

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



ALTERACIONES DENTALES EN NIÑOS PREMATUROS

MÁSTER EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

TRABAJO FIN DE MÁSTER

Ana María Ruiz Cañizares

Directora: Dra. M^a Rosa Mourelle Martínez

Madrid 2013

AGRADECIMIENTOS

-A mi tutora , la Dra M^ª Rosa Mourelle Martínez, por su enorme ayuda y dedicación en la supervisión de este trabajo.

-Al Dr Joaquín de Nova García, por haberme animado a comenzar el Doctorado.

-A Elia Bas Caro, por su infinita paciencia, sin ella no habría podido conseguir los pacientes para mi estudio.

-A mis padres, que siguen apoyándome en mi largo camino académico.

-A mi marido Eduardo, eternamente generoso y comprensivo.

-A mi pequeño Juan, a quien he robado parte de su tiempo para la realización de este trabajo y a mi futura hija Alicia, que lo ha sufrido desde dentro.

ÍNDICE

	Página
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	4
1.-RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO	5
2.-EPIDEMIOLOGÍA DEL PREMATURO	7
3.- ETIOLOGÍA.FACTORES DE RIESGO	7
4.-PREVENCIÓN DEL NACIMIENTO DE NIÑOS PREMATUROS	9
5.-PROBLEMAS MÉDICOS EN EL PREMATURO	9
6.- SECUELAS	13
7.-ALTERACIONES ORALES:	14
7.1.-Anomalías estructurales dentarias	15
7.1.1 Generalidades	15
7.1.2 Etiología	16
7.1.3 Calcificación y maduración dentaria	17
7.1.4 Clasificación de las anomalías estructurales	19
7.2. Patología cariosa	22
7.3. Alteraciones en la erupción dentaria	23
III.JUSTIFICACIÓN/HIPÓTESIS	27
IV.OBJETIVOS	29
-GENERAL	
-ESPECÍFICOS	
V.MATERIAL Y MÉTODOS	31
1.- Universo del estudio	32
2.- Selección de la muestra	32

	Página
3.- Material	33
4.- Métodos	33
5.- Validación estadística	34
VI.RESULTADOS	
1.- Estudio descriptivo	36
2.- Análisis de las semanas de gestación	38
3.- Análisis del peso	39
4.- Análisis de la relación entre las semanas de gestación y el peso	41
5.- Frecuencia de trastornos dentales	43
6.- Relación de la hipoplasia con la caries	45
7.- Relación de las semanas de gestación con los trastornos dentales	45
8.- Relación del peso al nacer con los trastornos dentales	46
9.- Relación de la edad con la caries dental	47
10.- Relación del sexo con la caries	48
11.- Relación del número de caries con las semanas de gestación	50
12.- Relación del peso al nacer con el número de caries	52
13.- Comparación del número de caries en dentición temporal y permanente	54
VII.DISCUSIÓN	56
1 Anomalías estructurales dentarias	57
1.1 Frecuencia de alteraciones estructurales dentarias	57
1.2 Relación de las alteraciones estructurales con semanas de gestación y peso	58
2Caries dental	60
2.1 Frecuencia de caries dental y relación con prematuridad	60

	Página
VIII. CONCLUSIONES	62
- General	
- Específicas	
IX. BIBLIOGRAFÍA	64
X. ANEXOS	70
1.- Datos de filiación	71
2.- Historia médica	72
3.- Historia de Salud e Informes médicos	74
4.- Historia Odontológica	75
5.- Historia Comportamental	76
6.-Evaluación de Necesidades Odontopediátricas	77
Odontograma e índices de gingivitis y placa	
7.-Dieta del niño	79
8. Síntesis diagnóstica	80
9.- Plan de Tratamiento	81
10.- Recomendaciones para el hogar y revisiones periódicas	82
11.-Actualización de la Farmacología y del Odontograma	83
12.- Consentimiento Informado	84

I.- INTRODUCCIÓN

I.- INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud, un nacimiento prematuro es el que sucede antes de la 37 semana de gestación o cursa con un peso inferior a 2.500 grs. (1,2) En los años 70, el 80% de los niños prematuros menores de 1.500 grs. morían poco después de nacer. En la actualidad, gracias a las Unidades de Cuidados intensivos el 95% sobreviven. (3)

Actualmente, se tiende a diferenciar los conceptos de recién nacido pretérmino y recién nacido de bajo peso, siendo el primero el nacido con una edad gestacional inferior a 37 semanas y el segundo el neonato de menos de 2.500grs., con independencia de su edad gestacional. Los niños pretérmino se clasifican en tres grupos, según su edad gestacional: pretérmino (33-36 semana), muy pretérmino (29-32) y extremadamente pretérmino (antes de la 29 semana). Y, dentro de la denominación de bajo peso se consideran tres grupos: pretérminos leves o neonatos de bajo peso (1.500-2.500 grs.), grandes pretérminos o recién nacidos de muy bajo peso (<1.500 grs.) y muy grandes pretérminos o neonatos de peso extremadamente bajo (<1.000 grs.).(2)

La incidencia de prematuridad varía entre el 5-10% en Europa, América del Norte, Australia y zonas de Sudamérica, y entre el 10-30% en África y Sudeste Asiático. (2)

Su etiología es multifactorial: enfermedades del feto o de la madre, enfermedad periodontal materna, infecciones... No obstante, aproximadamente en la mitad de los casos de nacimientos prematuros las causas son desconocidas. (1,2)

Existen factores de riesgo en el nacimiento de niños pretérmino: diabetes o hipertensión crónica, antecedentes de prematuridad, embarazo múltiple, preeclampsia, anemia, rotura espontánea y prematura de membranas amnióticas; tabaco, alcohol o drogas; exposición a sustancias tóxicas, medicación o radiación; reproducción asistida, edad materna menor de 16 o mayor de 35 años...

La tecnología empleada en las Unidades de Cuidados Intensivos ha mejorado favorablemente el pronóstico de los niños prematuros, disminuyendo la mortalidad y las secuelas. Para mejorar la calidad de vida de estos niños es necesario promocionar medidas preventivas y sanitarias. Por lo tanto, el conocimiento de los factores de riesgo a los que están sujetos es de suma importancia para la adopción de dichas medidas.

Las "Unidades de Seguimiento y Atención Temprana" constan de distintos especialistas: obstetras, neonatólogos, neuropediatras, psicólogos, fisioterapeutas, enfermeros educadores, logopedas, oftalmólogos, otorrinolaringólogos....

Las escasas semanas de gestación y el bajo peso son los principales factores que pueden conllevar alteraciones neonatales.

El cerebro, los pulmones y los ojos son los órganos más sensibles. Como los pulmones no terminan de madurar hasta la semana 34 de gestación, los niños nacidos antes de este tiempo suelen presentar síndrome de distrés respiratorio y déficit de factor surfactante. (2)

Los prematuros suelen tener también retraso del crecimiento y desarrollo tanto a nivel físico como psicológico. Las patologías orales más frecuentes en estos niños son los defectos de esmalte, las alteraciones a nivel del paladar y en la maduración dentaria y cronología de la erupción, así como en las dimensiones de las coronas dentarias. (2,4)

Los defectos de esmalte se clasifican en: pérdida de esmalte cuantitativa (hipoplasia), cambios cualitativos en la translucidez (opacidades) o combinación de ambas. Suelen localizarse en los dientes primarios, aunque los permanentes también pueden verse afectados. La patogénesis de estas alteraciones es multifactorial, siendo el factor principal las alteraciones en el calcio durante la amelogénesis; pero también influyen los traumas locales por laringoscopia y la intubación endotraqueal. Las zonas hipoplásicas son más susceptibles de caries dentales. (1,5) Las alteraciones a nivel del paladar suelen ser fisura palatina, paladar ojival, asimetría y, consecuentemente, alteraciones oclusales del tipo de mordida cruzada. (2)

Con respecto a las alteraciones en la maduración dentaria y en la cronología de la erupción, todos los estudios muestran un retraso en ambas, aunque al considerar la "edad corregida" ya no existiría tal retraso. Backström y col. demostraron que la falta de vitamina D no afectaba a la maduración de los dientes temporales, si bien el aporte de dicha vitamina mejoraba la maduración de los dientes permanentes. (4)

Respecto a las alteraciones en las dimensiones de las coronas dentarias, Fearne y Brook encontraron disminución de tamaño en todos los dientes, excepto en los primeros molares temporales. eow y Wan refirieron las dimensiones coronarias más pequeñas, mientras que Harila-Kaera registraron tanto aumento como disminución. (4)

II.- ANTECEDENTES

II.- ANTECEDENTES

Se considera recién nacido de alto riesgo aquel que nace con muchas posibilidades de sufrir alteraciones en diferentes órganos. (6)

1.- Recién nacido de alto riesgo. Conceptos generales

En la categoría de riesgo elevado se incluyen :(3,6)

* Niños nacidos antes de la 37 (prematuros) o después de la 42 semana de gestación

- Niños nacidos con peso inferior a 2.500 grs. o superior a 4.000 grs.

- Niños que, al nacer, difieren del peso o desarrollo esperado

- Niños con patología por grave enfermedad materna

- Niños con patología por problemas en el parto, mal estado al nacimiento (apgar 0-4/ mn) o que requieren reanimación

- Niños con grave enfermedad neonatal

* Se denomina recién nacido pretérmino al que presenta una edad gestacional menor de 37 semanas, contadas a partir del primer día de la última menstruación.(7)

* Se denomina recién nacido de bajo peso al neonato <2.500 grs., con independencia de su edad gestacional. (8)

Los recién nacidos de bajo peso se clasifican en tres grupos :(8)

- Prematuros o pretérminos leves (1.500-2.500 grs.)80% de los prematuros

- Pretérminos o recién nacidos de muy bajo peso (<1.500 grs.)11% de prematuros

- Muy grandes pretérminos o recién nacidos de peso extremadamente bajo (<1.000 grs.)9% de prematuros

Prematuridad y bajo peso suelen ir unidos.

II.-ANTECEDENTES

CLASIFICACIÓN DE LOS RECIÉN NACIDOS SEGÚN PESO AL NACIMIENTO Y EDAD GESTACIONAL (10,16)

Pretérmino	* PEG	Dismaduro De bajo peso al nacer (BPN) Bajo peso para edad gestacional (BPPEG)
	* AEG	Pseudoprematuro
	* GEG	
A término	PEG	Dismaduro De bajo peso al nacer (BPN) Bajo peso para edad gestacional (BPPEG) Crecimiento intrauterino retardado (CIR)
	AEG	Recién nacido normal. Maduro
	GEG	
Postérmino	PEG	Dismaduro De bajo peso al nacer (BPN) Bajo peso para edad gestacional (BPPEG) Crecimiento intrauterino retardado (CIR)
	AEG	Postmaduro
	GEG	

*AEG: peso adecuado a edad gestacional

*PEG: peso pequeño para edad gestacional

*GEG: peso grande para edad gestacional

2.- Epidemiología del prematuro

Cada año nacen en el mundo unos 14 millones de prematuros, siendo la causa principal de mortalidad infantil. (9). Los de mayor riesgo de no sobrevivir o de presentar secuelas son los prematuros de bajo peso (1,7,10,11), que se clasifican en tres subgrupos: (1,8,12)

-Pretérminos leves (1.500-2.500-grs.) Representan el 80% de los prematuros y tienen más del 95% de probabilidades de sobrevivir

-Grandes pretérminos (<1.500 grs.) Suponen el 11% de los prematuros

-Muy grandes pretérminos (<1.000 grs.) Constituyen el 9% de los prematuros y tienen un 50% de probabilidades de sobrevivir; pero, en los que no superan los 500 grs. las tasas de supervivencia descienden hasta un 10% y en un 26% de ellos aparecen secuelas. (7)

La incidencia de prematuridad varía entre un 5-13% en Europa, Norteamérica, Australia y zonas de Sudamérica y entre un 10-30% en algunos países de África y Sudeste Asiático. (2,13) En España, el 8% de los partos que se producen cada año son de niños pretérmino. (9)

Debido al gran descenso en la mortalidad de los prematuros de peso extremadamente bajo está aumentando la morbilidad, ya que los muy grandes pretérminos pueden presentar graves problemas, a pesar de la enorme mejora en la atención lograda con las Unidades de Cuidados Intensivos. (11,13) Y así, en los prematuros menores de un kilo es muy frecuente la aparición de distrés respiratorio, enfermedad cardíaca (presencia del ductus arterioso), sepsis, enterocolitis necrotizante, hiperbilirrubinemia, hiperglucemia, hipocalcemia, enfermedades óseas metabólicas y alteraciones nutricionales y neurológicas. A su vez, todas estas condiciones se han asociado con defectos de esmalte en dentición temporal. (13)

La situación socio-ambiental puede ser un desencadenante de partos prematuros. En ambientes de pobreza, las carencias nutricionales y la falta de controles gestacionales pueden ocasionar el aumento de nacimientos de niños con bajo peso. (11)

3.-Etiología. Factores de riesgo

Un embarazo de alto riesgo es el que tiene lugar en una mujer en la que existe probabilidad de daño o peligro, de modo intermitente o de manera estadísticamente asociada. (14)

La etiología del nacimiento de un recién nacido prematuro suele ser desconocida. Puede deberse a causas maternas o fetales, y generalmente es de carácter multifactorial. (1,6,7,12,15,16)

Los factores de riesgo pueden ser infecciones o mala nutrición materna, tabaco, diabetes o hipertensión, edad materna menor de 16 o mayor de 35 años. (8,10,11,12) El bajo nivel educativo, unido a una falta de atención sanitaria es uno de los principales factores de riesgo (8,10,11,12,15)

La enfermedad periodontal en una embarazada ha demostrado ser un factor de riesgo muy alto de parto prematuro.(9) Las bacterias anaerobias Gram – activan la inmunidad celular y liberan

citoquinas y prostaglandinas; estas últimas pueden desencadenar el parto por estimular las contracciones del útero.(9)

Actualmente, el aumento de embarazos mediante técnicas de reproducción asistida se ha convertido en otra causa de parto prematuro, sobre todo cuando se logran embarazos gemelares. (17)

Según el modificado de Ruiz(9), existen múltiples factores de riesgo de parto prematuro. Unos pueden intervenir antes del embarazo y otros durante el mismo. También existen otros asociados.

*Antes del embarazo

Consideramos de riesgo las siguientes circunstancias : madres con bajo peso relacionado con su talla, diabetes o hipertensión crónica, ausencia de inmunización a infecciones como rubeola o sarampión, antecedentes de prematuridad o aborto espontáneo y consanguinidad.(9)

*Durante el embarazo

Encontramos riesgo si se presentan alguna de estas situaciones: ausencia de consulta prenatal, embarazo múltiple, escasa ganancia de peso durante el embarazo, intervalo corto entre embarazos, infección rubeola, citomegalovirus, toxemia, preeclampsia, hipo/hipertensión, sangrado en primer o segundo trimestre del embarazo; lteración en la implantación placentaria con placenta previa, anemia, malformaciones fetales, rotura espontánea y prematura de membranas amnióticas, prematuridad iatrogénica e incompetencia istmo-cervix. (9)

*Otros factores de riesgo

Otros posibles desencadenantes de un parto prematuro serían: consumo de alcohol o drogas; exposición a sustancias tóxicas, medicación, radiaciones; déficit nutricional, edad materna menor de 16 ó mayor de 35 años; factores socioeconómicos de pobreza, desempleo o falta de seguro médico; bajo nivel educativo y estrés físico o psicológico; reproducción asistida.(9)

4.- Prevención del nacimiento de niños prematuros

Un factor de riesgo obstétrico es aquel que presenta una mayor posibilidad materna, fetal y/o neonatal de enfermar, morir o sufrir secuelas antes, durante o después del parto. Evitar la prematuridad es complicado, por ser esta de origen multifactorial.(14)

Para intentar prevenir nacimientos prematuros se recomienda:(18)

- Adecuada atención en el embarazo
- Educación sanitaria
- Fomento de la planificación familiar
- Fomento de los recursos de apoyo social a la madre y al recién nacido
- Prevención de la enfermedad periodontal en la madre

5.-Problemas médicos en el prematuro

- Aspecto general

A la exploración, los prematuros presentan una cabeza de aspecto desproporcionado con respecto al resto del cuerpo, ojos prominentes; nariz pequeña y corta, por falta de desarrollo de los huesos nasales; orejas plegables, por ausencia de cartílago; longitud inferior a 47 cm., perímetro craneal inferior a 33 cm. y torácico inferior a 29 cm.; piel arrugada, de aspecto reseco, y de color rojo opaco, por falta de grasa subcutánea; masa muscular disminuída, pero tono normal, lanugo abundante en extremidades y parte superior de la cabeza, abdomen protuberante, reflejos de succión, deglución y tusígenos poco desarrollados.(10,12)

Las características físicas y neurológicas de los prematuros se recogen en el test de Dubowitz. Con los puntos obtenidos en ambos tests se calculan las semanas de edad gestacional del niño y su grado de madurez.(8,12,15)





































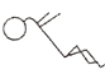
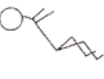
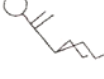






Este test presenta el inconveniente de no incluir a los menores de 28 semanas y de peso inferior a 1.500 gr.; pero, en el test de New Ballard Score (NBS) se incluye a los muy prematuros y a los muy maduros, contemplando desde la semana 20 hasta la 44.(19)

II.-ANTECEDENTES

TEST	0	1	2	3	4
EDEMA	Neto en mano y pies	Ausencia en mano y pies	No hay		
CALIDAD Y TEXTURA PIEL	Fina, gelatinosa	Fina, suave	Suave, espesor medio	Espesor mayor, arrugas superficiales, descamación	Arrugas superficiales y profundas
COLOR PIEL	Cara roja	Rojo uniforme	Rosa, variable por el cuerpo	Pálido; rojo en orejas, labios	
TRANSPARENCIA EN PIEL	Venas numerosas vistas en abdomen	Venas visibles	Vasos anchos en abdomen	Algunos anchos en abdomen	No hay vasos
LANUGO EN DORSO	No hay lanugo	Abundante, largo y espeso en dorso	Pelos finos en parte baja dorso	Pequeña cantidad lanugo	Mitad dorso sin lanugo
PLIEGUES PLANTARES	Ninguno	Esbozo ± rojo en ½ anterior	Esbozo rojo sobre + ½ anterior	Pliegues en + 1/3 anterior	Pliegue profundos en + 1/3 anterior
MÓDULO MAMARIO	Apenas visible. No hay areola	Bien visible. Areola plana. Diámetro < 75 mm	Areola marcada. Borde no elevado. Diámetro < 75 mm	Areola marcada. Borde elevado. Diámetro > 75 mm	
TEJIDO GLANDULAR MAMARIO	Ausencia tejido glandular	Presencia en 1 o 2 lados. Diámetro < 50 mm	Presente en 2 lados. Diámetro 50-100 mm	En uno u otro lado. Diámetro > 100 mm	
FORMA OREJA	Pabellón blando. Poco curvado	Se inicia la incurvación	Incurvación en parte superior	Forma bien marcada en parte superior	
CONSISTENCIA OREJA	Se pliega fácil. No hay retorno	Se pliega fácil. Inicio de retorno	Cartilago hasta borde oreja. Retorno fácil	Pabellón formado. Cartilago en el borde. Buen retorno	
GENITALES	No hay testículos descendidos	Al menos un testículo a la entrada de la bolsa	Al menos un testículo al fondo de la bolsa		
GENITALES	Labios mayores no recubren a menores	Labios mayores recubriendo en parte a menores	Labios mayores recubriendo a menores		

TEST DE DUBOWITZ: CARACTERÍSTICAS FÍSICAS (Tomado de Arrabal y Arizcun) (19)

II.-ANTECEDENTES

	0	1	2	3	4	5
Postura						
Signo de la ventana	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
Rebote del brazo	 90°	 75°	 45°	 20°	 0°	
Dorsiflexión del tobillo	 180°	 90° · 180°	 < 90°			
Rebote de la pierna		 90° · 180°	 < 90°			
Angulo poplíteo	 180°	 160°	 130°	 110°	 90°	 < 90°
Talón-oreja						
Signo de la bufanda						
Suspensión de la cabeza						
Suspensión ventral						

TEST DE DUBOWITZ: CARACTERÍSTICAS NEUROLÓGICAS (Tomado de Arrabal y Moro) (8)

Aparatos y sistemas

*Aparato respiratorio:

Los niños prematuros presentan al nacer falta de maduración pulmonar, que puede derivar en hipoxia e hipercapnia.(8).También suelen presentar enfermedad de la membrana hialina, aspiración pulmonar y pausas de apnea.(7,15).Los que requieren ventilación mecánica pueden desarrollar displasia pulmonar.

*Sistema cardiovascular

En los niños pretérmino puede existir permanencia del ductus arterioso.(8)

*Sistema neurosensorial

Una de las alteraciones más frecuentes es la retinopatía del prematuro, por la oxigenoterapia de larga duración, que puede ocasionar ceguera. También es frecuente la aparición de hipoacusia. Otro posible problema es la parálisis cerebral.(10,15,16)

*Sistema neurológico

Estos niños presentan un alto riesgo de hemorragia intracraneal, por presencia de la matriz germinal.(15)

*Sistema hematológico

Los prematuros suelen sufrir anemia(7,16)

*Aparato digestivo

Los niños pretérmino no poseen el reflejo de succión y pueden padecer enterocolitis necrotizante(7,16) o esterotorrea(8)

*Sistema metabólico

Estos niños suelen tener niveles elevados de bilirrubina sérica y riesgo de ototoxicidad(8) También pueden sufrir hipo o hiperglucemia.(8); y con mucha frecuencia hipocalcemia si el calcio sérico total es menor de 7mg/Dl.(7,15,16) Los rickets de prematuridad ,que son alteraciones en el metabolismo del calcio y el fósforo, que producen defectos en la mineralización óseo-dentaria también son frecuentes.(19)

*Sistema inmunológico

En los prematuros existe una disminución de la capacidad defensiva y un mayor riesgo de infecciones.(7,15,16)

-Desarrollo psicológico y neurológico

Los niños prematuros presentan riesgo biológico, psicológico y neurosensorial.(20)

. Riesgo biológico:

En estos niños puede verse afectado el aparato digestivo, el cardiológico, el respiratorio (broncodisplasia), el nefrológico, el metabólico, el endocrino y el esquelético. Además suelen darse alteraciones cromosómicas.(20)

.Riesgo psicológico

Dentro de las posibles alteraciones psicológicas destacamos el retraso mental, los trastornos psicomotores, el retraso madurativo y las alteraciones de la conducta (20)

.Riesgo neurosensorial

En los niños pretérmino son comunes las enfermedades degenerativas y las neuromusculares del tipo lesiones nerviosas periféricas y parálisis. También es frecuente la afectación del oído, en forma de hipoacusia y sordera; y de la vista, en forma de retinopatía, ceguera o alteraciones oculares congénitas. Las lesiones encefálicas del tipo asfixia perinatal, hemorragia intracraneal, hemiplejía, parálisis cerebral, alteraciones del SNC y cromosopatías también son frecuentes(20).

6.- Secuelas en el prematuro

El niño que nació prematuro puede presentar 3 tipos de secuelas : respiratorias, antropométricas y neurosensoriales.

-Secuelas respiratorias

El niño que necesitó ventilación mecánica suele desarrollar broncodisplasia pulmonar, que se manifiesta como catarrros comunes o bronquitis de repetición durante el primer año de vida, pudiendo llegar a requerir oxigenoterapia a domicilio e ingreso hospitalario.(7,15)

-Secuelas antropométricas

Los niños prematuros suelen presentar retraso en el crecimiento, sobre todo si fueron de muy bajo peso al nacer. El pronóstico depende de la velocidad de crecimiento durante el primer año de vida. Si en ese tiempo se recupera la velocidad de crecimiento, el niño logrará la talla esperada por su herencia; si no lo consigue es probable que siempre se sitúe en percentiles más bajos.(21).

En el crecimiento no solo influye la herencia. La nutrición resulta decisiva, pudiendo mejorar las expectativas de desarrollo esperadas en los niños.(21)

-Secuelas neurosensoriales

Estas secuelas pueden presentarse a dos niveles,neurológico y sensorial.

Las secuelas neurológicas suelen ser déficit de atención,trastornos de conducta,epilepsia o parálisis cerebral.(15)Existen escalas para valorar el desarrollo del niño,siendo las más empleadas la escala de Bayley,la escala de maduración de Gessell y la escala de desarrollo psicomotor o test de Brunet-Lézine(22).Cuanto menor peso hayan tenido al nacer ,más problemas de desarrollo pueden presentar.

Con respecto a las secuelas sensoriales,las más habituales son las auditivas y las visuales.Dentro de las auditivas,la más frecuente es la hipoacusia.Y, de las visuales,la de mayor gravedad es la retinopatía del prematuro,existiendo otras como el estrabismo.(23)

7.- Alteraciones orales en el prematuro

La atención odontológica a los niños prematuros carece de programas específicos.Pero,al haber aumentado tanto la supervivencia de estos pacientes,cada vez será más probable que el odontopediatra tenga que tratar a alguno de estos niños.

Las alteraciones orales más frecuentes son :menor tamaño craneofacial y de arcadas y problemas oclusales.(2,24)También suelen presentar un menor tamaño de los dientes,tanto en sentido mesio-distal como vestibulo-lingual(2,24,25 ,27)así como mayor frecuencia de anquilosis(26).

En estos niños son muy frecuentes las alteraciones estructurales de los dientes(1,2,28.29 30,31,32,33,34,35,36,37,38,39) y existe, por tanto, una mayor incidencia de caries.(39)

PATOLOGÍA A NIVEL GENERAL	REPERCUSIONES A NIVEL OROFACIAL
Enfermedades en ojos y oídos	Hipoplasia esmalte Bruxismo (más frecuente en sordos) Tendencia a traumatismos
Enfermedades del sistema neuro-muscular	Bruxismo Mayor frecuencia de gingivitis y maloclusión Alteración de ATM Mayor frecuencia a traumatismos
Enfermedades del sistema músculo-esquelético	Alteraciones de la ATM Maloclusiones dentarias Anomalías de la dentina (osteogénesis imperfecta) Macro y micrognacia Tendencia a traumatismos
Enfermedades aparato respiratorio	Patología por medicación Mordida abierta, maloclusiones Paladar ojival por respiración oral Gingivitis hipertrófica (respiración oral)
Enfermedades aparato cardiovascular	Aspecto cianótico en tejido gingival

PATOLOGÍA A NIVEL GENERAL Y ORAL (Modificado de Planells) (38)

7.1 .Anomalías estructurales dentarias:

7.1.1 Generalidades

Según la FDI, la hipoplasia de esmalte es un defecto cuantitativo ,que envuelve la superficie externa de dicho esmalte y está asociada a una disminución de su grosor.La hipocalcificación u opacidad de esmalte es el defecto cualitativo que presenta anormalidad en la translucidez(33,40).A nivel clínico,la hipoplasia se manifiesta de diferentes maneras :como hoyos(parciales o totales) o como fisuras.Alteran gravemente la estética,ocasionan sensibilidad y mayor tendencia a la caries.(36) La hipocalcificación se observa como una mancha” blanca”y,en ocasiones “amarilla”,”marrón” o “blanco-cremosa”.Altera levemente la estética y no suele conllevar un aumento en la incidencia de caries.(33,40)

En 1977 se creó un sistema de clasificación de los defectos de esmalte que se llamó Índice Epidemiológico Internacional de los defectos de desarrollo del esmalte(DDE)(31).Existen otros índices,como el Índice de Hipoplasia Simplificado(SHI),descrito por Silberman(41) o el DDE modificado.

La hipoplasia se desarrolla a lo largo de las líneas de Retzius.Parece que estas indican pausas en la formación de la matriz del esmalte.(42)

7.1.2 Etiología

En la clasificación de Pinborg (43)de 1970 sobre etiología de defectos de esmalte no relacionados con fluorosis se refieren treinta y nueve causas sistémicas y diez locales .Las causas sistémicas las clasifica en genéticas,anomalías cromosómicas,defectos congénitos,problemas metabólicos,alteraciones neonatales,enfermedades infecciosas,alteraciones neurológicas,endocrinopatías,deficiencias nutricionales,nefropatías,enteropatía,enfermedades del hígado e intoxicaciones.Y, las locales las clasifica en cinco grupos : mecánicas,quemaduras eléctricas radiación,infecciones locales y odontodisplasia regional.(43)Dentro de las alteraciones neonatales que pueden cursar con defectos de esmalte se considera el nacimiento prematuro.Es decir,hace 40 años que la prematuridad es una de las causas de defectos de esmalte.

En 1978 Small y Murray refirieron unas cien posibles causas de opacidades de esmalte.Algunas de ellas son:alteraciones endocrinas,problemas cardíacos desórdenes neurológicos, alteraciones genitourinarias,condiciones dermatológicas y oftalmológicas,alteraciones metabólicas y problemas gastrointestinales.(28)

La hipoplasia es más frecuente en el esmalte que en otros tejidos dentarios, debido a que las células del ectodermo(ameloblastos)se reparan menos que las del mesodermo(complejo dentino-pulpar).Parece que los defectos son provocados por alteraciones en las proteínas de la matriz del esmalte en la fase de amelogénesis.(36)En las lesiones de hipoplásicas se observa un exceso de amelogeninas.(8)

La bioquímica dentaria ha sido estudiada principalmente en animales.Pero,en 1981,Robinson (44)investigó dientes temporales humanos observando que ,al principio,en la fase secretora el esmalte era blando y translúcido,con un porcentaje de fosfato cálcico de un 10-20%;después,en la fase madurativa se volvía duro,y alcanzaba hasta un 80-90% de contenido cálcico.

Seow (30)analizó dientes hipoplásicos de niños prematuros al microscopio, descubriendo que si el defecto se producía en la fase secretora producía hipoplasia,; y si tenía lugar en la fase de maduración,opacidad.

La formación del esmalte temporal pasa por 4 fases: (44,45)

- 1.- Secreción parcial de la matriz mineralizada .
- 2.-Emplazamiento selectivo de fluido tisular por proteínas de la matriz.
- 3-Reemplazamiento del fluido tisular por proteínas de la matriz y unión de fosfato cálcico.
- 4.-Mineralización y maduración del esmalte.

El contenido mineral es constante en la fase 1,aumentando en la 2 y la 3.En la fase 2 y 3 el esmalte es poroso y disminuyen los aminoácidos.

El aspecto blanco se debe a la pérdida de fluido durante el secado. El engrosamiento del esmalte es producido por el aumento de proteínas.

7.1.3 Calcificación y maduración dentaria

Para poder explicar cuándo aparecen las hipoplasias e hipomineralizaciones es muy importante conocer la cronología de la calcificación de la dentición temporal y permanente. La calcificación de los incisivos mandibulares comienza antes que los maxilares. Al nacer, solo los bordes incisales de los dientes anteriores están totalmente calcificados.(40) Y de los dientes permanentes, solo las cúspides de los primeros molares. El esmalte de los caninos se calcifica bastante más tarde que el de los incisivos.(40,46) Cuando las alteraciones aparecen en el tercio incisal de los incisivos temporales de nacidos a término, el problema debió suceder prenatalmente.(40)

El desarrollo dentario suele valorarse con los métodos radiográficos de Nolla o Demirjian.(47) En las siguientes tablas se reflejan los datos referentes al desarrollo dentario en la dentición temporal y permanente. Existen diferencias según el individuo, habiendo mayor variabilidad en la dentición definitiva que en la temporal.

CRONOLOGÍA DE LA CALCIFICACIÓN EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

DIENTES TEMPORALES	Comienzo formación tejido duro (semanas intraútero)	Terminación calcificación (meses extraútero)
Incisivo central superior	14 (13 -16)	1 ½
Incisivo lateral superior	16 (14 ½ -16½)	2 ½
Canino superior	17(15 -18)	9
1 molar superior	15(14 ½ -17)	6
2 molar superior	19(16 - 23 ½)	11
Incisivo central inferior	14 (13-16)	2 ½
Incisivo lateral inferior	16(14 ½ -17)	3
Canino inferior	17	9
1 molar inferior	15 ½(14 ½ -17)	5 ½
2 molar inferior	18(17 -19½)	10

(Tomada de Logan yKronfeld)(48)

CRONOLOGÍA DE LA CALCIFICACIÓN EN LA DENTICIÓN PERMANENTE

DIENTES PERMANENTES	Comienzo formación tejido duro (meses/años)	Terminación calcificación (años)
Incisivo central superior	3-4 meses	4-5
Incisivo lateral superior	10-12 meses	4-5
Canino superior	4-5 meses	6-7
1 premolar superior	1 ½ -1 ¾ años	5-6
2 premolar superior	2-2 ¼ años	6-7
1 molar superior	nacimiento	2 ½-3
2 molar superior	2 ½ -3 años	7-8
Incisivo central inferior	3-4 meses	4-5
Incisivo lateral inferior	3-4 meses	4-5
Canino inferior	4-5 meses	6-7
1 premolar inferior	1 ¾ - 2 años	5-6
2 premolar inferior	2 ¼ - 2 ½ años	6-7
1 molar inferior	nacimiento	2 ½-3
2 molar inferior	2 ½ -3 años	7-8

(Tomada de Logan y Kronfeld)(48)

7.1.4 Clasificación de las anomalías estructurales

Podemos clasificar las hipoplasias teniendo en cuenta sus factores etiológicos:

1.-Factores hereditarios.Amelogénesis imperfecta

Witkop(49) clasifica los defectos de esmalte en 3 tipos :

- Hipopláxico,con consistencia dura,pero con superficie rugosa y grosor anormal.
- Hipocalcificado,con grosor normal,pero con defecto en la calcificación.

-Hipomaduro,calcificado y con grosor normal,pero con aspecto moteado y densidad radiográfica parecida a la dentina.

.- Factores adquiridos

Estas alteraciones del esmalte se producen por un daño externo a los ameloblastos, en la fase de formación de la matriz.

2.1.- Factores adquiridos generales

En este grupo incluimos el trauma neonatal, las enfermedades sistémicas e infecciones y las alteraciones nutricionales y metabólicas.

- Trauma neonatal

En los recién nacidos sanos, nada más nacer, se produce una bajada del calcio en sangre que se normalizará en una semana. Por esta disminución en los niveles de calcio aparecen las "líneas neonatales", que son trastornos en la mineralización de los tejidos duros dentarios (50) Cualquier cambio metabólico producido por estrés fetal (prematuridad, cesárea, embarazo múltiple,...) puede ocasionar alteraciones de esmalte. (51)

La localización de la línea neonatal cambia según la edad gestacional. Cuanto menor es esta, mayor tendencia hay a localizarse en la zona incisal y la anchura de la línea depende de lo que se tarde en recuperar el peso tras el nacimiento. (4)

-Infecciones y enfermedades sistémicas

La formación del esmalte puede alterarse e incluso detenerse por enfermedades o infecciones. (50) Como los prematuros son más susceptibles de infecciones neonatales, en ellos es más frecuente la aparición de hipoplasias. Otras posibles etiologías de la hipoplasia son el distress respiratorio, la asfixia neonatal, el rickets neonatal, la diabetes y preeclampsia materna. (16,28,29,51)).

-Alteraciones nutricionales y metabólicas

Los neonatos de bajo peso suelen tener carencias de vitaminas A, C y D, así como de minerales Ca y P.

. Déficit de vitamina A: Altera la diferenciación de los odontoblastos, que se tornan atróficos, y se forma una dentina más fina e irregular. (52, 53)

. Déficit de vitamina C: Altera la mineralización de los dientes, ya que esta vitamina regula la concentración calcio-fósforo. El esmalte será poco calcificado, delgado e hipoplásico. (53)

. Déficit de calcio y fósforo: El esmalte presenta una gran concentración de calcio (33-39%) y de fósforo (16-18%), mayor que la de la dentina.

Un estado de malnutrición materna puede ocasionar déficit de aporte de calcio al feto y alteraciones en la mineralización prenatal, pudiendo aparecer hipoplasias. (54) La máxima

mineralización intraútero del esqueleto se produce en el último trimestre del embarazo.;25 de los 30 gramos de calcio que tienen los huesos de un nacido a término,se acumulan en los últimos tres meses.(19)Por ello, los niños prematuros suelen presentar osteopenia.(16,34)

Para determinar el grado de mineralización ósea pueden emplearse el método de Pozanski y cols.,que mide el espesor de cortical del húmero justo por encima del punto por el que el canal de nutrientes penetra en dicho hueso.(16)

2.2-Factores adquiridos **locales**

Dentro de este grupo consideramos el trauma provocado por el tubo traqueal y otros factores.

-Trauma por intubación endotraqueal

El empleo de tubo endotraqueal o laringoscopia puede producir alteraciones en la dentición .Los dientes más frecuentemente afectados suelen ser los incisivos superiores,sobre todo los del lado izquierdo,por ser esta la zona de mayor permanencia del tubo.(32);pero otros autores como Pindborg encontraron más daños en el lado derecho .(32)

*Anomalías estructurales en niños prematuros

La etiología de las alteraciones de desarrollo de la dentición temporal es aún poco conocida,pero se asocia con factores locales y sistémicos.(7,19,34,45,51))Uno de los factores locales más importante es el trauma por el tubo endotraqueal o el laringoscopia.(11)Hay descritos casos de dilaceración de un incisivo central superior temporal,causada posiblemente por colocación del laringoscopia para realizar una reanimación.(21)

Y,dentro de los factores sistémicos,el estrés respiratorio,la asfixia neonatal,el rickets neonatal,los déficits nutricionales,...(28)La mayoría de los investigadores creen que las alteraciones son debidas a una mezcla de ambos factores.(29,34,52)

Los ameloblastos son muy sensibles a las variaciones en los niveles de calcio,aunque sucedan durante breves períodos de tiempo.En niños que han sufrido hipocalcemia neonatal de muy corta duración ya existieron espesores óseos menores y múltiples lesiones en la estructura del esmalte.(16)El rickets neonatal es una patología que presenta alteraciones en la mineralización de los tejidos dental y óseo y las alteraciones dentales suelen asociarse a rickets con hipocalcemia.

La aparición de las alteraciones de esmalte en prematuros puede justificarse por la pérdida de las máximas concentraciones de calcio y fósforo o por la falta de madurez de riñones e hígado,que dificulta la conversión de la vitamina D en sus principios activos.(16,19)

Según Infante(45), una nutrición postnatal deficiente también puede causar hipoplasia de esmalte. Para prevenir en estos niños enfermedades óseas metabólicas,deben darse suplementos de vitamina D,calcio y fósforo ,tomando leches preparadas con el doble de

concentración de estos minerales(16).No obstante,existen estudios que desmienten que estos suplementos reduzcan la aparición de hipoplasias.(45)

Seow,en 1990,observó al microscopio alteraciones hipoplásicas en prematuros,incluso en dientes que no presentaban defectos a nivel macroscópico.(30)

La prevalencia de hipoplasia de esmalte en dentición temporal varía entre 2-99%,dependiendo de raza,peso al nacer,estado nutricional y socio-económico y tipo de sistema de clasificación empleado.Existe un mayor índice de hipoplasia en niños de países desarrollados,en niños con malnutrición aguda o crónica y en niños de muy bajo peso al nacer.Otros factores asociados con la hipoplasia dental son historia de madres fumadoras,falta de cuidados prenatales durante el primer trimestre e intubación perinatal.(36)

Curiosamente,la hipoplasia de esmalte de los dientes temporales es más frecuente en niños con parálisis cerebral,retraso mental o defectos de audición.(36)La prevalencia de opacidades de esmalte en dentición decidua varía entre 1-98%y es menor entre los niños asiáticos que entre los hispanos y caucásicos.(36)

7.2. Patología cariosa

Todos los niños nacidos en condiciones de alto riesgo son pacientes con un riesgo elevado de caries.Esta mayor tendencia a la caries suele asociarse a la mayor presencia de alteraciones de esmalte,Pero,la importancia de estos defectos comparado con otros factores de riesgo de caries(higiene bucal deficiente,disminución del flujo salival,alimentación cariogénica,...)no está muy clara.(34,39,52)Según Cruvinel,(39)si se lograra mantener una correcta dieta el tipo de nacimiento no sería un factor de riesgo de aparición de caries.

Los defectos de esmalte asociados a caries se denominan “hipoplasia con opacidad”.Dichas lesiones se convierten en caries al poco tiempo de erupcionar el diente y se denominan caries circular u odontoclasia(45)Los dientes con mayor riesgo de caries son los que presentan las alteraciones de esmalte en las zonas gingivales,más que los que afectan a las cúspides.(42)

En la incidencia de caries también influye ser prematuro de muy bajo peso o presentar malnutrición severa (45)Otros factores que pueden aumentar el riesgo de caries son los medicamentos,las dietas blandas o con exceso de hidratos de carbono y las maloclusiones dentarias.(34)

Algunos autores encuentran menor porcentaje de caries en los prematuros que en los niños a término.Esto puede deberse a que no presentan hipoplasias con opacidad,que son las que se asocian con caries.(34)Es muy importante detectar el riesgo de caries en el niño,mediante una buena anamnesis y exploración, para establecer programas preventivos.

-Alteraciones en las arcadas y en la oclusión

Los niños pretérmino suelen presentar anomalías en las arcadas y en la oclusión,debidas a factores locales como la intubación o sistémicos como el bajo peso al nacer.

En los prematuros el paladar es más fisurado que en los niños nacidos a término(54),aunque esta diferencia podría darse solo entre prematuros intubados y no intubados.(13,29,47).Otros autores(28),en cambio,creen que el hecho de que las fisuras palatinas se produzcan por la intubación no está muy claro.Tampoco hay una opinión unánime en cuanto a la influencia de la duración de la intubación..Hay autores (32) que piensan que una intubación más prolongada no produce más alteraciones en el paladar .

Son más frecuentes las alteraciones palatinas en el lado izquierdo, debido a que el tubo endotraquea l suele situarse en este lado,dando lugar a paladares asimétricos().Deberían utilizarse aplicadores para que la lengua no presione los tubos, como ya propuso Sullivan en 1982.(55)

La cabeza de los niños prematuros es alargada estrecha y dificulta el correcto desarrollo del paladar.Cuanto más prematuros,mayor riesgo de daños por la intubación,ya que en la semana veintiocho el paladar es todavía muy esponjoso.(13)

Seow (24) también observó diferencias en el tamaño de los dientes temporales.Los incisivos temporales de los niños prematuros de muy bajo peso eran entre un 6-11% más pequeños que los de los nacidos a término.En los incisivos laterales superiores temporales izquierdos se observaban las mayores diferencias.(). Parece que la justificación de estas diferencias es que los incisivos se empiezan a formar antes que los molares y su período de pre-calcificación es muy largo.(24)

7.3 Alteraciones en la erupción dentaria

La erupción dentaria se define como la variación en la posición axial de un diente,desde su zona de desarrollo en los maxilares hasta su situación funcional en la cavidad oral.(48)Las fechas de erupción media de los dientes deciduos y definitivos son comunes para la mayoría de los autores.(38)

En la dentición temporal solo suelen observarse diferencias eruptivas en la primera mitad del segundo año de vida.En cambio,en la dentición permanente suelen aparecer mayores variaciones,por la influencia de los factores endocrinos como el adelanto de la pubertad.(40)Para determinar el adelanto o el retraso en la formación dentaria se calcula la diferencia entre la edad dental y la edad cronológica ; si el valor es negativo,hay retraso en la formación y si es positivo,hay adelanto en la misma.(21,40)

En los niños pretérmino de bajo peso suele haber retraso en la formación y erupción dentaria,aunque solo suele afectar a los primeros dientes(incisivos y primeros molares temporales),ya que se forman en los primeros 2 años de vida.(21,29)La principal causa de retraso en formación y maduración dentaria es la hipocalcemia que suelen sufrir los prematuros durante la etapa pre y perinatal.El período de intubación también influye en la erupción,que se retrasará más cuanto más largo haya sido este período(41),aunque Fadavi y col(29). no encontraron una correlación significativa entre la duración de la intubación y el retraso eruptivo. Seow(40) observó mayor retraso en la maduración dental a menor peso al nacer. Loewy,(56)en cambio, lo relacionó con el retraso físico y psíquico .

Según algunos autores,(57)si consideramos la edad biológica corregida(la edad cronológica menos las semanas de prematuridad)apenas existiría retraso en la erupción. En cuanto a la secuencia de erupción, no se han encontrado diferencias entre los prematuros de bajo peso y los niños nacidos a término.(56)

CRONOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN EN LA DENTICIÓN TEMPORAL

DIENTES TEMPORALES	Fecha de erupción (meses tras nacimiento)
Incisivo central superior	10 (8-12)
Incisivo lateral superior	11 (9-13)
Canino superior	19 (16-22)
1 molar superior	16 (13-19)
2 molar superior	29 (25-33)
Incisivo central inferior	8 (6-10)
Incisivo lateral inferior	13 (10-16)
Canino inferior	17 (15-21)
1 molar inferior	16 (14-18)
2 molar inferior	27(23-31)

(Tomada de Logan y Kronfeld)(48)

CRONOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN EN LA DENTICIÓN PERMANENTE

DIENTES TEMPORALES	Fecha de erupción (meses tras nacimiento)
Incisivo central superior	10 (8-12)
Incisivo lateral superior	11 (9-13)
Canino superior	19 (16-22)
1 molar superior	16 (13-19)
2 molar superior	29 (25-33)
Incisivo central inferior	8 (6-10)
Incisivo lateral inferior	13 (10-16)
Canino inferior	17 (15-21)
1 molar inferior	16 (14-18)
2 molar inferior	27(23-31)

Tomada de Logan y Kronfeld (48)

III.- JUSTIFICACIÓN/HIPÓTESIS

III.- JUSTIFICACIÓN/HIPÓTESIS

Al empezar nuestro estudio nos preguntamos si los niños prematuros eran más susceptibles de presentar alteraciones dentales .

Esto podría deberse a que la máxima mineralización ósea se consigue en el último trimestre de embarazo y a que los niños que nacen pretérmino presentan osteopenia.

Además, como el tejido óseo es metabólicamente similar al dentario, creemos que también los dientes de estos niños podrían sufrir secuelas.

Debido a esto,nos planteamos realizar la siguiente investigación.

IV.- OBJETIVOS

IV.- OBJETIVOS

* General

El objetivo de esta investigación fue estudiar las alteraciones dentales en un grupo de niños prematuros.

* Específicos

- 1.- Analizar las características de este grupo en cuanto a los datos perinatales.
- 2.-Determinar las anomalías estructurales dentarias.
- 3.-Valorar la frecuencia de caries dental en el grupo de niños prematuros estudiados.

V.- MATERIAL Y MÉTODOS

V.- MATERIAL Y METODOS

1.- Universo del estudio

Se revisaron las 184 Historias clínicas de los pacientes registrados en el Título propio de “Especialista en Atención Odontológica Integrada en el Niño con Necesidades Especiales” de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, desde su creación en el año 2005.

2.-Selección de la muestra

Se revisaron las 64 Historias clínicas de los pacientes que nacieron antes de la fecha de parto y se les aplicaron los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

-Criterios de inclusión

-Pacientes nacidos antes de la semana 37 de gestación, que presentan patología a nivel bucodental.

-Pacientes que presentaban los informes médicos.

-Consentimiento informado firmado por los padres o tutores legales de los pacientes.

-Criterios de exclusión

- Pacientes nacidos después de la 37 semana de embarazo.

- Pacientes con enfermedades congénitas.

-Pacientes con algún tipo de síndrome.

-Pacientes con infecciones congénitas al nacimiento.

-Pacientes con parálisis cerebral.

-Rechazo a participar en el estudio.

-Incapacidad de los padres para proporcionar datos.

Al aplicar los criterios de exclusión resultaron excluidos del estudio 10 pacientes de los 64, por presentar :

-5 de ellos Síndrome de Down

-1 de ellos Síndrome de Joubert

-1 de ellos Síndrome de maullido de gato

-3 de ellos Parálisis cerebral

3.- Material

Para el presente estudio se utilizó el siguiente material :

- Historia clínica
- Bolígrafo
- Espejo bucal marca Kerr nº 4
- Sonda de exploración

4.- Métodos

El diseño del presente estudio es de tipo observacional, descriptivo y de corte transversal.

- Recogida y análisis de datos

Se revisaron las 64 Historias Clínicas de pacientes prematuros, con sus antecedentes médicos y odontogramas.

La Historia Clínica del Título propio de Especialista en Atención Odontológica Integrada en el Niño con Necesidades Especiales, consta de las siguientes partes :

Datos de filiación (Anexo 1), Historia Médica (Anexo 2), Historia de Salud e Informes Médicos y Tratamiento Farmacológico(Anexo 3), Historia Odontológica (Anexo 4), Historia Comportamental (Anexo 5), Evaluación de Necesidades Odontopediátricas, Odontograma e Índices de gingivitis y placa (Anexo 6), Dieta del niño (Anexo 7), Síntesis diagnóstica (Anexo 8), Plan de tratamiento (Anexo 9), Recomendaciones para el hogar y revisiones periódicas (Anexo 10), Actualización de la Farmacología y del Odontograma (Anexo 11), Consentimiento Informado (Anexo 12).

Los datos más relevantes a analizar fueron :

Datos perinatales

Los datos perinatales estudiados fueron la edad gestacional y el peso al nacer.

Antecedentes de salud oral

Se preguntó a los padres o tutores sobre los antecedentes odontológicos e historia actual, y sobre aspectos relativos a salud oral.

-Aspectos odontológicos:

*Asistencias odontológicas previas

* Motivo actual de consulta

-Situación de higiene oral:

* Frecuencia de cepillado

* Utilización de flùor

Exploración bucal

Se realizó una exploración bucodental empleando espejo plano marca "kerr" nº 4 y sonda de exploración , en los sillones dentales del Departamento de Atención Odontológica Integrada en el Niño con Necesidades Especiales. Se observaron los dientes sin ser secados, bajo la luz del equipo.

En la Historia Clínica se reflejaron:

-Dientes presentes en boca

-Tratamientos dentales previos

-Presencia de placa bacteriana

-Caries dental

-Anomalías estructurales dentarias

* Hipoplasias

* Hipocalcificaciones

5.-Validación estadística

Los datos fueron recogidos en una base de datos Excel.El análisis de datos se realizó con el programa SPSS 19.0 para Windows por un Estadístico.

Concordancia interobservador :Todos los pacientes de la muestra y sus datos médicos y odontológicos fueron evaluados por dos examinadores distintos en momentos diferentes. Los resultados hallados en los dos casos fueron idénticos, obteniendo una concordancia interobservador del 100%

VI. - RESULTADOS

VI.- RESULTADOS

1.- ESTUDIO DESCRIPTIVO

COMPOSICIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Se analizaron las 184 Historias clínicas de los pacientes que estaban registrados en el Título Propio desde el año 2005 al 2013, obteniendo 54 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión, con los cuales se llevó a cabo dicha investigación.

La muestra está compuesta por 54 sujetos de edades comprendidas entre 0 y 22 años (M = 10,4 años; DT = 4,5).

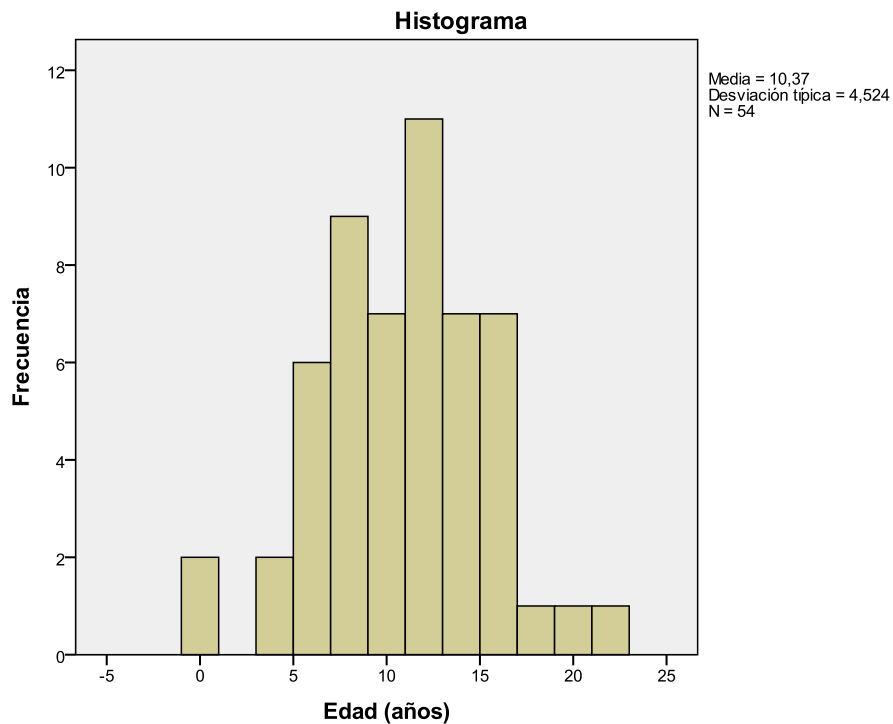


Figura 1. Edad.

En cuanto al sexo, hay 28 hombres (51,9%) y 26 mujeres (48,1%).

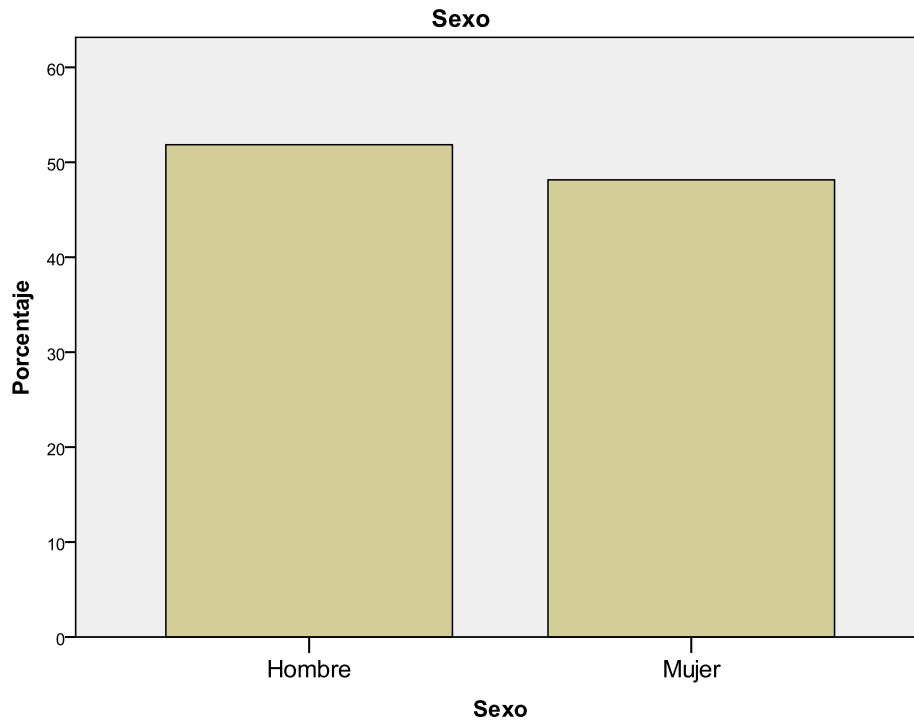


Figura 2. Sexo

Esta muestra pertenece a un servicio en el que hubo 184 nacimientos, por lo que la prevalencia de nacimientos prematuros fue del 29,3%.

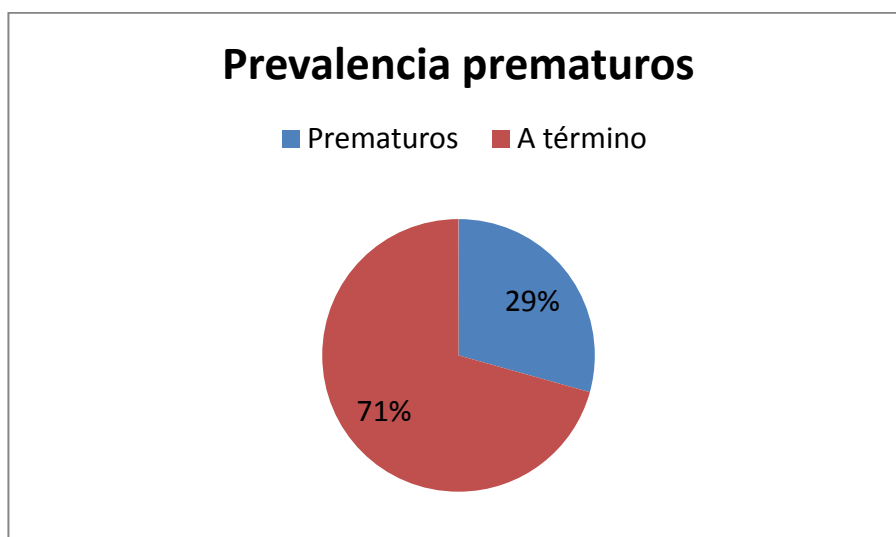


Figura 3. Prevalencia de prematuros.**2.-Análisis de las semanas de gestación**

Los 54 pacientes prematuros estudiados se clasificaron según la semana de gestación en la que habían nacido, distribuyéndolos en tres grupos :

1.- Semana 25-29 Extremadamente pretérmino

2.- Semana 30-33 Muy pretérmino

3.- Semana 34-36 Pretérmino

Y obtuvimos los siguientes resultados :

-En el grupo 1(semmana 25-29) se incluyeron 31 pacientes(57,4%)

-En el grupo 2(semmana 30-33)se incluyeron 14 pacientes(25,9%)

-En el grupo 3(semmana 34-36)se incluyeron 9 pacientes(16,7%)

Se observó que la mayoría de los niños estudiados pertenecían al grupo de los extremadamente pretérmino, representando el 57,4% de la muestra.

Semanas	N	%
25-29	31	57,4
30-33	14	25,9
34-36	9	16,7
Total	54	100,0

Tabla 1. Estadísticos descriptivos de las semanas de gestación

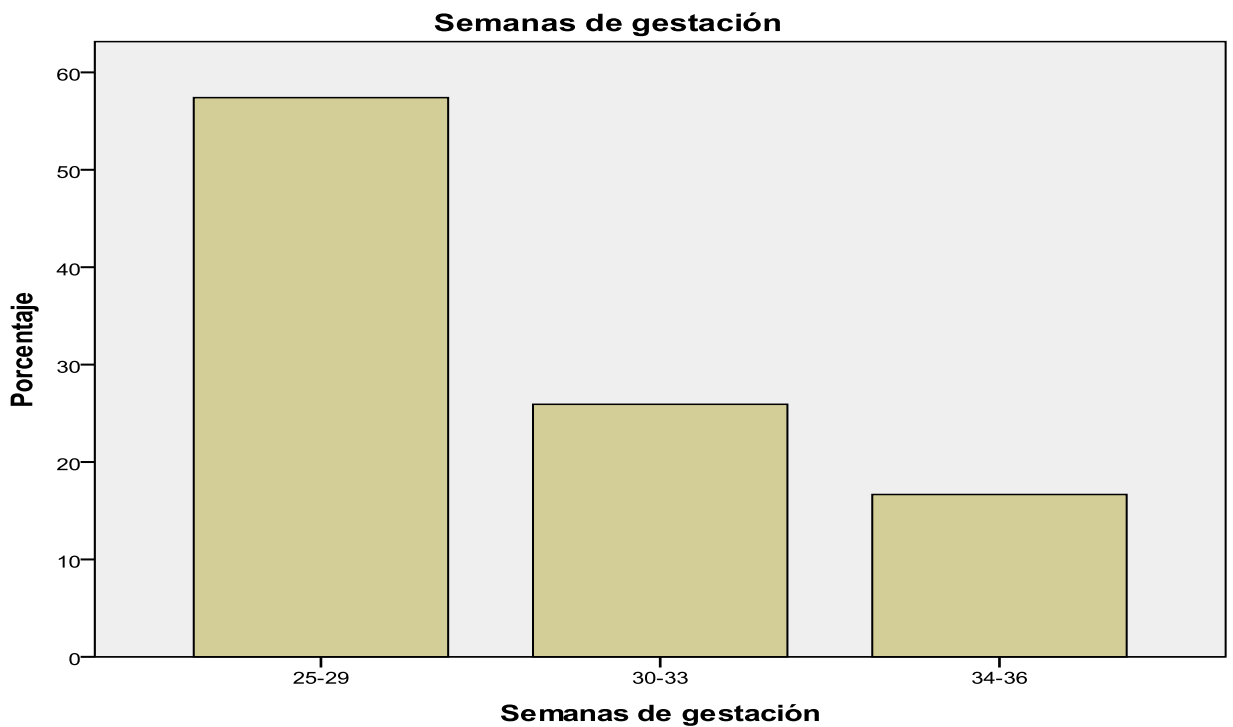


Figura 4. Semanas de gestación.

3.- Análisis del peso

Los 54 pacientes también fueron clasificados según su peso al nacer, distribuyéndolos nuevamente en tres grupos :

1.- < 1.000 grs. Neonatos de peso extremadamente bajo

2.- <= 1.500 grs. Neonatos de muy bajo peso

3.- <2.500 grs. Neonatos de bajo peso

Y observamos los siguientes resultados:

-En el grupo 1(< 1000 grs.) se incluyeron 21 pacientes(38,9%)

-En el grupo 2(<= 1500grs.) se incluyeron 11 pacientes(20,4%)

-En el grupo 3(<2500 grs) se incluyeron 22 pacientes(40,7%)

VI.- RESULTADOS

Se determinó que la mayoría de los pacientes analizados pertenecían al grupo de los neonatos de bajo peso, representando el 40,7% de la muestra, seguidos de los neonatos de peso extremadamente bajo, que supusieron el 38,9% del total.

Peso (g)	N	%
<2500	22	40,7
<=1500	11	20,4
<1000	21	38,9
Total	54	100,0

Tabla 2. Estadísticos descriptivos del peso.

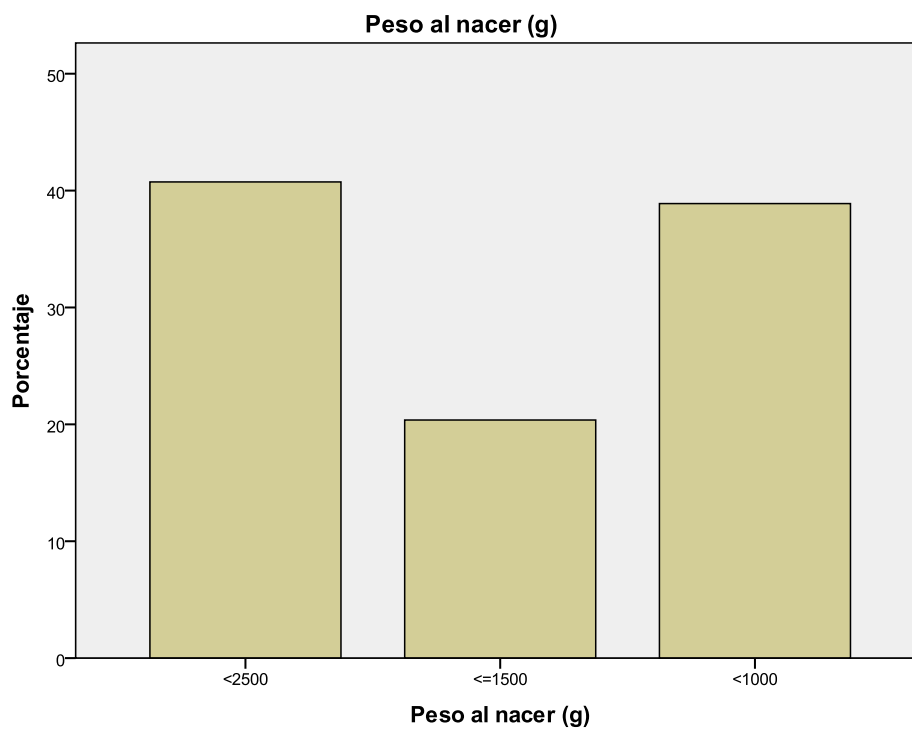


Figura 5. Peso al nacer.

4.- Análisis de la relación entre las semanas de gestación y el peso al nacer

Se relacionaron las variables semanas de gestación y peso al nacer, obteniendo los siguientes resultados

1.- De los 31 pacientes nacidos en la semana 25-29 (57,4 % de la muestra):

- 20 niños pesaron < 1000 grs.
- 8 niños pesaron <=1500 grs.
- 3 niños pesaron <2500 grs.

2.- De los 14 pacientes nacidos en la semana 30-33 (25,9 % de la muestra) :

- 10 niños pesaron <2500 grs.
- 3 niños pesaron <= 1500 grs.
- 1 niño pesó < 1000 grs.

3.- De los 9 pacientes nacidos en la semana 34-36(16,7 % de la muestra) :

- Los 9 pesaron < 2500 grs.

En resumen :

- El 64,5 % de los prematuros nacidos en las semanas 25-29 pesaron < 1000 grs
- El 71,4 % de los prematuros nacidos en las semanas 30-33 pesaron < 2500 grs.
- El 100 % de los prematuros nacidos en las semanas 34-36 pesaron también < 2500 grs.
- 19 pacientes de los 54 de la muestra total ; es decir el 35,18 % de la muestra fueron pacientes nacidos con < 2500 grs.

El análisis de la relación entre el peso y las semanas de gestación aportó un resultado estadísticamente significativo [χ^2 (4) = 32,990; $p < 0,001$]. Se observó que conforme aumentaban las semanas de gestación también lo hacía el peso de los niños.

Semanas		Peso al nacer (g)		
		<2500	<=1500	<1000
25-29	n	3	8	20
	%	9,7%	25,8%	64,5%
30-33	n	10	3	1
	%	71,4%	21,4%	7,1%
34-36	n	9	0	0
	%	100,0%	0,0%	0,0%

Tabla 3. Relación del peso con las semanas de gestación.

5.-Frecuencia de trastornos dentales

5.1-En dentición temporal

Se analizó la frecuencia de hipoplasias,hipocalcificaciones y caries,obteniendo los siguientes resultados :

-De los 54 pacientes estudiados,se encontró en dentición temporal

- * 2 casos de hipoplasias (1,9 % del total de la muestra).
- * 7 casos de hipocalcificaciones (3,8 % del total de la muestra).
- * Un porcentaje de caries entre el 1,9 % y el 11,1 % del total de la muestra.

Hipoplasias	N	%
0	53	98,1
2	1	1,9
Hipocalcificaciones	N	%
0	52	96,3
3	1	1,9
4	1	1,9
Ambas	N	%
0	51	94,4
2	1	1,9
3	1	1,9
4	1	1,9
Caries	N	%
0	32	59,3
1	2	3,7
2	4	7,4
3	3	5,6
4	6	11,1
5	2	3,7
6	1	1,9
7	1	1,9
8	2	3,7
12	1	1,9

Tabla 4. Frecuencias de trastornos dentales en dentición temporal.

5.2. En dentición permanente

Se analizó la frecuencia de hipoplasias, hipocalcificaciones y caries, obteniendo los siguientes resultados:

-De los 54 pacientes estudiados se encontró en dentición permanente

- * 1 caso de hipoplasia(1,9 % del total de la muestra).
- * 2 casos de hipocalcificaciones(3,7 % del total de la muestra).
- * Un porcentaje de caries entre el 1,9 y el 11,1 % del total de la muestra.

Hipoplasias	N	%
0	53	98,1
1	1	1,9
Hipocalcificaciones	N	%
0	52	96,3
2	2	3,7
Ambas	N	%
0	51	94,4
1	1	1,9
2	2	3,7
Caries	N	%
0	31	57,4
1	6	11,1
2	5	9,3
3	4	7,4
4	1	1,9
6	2	3,7
7	1	1,9
8	4	7,4

Tabla 5. Frecuencias de trastornos dentales en dentición permanente.

6.-Relación de la hipoplasia con la caries

En la tabla 6 podemos observar que no se encontró relación significativa entre la hipoplasia y la caries ni en la dentición temporal ni en la permanente.

Dentición temporal	Caries			χ ² (1)	p
	No	Sí			
Hipoplasia (sí)	1/32 (3,1%)	0/22 (0%)		0,000	1,000
Dentición permanente	No	Sí		χ ² (1)	p
Hipoplasia (sí)	0/31 (0%)	1/23 (4,3%)		0,023	0,880

Tabla 6. Relación de las caries con la hipoplasia.

7.-Relación de las semanas de gestación con trastornos dentales

En la tabla 7 se muestra la relación de los trastornos dentales en dentición temporal y permanente con las semanas de gestación. Sólo se observó una relación significativa entre semanas de gestación y caries en dentición permanente. En este caso, el porcentaje de caries fue mayor en el grupo de niños nacidos entre 34-36 semanas (77,8%), seguido del grupo de niños nacidos entre 30-33 (50,0%).

Temporal	Semanas			χ ² (2)	p
	25-29	30-33	34-36		
Hipoplasia (sí)	1/31 (3,3%)	0/14 (0%)	0/9 (0%)	0,756	0,685
Hipocalcificaciones (sí)	0/31 (0%)	1/14 (7,1%)	1/9 (11,1%)	3,041	0,219
Caries (sí)	16/31 (51,6%)	2/14 (14,3%)	4/9 (44,4%)	5,627	0,060
Permanente	25-29	30-33	34-36	χ ² (2)	p
Hipoplasia (sí)	1/31 (3,3%)	0/14 (0%)	0/9 (0%)	0,756	0,685
Hipocalcificaciones (sí)	2/31 (6,5%)	0/14 (0%)	0/9 (0%)	1,541	0,463
Caries (sí)	9/31 (29,0%)	7/14 (50,0%)	7/9 (77,8%)	7,202	0,027

Tabla 7. Relación de las semanas de gestación con trastornos dentales.

8.-Relación del peso al nacer con los trastornos dentales

En la tabla 7 se observa la relación de los trastornos dentales en dentición temporal y permanente con el peso al nacer. Sólo se observó una relación significativa entre peso al nacer y caries en dentición permanente. En este caso, el porcentaje de caries fue mayor en el grupo de niños de mayor peso en el nacimiento (68,2%), seguido del grupo de peso de entre 1000-1500 gramos (27,3%) y del de menos de 1000 gramos (23,8%).

Temporal	Peso (g)			χ^2 (2)	p
	<2500	<=1500	<1000		
Hipoplasia (sí)	0/22 (0%)	1/11 (9,1%)	0/21 (0%)	3,983	0,137
Hipocalcificaciones (sí)	2/22 (9,1%)	0/11 (0%)	0/21 (0%)	3,021	0,221
Caries (sí)	7/22 (31,8%)	7/11 (63,6%)	8/21 (38,1%)	3,175	0,204
Permanente	<2500	<=1500	<1000	χ^2 (2)	p
Hipoplasia (sí)	0/22 (0%)	0/11 (0%)	1/21 (4,8%)	1,601	0,449
Hipocalcificaciones (sí)	1/22 (4,5%)	1/11 (9,1%)	0/21 (0%)	1,747	0,418
Caries (sí)	15/22 (68,2%)	3/11 (27,3%)	5/21 (23,8%)	9,978	0,007

Tabla 8. Relación del peso con trastornos dentales.

9.-Relación de la edad con la caries dental

Para estudiar la relación de las caries, en dentición temporal y permanente, con la edad, se ha realizado un análisis de la correlación.

Los resultados indican que no existe una relación significativa entre el número de caries en dentición temporal y la edad:

$$R = 0,034; p = 0,805.$$

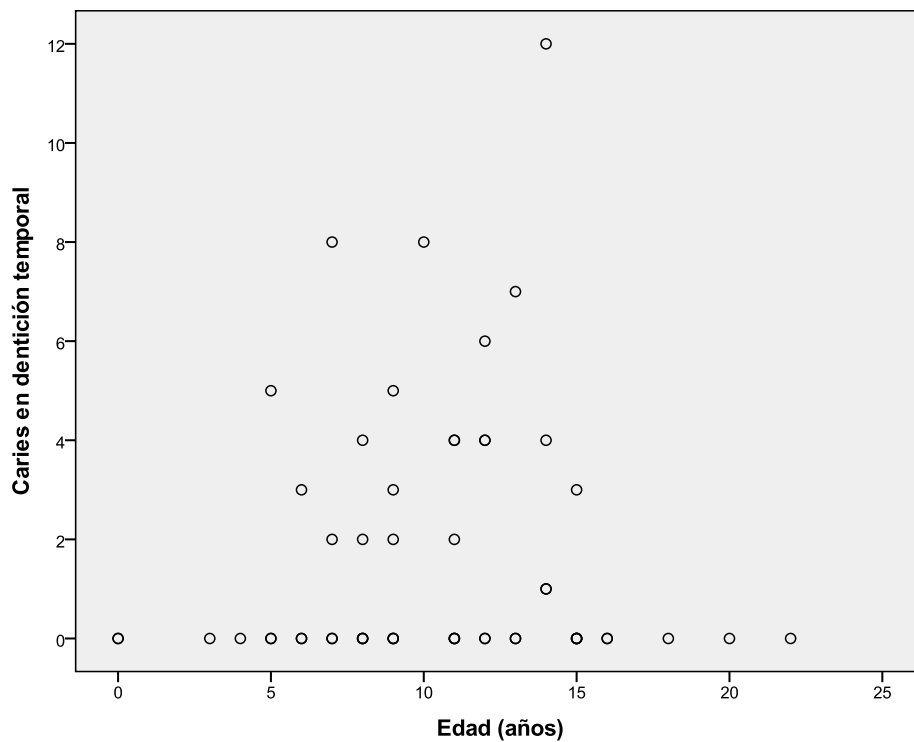


Figura 6. Diagrama de dispersión edad vs caries en dentición temporal.

Sin embargo, sí se ha encontrado una relación significativa entre la edad y las caries en dentición permanente. Este resultado indica que el número de caries en dentición permanente aumenta conforme se incrementa la edad.

R = 0,443; p = 0,001

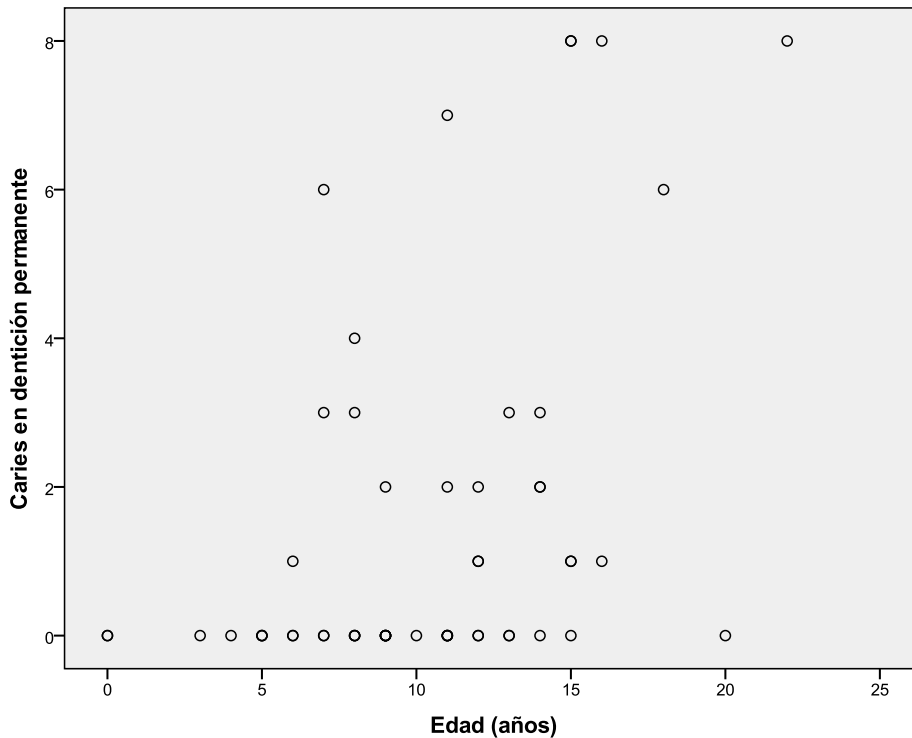


Figura 7. Diagrama de dispersión edad vs caries en dentición permanente.

10.-Relación del sexo con las caries

Para analizar la relación entre sexo y caries en dentición temporal y permanente se ha aplicado la prueba no paramétrica de Mann-Whitney para comparar dos promedios.

En la tabla siguiente se encuentran los estadísticos descriptivos que parecen indicar que el número de caries es mayor en niños que en niñas, tanto en dentición temporal como en dentición permanente.

Tabla 9. Estadísticos descriptivos de caries en dentición temporal y permanente en niños y niñas

	Hombre			Mujer		
	N	Media	DT	N	Media	DT
Caries en dentición temporal	28	1,9	3,0	26	1,6	2,3
Caries en dentición permanente	28	1,6	2,6	26	1,5	2,4

Sin embargo, dichas diferencias no han resultado estadísticamente significativas, como indican las pruebas no paramétricas aplicadas, tanto en dentición temporal ($z = -0,263$; $p = 0,793$), como en dentición permanente ($z = -0,144$; $p = 0,885$).

Por lo tanto, podemos afirmar que el número de caries no está relacionado con el sexo, siendo equivalente en niños y en niñas.

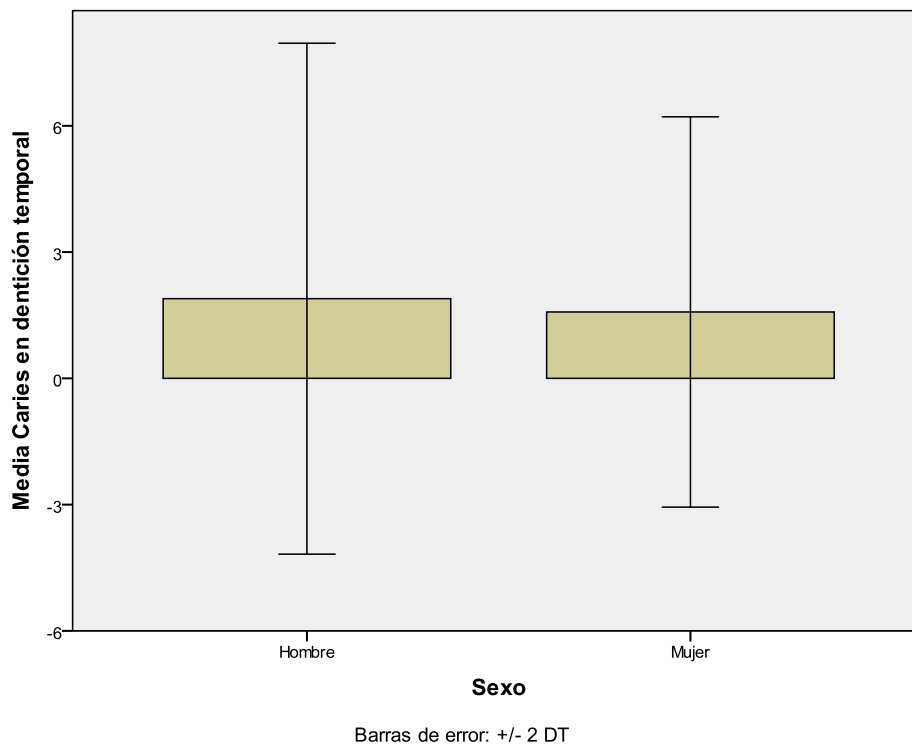


Figura 8. Diagrama de barras en dentición temporal por sexo.

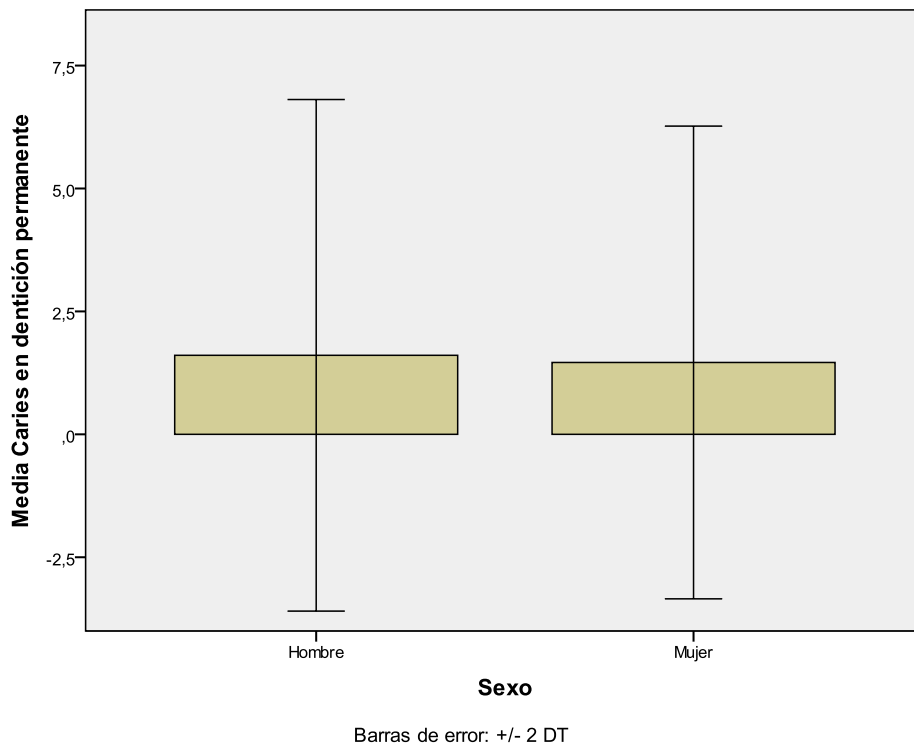


Figura 9. Diagrama de barras en dentición permanente por sexo.

11.-Relación del número de caries con las semanas de gestación

Para estudiar la relación de las semanas de gestación con el número de caries en dentición temporal y permanente hemos aplicado la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis.

No se ha encontrado que existan diferencias significativas entre las semanas de gestación en el número de caries en dentición temporal:

$$\chi^2 (2) = 5,359; p = 0,069$$

Sin embargo, las caries en dentición permanente sí parecen estar relacionadas con las semanas de gestación, como indica el resultado de la prueba aplicada:

$$\chi^2 (2) = 6,037; p = 0,049$$

Con el objetivo de conocer entre qué grupos de semanas de gestación existen diferencias, se ha aplicado la prueba de Mann-Whitney por pares de semanas de gestación. Los resultados indican que los sujetos con 34-36 semanas de gestación tienen más caries en dentición permanente que aquellos sujetos con 25-29 semanas de gestación:

$$Z = -2,365; p = 0,018$$

Tabla 10. Estadísticos descriptivos de caries en dentición temporal y permanente en función de las semanas de gestación.

	25-29			30-33			34-36		
	N	Media	DT	N	Media	DT	N	Media	DT
Caries en dentición temporal	31	2,3	3,1	14	0,5	1,3	9	1,7	2,3
Caries en dentición permanente	31	0,9	2,1	14	2,6	3,3	9	1,9	1,8

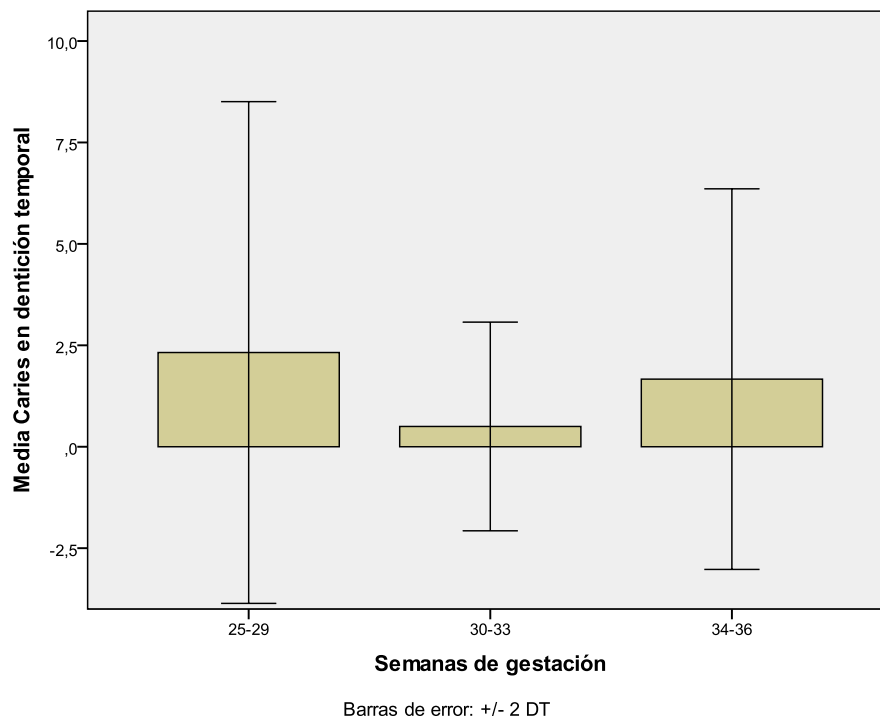


Figura 10. Diagrama de barras de las caries en dentición temporal en función de las semanas de gestación.

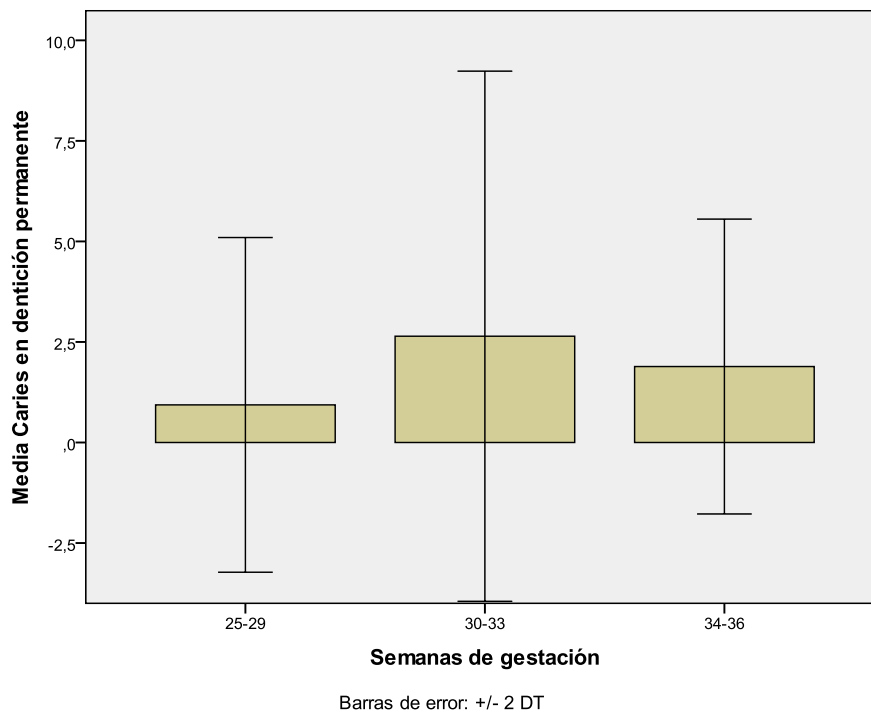


Figura 11. Diagrama de barras de las caries en dentición permanente en función de las semanas de gestación.

12.-Relación del peso al nacer con el número de caries

Para estudiar la relación del peso al nacer con el número de caries en dentición temporal y permanente hemos aplicado la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis.

No se ha encontrado que existan diferencias significativas entre los grupos de peso al nacer en el número de caries en dentición temporal:

$$\chi^2 (2) = 1,779; p = 0,411$$

Sin embargo, las caries en dentición permanente sí parecen estar relacionadas con el peso al nacer, como indica el resultado de la prueba aplicada:

$$\chi^2 (2) = 10,507; p = 0,005$$

Con el objetivo de conocer entre qué grupos de peso al nacer existen diferencias, se ha aplicado la prueba de Mann-Whitney por pares de peso al nacer. Los resultados indican que los sujetos con < 2500 g tienen más caries en dentición permanente que aquellos sujetos con <= 1500 g de peso:

$$Z = -2,293; p = 0,022$$

VI.- RESULTADOS

También se ha observado que los sujetos con < 2500 g tienen más caries en dentición permanente que aquellos sujetos con < 1000 g de peso:

$$Z = -2,871; p = 0,004$$

Tabla 11. Estadísticos descriptivos de caries en dentición temporal y permanente en función del peso al nacer.

	<2500 g			<=1500 g			<1000 g		
	N	Media	DT	N	Media	DT	N	Media	DT
Caries en dentición temporal	22	1,3	2,2	11	2,2	2,5	21	2,0	3,2
Caries en dentición permanente	22	2,6	2,8	11	0,8	2,1	21	0,8	1,9

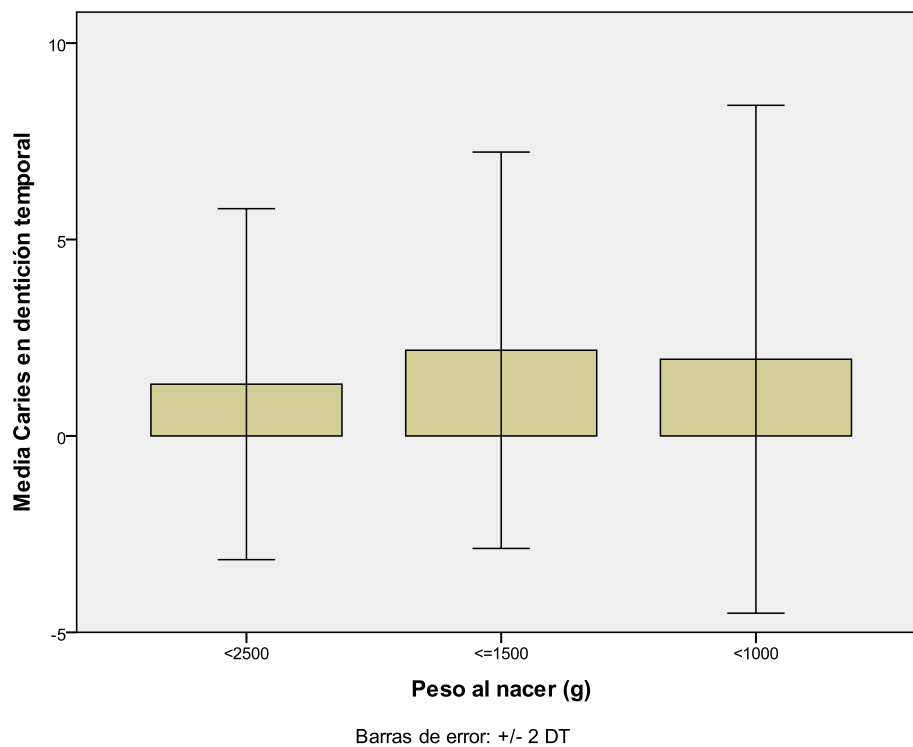


Figura 12. Diagrama de barras de las caries en dentición temporal en función del peso al nacer.

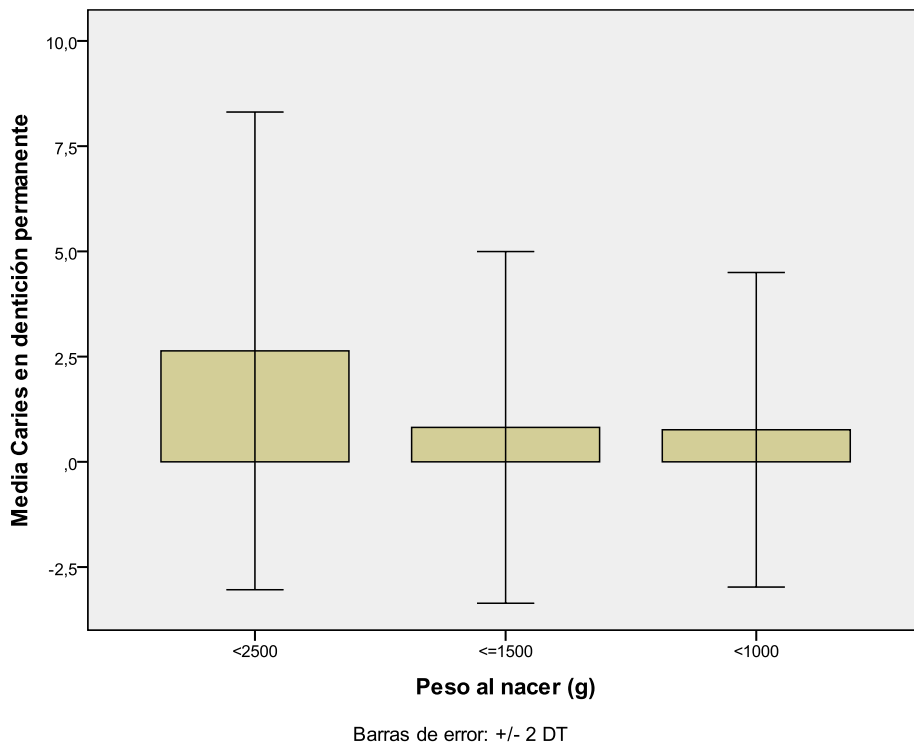


Figura 13. Diagrama de barras de las caries en dentición permanente en función del peso al nacer.

13.-Comparación del número de caries en dentición temporal y permanente

Para comparar el número de caries en dentición temporal y permanente se ha aplicado una prueba no paramétrica de Wilcoxon para dos muestras relacionadas. El resultado de la prueba indica que el número de caries en dentición temporal y permanente es similar:

$$Z = -0,681; p = 0,496$$

	<i>Caries en dentición temporal</i>	<i>Caries en dentición permanente</i>
<i>Media</i>	1,7	1,5
<i>N</i>	54	54
<i>Desv. típ.</i>	2,7	2,5

Tabla 12. Caries en dentición temporal y permanente.

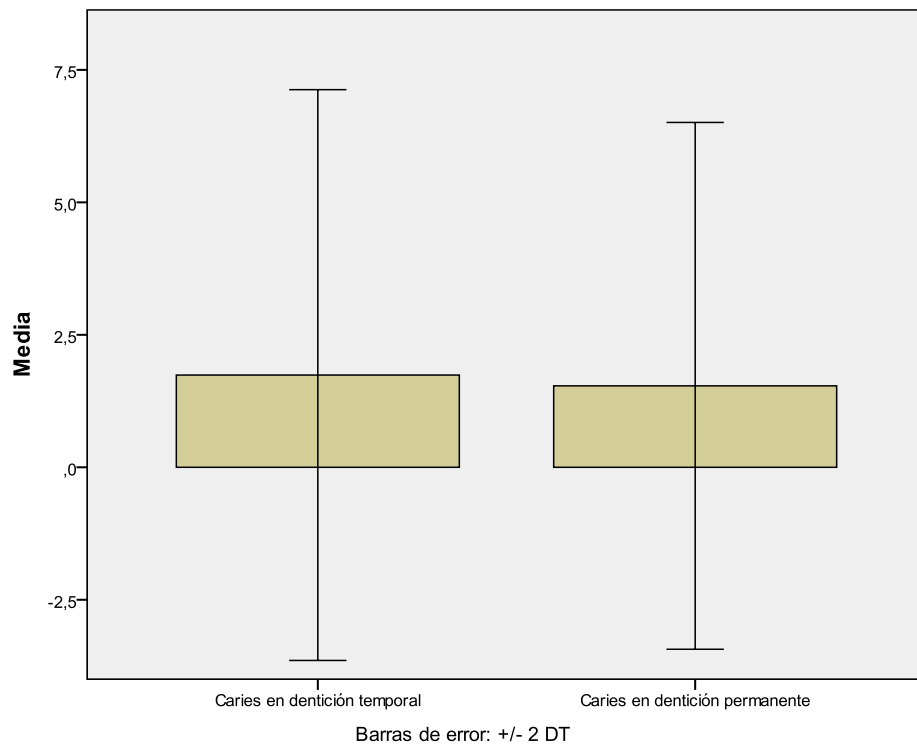


Figura 14. Diagrama de barras de las caries en dentición temporal y permanente

VII.- DISCUSIÓN

VII.- DISCUSIÓN

1.-ANOMALÍAS ESTRUCTURALES DENTARIAS

1.1.- Frecuencia de alteraciones estructurales dentarias

En nuestro estudio , la frecuencia de hipoplasias en dentición temporal y permanente fue de un 1,9% y la de hipocalcificaciones estuvo en 3,7% en dentición permanente y en 3,8 % en dentición temporal.

Sin embargo,Seow(1) encontró una relación directa entre edad gestacional y prevalencia de defectos de esmalte,mostrando un porcentaje de alteraciones en los prematuros de muy bajo peso superior al 70 %,y entre un 20-50 % en los pretérmino de bajo peso.También Fearne y col.(29) confirmaron esta elevada prevalencia en los prematuros de bajo peso,en dentición temporal.En dentición permanente,como la mineralización comienza meses después del nacimiento, se presupone que en los prematuros de bajo peso los daños metabólicos sufridos afectarán también a la mineralización de las primeras piezas definitivas,lo contrario que en nuestra investigación.

En otros estudios(16,30)Seow, Mellander y Johnsen determinaron que la prevalencia de defectos de esmalte en neonatos de bajo peso podía variar entre un 20-100%.Hall(28)anunció un aumento de defectos de esmalte en prematuros de bajo peso,debido al gran aumento en la supervivencia de estos niños a partir de los años 80.Dicho autor estableció la prevalencia de alteraciones de esmalte en torno al 56,5%.

Needleman (33)también relaciona la hipoplasian de esmalte con la prematuridad y la baja edad gestacional. Sus valores de presencia de alteraciones de esmalte oscilan entre el 30 y el 50% para los prematuros de bajo peso,comparado con los niños nacidos a término a los que otorga unos niveles de lesiones de esmalte comprendidos entre el 10 y el 20 %, diferente a nuestros hallazgos.

Para Drumond(34),el porcentaje de hipoplasias de dentición primaria en niños prematuros está entre el 37% y el 75 % y se manifiesta principalmente en los incisivos maxilares.Además apreció que la gravedad de las hipoplasias e hipomineralizaciones no correspondía exactamente a las medida de contenido mineral de los huesos. Seow(35) en otro estudio observó una mayor prevalencia de defectos de esmalte en dentición permanente en los incisivos y primeros molares permanentes, resultados distintos a los de nuestro estudio.

Slayton(36)estudió la prevalencia de defectos de esmalte y opacidades en dentición temporal,obteniendo unos valores para las hipoplasias dentales de un 6 % y para las opacidades de esmalte de un 27 %.Pero,los dientes más afectados resultaron ser los segundos molares maxilares y mandibulares,a diferencia de la mayoría de los estudios.

Mendonca Vespoli(37)consideró que la frecuencia de alteraciones de esmalte en niños pretérminos alcanzaba un 87 %,frente al 44 % observado en niños nacidos a término.A su vez,demostró una mayor predisposición a la caries en los dientes con hipoplasias e hipocalcificaciones.Pero,en cambio,no encontró diferencias significativas entre defectos de esmalte en pretérminos y en niños nacidos a término en relación a edad gestacional,peso,talla y circunferencia cefálica al nacer . Este autor obtuvo una mayor prevalencia de defectos de esmalte en dentición temporal de niños prematuros que la referida por Seow(1) y por Fearne(29) en otros estudios .En un estudio de Cruvinel(39) se obtuvieron porcentajes de opacidades del 64 % y de hipoplasias del 22,5 %.

Needleman(40)determinó que la prevalencia de defectos macroscópicos de esmalte en dientes deciduos se sitúa en un rango comprendido entre el 0 y el 85 %,dependiendo del sistema de clasificación usado,del método empleado en su detección, de las características genéticas,raicales y étnicas de la población estudiada y de su situación médica y socioeconómica.Los principales dientes afectos fueron los incisivos primarios,pero en este estudio tambien encontró lesiones de esmalte en los caninos en un 2-45 % de los niños.

1.2.- Relación de las alteraciones estructurales con las semanas de gestación y con el peso

En nuestro estudio no se observó relación significativa entre las alteraciones dentarias y las semanas de gestación ni entre dichas alteraciones y el peso al nacer.En cambio,en la mayoría de estudios se muestra una estrecha relación entre las lesiones de esmalte y las dos variables perinatales.

Seow(1) estudió los defectos de esmalte en dentición temporal y permanente en niños prematuros con diferentes pesos en el momento del nacimiento.En dentición primaria observó las siguientes prevalencias de alteraciones estructurales :

-En los prematuros de < 2500 g. refirió un 20-30 % de anomalías.

-En los pretérmino de < 1500g. y en los de <1000g.observó un 43-96 % de lesiones.

Es decir,a menor peso al nacimiento,más tendencia a presentar alteraciones de esmalte en dentición decidua.

En dentición permanente refirió una prevalencia de hipoplasia de esmalte en los incisivos centrales permanentes de un 58 %.El resto de dientes permanentes no fueron examinados.

Igualmente,Fearne(29)estudió los defectos de esmalte en dentición primaria en un grupo de neonatos que pesaron <2000g al nacimiento,comparándolos con un grupo control. Cuando estos niños cumplieron 5 años de edad los exploró y encontró que en el grupo de los prematuros de bajo peso había un 71 % de hipoplasias,mientras que en el grupo control solo había un 15 %. En cambio, la prevalencia de opacidades fue menor en el grupo de bajo peso(25 %) que en el grupo control(27 %).Y en relación a las semanas de gestación,encontró más alteraciones estructurales en los niños que nacieron antes de la 32 semana de embarazo.Este estudio está en concordancia con los hallazgos de Grahen, Johnsen y Soew,que refirieron un aumento de los defectos de esmalte en la dentición temporal de los niños de bajo peso al nacer,hallazgos distintos a los nuestros.

Seow(16),también investigó la osteopenia en la patogénesis de las hipoplasias de esmalte en prematuros de muy bajo peso,descubrió que la deficiencia mineral,incluso de solo unas horas de duración se asociaba con la aparición de defectos de esmalte.Y como el máximo acúmulo de calcio se produce en el último trimestre del embarazo,los neonatos de bajo peso que han nacido antes de las semanas de gestación esperadas tienen gran riesgo de aparición de hipoplasias.

En otro estudio analizó el desarrollo de la dentición permanente en los neonatos de bajo peso(35),encontrando un 58 % de incisivos centrales permanentes afectados por hipocalcificación.Un 33 % de los prematuros de muy bajo peso presentó opacidad de esmalte en al menos un diente permanente y un 10% tuvo hipoplasia en al menos un diente permanente,dando una prevalencia de un 43 % de niños afectados de defectos de esmalte.En contraste,solo un 15 % de los nacidos a término presentó opacidades y solo un 10 % tuvo hipoplasia en al menos un diente permanente,obteniendo una prevalencia de defectos de esmalte del 25 %.La influencia de la edad gestacional se estudió clasificando a los niños de muy bajo peso al nacer en dos grupos,uno de edad gestacional comprendida entre la semana 24-30 y otro de edad gestacional mayor de treinta semanas.Solo en el primer grupo examinado se encontraron diferencias estadísticamente significativas.en concordancia con nuestros resultados.

Los dientes temporales más afectados por un único defecto de esmalte fueron todos los incisivos centrales derechos,tanto maxilares como mandibulares; mientras que los afectados por múltiples defectos fueron los incisivos centrales maxilares derechos.(37)

Pindborg(44)en su clasificación etiológica de los defectos de esmalte de 1970 considera el nacimiento prematuro una de las causas de defectos de esmalte.Generalmente,entre el 30 y el 50 % de los prematuros de bajo peso presentan hipoplasias de esmalte,mientras que en los niños nacidos a término la prevalencia se sitúa entre el 10 y el 20 %.(33)

Needleman y col.(33)refirieron defectos macroscópicos de esmalte en un 42,1 % de prematuros y en un 40,9% de niños nacidos con menos de 2500 g.E incluyó la prematuridad y el bajo peso en una tabla de “Exposiciones sistémicas,alteraciones o enfermedades asociadas con defectos en la dentición primaria”.

Como las tasas de supervivencia de los niños extremadamente prematuros siguen en aumento,es de esperar que también sigan aumentando los defectos de esmalte.(28)

2.- CARIES DENTAL

2.1.- Frecuencia de caries dental y relación con la prematuridad

En nuestro estudio,la frecuencia de caries tanto en dentición temporal como en permanente osciló entre el 1,9-11 % .En ambas denticiones de las tres alteraciones estudiadas(hipoplasias,hipocalcificaciones y caries) la más predominante fue la lesión cariosa.En cuanto a la relación de las hipoplasias con la caries dental,a diferencia de la mayoría de los autores,no hemos encontramos una asociación entre ambas en nuestro trabajo.Los niños de nuestro estudio nacidos entre las semanas 34-36 presentaron más caries en dentición permanente que los nacidos entre las semanas 25-29.A su vez,los que tuvieron un peso < 2500 g. presentaron más caries en dentición permanente que los nacidos con un peso <= 1500 g. o < 1000 g.

En un estudio de Seow(1),completado por Lai y cols. Se encontró una asociación significativa entre hipoplasia y caries en un grupo de niños prematuros de muy bajo peso al nacer,demostrando que la hipoplasia es un importante factor de riesgo en el desarrollo de lesiones cariosas.Sin embargo, las opacidades que no van acompañadas de hipoplasia no predisponen a la caries dental,igual que con los datos encontrados en nuestro estudio.

Cruvinel(39) estudió la prevalencia de alteraciones de esmalte y caries dental y los factores de riesgo de esta en niños prematuros y nacidos a término.También consideró otros factores como la renta per cápita,los hábitos higiénicos,la administración de flúor,los traumatismos y las enfermedades,coniderándolos un posible riesgo de

aparición de lesiones cariosas, pero no encontró correlación con los defectos de esmalte y la caries. En el grupo de niños nacidos a término, al estudiar la dentición temporal encontró más caries que en el grupo de los prematuros, concordando con los resultados de nuestra investigación. Estos resultados son opuestos con los encontrados por otros autores como Fadavi, Maatouk y Lai.

Fearne(29) obtuvo valores más elevados de caries en el grupo control que en el de los prematuros de bajo peso, quizás por tener los niños pretérmino mejores hábitos higiénicos. La elevada proporción de caries encontrada en el grupo control discrepaba de los datos referidos por Nikiforuk y col., que observaron un aumento de la susceptibilidad a la caries en los niños con hipoplasia de esmalte.

VIII.- CONCLUSIONES

***General**

-Las alteraciones dentales más frecuentes en los niños prematuros fueron las anomalías estructurales del esmalte y las lesiones cariosas. Dentro del grupo de lesiones del esmalte las dos más frecuentes encontradas fueron las hipoplasias y las hipocalcificaciones.

***Específicos**

- 1** Los datos perinatales estudiados fueron las semanas de gestación y el peso en el momento del nacimiento, en base a lo cual clasificamos nuestra muestra y pudimos estudiarla en relación a las variables caries y alteraciones dentarias.
- 2** Las anomalías estructurales más frecuentes en nuestra muestra, tanto en dentición temporal como permanente fueron las hipocalcificaciones, aunque en una proporción muy baja y poco significativa
- 3** Las hipoplasias encontradas en nuestro estudio no se relacionaron con caries dental
- 4** Con respecto a la caries dental, fue la alteración más frecuente en nuestro estudio, pero en ningún caso apareció en una lesión hipoplásica previa.

IX.- BIBLIOGRAFÍA

IX.- BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development.Australian Dental J.1997;42(2):85-91
- 2.-Paulsson L. y col. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology,dental occlusion,tooth –crown dimensions and tooth maturity and eruption.Angle Orthodontist 2004;74(2):269-79
- 3.- Behrman RE y col “El feto y el recién nacido .Tratado de pediatría.Interamericana Mc Graw-Hill 9ª Edición Madrid 1987
- 4.-Noren JG.Enamel structure in deciduous teeth from low-birth-weight infants.Acta Odontol.Scand 1983;41:355-62
- 5.- Bhat M,Nelson KB. Developmental enamel defects in primary teeth in children with cerebral palsy,mental retardation or hearing defects : a review.Adv Dent Res 1989;3(2):132-42
- 6.-Behrman RE The field of neonatal-perinatal medicine and neonatal risk. En : Fanaroff AA,Martin RJ. Neonatal-perinatal medicine. Diseases of the fetus and infant. Fourth edition Mosby.Missouri 1987.Chapter 1:1-7
- 7.- Quero Jiménez J . Recién nacido premature.En :Hernández Rodríguez M. Pediatría Ed.Díaz Santos.Madrid 1994.Cap 23: 338-85
- 8.-Arrabal Terán C y col.Niño de bajo peso al nacimiento En.:Casado de Frías E,Nogales Espert A. Pediatría Ed.Harcourt Brace 4ª Edición Madrid 1997 Cap 14:73-82
- 9.-Ruiz Extremera y col.Prematuridad .En Ruiz Extremera A.,Robles Vizcaíno C.Prevencción,atención y seguimiento de niños en riesgo o con lesiones establecidas.Editorial Camares.Granada 1997.Cap 18:207-14
- 10.-.Kerr M.M y col.El recién nacido.En:Forfar JO,Arneil GC.Tratado de pediatría.Tomo I.Salvat 1996
- 11.-Seow WK, Humphrys C., Tudehope DI.Increased prevalence of developmental dental defects in low-birth-weight children: a controlled study.Pediatric Dent 1987;9:221-5
- 12.-Waldman HB.Low birth-weight and the relationship to developmental problems. Journal of Dentistry for Children 1996;Sep-Oct:354-7
- 13.-Garbero I y col.Papel de la enfermedad periodontal en el parto pretérmino de bajo peso.Periodoncia 2001; 11(1):51-8
- 14.-Committee of Annual Reports and Definitions of Terms In Human Reproduction 1982

- 15.-Behrman RE y col. El feto y el recién nacido E: Berhman RE,Vaughan VC,Nelso. Tratado de pediatría.Interamericana Mc.Graw-hill 9ª Edición Madrid 1987.Cap 7: 335-44
- 16.-Seow WK, Masel JP, Weir C, Tudehope DI.Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born,very low birthweight children.Pediatric Dentistry 1989;11(4):297-302
- 17.-Padilla-Vinuesa MC.Vigilancia prenatal.Concepto y criterios de alto riesgo obstétrico.En: Ruiz Extremera A,Robles Vizcaíno C.Prevenición,atención y seguimiento de niños en riesgo o con lesiones establecidas.Editorial Comares.Granada 1996.Cap 9:83-97
- 18.-Ministerio de Sanidad y Consumo.Programa de la Mujer.Colección Atención Primaria de Salud nº4 Dirección General de Panificación Sanitaria Madrid 1987
- 19.-Arrabal-Terán C y col.Recién nacido de bajo peso:cuidados y transporte.En: De Paz Garnelo JA Pediatría Preventiva y Social .Interbinder sal 1997
- 20.- Ruiz Extremera A y col Equipo neonatal Metodología de trabajo.Planificación de alta hospitalaria En :Ruiz Extremera Prevenición,atención y seguimiento de niños en riesgo o con lesiones establecidas.Editorial Comares Granada 1997.Cap 4: 31-33
- 21.-Vaughan VC. Pediatría del desarrollo. En: Berhman RE,Vaughan VC. Nelson Tratado de pediatría . Interamericana McGraw-Hill 9ª Edición Madrid 1987 Cap 2:11-39
- 22..Brunet-Lezine I. Escala para medir el desarrollo psicomotor de la primera infancia Ed Mepsa 1997
- 23.-Viscardi RM, Romberg E, Abrams RG.Delayed primary tooth eruption in premature infants:relationship to neonatal factors.Pediatric Dentistry 1994;16(1):23-8
- 24.-Loevy HT,Raval DS, Aneybuno M,Godberg AF.Oral development in children with very low birth weight.J.DentRes 1989;68:942(Abstract 608)
- 25.- Fearne JM, Brook AH.Small primary tooth-crown size in low birthweight children.Early Hum.Dev 1993;33:81-90
- 26.-Friend GW y col.Oral anomalies in the neonate,by race and gender in an urban setting.Pediatric Dentistry 1990; 12(3):157-61
- 27.-Drummond BK, Ryan S, O'Sullivan EA, Congdon P.,Curzon MEJ.Enamel defects of the primary dentition and osteopenia of prematurity.Pediatric Dentistry 1992;14(2):119-2
- 28.-Hall RK The prevalence of developmental defects of tooth enamel in a pediatric hospital department of dentistry population(Part I).Adv Dent Res 1989 3(2):114-119
- 29.-J M Fearne y col. Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000 g British Dental Journal 1990 168:433

- 30.-Seow WK,Perham S. Enamel hypoplasia in prematurely-born children:A scanning electron microscopic study.Journal of Pedodontics 1990;14(4):235
- 31.-Shahrbanoo Fadavi,Indru C.Punwwani,Sikander Adeni Eruption pattern in the primary dentition of premature low-birth-weight children J. of Dentistry for children 1992;120-123
- 32.- Kopra DE, Davis EL. Prevalence of oral defects among neonatally intubated 3-to-5 and 7-to-10 year-old children.Pediatric Dentistry 1991;13(6):349-55
- 33.-Needleman HL, Allred E, Bellinger D, Levitonn A, .Rabinowitz M, Iverson K.Antecedents and correlates of hypoplastic enamel defects of primary incisors.Pediatric Dentistry 1992;14(3):158-66
- 34.- Bernadette K.Drummond Enamel defects of the primary dentition and osteopenia of prematurity.Pediatric Dentistry March-April 1992 14(2):119- 121
- 35.- Kim W Seow A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children Pediatric Dentistry 1996 18(5):379-383
- 36.- Slayton RL y col.Pediatric Dentistry 2001 Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition Pediatric Dentistry 2001 23(1):32-36
- 37.-Mendonca Vespoli L.A Enamel defects in the complete primary dentition of children born at term and preterm Pediatric Dentistry 2010 33(2):171-176
- 38.-Ramírez O, Planells P.Barbería E Age of eruption of primary teeth in Spanish children Community Dentistry and Oral Epidemiology 1994 22: 56-9
- 39.-Cruvinel VRN y col Prevalence of dental caries and caries-related risk factors in premature and term children Pediatric Dentistry 2010 24(3):329-35
- 40.-Needleman HL y col. Macroscopic enamel defects of primary anterior teeth-types,prevalence and distribution Pediatric Dentistry 1991 13(4):208-15
- 41.-Silberman SL, Trubman A, Duncan WK, Meydrech EF.A simplified hypoplasia index.J.Public Health Dent.1990;50:282-4
- 42.-Fearne JM,Bryan EM, Brook AH.Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000 g.Br.Dent.J.1990;168:433-7
- 43.-Pindborg J J Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis Pindborg-Developmental enamel defects 32(2):123-133
- 44.-King NM,Wei SH Developmental defects of enamel: a study of 12 years old in Hong Kong JADA 1986;112:835-9
- 45.-Robinson C y col, Chemical changes during formation and maturation of human deciduous enamel Arch Oral Biol. 1981;26:1027-33

- 46.-Niikiforuk G. y col. The etiology of enamel hypoplasia: a unifying concept *Journal of Paediatric* 1981 98:888-93
- 47.-Demirjian A ycol. A new system of dental age assessment *Annals of human biology* 1973 45:211-27
- 48.-Logan ,Kronfeld R. Cronología de la dentición En: Barbería E. *Odontopediatría* Ed Masson Barcelona 1995 cap 17:328-9
- 49.-Witkop CJ Amelogénesis imperfect,dentinogénesis imperfectaand dentin dysplasia revisited: problems in classification *JOralPathol* 1989 18:547-53
- 50.-Kronfeld R,Schour I Neonatal dental hypoplasia *JADA* 1939 26:18-32
- 51.-Bath M,Nelson KB Developmental enamel defects in primary teeth in children with cerebral palsy,mental retardation or hearing defects a review *Adv Dent Res* 1989 3(2):132-142
- 52.- Ainamo J, Cutress TW.Commission on Oral Health.Research and Epidemiology.An epidemiological index of developmental defects of dental enamel(DDE Index)*Int.Dent.J.*1982;32(2):159-67
- 53.-Williams R,Elliot J Digestión y nutrición En: *Bioquímica Dental básica y Aplicada* Ed El manual moderno 1982;:112-42
- 54.-Levine RS,keen JH Neontal enamel hypoplasia in association with symptomatic neonatal hypocalcemia *Br Dent J.*,1974 137:429-33
- 55.-Kopra DE y col.The oral effects of neonatal intubation *JDent Res* 1988 67:165 Abstract
- 56.-Sullivan PG An appliance to support oral intubation in the premature infant *Br Dent J* 1982 152:191-5
- 57.-Loevy y col. Oral development in children with very low birth weight *J Dent Res* 1989 68: 942 Abstract 60858.- Saraiva MC, Bettiol H, Barbieri MA,Silva AA.Are intrauterine growth restriction and preterm birth associated with dental caries?.*Community Dentistry and Oral Epidemiology* 2007;35(5):364-76
- 58.-Saraiva MC y col.Are intrauterine growth restriction and preterm birth associated with dental caries?.*Community Dentistry and Oral Practice* 2009 10(4):51-.8
- 59.- Brogardh Roth S, Stjernquist K, Matsson L.Dental behavioural management problems and dental caries prevalence in 3 to 6 years-old Swedish children born preterm.*International J. of Paediatric Dentistry* 2008;18(5):341-7
- 60.- Ghasempour M, Ahmadpour-Kacho M, Sheiki S.Dental caries in pre-term and low-birth-weight children and related factors. *The J.of Contemporary Dental Practice* 2009;10(4):51-8

61.-Mendonça Vespoli Takaoka LA, Goulart AL, Kopelman BI, Eid Weiler RA. Enamels defects in the complete primary dentition of children born at term and preterm .Pediatric Dentistry 2010;33(2):171-76

ANEXOS



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

*Especialista en Atención Odontológica Integrada
en el Niño con Necesidades especiales*

Director: Prof. M. Joaquín de Nova García

		N° HISTORIA		CURSO
1º APELLIDO	2º APELLIDO	NOMBRE		
FECHA DE NACIMIENTO	SEXO V H	NOMBRE PADRE	PROFESIÓN	
TELÉFONO	NOMBRE MADRE		PROFESIÓN	
DOMICILIO		CIUDAD	C.P.	
ESCOLARIZACIÓN / CENTRO FORMATIVO				
RESPONSABLE				
OTROS DATOS DE INTERÉS: Asociación, institucionalización,...				

CURSO	ALUMNO

PRIMER APELLIDO	SEGUNDO APELLIDO	NOMBRE	NÚMERO
-----------------	------------------	--------	--------

HISTORIA MÉDICA

Fecha del último examen médico ____/____/____ Motivo: _____

SI NO

1.- ¿Goza su hijo de buena salud?

2.- ¿Ha sido hospitalizado alguna vez?
¿Porqué? _____

3.- ¿Tuvo complicaciones?
Indique cuales _____

4.- ¿Tiene su hijo alguna clase de enfermedad o síndrome?
¿Cuál? _____

5.- ¿Está siendo tratado en la actualidad por algún médico?
Indique la especialidad _____

6.- ¿Toma alguna medicación?

7.- ¿Es alérgico a algún medicamento?

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

SI NO

8.- ¿Alguna complicación en el embarazo?
Indique cual _____

9.- ¿Nació el niño al término normal del embarazo?
Si fue prematuro: ¿De cuantos meses? _____ meses
¿Cuál fue su peso al nacer? _____ Kg.

10.- ¿Algún problema en el parto?
Indique cual _____

11.- ¿Tuvo el niño alimentación materna? Duración _____

12.- ¿Utilizó biberón? Duración _____

13.- ¿Utilizó chupete? Duración _____

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

SI NO

14.- ¿Parálisis cerebral?

15.- ¿Convulsiones, epilepsia?

16.- ¿Sufre desmayos, pérdida de conciencia?

17.- ¿Algún trastorno sensorial?
Indique cual _____

SISTEMA CARDIOVASCULAR

SI NO

18.- ¿Tiene antecedentes de enfermedades cardíacas?

19.- ¿Está operado de corazón?

PRIMERA APELLIDO	SEGUNDO APELLIDO	NOMBRE	NUMERO
------------------	------------------	--------	--------

SISTEMAS HEMATOPOYÉTICO Y LINFÁTICO

SI NO

20.- ¿Tiene tendencia al sangrado?

21.- ¿Ha padecido anemia?

22.- ¿Tiene infecciones frecuentes?

23.- ¿Ha sido operado de amígdalas o adenoides?

SISTEMA RESPIRATORIO

SI NO

24.- ¿Ha sufrido de asma?

25.- ¿Padece infecciones respiratorias frecuentes?

26.- ¿Ha padecido alguna enfermedad de las vías respiratorias?
Indique cual _____

SISTEMA ENDOCRINO

SI NO

27.- ¿Es diabético?

28.- ¿Padece alguna alteración tiroidea u otro trastorno glandular?

29.- ¿Ha padecido alguna enfermedad del sistema endocrino que no se haya mencionado?
Indique cual _____

SISTEMA ÓSEO-ARTICULAR

SI NO

30.- ¿Tiene alguna limitación funcional?

31.- ¿Padece enfermedad reumática?

32.- ¿Siente debilidad muscular, distrofia?

33.- ¿Ha padecido alguna otra enfermedad del sistema óseo-articular?
Indique cual _____

PIEL

SI NO

34.- ¿Sufré algún problema de piel?

35.- ¿Ha tenido herpes?

36.- ¿Ha padecido alguna otra enfermedad de la piel?

VACUNACIONES

SI NO

37.- ¿Se encuentra vacunado según indicaciones del pediatra (calendario)?

38.- ¿Ha padecido enfermedades propias de la infancia?
Indique cuales _____

39.- ¿Tiene su hijo/a alguna enfermedad o trastorno no mencionado, que debamos conocer?
Indique cual _____

PRIMER APELLIDO	SEGUNDO APELLIDO	NOMBRE	5
NUMERO			

HISTORIA ODONTOLÓGICA

Fecha último examen dental: Motivo:

MOTIVO ACTUAL: _____

SI NO

- 1.- ¿Es la primera visita odontológica?
- 2.- ¿Le han administrado anestesia dental?
- 3.- ¿Colaboró en visitas anteriores?
- 4.- ¿La experiencia fue desagradable para el niño?
- 5.- ¿Hubo algún problema durante el tratamiento odontológico?
Indique cual _____
- 6.- ¿Tiene o tuvo alguna dificultad para abrir la boca?
- 7.- ¿Antecedentes familiares de enfermedad dental: caries, sarro, enfermedad periodontal?
- 8.- ¿Ha tenido dolor de causa dental o bucal en los últimos 3 meses?
- 9.- ¿Ha tenido dolor de causa dental o bucal con anterioridad?
- 10.- ¿Lesión dental por caída, golpe u otra causa? Cuando ocurrió _____
- 11.- ¿Se cepilla el niño los dientes? Frecuencia: _____
- 12.- ¿Necesita ayuda para realizar el cepillado de sus dientes?
- 13.- ¿Realiza algún enjuague? _____
- 14.- ¿Alguien inspecciona los procedimientos de higiene bucal?

15.- ¿Ha observado en su hijo/a alguna de las siguientes actividades?:

SI NO

- Rechinar sus dientes
- Chuparse el pulgar u otro dedo
- Morder o chupar sus labios
- Acumular alimento
- Impulsar la lengua
- Otros hábitos bucales. Indique cuales _____

SI NO

- Respirar por la boca
- Masticar o morder sus uñas
- Morder objetos
- Regurgitar alimento
- Babear

16.- ¿Ha padecido el niño/a alguna de las siguientes alteraciones?:

SI NO

- Ardor de boca
- Halitosis (mal olor)

SI NO

- Sequedad de boca
- Hemorragia gingival (sangrado de encías)

SI NO

- Náuseas

SI NO

- Mal sabor
- Ulceras

17.- Considera que la salud bucal del niño es: Buena Regular Mala

PRIMER APELLIDO	SEGUNDO APELLIDO	NOMBRE	6
			NÚMERO

HISTORIA COMPORTAMENTAL

A RELLENAR POR LOS PADRES:

SI NO

1.- ¿Acude con regularidad su hijo a revisiones médicas?

2.- ¿Ha experimentado alguna reacción desfavorable o molesta en estas visitas?

3.- ¿Coopera el niño durante los exámenes médicos?:
Muy Bien Bien Regular Mal Muy mal

Explicación _____

4.- Miedo/ansiedad del niño/a ante la visita: Nada/poco Moderado Bastante

5.- ¿Cómo calificaría su propia ansiedad?: Baja Moderada Alta

6.- ¿Cree su hijo que tiene algún problema en los dientes?

7.- ¿Espera que reaccione su hijo en el gabinete? Mal Regular Bien

8.- ¿Considera que se podría realizar el tratamiento previsto en el gabinete?

A RELLENAR POR EL ALUMNO:

9.- De acuerdo a la escala de FRANKL evalúe el comportamiento inicial:

	--	-	+	++
	1	2	3	4
Comportamiento	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	No	No verbal	Verbal
Nivel de comunicación	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Comprensión	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Informes (psicólogo etc.):

Fecha y firma alumno responsable

PRIMER APELLIDO	SEGUNDO APELLIDO	NOMBRE	NÚMERO

EVALUACIÓN DE NECESIDADES ODONTOPEDIÁTRICAS

EXAMEN GENERAL DEL PACIENTE	Aspecto general	Ulotipo
	Tipo facial	Examen de cabeza; simetría facial, proporciones, sulfado labial
	Perfil	

EXAMEN BUCAL	Tejidos blandos	Ulotras
	Labios	Vesículas
	Lengua	Inflamaciones
	Región sublingual	Cleavices
	Mucosa bucal	Cambio coloración
	Frenillo	Abscesos y fistulas
	Paladar y amígdalas	
	Anomalía de números, tamaño, forma y color / Alteraciones de la estructura:	
	Caries (Anotar en odontograma)	
	Movilidad	Patología de la furca:
Estado pulpar (sensibilidad, dolor):		
Necrosis/absceso		

ESTUDIO CLÍNICO / RADIOGRÁFICO	Estado de reemplazo	
	Forma de los arcos:	Disartermia / Apilación/otro:
	Relación A-P: MOLAR	CANINA
	Dcha: Izda:	Dcha: Izda:
	Relación TRANSVERSAL:	Mordida en tijera:
	Mordida cruzada	
	Relación INCISIVA:	Línea media:
	Sobremordida: Resulta:	
	EXPLORACIÓN FUNCIONAL ATM:	
	Caries interproximales	Caries próximas a pulpa
Cresta ósea:		
PROBLEMAS ERUPTIVOS:		

PRIMER APELLIDO	SEGUNDO APELLIDO	NOMBRE	NÚMERO
<i>DIETA DEL NIÑO</i> (Especifique los alimentos y bebidas más habituales en la dieta de su hijo)			
<i>DESAYUNO</i>			
<i>ENTRE DESAYUNO Y COMIDA (Recreos)</i>			
<i>COMIDA</i>			
<i>MERIENDA</i>			
<i>CENA</i>			
<i>CONSIDERACIONES ESPECIALES EN LA DIETA</i>			
<i>CONSEJO DIETÉTICO:</i>			
Fecha:		Firma	

PRIMER APELLIDO	SEGUNDO APELLIDO	NOMBRE	NUMERO	10
SÍNTESIS DIAGNÓSTICA				
HISTORIA MÉDICA (CUESTIONARIO DE SALUD)				
HISTORIA MÉDICA (INFORMES)				
HISTORIA ODONTOLÓGICA				
HISTORIA COMPORTAMENTAL				
JUICIO DIAGNÓSTICO FINAL (EXPECTATIVAS DE TRATAMIENTO)				

PRIMER APELLIDO	SEGUNDO APELLIDO	NOMBRE	NÚMERO	12
-----------------	------------------	--------	--------	----

Fecha: _____ Edad: _____

I. RECOMENDACIONES PARA EL HOGAR

II. REVISIONES PERIÓDICAS

PRIMER APELLIDO	SEGUNDO APELLIDO	NOMBRE	NÚMERO
-----------------	------------------	--------	--------

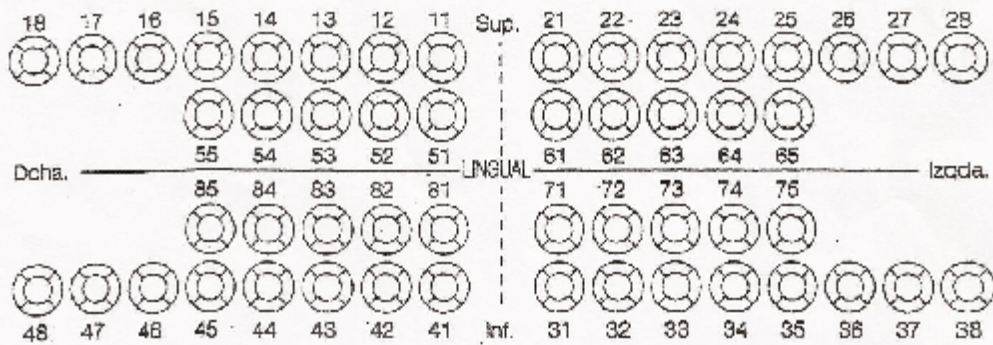
HOJA DE REVISIÓN:

Fecha:

HISTORIA DE SALUD / ACTUALIZACIÓN: cambios desde la última revisión

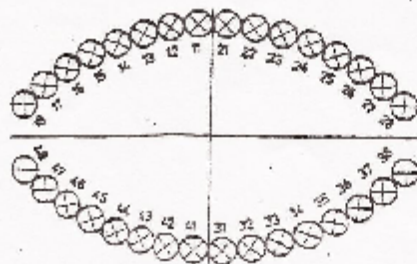
FECHA	FÁRMACO	POSOLOGÍA	INDICACIÓN

HISTORIA ODONTOLÓGICA / ACTUALIZACIÓN:



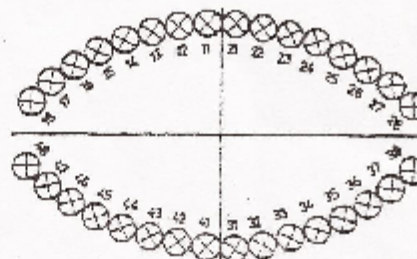
Índice ceo-d:	Índice CAO-D:	Fecha:
---------------	---------------	--------

GINGIVITIS



ÍNDICE _____
FECHA _____ PROF. _____

PLACA



ÍNDICE _____
FECHA _____ PROF. _____

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES INFANTILES DISCAPACITADOS

Al describirme algunos de los problemas que afectan a los dientes de mi hijo/a, he comprendido la necesidad de realizar un tratamiento que restaure los dientes dañados por infección (caries, infección de encías) y/o traumatismos.

Me ha razonado y he comprendido la necesidad de realizar registros: radiografías, modelos, fotografías, para la planificación del tratamiento. Dichos registros serán archivados en su Historia y utilizados con fines clínicos.

He entendido la necesidad e importancia de proporcionar una información exhaustiva (informes médicos) del estado de salud general de mi hijo.

Tras informarme de los problemas de salud general, me han explicado los posibles riesgos que entraña el tratamiento odontológico, así como la necesidad e importancia de llevar a cabo algunas modificaciones para que este pueda ser llevado a cabo con el menor riesgo.

Me ha explicado los tratamientos que para conservar los dientes han de llevarse a cabo, algunos tratamientos alternativos, y el pronóstico y riesgos que entrañan.

Me ha manifestado que el tratamiento de los dientes dañados ha de efectuarse bajo anestesia local, he conocido los riesgos que entraña, y la vigilancia que debo mantener mientras dura el efecto anestésico para prevenir mordeduras accidentales en la zona insensible.

Me ha advertido de la necesaria colaboración del niño, especificándome el uso, en ocasiones, de ciertos procedimientos que buscan controlar su comportamiento para que el tratamiento pueda ser realizado.

Me han sido dadas instrucciones concretas para el mantenimiento de la salud bucal del niño/a y mi responsabilidad en las tareas necesarias para llevarlo a cabo, así como la necesidad de controles periódicos.

Tras sus informaciones he tenido la oportunidad de aclarar todas mis dudas al respecto.

Por ello, tras comprender los procedimientos a realizar y aceptando los posibles riesgos, doy mi consentimiento para que pueda realizarse el tratamiento odontológico previsto de mi hijo/a.

Firma padre / responsable:

Fecha: / /

**CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL USO DE RESTRICCIÓN FÍSICA
QUE FACILITE LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN PACIENTES INFANTILES
DISCAPACITADOS**

He sido informada/o que para reducir o eliminar movimientos indeseados, proteger a mi hijo/a y al equipo odontológico de lesiones accidentales y poder llevar a cabo una atención odontológica adecuada, se requerirá su control físico.

Me han expuesto y he comprendido los riesgos que se derivan no poder llevar a cabo la restricción física.

Me han explicado en que consiste, detallado la razón de su uso y mostrado las formas de realizarla.

Tras sus explicaciones he tenido ocasión de preguntar y aclarar las dudas al respecto.

Por ello, manifiesto mi autorización a que pueda realizarse la restricción física de mi hijo/a para poder llevar a cabo los procedimientos de atención odontológica con los menores riesgos posibles.

Firma padre / responsable:

Fecha: / /