciben información morfogenética antes o poco después de migrar desde la cresta neural (Moore *et al* 2004).

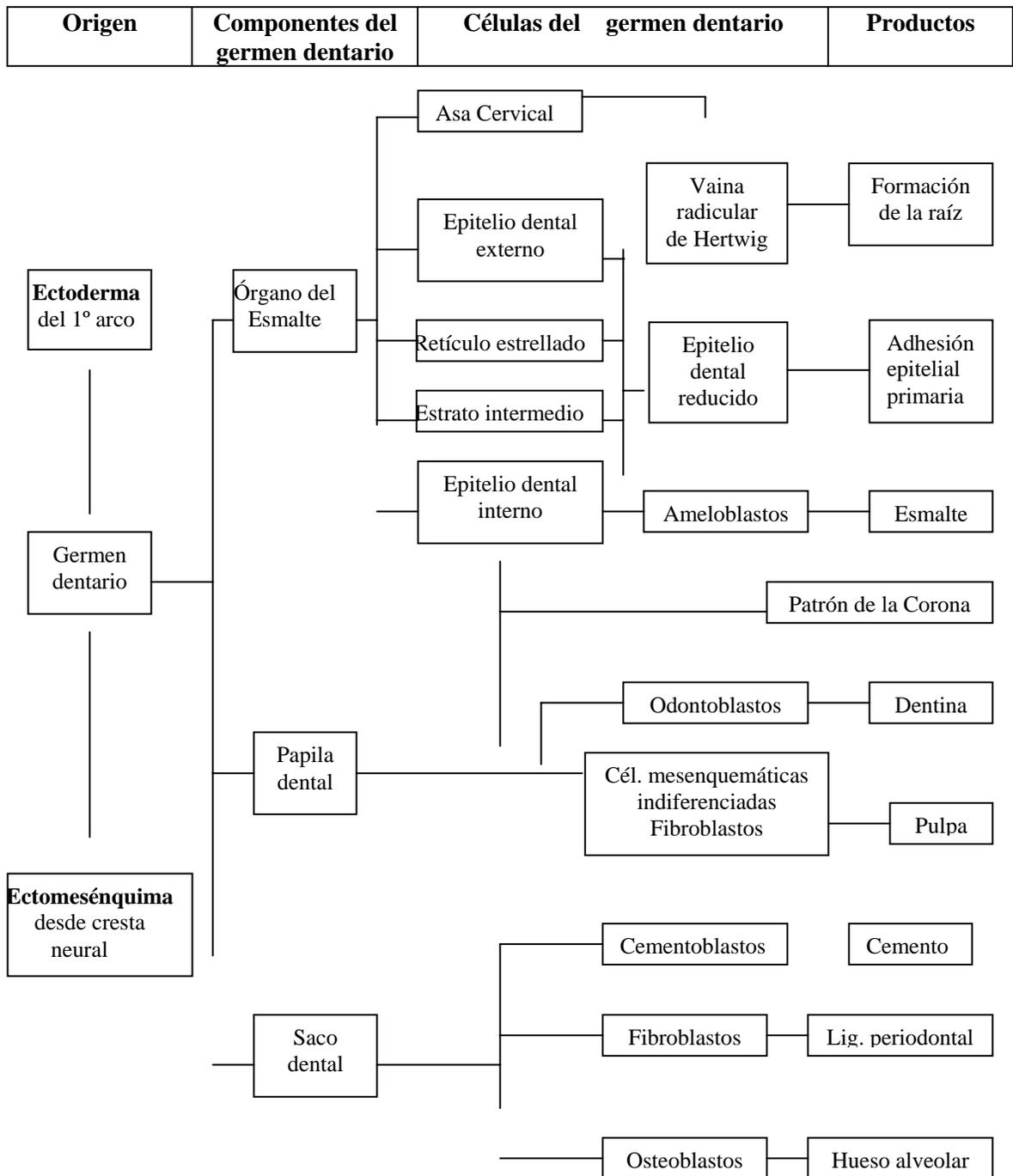
Desde el comienzo de la formación de la cara embrionaria, entre los días 24 y 38, se puede distinguir el epitelio odontogénico como una zona engrosada de epitelio (Escobar *et al* 2004). Las células de la cresta neural, a principios de la sexta semana de desarrollo embrionario (Moore *et al* 2004), según Gómez de Ferraris (2003) cuarenta y cinco días aproximadamente, provocan la proliferación y el engrosamiento de dicho epitelio (Barbería *et al* 2001) en el mamelón mandibular y en los procesos palatinos (Abramovich 1999), y la consiguiente formación de la **Banda Epitelial Primaria**, primera manifestación del desarrollo dental, fenómeno que recibe el nombre de **interacción epiteliomesenquimal** (Barbería *et al* 2001). Estas bandas epiteliales tienen forma de herradura y corresponden a

la posición de los futuros arcos dentarios, en el maxilar y en la mandíbula (Nancy 2003). Pocos días más tarde, se forma un surco en cada banda epitelial por la lisis de las células superficiales, denominado surco vestibular que permite la identificación de dos zonas: por fuera, la zona labial o vestibular, y por dentro, la zona de los territorios maxilares. A partir de aquí quedan individualizadas la lámina vestibular y la lámina dentaria. Poco después aparece otro surco: el surco lingual que participa en la formación de la lengua y que permite que se complete la individualización de la región mandibular (Abramovich 1999).

- **Lámina Vestibular:** sus células proliferan dentro del ectomesénquima, se agrandan rápidamente y degeneran para formar una hendidura que constituye el vestíbulo entre la mejilla y la zona dentaria (Gómez de Ferraris *et al* 2003; Nancy 2003). A menudo, el surco vestibular se halla interrumpido por segmentos de la lámina vestibular que no se desintegran y que en el adulto permanecen como frenillos (Barbería *et al* 2001).
- **Lámina Dentaria:** la cual posee una actividad proliferativa intensa, localizada y continua, el espesor de la lámina dentaria comienza a aumentar, y lleva a la formación de una serie de crecimientos epiteliales en sitios correspondientes a la posición de la futura dentición decidua (Abramovich 1999; Nancy 2003; Gómez de Ferraris *et al* 2003). Las zonas más desarrolladas corresponden a los sitios donde crecerán los folículos de los dientes temporales y las zonas menos desarrolladas están asociadas a la formación de los septum alveolares (Abramovich 1999). De esta lámina dentaria, se originarán más tardíamente prolongaciones que constituirán los gérmenes de los sucesores permanentes por lingual o palatino de la dentición temporal (incisivos, caninos y premolares) (Gómez de Ferraris *et al* 2003; Escobar *et al* 2004), y de una prolongación distal del segundo molar temporal se originarán los molares permanentes (Escobar *et al* 2004). Cabe destacar que la lámina dentaria inferior aparece poco antes que la superior, y la precocidad de los procesos

de desarrollo en la mandíbula respecto del maxilar superior persisten durante toda la odontogénesis (Abramovich 1999).

**Figura 1: RESUMEN DE LA FORMACIÓN DENTARIA.**



(Nancy 2003).

### **3.2.2 PROCESOS FISIOLÓGICOS DEL CICLO EVOLUTIVO DEL DIENTE**

Las etapas del ciclo de vida del diente, corresponden a Crecimiento, Calcificación, Erupción y Atrición (Pinkham *et al* 2001). Los procesos fisiológicos sucesivos del Crecimiento dentario se relacionan en su evolución, con una serie de etapas, de acuerdo a la morfología de los gérmenes dentarios. Cabe destacar, que estos términos son puramente descriptivos de la morfología de los gérmenes dentarios, y que no hacen referencia a los profundos cambios funcionales que ocurren en el desarrollo de ellos. (Gómez de Ferraris *et al* 2003). Además, el desarrollo es un proceso continuo y no es posible establecer diferencias claras entre los estadios de transición, aunque resulte de gran ayuda para un mejor estudio, interpretación y comprensión del desarrollo dental (Barbería *et al* 2001; Gómez de Ferraris *et al* 2003).

#### **3.2.2.1 INICIACIÓN (Etapa de Yema o Botón)**

La etapa de iniciación se observa en primera instancia en la sexta semana del período intrauterino (Pinkham *et al* 2001; Escobar *et al* 2004) y corresponde a la formación inicial de una expansión en el estrato basal de la cavidad bucal, por arriba de la membrana basal. El estrato basal se compone de una fila de células organizadas en línea sobre la membrana basal, y es una división hística entre ectodermo y mesodermo (Pinkham *et al* 2001).

Las células del estrato basal se multiplican a mucho mayor velocidad que las contiguas en 10 sitios específicos intermitentes, predeterminados genéticamente según Gómez de Ferraris *et al* (2003) a lo largo de la membrana basal de cada maxilar hacia el mesénquima subyacente, a partir de los cuales crecen unos brotes o yemas dentarias que se convertirán posteriormente en los 20 dientes deciduos (Pinkham *et al* 2001; Gómez de Ferraris *et al* 2003; Moore *et al* 2004). El embrión tiene en este momento cerca de ocho semanas y mide unos 25 mm. del vértex al cóccix. La lámina dentaria se encuentra independizada por completo de la vestibular y ésta, a su vez, ya originó al surco vestibular. El brote epitelial tiene una extremidad o borde libre convexo, su forma es aproximadamente cilíndrica y su dirección horizontal se orienta hacia vestibular. Cada brote evoluciona para transformarse en el órgano del esmalte de cada uno de los gérmenes temporales (Abramovich 1999).

Las yemas dentarias de los dientes permanentes que tienen predecesores deciduos comienzan a aparecer alrededor de la décima semana a partir de prolongaciones profundas de las láminas dentales, desarrollándose en sentido lingual respecto a las yemas dentales deciduas (Moore *et al* 2004).

***Cambios estructurales en la Etapa de Yema o Botón:*** en la periferia células cuboideas, y en el interior células poligonales, éstas están separadas por espacios intercelulares muy pequeños. (Gómez de Ferraris *et al* 2003).

### **3.2.2.2 PROLIFERACIÓN (Etapa de Copa o Casquete)**

Durante la novena y décima semana de vida intrauterina, el embrión mide 40 mm. del vértex al cóccix. El brote epitelial modifica radicalmente la forma de su extremo libre por una proliferación desigual a expensas de sus caras laterales o bordes (Abramovich 1999) y una invaginación de su superficie profunda (Barbería *et al* 2001), lo que determina una concavidad del órgano del esmalte, adquiriendo el aspecto de un verdadero casquete (Gómez de Ferraris *et al* 2003). En esta concavidad, las células mesenquimales adyacentes (procedentes de la cresta neural), por influencia del epitelio proliferativo se condensan por división celular y aparición activa de capilares, dando lugar a la papila dental, futura formadora del complejo dentinopulpar (Barbería *et al* 2001; Gómez de Ferraris *et al* 2003).

A medida que se desarrollan el órgano del esmalte y la papila dentaria, el mesénquima que rodea al diente en desarrollo se condensa (Moore *et al* 2004), volviéndose fibrilar para formar el saco dentario, una estructura capsular vascularizada, que originará el cemento y el ligamento periodontal (Gómez de Ferraris *et al* 2003; Moore *et al* 2004). El órgano del

esmalte, la papila dentaria y el saco dentario constituyen en conjunto el germen dentario (Gómez de Ferraris *et al* 2003).

***Cambios estructurales en la Etapa de Copa o Casquete:***

- Órgano del esmalte (tres capas): epitelio externo (capa celular externa) con células aplanadas, retículo estrellado (entre ambos epitelios) con células aplanadas y espacios intercelulares grandes, y epitelio interno o preamelobástico (capa celular interna) con células cúbicas altas.
- Papila dentaria: condensación del mesénquima y capilares
- Saco dentario: condensación y diferenciación del mesénquima periférico (Gómez de Ferraris *et al* 2003).

**3.2.2.3 HISTODIFERENCIACIÓN Y MORFODIFERENCIACIÓN**

**(Etapa de Campana Temprana)**

A los tres meses de desarrollo intrauterino ocurre la Histodiferenciación del órgano del esmalte y la determinación del patrón coronario o Morfodiferenciación (Barbería *et al* 2001). Según Gómez de Ferraris *et al* (2003), entre las catorce a dieciocho semanas de vida

intrauterina, se acentúa la invaginación del epitelio interno del órgano del esmalte, adquiriendo el aspecto típico de una campana. En esta etapa es posible observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario respectivamente.

La Histodiferenciación corresponde a la diferenciación histológica de las células del germen dental, debido a que es el momento en que empiezan a especializarse. La lámina dental continúa contrayéndose hasta semejar más un cordón, mientras que la lámina que corresponde al sucesor permanente resalta como una extensión de la correspondiente al primario. La capa basal existente, divide al epitelio dental interno del externo. El retículo estrellado se amplía y se organiza para incorporar más líquido intercelular en preparación para la formación del esmalte (Pinkham *et al* 2001).

La Morfodiferenciación es aquella en que las células encuentran la disposición u ordenamiento que en última instancia dictarán el tamaño y forma final del diente. A medida que los ameloblastos empiezan su formación, el tejido de la papila dental inmediatamente adyacente a la membrana basal (Pinkham *et al* 2001), junto al epitelio interno del esmalte (Moore *et al* 2004), comienza a diferenciarse en odontoblastos, encargados de formar la dentina. Se ha establecido que los odontoblastos se diferencian bajo la influencia de las células del epitelio dental interno y del mismo modo se ha comprobado que la formación del esmalte no puede continuar hasta que haya formado algo de dentina. Esta interdependencia entre los tejidos se denomina **inducción recíproca** (Barbería *et al* 2001).

Para la formación de la dentina, se observa primeramente un engrosamiento de la membrana basal del epitelio dental interno y el desarrollo de la pulpa a partir de la papila dental. La continuación del crecimiento se manifiesta por la formación de fibras helicoidales irregulares desde la parte profunda de la pulpa (Fibras de Korff.), que se enredan con las fibrillas reticulares finas de la membrana del mesénquima de la pulpa. Estas fibras de Korff ayudan al soporte estructural de la dentina en desarrollo.

A esta altura, las células especializadas en la Histodiferenciación, se ordenan de manera que dan a cada diente su tamaño y forma prescritos. Desaparece la lámina dental, excepto por la parte inmediatamente adyacente al diente primario en desarrollo.

La lámina dental propiamente dicha continúa su proliferación hacia lingual del diente primario, para iniciar el desarrollo del diente secundario. El germen dental primario se convierte entonces en un órgano interno libre (Pinkham *et al* 2001).

***Cambios estructurales en la Etapa de Campana Temprana:***

- Órgano del esmalte (cuatro capas): epitelio externo, retículo estrellado, estrato intermedio con células planas, y epitelio interno o preameloblastos.
- Papila dentaria: sin diferenciación odontoblástica
- Saco dentario (dos capas): celulovascular, fibrilar (Gómez de Ferraris *et al* 2003).

#### **3.2.2.4 APOSICIÓN Y CALCIFICACIÓN (Etapa de Campana Avanzada)**

Esta etapa comienza cuando se identifica, en la zona de las futuras cúspides o borde incisal, la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de dentina en desarrollo (Gómez de Ferraris *et al* 2003). Las células capaces de depositar matriz extracelular generan un crecimiento aposicional, aditivo, regular (Pinkham *et al* 2001) y rítmico; se alternan períodos de actividad y reposo a intervalos definidos (Gómez de Ferraris *et al* 2003), lo cual explica el proceso estratificado del esmalte y la dentina. Las matrices formadas por los ameloblastos y odontoblastos se originan en un centro de crecimiento a lo largo de las uniones amelodentinaria y cementodentinaria (Pinkham *et al* 2001).

La calcificación comienza con la precipitación de esmalte en las puntas de las cúspides y en los bordes incisales de los dientes, y continúa con la producción de más capas en estos

pequeños puntos de origen. Por tanto, el esmalte más viejo y maduro se encuentra en las puntas de las cúspides y en los bordes incisales, y el esmalte nuevo, en la región cervical. (Pinkham *et al* 2001). En elementos dentarios multicuspidados, se inicia en cada cúspide de forma independiente y luego se unen entre sí, esto da como resultado la presencia de surcos en la superficie oclusal de los molares y premolares, determinando su morfología característica, que permite diferenciarlos anatómicamente entre sí (Gómez de Ferraris *et al* 2003).

La calcificación del esmalte y la dentina es un proceso muy delicado, que toma tiempo. Por consiguiente las irregularidades en la calcificación que se advierten en cualquier diente con desarrollo completo a menudo coinciden con un trastorno sistémico específico. Al corte transversal de la corona clínica de un diente primario para estudio histológico, se observan líneas o bandas incrementales de Retzius, que representan el patrón de desarrollo del diente.

El grado de variación de cualquier línea por lo general refleja la reacción a un cambio en los procesos fisiológicos de crecimiento y desarrollo dental. Por ejemplo, en los dientes primarios hay una línea incremental de Retzius que se conoce como ***línea o anillo neonatal***, la cual es el resultado del cambio súbito que experimentan ciertos procesos corporales del feto durante el nacimiento. La alteración o agresión que sufren los sistemas del recién nacido en este trance, transición del entorno intrauterino al extrauterino es tal (Seow *et al* 2005), que se produce un cambio en el crecimiento, el cual halla su expresión odontológica en la formación del anillo neonatal. Este anillo se debe a trastornos en el crecimiento y calcificación del diente (Pinkham *et al* 2001).

El esmalte formado antes del nacimiento puede ser delimitado del esmalte postnatal, por la presencia de esta línea neonatal, que presenta una disposición alterada de los prismas del esmalte (Seow *et al* 2005).

La mineralización de los dientes primarios se inicia entre el cuarto y sexto mes de vida intrauterina (Tabla 1); por eso, al nacer existen tejidos dentarios calcificados en todos los dientes primarios y en los primeros molares permanentes (Gómez de Ferraris *et al* 2003).

**Tabla 1: DESARROLLO CRONOLÓGICO NORMAL DE LOS DIENTES TEMPORALES (extracto)**

<b>Diente temporal</b>	<b>Iniciación</b> (semanas <i>in utero</i> )	<b>Empieza la calcificación</b> (semanas <i>in utero</i> )
Incisivo central	7	14 (13-16)
Incisivo lateral	7	16 (14 ½. 16 ½)
Canino	7 ½	17 (15-18)
Primer molar	8	15 ½ (14 ½-17)
Segundo molar	10	18 ½ (16- 23½)

De Gorlin RJ, Pindborg JJ, Cohen MM. Síndromes de cabeza y cuello. Toray. Barcelona (Barbería *et al* 2001).

***Cambios estructurales en la Etapa de Campana Avanzada:***

- Órgano del esmalte (cuatro capas): *epitelio externo* discontinuo por invasión de capilares del saco, *retículo estrellado* más abundante en partes laterales, *estrato intermedio* con mayor número de capas en zonas cuspídeas o borde incisal y *ameloblastos jóvenes* (células cilíndricas con organoides no polarizados)
- Papila dentaria: diferenciación odontoblástica.

Periferia papila —————> Predentina (sin mineralizar) —————> Dentina

- Saco dentario: dos capas bien manifiestas.

Una vez formado el patrón coronario y comenzado el proceso de histogénesis dental mediante los mecanismos de dentinogénesis y amelogénesis, de forma centrifuga la primera y centrípeta la segunda, comienza el desarrollo y la formación del patrón radicular (Gómez de Ferraris *et al* 2003).

### 3.2.3 AMELOGENESIS

La Amelogénesis es el mecanismo de formación del esmalte, y las células encargadas de ello, se denominan ameloblastos, éstos se diferencian a partir del epitelio interno del órgano del esmalte (Gómez de Ferraris *et al* 2003), después que se haya depositado la primera capa de predentina (Koch *et al* 1994), y alcanzan un alto grado de especialización. Histológica y ultraestructuralmente, el ameloblasto constituye la unidad funcional, dado que es la única célula responsable de la secreción de la matriz orgánica del esmalte (Abramovich *et al* 1999; Gómez de Ferraris *et al* 2003).

La diferenciación de los ameloblastos se inicia en la región del futuro extremo cuspídeo del germen dentario, siguiendo la dentina en desarrollo y se propaga en dirección de las asas cervicales hasta que todas las células del epitelio dental interno se transforman en ameloblastos. El extremo del asa cervical del órgano del esmalte, determina la extensión de la aposición del esmalte ya que los ameloblastos del epitelio interno sólo llegan a este nivel.

En las piezas dentarias multicuspidadas la amelogénesis comienza en cada cúspide de manera independiente y luego se sueldan entre sí.

El Ciclo vital de los ameloblastos, esta constituido por una serie sucesiva de etapas, desde que las células poseen un carácter absolutamente indiferenciado hasta que, tras diferenciarse y madurar, desaparecen por completo. Cada una de las etapas se caracteriza por presentar cambios estructurales citoquímicos y ultraestructurales que dependen del estado funcional, que poseen las células en relación con los procesos de formación o maduración del esmalte. Las etapas son las siguientes: Etapa morfogénica (preameloblasto), Etapa de organización o diferenciación (ameloblasto joven), Etapa formativa o de secreción (ameloblasto activo, secretor o maduro), Etapa de maduración, Etapa de protección y Etapa desmóltica (Gómez de Ferraris *et al* 2003).

La amelogénesis comprende dos grandes etapas; la elaboración de una matriz orgánica extracelular y la mineralización casi inmediata de la misma (Gómez de Ferraris *et al* 2003). Ambas etapas están tan íntimamente ligadas en el tiempo que es casi imposible el estudio independiente de ellas (Abramovich *et al* 1999). La segunda etapa implica una importante afluencia de minerales al medio extracelular, coincidiendo con la remoción de materia orgánica y agua para lograr un mayor contenido mineral, ésta afluencia de minerales y permite que los cristales formados durante la primera etapa se amplíen y engruesen (Nancy 2003). Para que estos mecanismos puedan establecerse es necesaria la presencia de enzimas proteolíticas. Es decir, los ameloblastos segregan soluciones minerales y enzimas para promover que el medio acuoso vuelva a la célula, y de esta manera sea posible la condensación de los cristales (Abramovich *et al* 1999).

### ***Secreción de la matriz orgánica***

En la etapa de campana avanzada, el primer depósito de pre dentina induce a la diferenciación de los ameloblastos secretores y, en consecuencia, a la secreción del componente orgánico del esmalte, constituido principalmente por proteínas. En primer lugar se deposita la tufelina o proteína de los flecos y la sialofosofoproteína dentinaria en la unión amelodentinaria. En segundo lugar, se segregan las amelogeninas que representan el 90% de la materia orgánica y cuya presencia va disminuyendo a medida que el esmalte inmaduro se va transformando en esmalte maduro. Posteriormente se segregan las enamelinas y finalmente las ameloblastinas que se relacionan con el esmalte más joven. (Gómez de Ferraris *et al* 2003).

Según Devoto y Scott, el mecanismo de secreción del ameloblasto puede ser esquematizado en las siguientes etapas:

1. Síntesis de sustancias de bajo peso molecular en el retículo endoplásmico localizado en las regiones basal y paranuclear.
2. Concentración de esas sustancias en el complejo de Golgi.
3. Adición de elementos proteicos en el retículo endoplásmico intermedio con la formación de los gránulos secretorios o cuerpos adamantinos.

4. Fusión de los cuerpos adamantinos entre sí y de esta manera, formación de la vacuola apical.

La forma de secreción de los cuerpos ameloblásticos está explicada por varias teorías (Abramovich *et al* 1999). Según Gómez de Ferraris *et al* (2003), la secreción se lleva a cabo por exocitosis de los cuerpos adamantinos o ameloblásticos.

La secreción diaria alcanza una extensión de 4  $\mu\text{m}$ . (Gruenwald 1973; Gómez de Ferraris *et al* 2003) y mientras segrega, el ameloblasto va desplazándose hacia la periferia. Los primeros componentes de la matriz orgánica se depositan en los espacios ubicados entre los ameloblastos y la predentina en la que configuran precipitaciones a modo de islotes; más tarde se forma una capa continua y delgada de esmalte a lo largo de la dentina, a la que se denomina membrana amelodentinaria, ésta llega a alcanzar un espesor de 2  $\mu\text{m}$ . En esta franja no es posible la identificación de los prismas ni de sus vainas (como tampoco es posible diferenciar con exactitud si los cristales pertenecen al esmalte o a la dentina).

La secreción del ameloblasto no se realiza en forma continua, sino que es rítmica lo que va a determinar en la estructura histológica del esmalte la formación de estrías transversales de los prismas.

Después de que los ameloblastos han producido la cantidad adecuada de esmalte para la formación definitiva de la corona, elaboran una delicada membrana orgánica no mineralizada llamada cutícula primaria (Gómez de Ferraris *et al* 2003) o membrana de Nasmyth, que ejerce una función protectora, pero desaparece al entrar el elemento dentario en oclusión (Abramovich *et al* 1999).

### ***Mineralización de la matriz orgánica***

El depósito inicial de mineral (mineralización parcial inmediata) se produce en la unión amelodentinaria y los cristales crecen más tarde, siguiendo su eje longitudinal, por la progresiva adición de iones a su extremo terminal. Esta fase es la más importante ya que las alteraciones del esmalte están vinculadas directamente a los cambios que ocurren en la etapa postsecretora o de maduración denominada por algunos autores como el período crítico de paso entre el esmalte inmaduro y maduro.

El proceso de mineralización avanza con la sustitución progresiva de agua y materia orgánica hasta que el esmalte alcanza un contenido en materia inorgánica del 95%. La pérdida de la mayor parte de la trama orgánica y del agua del esmalte constituye la clave de su maduración. En el esmalte recién formado el contenido proteico alcanza el 20%, en tanto que en el esmalte maduro es del 0, 36%, lo que demuestra el aumento del contenido inorgánico (Gómez de Ferraris *et al* 2003).

El esmalte de los dientes deciduos se forma a partir de la semana 13 *in utero*, hasta los 9 meses postnatal (Dolphin *et al* 2005). A continuación en la Tabla 2, se puede observar el comienzo específico de la formación de tejido duro para cada pieza dentaria temporal.

**Tabla 2:** CRONOLOGÍA DE LA DENTICIÓN (extracto)

Dentición Primaria	Comienza la formación de tejido duro	Cantidad de esmalte formado al nacimiento
<b>Superiores</b>		
Incisivo central	4 meses <i>in útero</i>	Cinco sextos
Incisivo lateral	4.5 meses <i>in útero</i>	Dos tercios
Canino	5 meses <i>in útero</i>	Un tercio
Primer molar	5 meses <i>in útero</i>	Cúspides unidas
Segundo molar	6 meses <i>in útero</i>	Puntas de cúspides aún aisladas
<b>Inferiores</b>		
Incisivo central	4.5 meses <i>in útero</i>	Tres quintos
Incisivo lateral	4.5 meses <i>in útero</i>	Tres quintos
Canino	5 meses <i>in útero</i>	Un tercio
Primer molar	5 meses <i>in útero</i>	Cúspides unidas
Segundo molar	6 meses <i>in útero</i>	Puntas de cúspides aún aisladas

Según Logan y Kronfeld: J Am Dent Assoc 20, 1933 (modificado ligeramente por McCall y Schour). Copia de la American dental Association (Pinkham *et al* 2001).

### 3.2.4 ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA

Existen diversas anomalías dentales que se relacionan con defectos del desarrollo de los dientes, precipitados por factores hereditarios, sistémicos, traumáticos o locales. Se han utilizado diversos sistemas para clasificar estas anomalías, siendo el más difundido el de Stewart y Prescott, 1976, que agrupa las anomalías en cantidad, tamaño, forma, estructura y color dentario (Pinkham *et al* 2001). Gracias al patrón de crecimiento único y gran estabilidad metabólica de las estructuras dentarias, es posible relacionar cada anomalía con la etapa del desarrollo dental durante el cual se originó el defecto (Barbería *et al* 2001; Pinkham *et al* 2001).

Respecto a las anomalías de estructura, específicamente del esmalte dentario, éstas ocurren por alteración durante la diferenciación histológica, aposición y mineralización en el desarrollo dental.

La mineralización de la corona de dientes primarios comienza intrauterinamente y se completa poco después del nacimiento, mientras que en los dientes permanentes comienza en el momento del nacimiento (excepto los primeros molares que inician la mineralización “*in útero*”) o con posterioridad, según el tipo de diente (Gómez de Ferraris *et al* 2003). Según Regezi *et al* (2003), tal vez las cúspides de los primeros molares permanentes y de los incisivos centrales permanentes pueden reflejar disfunción ameloblástica ocurrida in útero. El inicio de la mineralización de los dientes tiene una importante significación clínica, pues la mineralización de la corona de los dientes primarios suele afectarse por

alteraciones sistémicas prenatales, mientras que la mineralización de los permanentes por trastornos sistémicos postnatales (Gómez de Ferraris *et al* 2003).

Según el Índice de Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE Index) presentado por la FDI en 1992, los términos empleados para la clasificación de los defectos del desarrollo del esmalte, fueron clarificados y definidos de la siguiente manera:

- ***Defectos del desarrollo del esmalte:*** son desviaciones de la apariencia normal del esmalte dentario resultante de la disfunción del órgano del esmalte. Casi todos los defectos del esmalte pueden ser clasificados dentro de uno de los tres tipos, basándose en la apariencia macroscópica. Estos son:
  - ***Opacidades demarcadas:*** un defecto que involucra una alteración en la translucidez del esmalte, variable en el grado. El esmalte defectuoso es de normal espesor con una superficie lisa. Tiene límites claros con el esmalte adyacente normal y puede ser blanco, crema, amarilloso o marrón. Las lesiones varían en grado, posición en la superficie del diente, y distribución en la boca. En apariencia, algunas pueden mantener una superficie translúcida, mientras que otras son opacas.
  - ***Opacidades difusas:*** también es un defecto que involucra una alteración en la translucidez del esmalte, variable en grados. El esmalte defectuoso es de normal grosor, tiene una superficie relativamente lisa y de color blanco. Puede presentarse en forma lineal, irregular o confluyente de distribución, pero no hay una clara frontera con el esmalte adyacente normal.
  - ***Hipoplasia:*** un defecto de la superficie del esmalte asociado a una disminución del espesor del esmalte localizado. Se puede presentar en forma de: (a) hoyos simples o múltiples, superficiales o profundos, dispersos o dispuestos en hileras horizontales a través de la superficie del diente, (b)

ranuras únicas o múltiples, estrechas o anchas (máximo 2 milímetros), o ausencia parcial o total de esmalte sobre una superficie considerable de dentina. El esmalte de espesor reducido puede ser translúcido u opaco

Desde el punto de vista histológico, la hipoplasia se caracteriza por el reducido espesor del esmalte y los bordes redondeados del defecto. El fondo del defecto muestra un esmalte más poroso que el normal y la dirección de los prismas en los bordes es perpendicular a la superficie. El aspecto morfológico del defecto indica que, sea cual fuere la causa de la alteración, ésta es de corta duración. La opacidad del esmalte, se caracteriza por un esmalte poroso por debajo de una superficie bien mineralizada. El grado de hipomineralización y su extensión en el esmalte determinan el cambio en la translucidez y, de ese modo también el color de la opacidad. En los casos en que la capa superficial se colapsa, aparece un defecto macroscópico que se denomina esmalte hipoplásico (Koch *et al* 1994).

#### **3.2.4.1 ETIOLOGÍA DE ANOMALÍAS DE ESTRUCTURA**

Las alteraciones de la estructura del esmalte pueden presentarse como consecuencia de factores ambientales o hereditarios. En función del factor etiológico, la alteración del esmalte puede localizarse en uno o dos dientes (focal), o puede afectar a muchos o a la totalidad de los dientes (generalizada)

Los defectos del esmalte producidos por factores ambientales suelen afectar a la dentición temporal o a la permanente, pero rara vez a ambas. A diferencia de los factores

hereditarios, que suelen afectar al esmalte o a la dentina, los factores ambientales lesionan a menudo ambos tipos de tejidos duros.

**Defectos ambientales del esmalte;** durante la formación del esmalte los ameloblastos son susceptibles a variados factores externos que pueden reflejarse en los dientes erupcionados, con los mismos signos clínicos de esmalte defectuoso. Las lesiones metabólicas, si son lo bastante graves y prolongadas, puede provocar defectos en la cantidad y forma del esmalte o en la cantidad y color del mismo.

El grado o magnitud del defecto del esmalte está relacionado con tres condiciones:

- a) Factor etiológico específico ( Tabla 3) y su intensidad
- b) Duración de la influencia del factor.
- c) Etapa de la formación del esmalte, durante el desarrollo de la corona, en que actúa el factor (Regezi *et al* 2003; Sapp *et al* 2006).

**Tabla 3:** FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA DISPLASIA AMBIENTAL DEL ESMALTE

<b>Causas sistémicas</b>	<b>Causas Locales</b>
Ingestión de flúor Déficit nutricionales Enfermedades exantemáticas Infecciones prenatales Endocrinopatías Neuropatías Lesiones cerebrales Errores innatos del metabolismo Alteraciones cromosómicas Alergia congénita Alteraciones neonatales	Infección apical Traumatismo Cirugía Irradiación Maxilitis neonatal aguda Ventilación mecánica

(Barbería *et al* 2001)

A veces las células odontogénicas principales pierden temporalmente su función normal, por una enfermedad general que afecta al embrión o feto; esto ocasiona hipoplasias o hipocalcificaciones de esmalte. (Gómez de Ferraris *et al* 2003).

Los factores ambientales sistémicos de duración breve inhiben a los ameloblastos activos en un período específico durante el desarrollo del diente y dan lugar desde un punto de vista clínico a una línea horizontal de pequeñas fositas o surcos sobre la superficie del esmalte que corresponde a la etapa del desarrollo y a la duración de la agresión. Si la duración de la agresión ambiental es corta, la línea de hipoplasia es estrecha, mientras que una agresión prolongada produce una zona de hipoplasia más ancha y puede afectar a más dientes. (Sapp *et al* 2006).

La presente investigación va dirigida al estudio del Retardo en el Crecimiento Intrauterino como posible factor de riesgo de lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales, alteración importante de analizar, con el objetivo de considerarla una causa sistémica específica de defecto ambiental del esmalte.

## 4. MATERIAL Y MÉTODO

### 4.1 POBLACIÓN

El universo estuvo constituido por un total de 7801 recién nacidos vivos en el Hospital Regional de Talca en el año 2005/2006, de la VII región.

La población a estudiar estuvo conformada por 75 pacientes de 1 año 12 meses a 3 años 12 meses, de los cuales 35 pacientes presentaron RCIU en su período gestacional y cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión, y 40 pacientes no presentaron RCIU, los cuales serán seleccionados al azar del resto del universo.

Los pacientes fueron seleccionados según los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

- Criterios de inclusión para la selección del grupo estudio:
  - Niños de 1 año 11 meses 30 días a 3 años 11 meses 30 días de edad.
  - Parto de término (37 a 42 semanas de gestación completas o 259 a 293 días).
  - Adecuados o Pequeños para la edad gestacional (según curva que grafica el peso de nacimiento en función de la edad gestacional, entre los percentiles 10 y 90 para los primeros, y bajo el percentil 90 para los segundos) (Anexo 1).
  - Sanos (de acuerdo al primer examen realizado al paciente).
  - Con diagnóstico de RCIU. (Anexo 2).
  - Apgar mayor a seis.
  
- Criterios de inclusión para la selección del grupo control:
  - Niños de 1 año 11 meses 30 días a 3 años 11 meses 30 días de edad.
  - Parto de término (37 a 42 semanas de gestación completas o 259 a 293 días).

- Adecuados o Pequeños para la edad gestacional (según curva que grafica el peso de nacimiento en función de la edad gestacional, entre los percentiles 10 y 90 para los primeros, y bajo el percentil 90 para los segundos) (Anexo 1).
  - Sanos (de acuerdo al primer examen realizado al paciente).
  - Sin diagnóstico de RCIU.
  - Apgar mayor a seis
- 
- Criterios de exclusión para el grupo estudio y el grupo control:
    - Antecedente de presencia de algún factor etiológico conocido para causar lesiones estructurales de esmalte en el lactante como:
      - Parto prematuro (menos de 37 semanas de gestación o menos de 259 días).
      - Bajo peso de nacimiento (menos de 2500 gr).
      - Apgar menor o igual a seis.
      - Deficiencia nutricional, enfermedades exantematosas, asfixia aguda en el momento del parto, anomalías cromosómicas.

## 4.2 DESCRIPCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

### Diseño del Estudio

Esta investigación corresponde a un estudio explicativo y prospectivo.

### Método de Selección de Sujetos

Para seleccionar la población a estudiar se revisaron y correlacionaron, 24 libros de registro de parto, correspondientes al registro del total de nacimientos en el año 2005/2006, en el Servicio de Maternidad del Hospital Regional de Talca.

Del total de 7801 recién nacidos vivos en el año 2005/2006, según el libro de registro mencionado anteriormente, el número de niños que cumplieron con los requisitos planteados en los criterios de inclusión y no presentaron factores de los criterios de exclusión, fueron 35 niños para la selección del grupo estudio y 40 niños para el grupo control, los cuales fueron elegidos al azar del resto del universo, conformando un total de 75 pacientes.

Una vez seleccionados los pacientes de los grupos estudios y control, se solicitaron las fichas clínicas al Servicio de Archivo y Estadística del Hospital Regional de Talca, para corroborar los criterios de inclusión y exclusión, y consignar los datos de domicilio, teléfono y consultorio al cual corresponden, para invitar a los pacientes a participar del estudio.

La citación de sujetos se realizó de dos formas; por teléfono, con la obtención de los datos de la ficha clínica y en forma personal, asistiendo a los domicilios de cada paciente.

### Plan de control de calidad de los datos obtenidos

Previo a la evaluación de los pacientes, se realizó una calibración con un experto, luego el examinador fue sometido a un proceso de calibración intraexaminador, que consistió en evaluar a 10 niños de 2 a 3 años de edad que no pertenecieron al estudio, los cuales fueron

sometidos a dos exámenes, con una diferencia de tiempo de 10 minutos. Los datos obtenidos fueron registrados en una “ficha de calibración tipo odontograma” para su posterior comparación. Se obtuvo un coeficiente Kappa de 0.9 intraexaminador, lo cual indica un excelente grado de concordancia (90%) (Anexo 4).

### Aspectos Éticos a considerar

Antes de llevar a cabo el examen oral a los niños participantes del estudio, el padre, madre y/o apoderado que acompañó al niño(a), fue informado en forma escrita y oral del objetivo del estudio y de los 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 (Anexo 5), que debió ser firmado por el adulto responsable acompañante del niño(a). Éste, a su vez debió otorgar la información necesaria para completar la ficha clínica diseñada para el estudio (Anexo 6) sobre Historia Médica, Anamnesis Odontológica del niño e Historia Clínica Perinatal

Luego, se realizó una actividad educativa y preventiva de salud oral al niño y padre, madre o apoderado que lo acompañaba, que involucró: asesoramiento de dieta, educación sobre malos hábitos y prevención dental, enseñanza de técnica de cepillado y refuerzo de ello. Gracias al auspicio de una reconocida marca de productos dentales, se hizo entrega de un cepillo y pasta dental a cada niño, quién, con la ayuda del adulto que lo acompañaba, realizó la técnica de cepillado enseñada, en este caso la técnica Rotatoria o de Fones. Esto último, contribuye a la limpieza de las superficies dentarias que se examinaron posteriormente, y en forma general, establecer un primer contacto y adaptación del niño al examen oral.

### Técnicas de examen

Para la investigación, los pacientes fueron examinados por un sólo operador en el Centro de Clínicas Odontológicas de la Universidad de Talca, siendo evaluados en un box de atención dental, bajo una fuente de luz artificial.

Los niños se ubicaron en posición decúbito supino sobre el sillón dental y el operador cumplió con las normas del control de infecciones. Se procedió a secar las superficies dentarias a examinar, con tómulas de algodón, para lograr una mejor visualización de ellas.

El examen se realizó mediante inspección visual directa del esmalte más incisal a la línea neonatal de las piezas temporales (correspondiente al esmalte prenatal, zona de la pieza dentaria a estudiar) ayudados siempre por un espejo, para la visualización de las superficies palatinas. La información clínica obtenida fue registrada en la sección de Odontograma de la ficha clínica diseñada (Anexo 6).

El criterio diagnóstico fue sólo clínico. Se consideró como lesión estructural de esmalte a la observación de Opacidades difusas, Opacidades demarcadas o Hipoplasia, de acuerdo a la definición y clasificación otorgada por el DDE Index de la FDI 1992.

La presencia de uno o más criterios, determinaron el compromiso de lesión estructural del esmalte prenatal de la pieza dentaria estudiada, sin importar el tipo de defecto del desarrollo del esmalte encontrado.

La superficie de esmalte de las piezas dentarias temporales a examinar fue aquel formado 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 examinaron los 3/5 más incisales de los incisivos centrales y laterales y el 1/3 más incisal de los caninos (Anexo 7)

Bastó una pieza dentaria comprometida para considerar como presencia de lesión estructural del esmalte prenatal

### 4.3 ANALISIS Y PROCESAMIENTO DE DATOS

Los datos recopilados fueron ingresados por un solo digitador a una plantilla Excel del programa computacional Excel XP, siendo analizados por el programa SPSS 15.0 (Statistical Package for the Social Sciences) según un Modelo de Regresión Logística Binaria. Los datos obtenidos fueron expresados en números enteros y porcentajes para relacionar la presencia de lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales con el factor.

En la presente investigación se utilizó el Modelo de Regresión Logística Binaria para analizar la relación entre una variable explicada categórica con dos niveles, correspondiente a la variable dependiente del estudio sobre presencia de lesión estructural del esmalte prenatal de piezas temporales, y una variable explicatoria categórica correspondiente al Retardo en el Crecimiento Intrauterino, controlado por el factor confundente de sexo y factor etiológico de RCIU. A través del Modelo, se obtuvo los valores de Chi cuadrado para las variables de RCIU, sexo y factor etiológico de RCIU para establecer la significancia estadística de cada una de ellas. (Taucher 1997; Pagano *et al* 2001).

Respecto a la prevalencia de Niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal según factor etiológico de RCIU para el grupo estudio y según maxilar afectado para ambos grupos, los datos fueron expresados en números enteros y porcentajes.

Se calculó además el riesgo relativo que corresponde a la probabilidad de que un miembro del grupo expuesto (grupo de pacientes con RCIU) contraiga la enfermedad (lesión estructural del esmalte prenatal) en comparación con la probabilidad de que un miembro del grupo que no se encuentra expuesto (grupo de pacientes sin RCIU) contraiga la misma enfermedad (Pagano *et al* 2001). El Riesgo Relativo representa cuántas veces es más (o menos) posible que una enfermedad ocurra en el grupo expuesto comparado con el no expuesto (Taucher 1997).

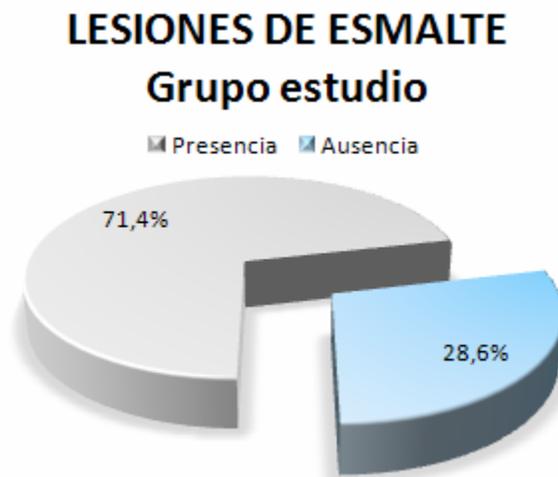
## 5. RESULTADOS

De los 75 niños que conformaron la población a estudiar de la investigación, 35 niños (47%) pertenecieron al grupo estudio y 40 niños (53%) al grupo control.

En la tabla 4 y figura 2 se observa la prevalencia y porcentaje de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales en niños de 2 a 3 años con Retardo en el Crecimiento Intrauterino (grupo estudio), donde del total de 35 niños, 25 niños (71,4%) presentaron lesiones y 10 niños (28,6%) no presentaron lesiones estructurales en el esmalte prenatal de las piezas temporales examinadas.

**Tabla 1:** PREVALENCIA DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL EN GRUPO ESTUDIO

Lesión estructural de esmalte prenatal	Grupo Estudio	
	N° niños	Porcentaje
Presencia	25	71,4%
Ausencia	10	28,6%
Total	35	100%

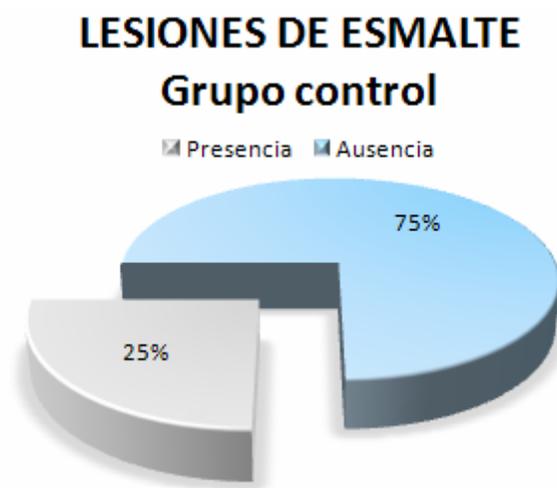


**Figura 1:** PORCENTAJE DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL EN GRUPO ESTUDIO

En la tabla 5 y figura 3 se observan la prevalencia y porcentaje de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales en niños de 2 a 3 años sin Retardo en el Crecimiento Intrauterino (grupo control), donde del total de 40 niños, 10 niños (25%) presentaron lesiones y 30 niños (75%) no presentaron lesiones estructurales en el esmalte prenatal de las piezas temporales examinadas.

**Tabla 2:** PREVALENCIA DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL EN GRUPO CONTROL

Lesión estructural de esmalte prenatal	Grupo Control	
	N° niños	Porcentaje
Presencia	10	25%
Ausencia	30	75%
Total	40	100%



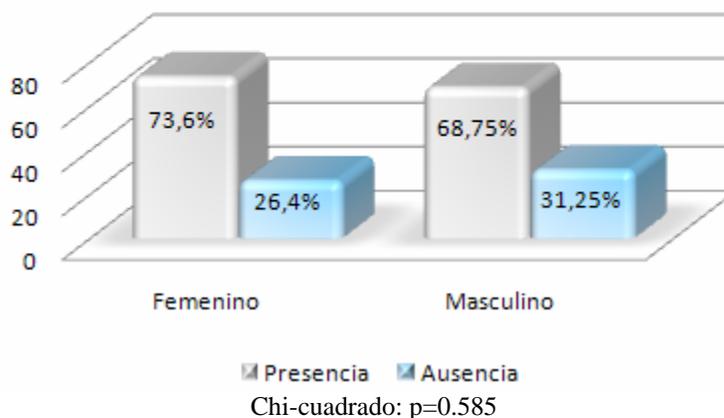
**Figura 2:** PORCENTAJE DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL EN GRUPO CONTROL

En la tabla 6 y figura 4 se observan la prevalencia y porcentaje de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales en niños de 2 a 3 años con Retardo en el Crecimiento Intrauterino (grupo estudio) según sexo, donde del total de 19 niños de sexo femenino, 14 niñas (73,6%) presentaron lesiones y 5 niñas (26,4%) no presentaron lesiones y del total de 16 niños de sexo masculino, 11 niños (68,75%) presentaron lesiones y 5 niños (31,25%) no presentaron lesiones.

**Tabla 3:** PREVALENCIA DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL SEGÚN SEXO EN GRUPO ESTUDIO

Lesión estructural de esmalte prenatal	Femenino		Masculino	
	Nº niños	Porcentaje	Nº niños	Porcentaje
<b>Presencia</b>	14	73,6%	11	68,75%
<b>Ausencia</b>	5	26,4%	5	31,25%
<b>Total</b>	19	100%	16	100%

### LESIONES DE ESMALTE POR SEXO Grupo estudio

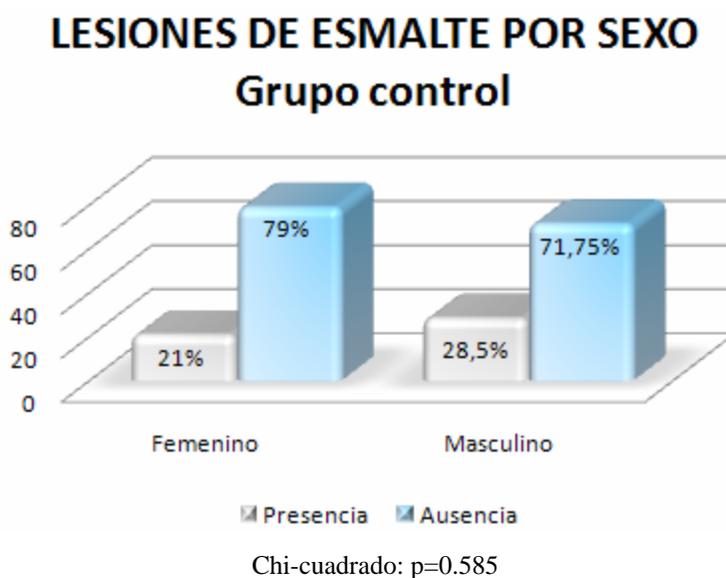


**Figura 3:** DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PREVALENCIA DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL SEGÚN SEXO EN GRUPO ESTUDIO

En la tabla 7 y figura 5 se observan la prevalencia y porcentaje de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales en niños de 2 a 3 años sin Retardo en el Crecimiento Intrauterino (grupo control) según sexo, donde del total de 19 niños de sexo femenino, 4 niñas (21%) presentaron lesiones y 15 niñas (79%) no presentaron lesiones y del total de 21 niños de sexo masculino, 6 niños (28,5%) presentaron lesiones y 15 niños (71,5%) no presentaron lesiones.

**Tabla 4:** PREVALENCIA DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL SEGÚN SEXO EN GRUPO CONTROL

Lesión estructural de esmalte prenatal	Femenino		Masculino	
	Nº niños	Porcentaje	Nº niños	Porcentaje
<b>Presencia</b>	4	21%	6	28,5%
<b>Ausencia</b>	15	79%	15	71,5%
<b>Total</b>	19	100%	21	100%

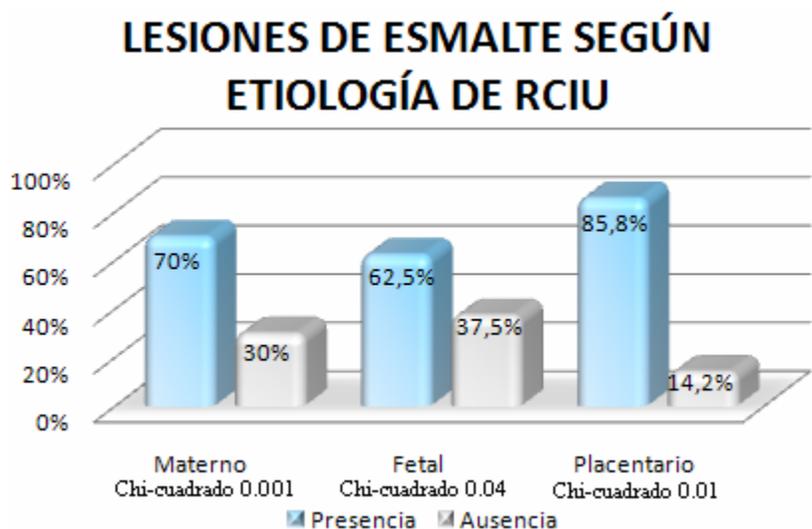


**Figura 4:** DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PREVALENCIA DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL SEGÚN SEXO EN GRUPO CONTROL

En la tabla 8 y figura 6 se observan la prevalencia y porcentaje de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales en niños de 2 a 3 años con Retardo en el Crecimiento Intrauterino (grupo estudio) según factor etiológico de RCIU, donde del total de 35 niños, 14 de 20 niños (70%) presentaron lesiones en el grupo con factor etiológico materno; 5 de 8 niños (62,5%) presentaron lesiones en el grupo con factor etiológico fetal y 6 de 7 niños (85,8%) presentaron lesiones en el grupo con factor etiológico placentario.

**Tabla 5:** PREVALENCIA DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL SEGÚN FACTOR ETIOLÓGICO DE RCIU EN GRUPO ESTUDIO

Lesión estructural de esmalte prenatal	Materno		Fetal		Placentario	
	Nº niños	Porcentaje	Nº niños	Porcentaje	Nº niños	Porcentaje
<b>Presencia</b>	14	70%	5	62,5%	6	85,8%
<b>Ausencia</b>	6	30%	3	37,5%	1	14,2%
<b>Total</b>	20	100%	8	100%	7	100%



**Figura 5:** DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PREVALENCIA DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL SEGÚN FACTOR ETIOLÓGICO DE RCIU

En la tabla 9 y figura 7 se observan la prevalencia y porcentaje de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales en niños de 2 a 3 años con Retardo en el Crecimiento Intrauterino (grupo estudio) según maxilar afectado, donde del total de 25 niños con presencia de lesiones de esmalte, 13 niños (52%) presentaron lesiones en el maxilar y la mandíbula, de los cuales el maxilar es el más afectado; 11 niños (44%) presentaron lesiones sólo en el maxilar y 1 niño (4%) presentó lesiones sólo en la mandíbula.

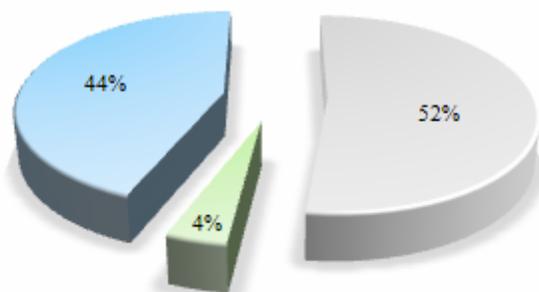
**Tabla 9:** PREVALENCIA DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL SEGÚN MAXILAR AFECTADO EN GRUPO ESTUDIO

Maxilar Afectado	Niños con Lesiones	
	Nº niños	Porcentaje
Maxilar	11	44%
Mandíbula	1	4%
Maxilar y Mandíbula	13	52%
Total	25	100%

### LESIONES DE ESMALTE SEGÚN MAXILAR

#### Grupo estudio

■ Maxilar ■ Mandíbula ■ Maxilar y Mandíbula



**Figura 7:** DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PREVALENCIA DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL SEGÚN MAXILAR AFECTADO EN GRUPO ESTUDIO

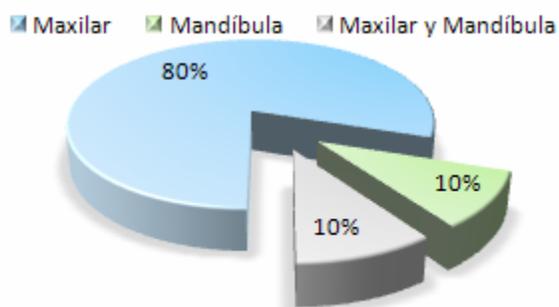
En la tabla 10 y figura 8 se observan la prevalencia y porcentaje de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales en niños de 2 a 3 años sin Retardo en el Crecimiento Intrauterino (grupo control) según maxilar afectado, donde del total de 10 niños con presencia de lesiones de esmalte, 8 niños (80%) presentaron lesiones sólo en el maxilar, 1 niño (10%) presentó lesiones sólo en la mandíbula y 1 niño (10%) presentaron lesiones en el maxilar y la mandíbula.

**Tabla 10:** PREVALENCIA DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL SEGÚN MAXILAR AFECTADO GRUPO CONTROL

Maxilar Afectado	Niños con Lesiones	
	Nº niños	Porcentaje
Maxilar	8	80%
Mandíbula	1	10%
Maxilar y Mandíbula	1	10%
Total	10	100%

### LESIONES DE ESMALTE SEGÚN MAXILAR

#### Grupo control



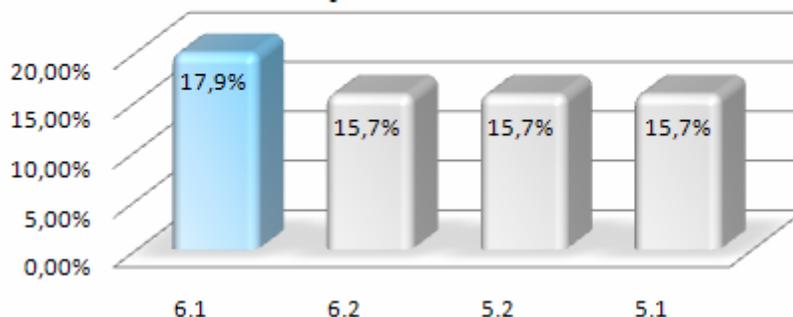
**Figura 8:** DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE PREVALENCIA DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL SEGÚN MAXILAR AFECTADO EN GRUPO CONTROL

En la tabla 11 y figura 9 se observan la prevalencia y porcentaje de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales en niños de 2 a 3 años con Retardo en el Crecimiento Intrauterino (grupo estudio) según pieza dentaria afectada, donde del total de 95 piezas dentarias con lesiones, las más afectadas corresponden a las piezas dentarias 6.1 con 17 lesiones (17,9%), seguida de las piezas dentarias 5.1, 5.2 y 6.2 con 15 lesiones (15,7% cada una).

**Tabla 11:** PREVALENCIA DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL SEGÚN PIEZA DENTARIA AFECTADA EN GRUPO ESTUDIO

Pieza Dentaria Afectada	Niños con Lesiones	
	Nº	Porcentaje
5.3	4	4,2%
5.2	15	15,7%
5.1	15	15,7%
6.1	17	17,9%
6.2	15	15,7%
6.3	6	6,3%
7.3	5	5,2%
7.2	2	2,1%
7.1	5	5,2%
8.1	4	4,2%
8.2	2	2,1%
8.3	5	5,2%
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>100%</b>

**LESIONES DE ESMALTE SEGÚN PIEZA DENTARIA**  
**Gupo estudio**



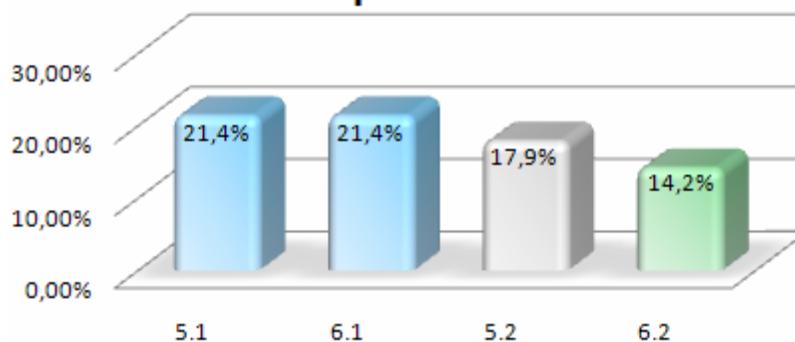
**Figura 9:** PORCENTAJE DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL SEGÚN PIEZA DENTARIA AFECTADA EN GRUPO ESTUDIO

En la tabla 12 y figura 10 se observan la prevalencia y porcentaje de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales en niños de 2 a 3 años sin Retardo en el Crecimiento Intrauterino (grupo control) según pieza dentaria afectada, donde del total de 28 piezas dentarias con lesiones, las más afectadas corresponden a la pieza dentaria 5.1 y 6.1 con 6 lesiones (21,4%), seguidas de las piezas dentarias 5.2 con 5 lesiones (17,9%) y 6.2 con 4 lesiones (14,2%).

**Tabla 12:** PREVALENCIA DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL SEGÚN PIEZA DENTARIA AFECTADA EN GRUPO CONTROL

Pieza Dentaria Afectada	Niños con Lesiones	
	Nº	Porcentaje
5.3	2	7.1%
5.2	5	17.9%
5.1	6	21.4%
6.1	6	21.4%
6.2	4	14.2%
6.3	2	7.1%
7.3	0	0%
7.2	0	0%
7.1	1	3.6%
8.1	1	3.6%
8.2	1	3.6%
8.3	0	0%
<b>Total</b>	<b>28</b>	<b>100%</b>

**LESIONES DE ESMALTE SEGÚN PIEZA DENTARIA**  
**Grupo control**



**Figura 10:** PORCENTAJE DE NIÑOS CON LESIONES DE ESMALTE PRENATAL SEGÚN PIEZA DENTARIA AFECTADA EN GRUPO CONTROL

## REGRESIÓN LOGÍSTICA BINARIA

Para analizar la relación entre niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales y RCIU, se aplicó el Modelo de Regresión Logística Binaria controlando el efecto confundente del sexo. Los resultados de la Regresión Logística Binaria (Anexo 8) determinaron que el RCIU es una variable estadísticamente significativo con un nivel de confianza del 95% para explicar la presencia de lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales, siendo el valor de Chi-Cuadrado de  $p=0.002$ . A través del Modelo de Regresión Logística Binaria se pudo observar que el análisis de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal según la variable sexo arrojó el valor de Chi-Cuadrado de  $p=0.585$ , lo que significa que no constituye diferencia estadísticamente significativa, por lo tanto esta variable no tiene un efecto confundente.

La variable de etiología de RCIU para el grupo estudio fue analizada de forma independiente (Anexo 8), para determinar la fuerza de asociación de cada factor etiológico con respecto a la presencia de enfermedad (lesión estructural del esmalte prenatal) en comparación a un niño sano (grupo control), siendo el valor de Chi-cuadrado de  $p=0.001$  para el factor etiológico materno,  $p=0.049$  para el factor fetal y  $p=0.011$  para el factor placentario. Por lo tanto, los 3 factores etiológicos de RCIU son variables estadísticamente significativas para explicar la presencia de lesiones de esmalte en piezas dentarias temporales.

La variable maxilar afectado no se incluyó en la Regresión Logística Binaria, dado que no se considera una variable potencialmente confundente para la presencia de lesiones estructurales del esmalte prenatal en este estudio, sino más bien una característica del modo de presentación de éstas lesiones.

## **RIESGO RELATIVO**

El riesgo relativo (R.R) fue de 2.84 con un índice de confiabilidad de 95%, el cual se obtuvo del cociente entre la probabilidad de que un miembro del grupo de pacientes con Retardo en el Crecimiento Intrauterino presente lesiones estructurales del esmalte prenatal en comparación con la probabilidad de que un miembro del grupo de pacientes sin Retardo en Crecimiento Intrauterino presente las mismas lesiones estructurales del esmalte prenatal en piezas temporales. Existiendo 2.84 veces más posibilidades que niños con Retardo en el Crecimiento Intrauterino presenten lesiones estructurales del esmalte prenatal en piezas temporales que niños sin Retardo en el Crecimiento Intrauterino (Anexo 9).

Por otro lado, debido a los resultados encontrados, se determinó el R.R para cada uno de los factores etiológicos de RCIU: materno, fetal y placentario en forma independiente, determinando la probabilidad, que presenta cada grupo, de desarrollar lesiones estructurales del esmalte prenatal con respecto al grupo de pacientes sin Retardo en el Crecimiento Intrauterino. De esta forma, el grupo de niños cuyo factor etiológico fue materno, presentan un R.R de 2.8 lo que indica que existe 2,8 veces más probabilidades de que los niños presenten lesiones estructurales del esmalte en relación a un niño sano (grupo control). En los grupos de niños cuyo factor etiológico de RCIU fue fetal y placentario presentan un R.R de 2.5 y 3.42, respectivamente, lo que indica que existe 2.5 y 3.42 veces más probabilidades de que los niños presenten lesiones estructurales del esmalte en relación a un niño sano, respectivamente (Anexo 9).

## 6. DISCUSIÓN

Finalizado el presente estudio, se confirma la hipótesis planteada respecto a la mayor prevalencia que existe en niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales en el grupo de pacientes con Retardo en el Crecimiento Intrauterino (grupo estudio), en relación al grupo de pacientes sin Retardo en el Crecimiento Intrauterino (grupo control).

Según Slayton *et al* 2001, la prevalencia de defectos del esmalte en estudios anteriores varían desde un 2% observado en niños asiáticos a un 99% en niños aborígenes australianos.

La prevalencia de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales observadas en esta investigación para el grupo estudio fue de 71,4% y para el grupo control un 25%. Una vez aplicado el Modelo de Regresión Logística Binaria controlando el efecto confundente del sexo, se determinó que esta diferencia es estadísticamente significativa ( $P=0.002$ ).

Con respecto a la prevalencia de niños con lesiones estructurales del esmalte (71,4%) encontrada en los niños del grupo estudio con RCIU, concuerda con los resultados encontrados por Agarwal *et al* 2003, quien describe que existe el doble de lesiones que las encontradas en niños sanos y bien nutridos (excluyendo aquellos con malformaciones congénitas, desórdenes metabólicos y diabetes gestacional).

La prevalencia de niños con lesiones estructurales de esmalte encontrada en el grupo control de la investigación fue de un 25%, valor similar a los encontrados por Slayton *et al* 2001 (6% de hipoplasias y 27% de opacidades aisladas), Agarwal *et al* 2003 (20% de hipoplasias), Espíndola *et al* 2005 (24,4% hipoplasia y opacidades), entre otros. Sin embargo ningún autor mencionado anteriormente, observó esmalte prenatal, sino que esmalte pre y postnatal a la vez.

Sin embargo existen variadas investigaciones, tanto clínicas como histológicas, sobre defectos estructurales del esmalte en niños prematuros y bajo peso (Seow *et al* 2005), con apgar bajo al nacer (Rojas, Pérez 2005), asfixia neonatal (Grahén *et al* 1969) (Magnusson

et al 1978), alteraciones sistémicas prenatales (Gruenwald et al 1973), nacidos en condiciones de riesgo entre otras, que arrojan prevalencias entre un 21% a un 100% (Saavedra-Marbán *et al* 2004). Todos los autores afirman que existe un mayor número de defectos estructurales del esmalte en estos niños, pero no existe un acuerdo entre los autores sobre la etiología específica de estos defectos. Los citados autores piensan que pueden deberse a factores generales, locales o ambos de forma conjunta, sin embargo los factores generales como las enfermedades y alteraciones en el periodo prenatal, advierten una característica común que es la aparición de los defectos en forma simétrica en la dentición. Esta característica también fue encontrada en esta investigación en los pacientes con Retardo en el Crecimiento Intrauterino que presentaron lesiones de esmalte, lo cual reafirma la afección sistémica como factor etiológico de defectos estructurales de esmalte.

Cabe destacar que la variable sexo, en relación a la presencia y ausencia de lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales, tuvo un comportamiento muy similar al observar los resultados en el grupo estudio y en el grupo control donde Chi-Cuadrado fue de 0.585, lo que indica que no se encontraron diferencias significativas, similar a lo encontrado por Grahnén *et al* 1969; Slayton *et al* 2001 y Espíndola et al 2005.

Respecto de la variable factor etiológico de RCIU, en relación a la presencia y ausencia de lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales, los resultados obtenidos demuestran que a pesar de que los 3 factores etiológicos involucrados son estadísticamente significativos (Anexo 8), existen diferencias respecto al riesgo relativo de presentar lesiones estructurales en cada uno de ellos, donde se encuentra que al presentar el factor etiológico placentario el riesgo relativo es de 3.42 veces más que un niño sano (sin RCIU), mientras que si es materno es 2.8 veces y fetal es 2.5 veces más que un niño sano. Es de suma importancia considerar que un niño con RCIU por factor etiológico placentario presenta serios riesgos de presentar lesiones estructurales del esmalte, por lo que los niños con este factor deberían ser incluidos en un programa odontológico preventivo en servicios públicos y/o privados.

Dentro de los resultados obtenidos en esta investigación, cabe destacar la diferencia porcentual encontrada respecto a la prevalencia de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de las piezas temporales según maxilar afectado, del total de pacientes que presentaron lesiones en el grupo estudio, los valores observados fueron 52% para maxilar y mandíbula, de los cuales el maxilar es el más afectado, lo que se correlaciona al estudiarlos en forma independiente (44 y 4% respectivamente). Situación que difiere con los resultados encontrados por Pizarro, Pérez 2007, donde la mayor prevalencia de lesiones estructurales se encuentra sólo en el maxilar (85%), quizás se puede explicar debido a que el RCIU correspondería a un factor etiológico de mayor severidad, razón por la cual se observa mayor presencia de lesiones a nivel mandibular superando el factor protector de la saliva y otros componentes. Sin embargo, el autor del estudio mencionado no realiza diferencias respecto a la presentación de lesiones entre los distintos grupos (estudio y control).

Con respecto a la variable de maxilar afectado en el grupo control, del total de niños que presentaron lesiones, los valores observados fueron 80% sólo en el maxilar, 10% sólo en mandíbula y 10% en ambas.

La mayor prevalencia de lesiones de esmalte en el maxilar superior es avalada por la mayoría de los estudios de prevalencia encontrados en la literatura (Slayton *et al* 2001; Espíndola *et al* 2005); sin embargo los porcentajes difieren si el examen dental abarca las superficies dentarias del sector anterior (de canino a canino) o la dentición completa, ya que en general las piezas dentarias menos afectadas son los incisivos inferiores, lo cual determina mayor diferencia de porcentajes por maxilar afectado al relacionar solo el sector anterior, mientras que al relacionar la dentición completa, esta diferencia porcentual se minimiza al existir mayor número piezas dentarias involucradas. A esto se suma la alta prevalencia de lesiones de esmalte encontrados en los segundos molares y caninos mandibulares (Espíndola *et al* 2005), lo cual minimiza aún más esta diferencia porcentual por maxilar afectado, revirtiendo en algunos casos esta situación. La variable de maxilar afectado no se incluyó en la Regresión Logística Binaria, dado que no se considera una variable potencialmente confundente para la presencia de lesiones estructurales del esmalte prenatal en este estudio, sino más bien una característica del modo de presentación de estas lesiones, y con respecto a la aplicación del test estadístico Chi-Cuadrado, los

datos recopilados para esta variable no permitieron constituir una tabla de contingencia, indispensable para la aplicación de dicho test.

Por otro lado, en la presente investigación, los resultados obtenidos respecto a la prevalencia de niños con lesiones estructurales de esmalte prenatal de las piezas temporales según pieza dentaria afectada, las más comprometidas corresponden a la pieza 6.1 (17,9%) seguida de las piezas dentarias 5.2, 5.3 y 6.2 (15,7% cada una) en el grupo estudio y las piezas dentarias 5.1 y 6.1 (21,4% cada una), seguidas de las piezas dentarias 5.2 (17,9%) y 6.2 (14,2%) en el grupo control, lo que evidencia que las piezas dentarias maxilares son las más afectadas.

El riesgo relativo para el Retardo en el Crecimiento Intrauterino estudiado en esta investigación fue de 2.84. Según Taucher (1997), este R.R. al diferir de 1, significa que el factor en estudio (RCIU) está asociado con la enfermedad (lesión estructural de esmalte prenatal), y además, al ser mayor que 1 indica que el Retardo en el Crecimiento Intrauterino es un factor de riesgo. Según Pagano *et al* (2001), el R.R. mayor que 1 implica que existe un riesgo creciente de enfermedad (presencia de lesiones estructurales del esmalte prenatal) entre quienes se encuentran expuestos (pacientes con RCIU), expresado como la probabilidad de que un miembro de un grupo expuesto contraiga la enfermedad en comparación con la probabilidad de que un miembro de un grupo que no se encuentra expuesto contraiga la misma enfermedad. De lo anteriormente expuesto se infiere que el riesgo relativo de 2.84 obtenido en esta investigación, implica que existe un riesgo creciente de presentar lesiones estructurales del esmalte prenatal en pacientes con Retardo en el Crecimiento Intrauterino, es decir, mayor probabilidad de que un miembro del grupo de pacientes con Retardo en el Crecimiento Intrauterino, presente lesiones estructurales del esmalte prenatal en comparación con la probabilidad de que un miembro del grupo de pacientes sin Retardo en el crecimiento Intrauterino presente las mismas lesiones estructurales del esmalte prenatal.

Dentro de las pruebas estadísticas que miden fuerza de relación entre 2 variables, se encuentran el riesgo relativo (RR) y el odd ratio (OR). Para este estudio, de tipo prospectivo, la mejor prueba estadística a utilizar es el RR, ya que mide la fuerza de

relación entre el Retardo en el Crecimiento Intrauterino y sus factores etiológicos como posibles causas de la presencia de lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales (Taucher 1999).

Dado los resultados obtenidos en esta investigación respecto al Retardo en el Crecimiento Intrauterino como factor de riesgo de lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales, se deduce que es importante considerar los datos neonatales en la ficha clínica del paciente infantil, ya que aportan información sobre la mayor susceptibilidad y la posible presencia de secuelas en aquellos pacientes nacidos en condiciones de riesgo, que permitirán al odontólogo establecer protocolos preventivos y de atención al niño (Saavedra-Marbán *et al* 2004).

En el campo de la salud pública, los defectos del desarrollo del esmalte toman un mayor nivel de importancia como factor de riesgo de caries dental, lo cual se encuentra respaldado por numerosos autores, entre ellos Slayton *et al* (2001), Espíndola *et al* (2005) y Seow *et al* (2005) que establecen una fuerte asociación entre lesiones de esmalte y caries. Según Seow *et al* 2005, surgen importantes implicancias clínicas frente a un esmalte hipoplásico y delgado, como el aumento de caries probablemente por la gran adhesión de *streptococcus mutans* a las superficies rugosas y a la colonización temprana de bacterias cariogénicas.

En esta investigación, el 71,4% de los niños del grupo estudio y el 25% de los niños del grupo control, presentaron lesiones del esmalte prenatal, sin considerar las presentadas en el esmalte postnatal, lo cual determina una alta prevalencia, importante de ser considerada a la hora de establecer medidas y tratamientos preventivos de caries a temprana edad, dada la estrecha relación entre lesiones de esmalte y caries reportadas en investigaciones anteriores. La población afectada por estas lesiones del esmalte, exige como medida prioritaria, intervención preventiva y tratamiento precoz.

Por otro lado, la necesidad de preservar la salud de las piezas temporales, está fuertemente ligada al importante papel que dichas piezas cumplen en la masticación (Gómez de Ferraris *et al* 2003), deglución, fonoarticulación y estética, es decir, en las funciones básicas del sistema estomatognático. Además, la integridad de los dientes primarios y su permanencia hasta la exfoliación, aseguran el mantenimiento del espacio

necesario, para la normal erupción de las piezas dentarias permanentes, crecimiento armónico de los procesos alveolares y del macizo craneofacial (Gómez de Ferraris *et al* 2003).

Dentro de las debilidades y fortalezas de este estudio se puede inferir lo siguiente, dentro de las limitaciones cabe señalar que el diagnóstico de RCIU no se encuentra registrado en forma adecuada en la ficha clínica perinatal del servicio de maternidad del Hospital Regional de Talca, dificultando la selección de pacientes pertenecientes al grupo estudio en la investigación. Además, se presentó la dificultad de ubicar a los pacientes que constituían tanto la población a estudiar como la población control, debido a que los datos aportados por la ficha clínica de la madre de los pacientes, corresponden a antecedentes del año 2005/2006, por lo que todas aquellas familias que han cambiado de domicilio, teléfono o ciudad a la fecha, resultan imposibles de contactar para participar del estudio, por lo que el número total de pacientes citados fue menor que al encontrado. Por otro lado hubo pacientes que se negaron a participar del estudio y otros que simplemente no asistieron a la citación en el Centro de Clínicas Odontológicas de la Universidad de Talca, lo que determinó una muestra final de 35 pacientes para el grupo estudio y 40 para el grupo control.

Sin embargo, a pesar de la limitante del número de pacientes, ésta se transforma en fortaleza del estudio, ya que el número de pacientes que constituyó el grupo estudio y el grupo control fue significativo, debido a que el número de niños para cada grupo, fue de 35 y 40 respectivamente, constituyendo una razón de 1: 1,14, es decir, que por cada paciente con RCIU había 1,14 pacientes sin RCIU. Los valores de ésta razón aportan una mayor significancia al estudio, ya que corresponden a una razón comparativa muy similar a 1:1 y por lo tanto más representativa del Universo.

Además, como fortaleza, se destaca que dentro de los criterios de exclusión se considera el peso menor a 2.500 gramos. Numerosos estudios (Seow *et al* 2005) indican que un niño con un peso < 2.500gr al nacer, presentan mayor prevalencia de lesiones estructurales del esmalte en piezas dentarias temporales, de modo que en esta investigación se utilizó como criterio de exclusión y así analizar al RCIU como factor etiológico de lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas dentarias temporales, sin factores confundentes.

Dentro de las fortalezas del estudio, también se puede mencionar, que previo al examen de pacientes, el operador fue sometido a un proceso de calibración con un experto, el que a través de la observación directa de las superficies dentarias, confirió la característica de presencia o ausencia de lesión estructural de esmalte, lo que minimiza las diferencias de criterios que pudiesen apreciarse en más de un observador.

## 7. CONCLUSIONES

La prevalencia de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales observadas en esta investigación para el grupo con Retardo en el Crecimiento Intrauterino (grupo estudio) fue de 71,4% y para el grupo sin Retardo en el Crecimiento Intrauterino (grupo control) fue de 25%, cuya diferencia fue estadísticamente significativa ( $P=0.002$ ).

Según sexo, relacionado con la presencia de lesiones estructurales del esmalte prenatal en las piezas temporales, no se observó diferencia estadísticamente significativa de ( $p=0.585$ ).

Las lesiones de esmalte prenatal según factor etiológico de RCIU en el grupo estudio, se observó una mayor prevalencia de niños con lesiones en niños con etiología placentaria (85,8%), con respecto a la etiología materna y fetal con un 70% y 62,5% respectivamente.

Según el maxilar afectado, del total de niños que presentaron lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales, se observó en el grupo estudio una mayor prevalencia en el maxilar y la mandíbula a la vez (52%), seguido del maxilar 44% y mandíbula 4% y en el grupo control 80% sólo en el maxilar, 10% en la mandíbula y 10% en ambas.

Según las piezas dentarias afectadas por la presencia de lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales en el grupo con RCIU (grupo estudio), se observó una mayor prevalencia de niños con lesiones en las piezas 6.1 (17,9%) y 5.1, 5.2, 6.2 (15,7% cada una). Mientras que en el grupo sin RCIU (grupo control), se observó una mayor prevalencia de niños con lesiones en las piezas 5.1 y 6.1 (21,4% cada una), 5.2 (17,9%) y 6.2 (14,2%).

El Riesgo Relativo fue de 2.84, lo que significa que existen 2.84 veces más posibilidades que niños con Retardo en el Crecimiento Intrauterino presenten lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales que niños sin Retardo en el Crecimiento Intrauterino. Con esto se concluye que el Retardo en el Crecimiento Intrauterino es un factor de riesgo para presentar lesiones estructurales del esmalte prenatal en piezas temporales.

El Riesgo Relativo (R.R) para cada factor etiológico de RCIU fue de 3,42 para el factor placentario, 2,8 para el factor materno y 2,5 para el fetal.

## 7.1 SUGERENCIAS

Sería de gran aporte realizar una investigación sobre RCIU como factor de riesgo de lesiones estructurales del esmalte prenatal, en niños de un grupo etario cercano a la exfoliación de las piezas temporales (5 a 6 años), con el objetivo de complementar la investigación clínica, realizada en el presente estudio, con un estudio histológico, solicitando a los pacientes sus piezas dentarias exfoliadas para la investigación histológica de los defectos estructurales del esmalte y de las piezas dentarias que no presentan lesiones clínicamente. Esto lograría determinar si existe una mayor afección estructural del esmalte, pesquizando defectos subclínicos que pudiesen diferenciarse sólo a nivel histológico.

En el transcurso de la investigación, específicamente en la etapa de resultados según factor etiológico de RCIU para los niños constituyentes del grupo estudio, se observó que los que presentaban etiología placentaria se encontraban más comprometidos respecto de los otros 2 factores etiológicos, por lo que se recomienda realizar un estudio en los niños con RCIU, en un grupo etario cercano a la exfoliación de las piezas temporales (5 a 6 años), para estudiar cómo se comportan estas lesiones en relación a formación de caries previo a su exfoliación.

## RESUMEN

**Introducción:** En el período gestacional comienza la formación de órganos y sistemas en el feto y desde el punto de vista dental la odontogénesis, por lo tanto la protección y vigilancia del período gestacional es muy importante tanto para el odontólogo y los profesionales del área de la salud. Existen diversos factores, tanto ambientales como hereditarios que al intervenir en las etapas de formación del germen dentario provocan anomalías del desarrollo dentario. Esta investigación estudió el Retardo en el Crecimiento Intrauterino como factor ambiental de tipo sistémico que pudiese ocasionar lesiones estructurales en el esmalte prenatal de piezas temporales.

**Objetivo:** Encontrar una asociación entre lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales y Retardo en el Crecimiento Intrauterino en pacientes de 2 a 3 años de edad, nacidos en el Hospital Regional de Talca el año 2005/2006.

**Método:** Se realizó un estudio explicativo prospectivo, en el cual se observó la prevalencia de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal (zona más incisal a la línea neonatal) de las piezas temporales del sector anterior, mediante un examen clínico.

La población estudiada se constituyó por 75 niños, de los cuales 35 niños conformaron un grupo estudio con Retardo en el Crecimiento Intrauterino y 40 niños un grupo control sin Retardo en el Crecimiento Intrauterino.

Se aplicó el Modelo de Regresión Logística Binaria para analizar la relación entre presencia de lesiones estructurales del esmalte prenatal y Retardo en el Crecimiento Intrauterino, controlado por el factor confundente de sexo y se obtuvo los valores del test estadístico Chi Cuadrado para esta variables. La prevalencia de niños con lesiones de esmalte según etiología de RCIU y según maxilar fue expresada a través de números enteros y porcentajes.

**Resultados:** La prevalencia de niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal para el grupo estudio fue de 71,4% y para el grupo control de 28,6%, observándose una asociación estadísticamente significativa entre Retardo en el Crecimiento Intrauterino y presencia de lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales, ya que la

Regresión Logística Binaria arrojó un Chi Cuadrado de  $p=0.002$ . El sexo no fue una variable estadísticamente significativa, ya que según el test estadístico Chi Cuadrado se obtuvo un valor de  $p=0.585$ .

Con respecto al factor etiológico de RCIU, se observó una mayor prevalencia de casos con factor etiológico placentario (85,8%), seguido del materno (70%) y fetal (62,5%).

En relación al maxilar afectado, en el grupo de pacientes con RCIU (grupo estudio), se observó una mayor prevalencia de niños con lesiones de esmalte en el maxilar y la mandíbula a la vez (52%), seguido del maxilar 44% y mandíbula 4% y en el grupo control 80% sólo en el maxilar, 10% en la mandíbula y 10% en ambas.

En relación a la pieza dentaria afectada, en el grupo de pacientes con RCIU, se observó una mayor prevalencia de niños con lesiones de esmalte en las piezas dentarias 6.1 (17,9%), seguida de las piezas 5.1, 5.2 y 6.2 (15,7% cada una). Mientras que en el grupo sin RCIU (grupo control), se observó una mayor prevalencia de niños con lesiones en las piezas 5.1 y 6.1 (21,4% cada una), 5.2 (17,9%) y 6.2 (14,2%)

El Riesgo Relativo fue de 2.86 para el Retardo en el Crecimiento Intrauterino como factor de riesgo. Mientras que el Riesgo Relativo según cada factor etiológico de RCIU, fue de 3.42 para el factor placentario, 2.8 para el factor materno y 2.5 para el factor fetal.

**Conclusiones:** Se confirmó la hipótesis planteada respecto a la mayor prevalencia que existe en niños con lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales en pacientes con RCIU (71,4%), que en pacientes sin RCIU (28,6%), constituyendo una asociación estadísticamente significativa ya que al aplicar el Modelo de Regresión Logística Binaria, el Chi Cuadrado obtenido para la variable de RCIU fue de  $P=0.002$ . Según sexo relacionado con la presencia de lesiones estructurales del esmalte prenatal en las piezas temporales de pacientes con RCIU, no se observaron diferencias estadísticamente significativas al aplicar el Modelo de Regresión Logística Binaria, ya que el valor de Chi Cuadrado obtenido fue de  $p=0.585$ , por lo tanto la variable mencionada no fue confundente.

Según maxilar afectado por la presencia de lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales, se observó una mayor prevalencia de niños lesiones de esmalte en el

maxilar y la mandíbula a la vez (52%), de los cuales el maxilar es el más afectado, lo que se correlaciona al estudiarlos en forma independiente (44 y 4% respectivamente).

Según pieza dentaria afectada por la presencia de lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales, se observó una mayor prevalencia de niños con presencia de lesiones de esmalte en la pieza dentaria 6.1 (17,9%), seguida de las piezas 5.1, 5.2 y 6.2 (15,7% cada una). Mientras que en el grupo sin RCIU (grupo control), se observó una mayor prevalencia de niños con lesiones en las piezas 5.1 y 6.1 (21,4% cada una), 5.2 (17,9%) y 6.2 (14,2%).

El Riesgo Relativo encontrado en esta investigación fue de 2.84, lo que significa que existen 2.84 veces más posibilidades que niños con RCIU presenten lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales que niños sin RCIU, concluyendo que el RCIU es un factor de riesgo para presentar lesiones estructurales del esmalte prenatal en piezas temporales. Consecuentemente, en relación al Riesgo Relativo (R.R), según cada factor etiológico, determina que el factor placentario presenta 3,42 veces más riesgo de presentar lesiones en relación a un niño sano (sin RCIU) versus 2,8 y 2,5 veces más riesgo del factor materno y fetal, respectivamente, de presentar lesiones respecto de un niño sano.

**Palabras claves:** Lesiones estructurales de esmalte, Retardo en el Crecimiento Intrauterino (RCIU), piezas temporales.

## 10. BIBLIOGRAFÍA

- Abramovich, A. 1999. Histología y embriología dentaria. Editorial Médica panamericana. 2º Edición. Pág. 1-22.
- Agarwal, K.; et al. 2003. Deciduous dentition enamel defects. Indian pediatrics. 40: 124- 129.
- Atar, M.; et al. 2004 Defective enamel ultrastructure in diabetic rodents International Journal of Pediatric Dentistry. 14: 301–307
- Barbería, E; et al 2001. Odontopediatría. Editorial Masson, S.A. Segunda edición. Pág. 53-60, 85-99.
- Baschat, A.; Hecher, K. 2004. Fetal growth restriction due to placental disease. Seminars in Perinatology. 28 (1): 67-80.
- Baschat, A.; et al 2007. Predictors of neonatal outcome in early-onset placental dysfunction. Obstetrics and Gynecology. 109: 253-261.
- Brook, A.; Smith, J. 2006. Hypoplastic enamel defects and environmental stress in a homogeneous Romano–British population. Eur J Oral Sci 2006; 114 (Suppl. 1): 370–374.
- Burgos, J. 2001. Retardo del Crecimiento Intrauterino. Edición Servicio de neonatología Hospital Clínico Universidad de Chile.
- Clarkson, J. 1989. Review of terminology, classifications and indices of developmental defects of enamel. Advances in Dental Research. 3 (2), 104-109.

- Cotran, R.; Kumar, V; Collins, T. 2000. Patología Estructural y Funcional Robbins. Editorial Mc Graw- Hill Interamericana. Sexta edición. Pág. 485-489.
- Damir, R.; et al. 2004. Gestational age, the most important factor of neonatal ponderal index. Yonsei Medical Journal. 45 (2): 273-280.
- De la Fuente G, S. 2001. Apuntes de Asfixia Fetal. Unidad de Alto Riesgo Obstétrico y Unidad de Ultrasonido. Servicio de obstetricia y ginecología, Hospital Regional, Talca.
- Dolphin, A.; et al. 2005. Variation in Elemental Intensities among teeth and between pre-and postnatal regions of enamel. American Journal of physical anthropology. 128: 878-888.
- Escobar F.; et al. 2004. Odontología pediátrica. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, S.A. Segunda edición. Pág.60-61, 369-372.
- Espíndola, S; Aurélio M. 2005. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. Brazilian Oral Research. 19: 2
- Federation Dentaire Internationale Commission on Oral Health. 1992. Commission on Oral Health. Report of an FDI Working Group. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). International Dental Journal. 42(6):411-26.
- González, R.; Gómez, R.; Castro, R. 2003. Guía Perinatal del MINSAL / CEDIP. Capítulos 1, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 12, 14, 25, 27.

- Gómez de Ferraris, M.; Campos, A. 2003. Histología y Embriología Bucodental. 2º Edición. Editorial Médica Panamericana. Pág. 85-109, 273-315, 407-418.
- Grahnén, H; et al. 1969. Neonatal asphyxia and mineralisation defects of the primary teeth, I. A clinical investigation. Caries Research. 3: 301- 307.
- Gruenwald, P. 1973. Disturbed enamel formation in deciduous tooth germs. Archives of Pathology. 95: 165-171.
- Hu, J.; Simmer, J. 2007. Developmental biology and genetics of dental malformations. Orthod Craniofacial Res 10: 45–52.
- Koch, G.; Modeér, T; Poulsen, S.; Rasmussen, P. 1994. Odontopediatría enfoque clínico. E.E.U.U.: Editorial Médica Panamericana S. A. Pág. 20-22, 195-197.
- Laffita, A.; Ariosa, J.; Cutié, J. 2004. Apgar bajo al nacer y eventos del parto. Revista Cubana Obstetrics and Gynecology. 30 (1).
- Littleton, J; Townsend, G. 2005. Linear enamel hypoplasia and historical change in a central Australian community. Australian Dental Journal 50 (2): 101-107.
- Lowdermilk, Deitra; Perry, Shannon; Bobak, Irene. 2004. Enfermería Materno Infantil, Harcourt Brace, Sexta Edición. Cap 37: 1058-1059.
- Lunardelli, S.; Peres, M. 2005. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. Brazilian Oral Research. 19 (2).
-

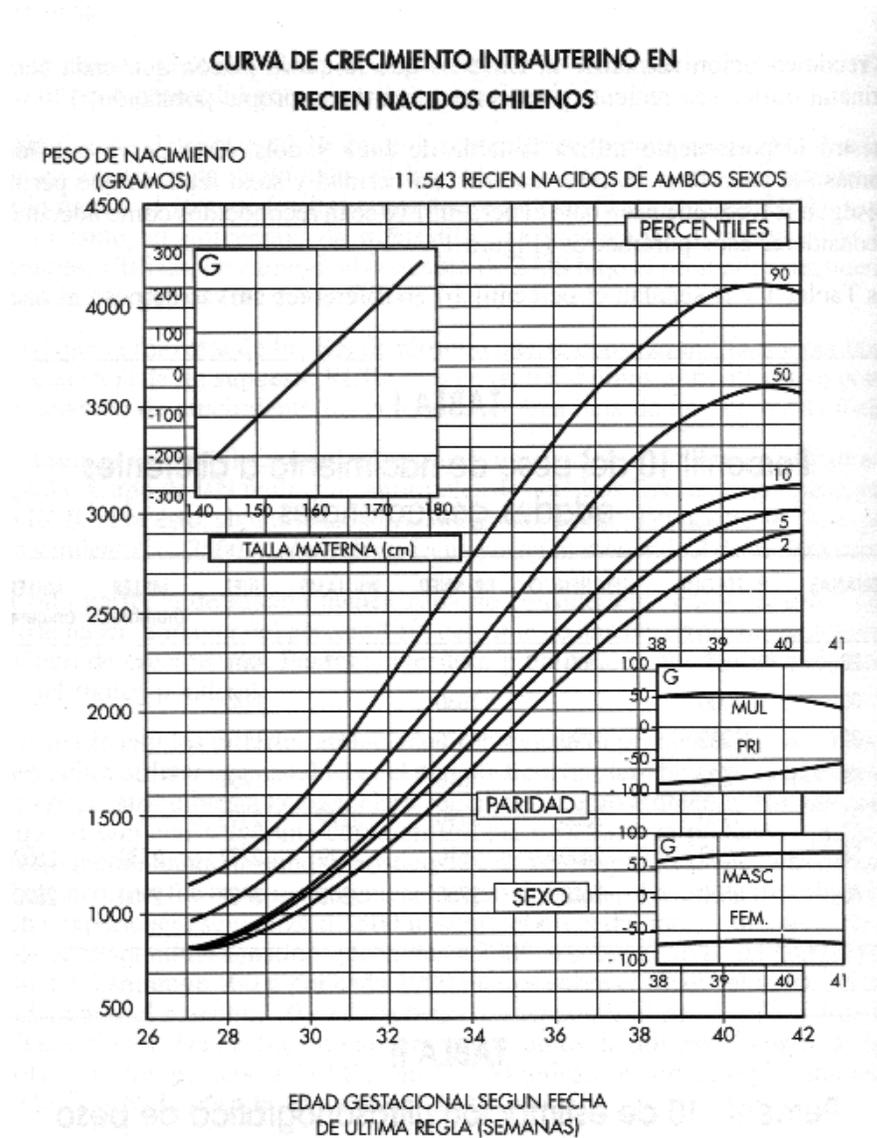
- Magnusson, B.; Norén, J.; Grahnén, H. 1978. Neonatal asphyxia and mineralisation defects of the primary teeth, II. A histological and microradiographic study. Swedish Dental Journal. 2: 9-15.
- Moore; Persaud. 2004. Embriología Clínica. Madrid: Editorial Elsevier. 7º Edición. 495-500.
- Nancy, A. 2003. Oral Histology. Development, Structure, and function. Editorial Mosby. Sexta edición. 79-110; 145-191.
- Nien, J.; et al. 2002. Restricción del Crecimiento Intrauterino. Boletín perinatal del cedip. 2.
- Oyarzún, E. 2003. Alto Riesgo Obstétrico. Edición HTML.
- Pagano, Marcello; Gauvreau, Kimberlee. 2001. Fundamentos de Bioestadística. México. Editorial Thomson Learning. 2º Edición. Capítulo 16
- Paine, M.; Snead M. 2005. Tooth developmental biology: disruptions to enamel-matrix assembly and its impact on biomineralization. Orthod Craniofacial Res 8: 239–251.
- Pérez Sánchez, A. 1999. Obstetricia, Editorial Mediterráneo, Tercera edición. Cap 36.
- Pinkham, J.R.; et al. 2001. Odontología Pediátrica. México. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, tercera edición, pág. 44-55; 157-181.

- Pittaluga, E.; et al. 2002. Curva de crecimiento intrauterino para prematuros entre 23 a 36 semanas de edad gestacional. *Revista Chilena de Pediatría*. 73 (2): 135-141.
- Pizarro, Katy; Pérez, Vidal; 2007. Insuficiencia placentaria como factor de riesgo de lesiones estructurales de esmalte prenatal de piezas temporales, de niños de dos a tres años nacidos en el año 2004 en el hospital San Juan de Dios de Curicó. Memoria para optar al título de cirujano dentista. Talca, Chile. Universidad de Talca, Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Odontología.
- Ranggird, L.; Norin, J.; Nelson N. 1994. Clinical and histologic appearance in enamel of primary teeth in relation to neonatal blood ionized calcium values. *Scand J Dent Res* 1994; 102: 254-9.
- Regezi; Sciubba. 2004. *Patología Bucal*. México: Editorial MacGraw-Hill Interamericana, tercera edición. Pp. 468-471
- Rojas, Paola.; Pérez, Vidal; 2005. Apgar menor o igual a seis como factor de riesgo de lesiones estructurales de esmalte en la línea neonatal, de niños de dos años nacidos en Hospital Regional de Talca, 2003. Memoria para optar al título de Cirujano Dentista. Talca, Chile. Universidad de Talca, Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Odontología. 55 p.
- Saavedra-Marbán, G.; Planells, P.; Ruiz-Extremera, A. 2004. Patología orofacial en niños nacidos en condiciones de alto riesgo. *RCOE*. 9 (2): 151-158.
- Sapp, P.; Eversole, L.; Wysocki, G. 2006. *Patología oral y maxillofacial contemporánea*. Editorial Elsevier España, S. A. 2º Edición. Pág. 15-17.
- Seow, W.; et al. 2005. A study of primary dental enamel from Preterm and Full-term children using Light and scanning Electron Microscopy. *Pediatric Dentistry*. 27 (5): 374-379.

- Slayton, R.; et al. 2001. Prevalence of enamel hypoplasia nad isolate opacities in the primary dentition. *Pediatric Dentistry* 23 (1): 32-36.

## 10. ANEXOS

### ANEXO 1: ESTIMACIÓN DEL PESO SEGÚN EDAD GESTACIONAL



Crecimiento intrauterino expresado en percentiles 2, 5, 10, 50 y 90 de peso de nacimiento entre las semanas 27 y 42 de gestación. Ajuste polinomial de tercer orden. En recuadros, factor de corrección según talla y paridad materna y según sexo fetal.

Reproducido, con modificaciones, con autorización de Juez y col. Rev Chil Pediatr. 1989; 60(4): 198-202 (Oyarzún 2003).

## ANEXO 2: ETIOLOGÍA DE RCIU

<b>Maternos</b>	<b>Fetales</b>	<b>Placentarios</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Madre constitucionalmente pequeña</li> <li>- Tabaquismo, drogas.</li> <li>- Infecciones (TORCH: toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes virus)</li> <li>- Patologías maternas (desnutrición, HTA, diabetes gestacional, enfermedad renal crónica e hipoxia crónica en madres que viven en grandes alturas, insuficiencia respiratoria crónica o cardiopatía cianótica).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gemelaridad.</li> <li>- RCIU previo.</li> <li>- Malformaciones.</li> <li>- Anomalías cromosómicas</li> <li>- Embarazo extrauterino</li> <li>- Embarazo prolongado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Alteraciones vasculares umbilicales-placentarias (arteria umbilical única, inserción anómala del cordón, hemangioma) placentario.</li> <li>- Desprendimiento placentario</li> <li>- Placenta previa.</li> <li>- Trombosis e infarto placentario.</li> <li>- Infección de placenta</li> <li>- Gestaciones múltiples</li> </ul>

(Robbins *et al* 2000; Guías Perinatales-MINSAL 2003; Oyarzún 2003).

### ANEXO 3: TRÍPTICO

¿Cómo puede evitar la formación de caries en los dientes de su hijo?



1. Cepillándole los dientes después de cada comida.
2. Disminuyendo la cantidad de colaciones entre las comidas
3. Visitando al dentista, por lo menos 2 veces al año, para hacer exámenes preventivos.



#### Citación Examen Preventivo y Educación en Salud Oral

Sra .....  
Se cita a Ud. y a su hijo(a) nacido el año 2005/2006 al Centro Centro de Clínicas Odontológicas de la Universidad de Talca, el día .....,  
.....de ....., a las.....hrs.

**Sr. Rodrigo Vargas Valdés**  
(Interno de Odontología . U. Talca)

**Dr. Vidal Pérez**  
(Tutor, Odontopediatra, Hospital de Curicó)

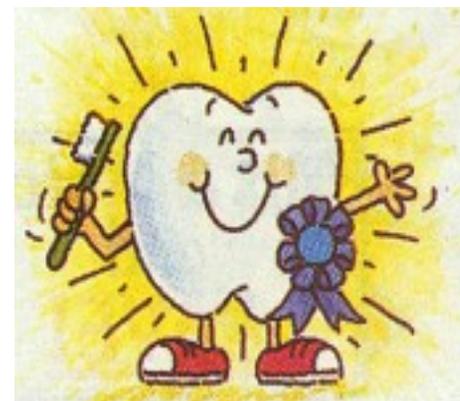
Se realizará un completo examen dental a su hijo(a), asesoramiento de dieta, técnica de cepillado e información de prevención dental.

Gracias al auspicio de una reconocida marca de productos dentales, se hará entrega de un cepillo y pasta dental a su hijo(a)

UNIVERSIDAD DE TALCA  
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

"Estudio sobre el Retardo en el Crecimiento Intrauterino como factor de riesgo de lesiones estructurales del esmalte en dientes temporales"

Examen Preventivo y Educación de Salud Oral  
Gratuito



Talca-2008

### ¿Cuándo se forman los dientes de leche?

Desde el embarazo de la madre a la aparición de los dientes en boca. Por esto una mala alimentación y problemas durante el embarazo y/o parto; junto con



desnutrición y enfermedades del recién nacido,

pueden crear fallas en el crecimiento y desarrollo de los dientes.



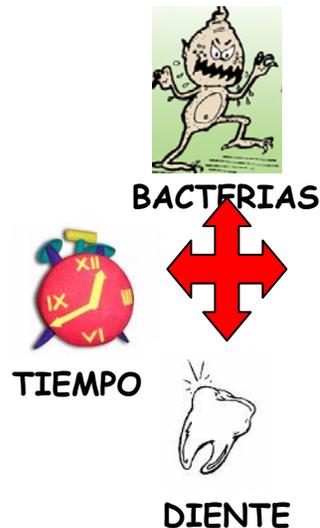
### ¿Por qué debe cuidar los dientes de su hijo?

Porque le servirán para comer, hablar, sonreír y comunicarse con los demás



### ¿Qué es la Caries?

Es una enfermedad infecciosa y contagiosa de los dientes, producida por la interacción entre:



### ¿Existen niños con más riesgo de sufrir caries?

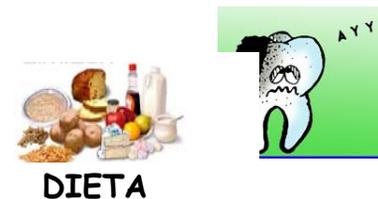
SÍ

1. Niños que hayan tenido problemas en el embarazo y/o parto.
2. Niños enfermizos, malnutridos.

### ¿Por qué?

Porque van a tener dientes que no crecieron, ni se desarrollaron bien, por lo tanto su superficie es más frágil, débil e irregular.

Estos dientes, sin un adecuado cepillado, acumulan más restos de alimentos, que las bacterias aprovechan, para formar más caries.



DIETA

Dra Katty Pizarro  
(Jefa de Talca)

## **ANEXO 4: TEST KAPPA**

### **Escala de Interpretación Test Kappa (Hunt 1986)**

Menor a 0.40	Escasa Concordancia
0.40 - 0.75	Buena a Regular Concordancia
Mayor a 0.75	Excelente Concordancia

## ANEXO 5: CONSENTIMIENTO INFORMADO

Nombre Niño(a).....Edad.....

Talca,.....de....., 2008.

### **“RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO COMO FACTOR DE RIESGO DE LESIONES ESTRUCTURALES DEL ESMALTE, DE NIÑOS DE 2 A 3 AÑOS NACIDOS EL AÑO 2005/2006, HOSPITAL REGIONAL DE TALCA.”**

Estamos investigando si el Retardo en el Crecimiento Intrauterino en el feto, es un factor de riesgo que pudiese desencadenar lesiones estructurales del esmalte formado antes del nacimiento, en los dientes temporales.

Esta investigación consistirá en completar una ficha y revisar los dientes de los niños con un espejo y luz artificial otorgada por el sillón dental, en el Centro de Clínicas Odontológicas de la Universidad de Talca. Esta investigación incluirá a todos los niños entre 2 y 3 años de edad seleccionados según ciertos criterios, nacidos el año 2005/2006 en el Hospital Regional de Talca.

La participación de sus hijos en esta investigación es completamente voluntaria. Usted puede elegir participar o no hacerlo. De aceptar, puede retirarse en cualquier etapa del estudio.

La investigación durará solamente el día en que se realizará la ficha con un tiempo estimado de 5 a 10 minutos, para lo cual el apoderado debe asistir al Centro de Clínicas Odontológicas de la Universidad de Talca.

Si su hijo(a) o pupilo(a) participa en la investigación, permitirá que podamos saber si existe un asociación positiva entre Retardo en el Crecimiento Intrauterino y lesiones estructurales de esmalte, siendo un antecedente relevante para el odontólogo tratante de niños con antecedente de Retardo en el Crecimiento Intrauterino, con el fin de advertir y prevenir la mayor susceptibilidad a caries producto de la anomalía estructural que estos dientes pudiesen presentar.

La información que se recolecte en esta investigación será completamente confidencial y con fines de estudio, por lo tanto no requiere la identificación del sujeto de investigación. En retribución a su participación, se realizará una educación en salud oral al padre, madre o apoderado y niño participante del estudio, que involucrará: asesoramiento de dieta, enseñanza de técnica de cepillado e información sobre prevención dental. Gracias al auspicio de una reconocida marca de productos dentales, se hará entrega de un cepillo y pasta dental a su hijo(a).

Ante cualquier duda o pregunta sobre la investigación, puede comunicarse con Rodrigo Vargas Valdés, al número 90125461 o vía mail a [metalprixaxr@hotmail.com](mailto:metalprixaxr@hotmail.com).

**“HE SIDO INVITADO A PARTICIPAR DE DICHA INVESTIGACIÓN Y  
VOLUNTARIAMENTE ACEPTO QUE MI HIJO(A) PARTICIPE. ENTIENDO EL  
PROPÓSITO Y LOS OBJETIVOS DE ESTA INVESTIGACIÓN”**

.....  
**NOMBRE Y FIRMA  
APODERADO**

.....  
**NOMBRE Y FIRMA  
TESTIGO**

.....  
**NOMBRE Y FIRMA  
INVESTIGAD**

## ANEXO 6: FICHA CLÍNICA

UNIVERSIDAD DE TALCA  
FACULTAD CS. DE LA SALUD  
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

MEMORIA PARA OPTAR AL  
TÍTULO DE CIRUJANO DENTISTA  
RODRIGO ANDRES VARGAS VALDES

**FICHA CLÍNICA**

N° FICHA

### I. ANTECEDENTES DEL NIÑO:

FECHA DE NACIMIENTO

<input type="text"/>					
----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------

NOMBRE:	<input type="text"/>	Años	<input type="text"/>	Meses	<input type="text"/>
DOMICILIO:	<input type="text"/>				
FONO:					
<input type="text"/>					
CONSULTORIO:					
<input type="text"/>					
NOMBRE/MADRE:					
<input type="text"/>					

#### • ANTECEDENTES RECIÉN NACIDO

PESO(gr)  AEG  EDAD GESTACIONAL   
PEG

CARACTERÍSTICAS:
PATOLOGÍA RN:
HOSPITALIZACIÓN:

#### • HISTORIA MÉDICA

ANTECEDENTES MÉDICOS REMOTOS:				
<input type="text"/>				
ANTECEDENTES MÉDICOS ACTUALES:				
<input type="text"/>				
ANTECEDENTES TRAUMÁTICOS:				
<input type="text"/>				
HOSPITALIZACIONES:				
<input type="text"/>				
INGESTA DE MEDICAMENTOS:				
<input type="text"/>				
ESTADO NUTRICIONAL:	<input type="text"/>	kg. Peso	<input type="text"/>	cm. Talla

**• ANAMNESIS ODONTOLÓGICA**

CONS  Sí  No  
 FLÚOR SISTÉMICO  Sí  No  
 HIGIENE ORAL  Sí  No

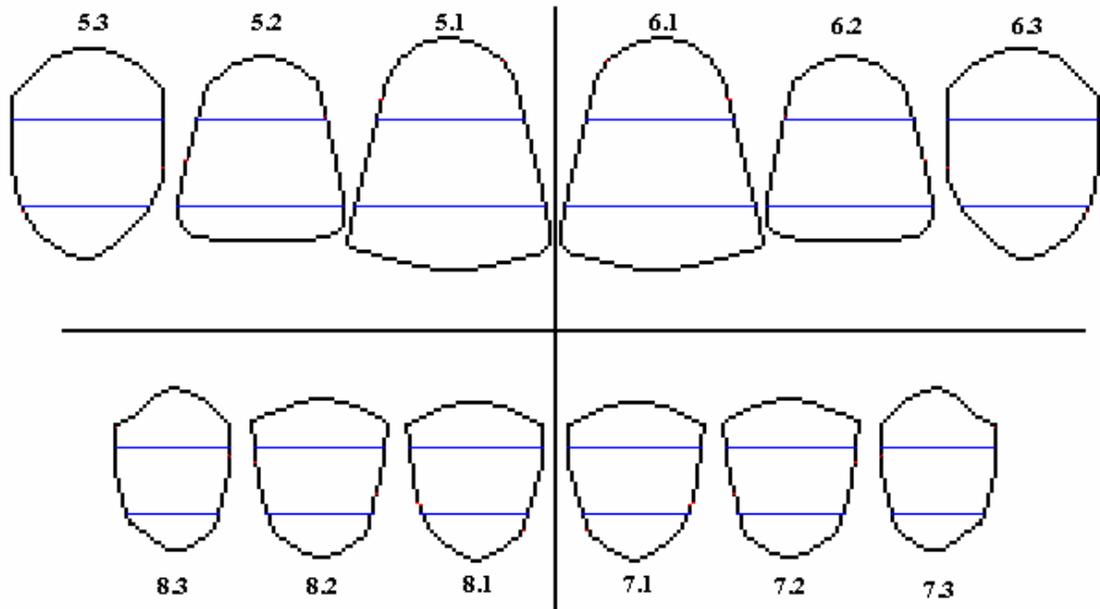
FRECUENCIA:

EXAMEN CLÍNICO EXTRAORAL:
EXAMEN CLÍNICO INTRAORAL:
CARIES:
TRAUMATISMOS:

**• ODONTOGRAMA**

LESIONES ESTRUCTURALES EN ESMALTE PRENATAL Sí  No   
 (HIPOPLASIAS-OPACIDADES DIFUSAS- OPACIDADES DEMARCADAS)

LÍNEA NEONATAL Sí  No



**II. ANTECEDENTES DE LA MADRE:**

**• HISTORIA CLÍNICA PERINATAL**

DIAGNÓSTICO DE INGRESO:

TIPO DE PARTO: NORMAL  
CESÁREA

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

CAUSA:

PATOLOGÍA MATERNA: RCIU  
ROT. PREM. MEMB.

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

ETIOLOGÍA DE RCIU: MATERNO  
FETAL  
PLACENTARIO

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

CAUSA:

DIAGNÓSTICO POSTOPERATORIO:

--

**ANEXO 7: LESIONES CLÍNICAS DE ESMALTE PRENATAL**



## ANEXO 8: RESULTADOS DE REGRESIÓN LOGÍSTICA BINARIA

### General:

Variables en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1	SEXO(1)	-,405	,742	,299	1	,585	,667
	RCIU(1)	-2,351	,767	9,401	1	,002	,095
	RCIU(1) by SEXO(1)	,647	1,055	,376	1	,540	1,909
	Constante	1,322	,563	5,517	1	,019	3,750

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: SEXO, RCIU, RCIU \* SEXO .

### Específico para Etiología de RCIU:

Variables en la ecuación

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1	ETIOLOGIARCIU			14,977	3	,002	
	ETIOLOGIARCIU(1)	1,946	,609	10,195	1	,001	7,000
	ETIOLOGIARCIU(2)	1,609	,816	3,885	1	,049	5,000
	ETIOLOGIARCIU(3)	2,890	1,140	6,426	1	,011	18,000
	Constante	-1,099	,365	9,052	1	,003	,333

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: ETIOLOGIARCIU.

(Análisis de Regresión Logística Binaria en el Programa Computacional SPSS 15.0)

## ANEXO 9: RIESGO RELATIVO

### General de RCIU:

	Probabilidad de que un paciente del grupo con RCIU presente lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales	25/35	
<b>Riesgo Relativo</b> =	—	=	<b>2.84</b>
	Probabilidad de que un paciente del grupo sin RCIU presente lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales	10/40	

### Específico para Factor etiológico Materno de RCIU

	Probabilidad de que un paciente del grupo con RCIU con factor etiológico <b>Materno</b> presente lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales	14/20	
<b>Riesgo Relativo</b> =	—	=	<b>2.8</b>
	Probabilidad de que un paciente del grupo sin RCIU presente lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales	10/40	

### Específico para Factor etiológico Fetal de RCIU

	Probabilidad de que un paciente del grupo con RCIU con factor etiológico <b>Fetal</b> presente lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales	5/8	
<b>Riesgo Relativo</b> =	—	=	<b>2.5</b>
	Probabilidad de que un paciente del grupo sin RCIU presente lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales	10/40	

**Específico para Factor etiológico Placentario de RCIU**

$$\text{Riesgo Relativo} = \frac{\text{Probabilidad de que un paciente del grupo con RCIU con factor etiológico **Placentario** presente lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales}}{\text{Probabilidad de que un paciente del grupo sin RCIU presente lesiones estructurales del esmalte prenatal de piezas temporales}} = \frac{6/7}{10/40} = \mathbf{3.42}$$

(Pagano et al 2001).