



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEFECTOS DEL ESMALTE EN NIÑOS PREMATUROS.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

CAROLINA VERÓNICA JIMÉNEZ RAMÍREZ

TUTOR: Mtro. JORGE PÉREZ LÓPEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres, Verónica y Pedro, los pilares de mi vida y formación, quiero decirles que éste logro es gracias al esfuerzo constante como individuos y como familia durante muchos años, lo logramos.

A mi hermana, Paulina, quién ha sido mi confidente y motivación para ser una mejor persona, con quien he compartido una vida entera de peleas, risas y amor. Gracias por confiar en mi siempre y ser mi primer paciente.

A mi tío Jaime, mi segundo padre, quien ha estado en cada momento importante y siempre tiene un sabio consejo. Gracias por ser parte de mi familia junto con Bruno, éste logro también es tuyo.

A mi tía Graciela quien estuvo conmigo durante toda la carrera como paciente y me daba ánimos cuando quería rendirme. Gracias por tu paciencia.

A mis abuelitos por darme ánimos y estar pendientes de mi, gracias por su amor.

A mi tío Jorge y mi tía Magda (q.e.p.d.), son un ejemplo a seguir y han sido un gran apoyo para mi familia, valoro cada palabra de ánimo y consejo que me dieron.

A Mirtza, Diana, Adriana, Ana, Garey y Giorgio por ser mis hermanos mayores y un constante ejemplo a seguir.

A mis amigos de la facultad, gracias por no dejarme enloquecer, enseñarme, ayudarme y estar siempre conmigo. Ismeny, Pam, Mayra, Luisa, Cherry, Vane, Mauricio, Tuz, Alejandro y Raúl.

A mi tutor Jorge Pérez López quien me enseñó y confirmó mi gusto por la pediatría, por guiarme en la realización de éste trabajo, por todo su apoyo y esfuerzo, gracias.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, máxima casa de estudios, por haberme permitido formar como profesionista y ser humano.

“Por mi raza hablará el espíritu”

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
1.- GENERALIDADES DEL RECIÉN NACIDO PREMATURO.	
1.1 Definición del término prematuro.....	6
1.2 Etiología.....	6
1.2.1 Enfermedad periodontal como factor.....	7
1.3 Incidencia y prevalencia.....	8
1.4 Manifestaciones bucales generales.....	9
2.- DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE.	
2.1 Concepto.....	11
2.2 Estructura y formación del esmalte.....	11
2.2.1 Características del esmalte.....	16
2.3 Clasificación.....	18
2.4 Etiología de los defectos del desarrollo del esmalte.....	19
2.4.1 Factores prenatales.....	19
2.4.2 Factores perinatales.....	21
2.4.3 Factores postnatales.....	22
2.5 Distribución de la alteración.....	24
2.6 Aspecto clínico.....	24
2.7 Índices de defectos del desarrollo del esmalte.....	25
2.7.1 Índice de la Federación Dental Internacional (FDI).....	25
2.7.2 Índice de la Organización Mundial de la Salud (OMS)....	27
3.- TRATAMIENTO	
3.1 Cuidados prenatales.....	28
3.2 Cuidados postnatales.....	30
4.-CONCLUSIONES.....	33
5.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	34

INTRODUCCIÓN

Los defectos del desarrollo del esmalte son ampliamente observados tanto en primera dentición como en la dentición permanente, en la mayoría de las ocasiones existe cierta dificultad de lograr un buen diagnóstico diferencial debido a que la etiología de los defectos no es generalizada ni manifestada clínicamente de la misma forma, impidiendo así una atención temprana adecuada.

Durante la amelogénesis o formación del esmalte pueden ocurrir cambios o alteraciones en los diferentes estadios de desarrollo, que puede ser por diferentes razones tal como un embarazo de alto riesgo que deriva en un parto prematuro ocasionando un nacimiento en condiciones complicadas al ser de bajo peso o realizar ciertos procedimientos que podrían lesionar los gérmenes dentarios.

La importancia de estudiar y conocer e identificar las lesiones de los defectos del desarrollo del esmalte radica en la relación que existe con la caries, etiología y el nexo que hay con los niños nacidos prematuramente con respecto a la formación del desarrollo del esmalte para lograr un buen diagnóstico y un plan de tratamiento adecuado para evitar este tipo de lesiones.

En cada una de las etapas también será importante que el dentista de practica general informe y concientice a los padres sobre la relación que existe con los DDE y la caries de la primera infancia severa, así como, las consecuencias que trae consigo como pérdida de espacio y maloclusiones.

Esto se puede lograr mediante medidas preventivas durante el embarazo, la etapa prenatal, donde la madre será informada acerca de los cuidados que debe realizar desde el nacimiento, es decir, parte fundamental de la odontología para bebés, en su alimentación, en su higiene para evitar hábitos o alguna enfermedad sistémica.

1. GENERALIDADES DEL RECIÉN NACIDO PREMATURO

1.1 Definición del término prematuro

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) se considera como prematuro a un bebé nacido vivo antes de las 37 semanas de gestación.

La clasificación es de acuerdo a:

- Edad gestacional:
 - Prematuros extremos: Menos de 28 semanas de gestación.
 - Muy prematuros: De 28 a 32 semanas.
 - Prematuros moderados a tardíos: De 32 a 37 semanas.¹
- Peso al nacimiento:
 - Bajo peso: Menos de 2,500 gr
 - Muy bajo peso: Menos de 1,500 gr
 - Extremo bajo peso: Menos de 1,000 gr

1.2 Etiología

Los determinantes del parto prematuro se pueden definir en dos grupos:

1. Parto prematuro espontáneo:

Acontece después de la ruptura de las membranas, es de origen multifactorial, debido a factores que activan la contractilidad uterina antes de que se completen las 37 semanas de gestación.

Los principales factores que ocasionan el parto prematuro son:

- Enfermedades maternas generales que al no estar bajo tratamiento médico que puedan provocar complicaciones ocasionando la prematuridad, tales como Infección del tracto

urinario, enfermedades endocrinas y tiroideas, preeclampsia, obesidad, desnutrición y enfermedad periodontal.

- Causas sociales: Engloba a los factores socioeconómicos y los estilos de vida, como un bajo nivel económico que deriva en tener un trabajo corporal intenso con largas jornadas, alimentación deficiente y a deshoras. El consumo de alcohol y tabaco.¹

2. Parto prematuro inducido:

- Afecciones ginecológicas y obstétricas: Experiencias previas de infertilidad, incompetencia cervical uterina, miomas uterinos o edad materna inferior a 16 años y mayor a 40.
- Causas fetales: Embarazos múltiples, inserción anormal del cordón umbilical, malfomaciones congénitas, cromosomopatías.¹

1.2.1 Enfermedad periodontal como factor

A finales de la década de 1990 se considera que la enfermedad periodontal puede constituir un factor desencadenante del parto prematuro.

Según la Academia Americana de periodoncia las mujeres embarazadas con enfermedad periodontal tienen hasta 7 veces más probabilidades de tener un parto prematuro.

Esto es debido a que la enfermedad periodontal constituye una fuente de infección e inflamación con los tejidos periodontales provocado por la elevación hormonal, estrógenos y progesteronas, las cuales van a afectar produciendo mayor inflamación y dilatación de los capilares gingivales como a la acumulación de líquido (edema) en las mucosas.²

La hipótesis de ésta etiología sugiere que los patógenos periodontales se difunden a nivel sistémico. Son tres las principales vías por las que una infección materna podría llegar a acceder a la cavidad uterina:

1. La vía ascendente
2. La vía canicular por focos sépticos en las trompas de Falopio
3. La vía hematológica

La vía hematológica o diseminación hematológica significa que existe una dispersión o propagación de infecciones a través de la sangre. La diseminación séptica irrumpe la cavidad uterina a través de las arterias uterinas, sistema arterial miometrial y decidual.³

Gracias a la constitución vascular del complejo alveolo-dentario-gingival existe un riesgo elevado de provocar diseminación desde cualquier foco séptico a la distancia con el útero como es la cavidad oral.

1.3 Incidencia y prevalencia

Cada país tiene una prevalencia diferente al número de partos prematuros, epidemiológicamente se estima una incidencia global de entre 5 y 10% de todos los partos.

En el año 2005 se hizo un estimado en el que el 96% (12.9 millones) de todos los nacimientos en el mundo fueron prematuros.⁴

El 85% de estos partos prematuros se concentran en África y Asia, el equivalente a 10.9 millones,

América del Norte y Europa tuvieron alrededor de 0.5 millones de partos prematuros, mientras que en América latina y el Caribe 0.9 millones.

Para algunos países de América latina y el Caribe en 2010 la situación sigue siendo similar (tabla 1).⁴

País	% nacimientos prematuros
Ecuador	5.1
Cuba	6.4
Chile	7.1
México	7.3
Perú	7.3
Argentina	8.0
Venezuela	8.1
Colombia	8.8
Brasil	9.2
Uruguay	10.1
Belice	10.4
Honduras	12.2
El salvador	12.8
Costa rica	13.6

Tabla 1. Nacimientos prematuros por cada 100 nacimientos⁴

1.4 Manifestaciones orofaciales generales

Al igual que otros tejidos del cuerpo, las estructuras craneofaciales funcionales y dentales también se ven afectadas por la prematuridad.

Las investigaciones realizadas sobre niños nacidos en condiciones de alto riesgo (bajo peso y prematuridad) son numerosas en cuanto a temas pediátricos, pero las investigaciones que tratan de aspectos odontológicos son muy escasas. Esto puede ser debido a que hace años había una elevada mortalidad de estos niños y eran los aspectos médicos relativos a tasas de supervivencia, los que ocupaban más a los investigadores; actualmente, dado que la esperanza de vida ha incrementado, es muy importante avanzar en el conocimiento de las secuelas orofaciales, ya que es el mejor camino hacia su prevención.⁵

Los problemas perinatales tienen un fuerte impacto sobre el desarrollo dentario. Según los estudios, el retraso en la formación y erupción dentaria se observa en estos pacientes hasta los veinticuatro meses de vida y se debe al nacimiento prematuro. En los estudios se observa que cuanto menor es el peso al nacimiento, menor la edad gestacional y más problemas perinatales, el retraso en la maduración y erupción dentaria es mayor.

- Alteraciones craneofaciales⁶:
 - a) Retraso en la erupción de la dentición primaria
 - b) Retraso en el desarrollo de los dientes permanentes
 - c) Deformidades del arco dental
 - d) Morfología craneofacial alargada y estrecha
 - e) Defectos en el desarrollo del esmalte
 - f) Colonización temprana por bacterias cariogénicas
 - g) Maloclusión
 - h) Deformidades palatinas
 - i) Anomalías de la corona del diente
 - j) Anomalías en el número de dientes
 - k) Anomalías del tamaño del diente

- Alteraciones funcionales:

Succión y deglución, es un proceso desarrollado dentro del útero, aparece como un reflejo de supervivencia al succionar y deglutir el líquido amniótico; se inicia a las 16 semanas de vida intrauterina, con la aparición del reflejo de deglución, y se completa más tarde, hacia las 20 semanas, con la aparición del reflejo de succión. La coordinación de ambos reflejos se produce a las 32 semanas, por lo que los niños prematuros, no tendrán la capacidad de alimentarse por sí mismos, lo que tendría relación con trastornos oromotores

a mediano y largo plazo, lo cual prolonga su estancia hospitalaria y aumenta su morbilidad.⁷

2.- DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE

2.1 Concepto

Existen diferentes tipos de lesiones en el esmalte, los cuales ocurren debido a un problema en la formación y mineralización del mismo en el proceso de odontogénesis; lo que se define como defectos del desarrollo del esmalte.

Los defectos del esmalte pueden describirse como cualitativos y cuantitativos, la presentación clínica o extensión del defecto dependerán de la etiología y la etapa del desarrollo en la cual ocurrió.

En los defectos cualitativos tenemos opacidades conocidas como hipomineralización debido a alteraciones en el grado de translucidez del esmalte y los defectos cuantitativos como hipoplasia refiriéndose a un esmalte delgado o ausente en su mayoría.⁸

2.2 Estructura y formación del esmalte

Para poder comprender cómo es que se forma el esmalte, debemos entender cómo se lleva a cabo el proceso de odontogénesis.⁹

La odontogénesis es el proceso mediante el cual se desarrollan los dientes a partir de la sexta semana de gestación y lo hace a partir de dos brotes epiteliales:

- Mesodermo y cresta neural: Este dará origen a la papila dentaria, que a su vez da origen a los odontoblastos, cementoblastos y fibroblastos.
- Ectodermo oral: Dará origen al órgano del esmalte y los ameloblastos.

A su vez el proceso de odontogénesis está dividido en 3 fases:

1. Morfogénesis o morfodiferenciación: Comienza el proceso de formación de los patrones y estructura coronaria y radicular gracias a la organización del tejido epitelial y mesenquimatoso.
2. Histogénesis o citodiferenciación: Desarrollo y formación de los tejidos dentarios restantes, pulpa, dentina y esmalte.
3. Aposición de la matriz: Se refiere al crecimiento aposicional que se produce debido al depósito de matriz tisular por los ameloblastos y odontoblastos. Éstas células depositarán la matriz del esmalte y dentina.⁹

Es importante recalcar que cualquier alteración, sistémica o traumatismo local, que lesione a los ameloblastos puede causar interrupción o detención de la aposición de la matriz, lo que ocasiona hipoplasia del esmalte.

La formación de la corona dentaria está dividida en diferentes etapas:

- Lámina dental: Comienza en la sexta semana de vida intrauterina con un engrosamiento del ectodermo del estomodeo o boca primitiva con lo que se formarán dos arcos en forma de herradura que llevarán el nombre de lámina vestibular y lámina dental.
La lámina vestibular constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.
La lámina dentaria en la octava semana de gestación dará origen a 10 crecimientos epiteliales en los sitios correspondientes a los 20 dientes deciduos. De ésta lámina también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente.
- Brote o yema: Gracias a la lámina dental y a partir de ella aparecen 10 brotes o yemas en la mandíbula y el maxilar los cuales serán los futuros órganos del esmalte, que van a dar lugar al esmalte el cual es el único tejido del diente que procede del ectodermo.

- Casquete: Comienza alrededor de la novena semana de desarrollo, en esta etapa la proliferación celular continua formando una cavidad en forma de casquete donde las células periféricas del mismo darán origen al epitelio dental interno y externo del órgano del esmalte, mientras que en la concavidad central se formará la papila dentaria que a su vez dará origen al complejo dentino-pulpar. En este estadio el germen dentario está constituido por:
 - a) Órgano del esmalte: Procedente del ectodermo, dará origen al esmalte dentario, formado por:
 - Epitelio dental externo
 - Epitelio dental interno
 - Retículo estrellado
 - b) Esbozo de la papila dentaria: De origen ectomesenquimático, ubicado debajo del órgano del esmalte dará origen al complejo dentino-pulpar.
 - c) Esbozo de saco o folículo dentario: De origen ectomesenquimático, rodea a todo el germen dentario y dará origen a los tejidos de soporte del diente.

- Campana temprana o inicial: Aproximadamente en la semana 14 comienza con esta etapa la histodiferenciación del órgano del esmalte y la conformación de la morfología coronaria (el modelo o patrón coronario se establece antes de comenzar con la aposición y mineralización de los tejidos dentales). Se acentúa la invaginación del epitelio interno dando forma a una campana, por eso el nombre. En esta etapa se encuentran diferenciadas tres capas del órgano del esmalte y las siguientes estructuras del germen dentario:

1. Órgano del esmalte:

- Epitelio dental externo
- Retículo estrellado
- Estrato intermedio
- Epitelio dental interno o preameloblastos
- Asa cervical
- Membrana basal

2. Papila dentaria

3. Saco o folículo dentario:

- Capa celulovascular
- Capa fibrilar (dará origen al ligamento periodontal)

➤ Campana tardío o avanzado: Es la última etapa en el proceso de morfodiferenciación coronaria, comienza a las 18 semanas de vida intrauterina aproximadamente. En esta etapa comienza también el proceso de citodiferenciación de ameloblastos y odontoblastos teniendo como consecuencia el inicio de la formación de los tejidos duros del diente. Éstas células perfilan la forma y tamaño del diente que se establece cuando el epitelio dental interno se dispone de modo que el límite entre el y los odontoblastos delimita la futura unión amelodentinaria. En esta etapa del germen dentario se encuentran:

a) Órgano del esmalte

- Epitelio externo
- Retículo estrellado
- Estrato intermedio
- Ameloblastos jóvenes

b) Papila dentaria:

- Diferenciación odontoblástica que iniciará la predentina sin mineralización y terminará por dar origen a la dentina.

c) Saco dentario.

- Tendrá dos capas bien manifiestas que darán origen al cemento y hueso.

En el órgano del esmalte se reducirá a nivel de los bordes incisales o en las futuras cúspides y se denominará epitelio reducido del órgano del esmalte.

A nivel de la unión entre el epitelio dental interno y el epitelio dental externo, se iniciara la formación del patrón radicular.⁹

➤ Aposición

En ésta etapa ocurrirá el depósito de la matriz de esmalte y dentina en capas incrementales.

Las células formativas depositan la matriz del esmalte y dentina de acuerdo a un patrón y velocidad definidos según leyes de crecimiento universales y comenzarán su trabajo en los centros de crecimiento, un centro de crecimiento es ese punto elevado en la unión amelodentinaria o cúspide de dentina desde el cual comienza la actividad celular a una velocidad máxima y se irradia en un plan definido de crecimiento y cada centro de crecimiento dará origen a un lóbulo o tubérculo en los dientes anteriores y a una cúspide en los dientes posteriores.¹⁰

Las diferentes capas de la matriz depositadas durante el crecimiento del diente, están delineadas por líneas de crecimiento o incrementales, llamadas de Retzius, en el esmalte, y de Owen en la dentina. Cada línea limita la superficie del esmalte y dentina obtenidas en un momento determinado del desarrollo por lo que el patrón completo de crecimiento incremental es una representación gráfica y suma natural de los diferentes estadios del crecimiento apositivo.

Las capas incrementales del esmalte, de un glóbulo de espesor, se yuxtaponen diariamente sobre cada centro de crecimiento una sobre

otra, el lapso de vida funcional de los ameloblastos limitará la longitud particular y espesor del prisma del esmalte, cuando éste lapso termina es cuando se alcanza la longitud y espesor final.

Una vez establecida la altura total de la cúspide, las capas subsiguientes se depositan solo en los lados, en forma de conos truncados concéntricos hasta que la corona del esmalte está completamente formada.¹⁰

Los dientes comienzan su crecimiento apositivo a diferentes edades, en una regular y definida secuencia de agrupamiento:

- Grupo I (prenatal): Los dientes primarios comienzan la aposición de esmalte y dentina como grupo, antes del nacimiento, en secuencia regular (4 a 6 meses in útero) del incisivo central al segundo molar.
 - Grupo II (nacimiento a tres meses): Está conformado por el primer molar y los dientes anteriores permanentes. El incisivo lateral superior es una excepción, porque su formación no comienza hasta alrededor de los 10 meses de edad.
 - Grupo III (Año y medio a tres años): Después de una pausa, comienzan su formación como grupo los premolares y segundos molares permanentes.¹⁰
- Calcificación: Posterior a la aposición de la matriz comienza endurecimiento de la misma por la precipitación de sales inorgánicas de calcio dentro de la matriz depositada, a partir de un núcleo pequeño, alrededor del cual se realizan precipitaciones más amplias, de manera que el núcleo original aumenta de tamaño por adición de láminas concéntricas.¹⁰

2.2.1 Características del esmalte

Para poder comprender la etiología de los defectos del desarrollo del esmalte es necesario hablar de la composición del esmalte.

El esmalte, también llamado tejido adamantino o sustancia adamantina cubre la corona del diente para proteger al complejo dentino-pulpar, es el tejido más duro del diente con una dureza de 5 que equivale a la apatita en la escala de Mohs, la cual mide la dureza de los minerales en función de su capacidad de rayar o ser rayados del 1 al 10 de forma ascendente.¹¹

En su estructura se encuentran millones de prismas altamente mineralizados, también se debe a que posee un gran porcentaje de matriz inorgánica (95%) y muy bajo (0.36-2%) de matriz orgánica.

Los cristales de hidroxiapatita representan el componente inorgánico del esmalte y están constituidos por fosfato de calcio.

A continuación se enumeran las características y propiedades del esmalte:

- La matriz orgánica del esmalte es de naturaleza proteica y en su composición química no participa el colágeno.
- Los cristales de hidroxiapatita (componente inorgánico 95%) son fácilmente afectados por la acción de los ácidos, lo que hace al esmalte un tejido susceptible a caries.
- La cantidad y orientación de los cristales en las diferentes zonas del prisma ocasionan las variaciones que observamos en la dureza del esmalte microscópicamente.
- La elasticidad que el esmalte pueda llegar a tener va a depender de la cantidad de agua y materia orgánica que posea, debido a que el porcentaje de éstos componentes es sumamente bajo (0.36-2%) lo convierte en un tejido vulnerable a las macro y micro facturas ya que el apoyo elástico es nulo.

- El esmalte no posee color debido a que es translúcido, el color que vemos en los dientes es gracias a las estructuras subyacentes, en especial de la dentina. La translucidez dependerá del grado de mineralización, en cuanto mayor sea ésta, mayor será la translucidez.
- Tiene una propiedad de gran radioopacidad debido a su alto grado de mineralización.¹¹

2.3 Clasificación de los defectos del desarrollo del esmalte (DDE)

De acuerdo a numerosas condiciones adquiridas, sistémicas o locales, los defectos del desarrollo del esmalte pueden presentarse en diferentes formas clínicas que el cirujano dentista debe saber diferenciar para poder dar un seguimiento y tratamiento adecuado. Y (si bien la etiología no está definida específicamente para cada defecto y es multifactorial), existen diferentes formas para clasificar los defectos del esmalte como si los factores actuaran independientemente.

Según García B. Puede clasificarse de acuerdo a su etiología, en factores prenatales, perinatales o postnatales y de acuerdo a la fase de la amelogénesis que se vea afectada histológicamente. De esta forma se clasificaría en:

- Defectos cuantitativos: Existe un déficit en el volumen del esmalte y en casos extremos puede producirse una ausencia total de formación de esmalte (aplasia) debido a la muerte celular de los ameloblastos, este déficit es derivado de alteraciones durante la fase de secreción del esmalte. El esmalte tendrá un espesor reducido pero su dureza es normal, porque después se mineraliza correctamente.
- Defectos cualitativos: Son lesiones derivadas de alteraciones en la fase de mineralización o madurez. La matriz orgánica se forma en cantidad normal pero no se calcifica como es debido y que existe un

déficit de formación de hidroxiapatita, y queda insuficientemente mineralizada, por lo que el esmalte va a presentar un volumen adecuado pero una consistencia más blanda de lo normal. La variación en el grado de mineralización en la lesión da lugar a que ópticamente esa zona se comporte diferente, con una menor translucidez, por lo que estas lesiones también se conocen como opacidades del esmalte.¹²

2.4 Etiología

Muchas condiciones adquiridas ya sea sistémicamente o localmente que ocurren durante los períodos de desarrollo prenatal, perinatal o postnatal pueden causar daño al desarrollo del esmalte y dar como resultado un DDE en la dentición primaria, a pesar de que la amelogenénesis está genéticamente controlada, estos factores actúan en periodos críticos del desarrollo y pueden afectar a solo una pequeña área de la superficie del esmalte o a todo el espesor del mismo.

Los defectos del desarrollo del esmalte que se encuentran en las partes del esmalte formadas antes del nacimiento es debido a afecciones prenatales.

Los defectos del desarrollo del esmalte en las partes formadas después del nacimiento es debido a las interrupciones postnatales.¹³

La hipoplasia del esmalte se va a producir si la formación de la matriz se afecta durante la etapa secretora, mientras que, la hipomineralización es ocasionada cuando la etapa de hipomaduración no se completa o si existe una alteración durante la calcificación inicial.¹³

2.4.1 Factores prenatales

La mayoría de los factores implicados en esta etapa tienen una íntima relación con la salud y costumbres de la madre, siendo ésta la principal

razón, por la cual, la edad de la madre, su estado general de salud, nutrición y lo adecuado de su cuidado prenatal, son factores maternos que potencialmente pueden llegar a ser riesgos importantes para provocar un parto de alto riesgo o prematuro, a continuación se hace mención de los factores más relevantes:

- Enfermedades sistémicas maternas que necesitarán consumo de fármacos, como la epilepsia durante el embarazo, (Jacobsen et al 2013) obtuvieron en sus resultados que los niños expuestos prenatalmente a fármacos antiepilépticos distintos de lamotrigina o lamotrigina en combinación con otros fármacos antiepilépticos tienen un mayor riesgo de desarrollar opacidades blancas múltiples tanto en dentición primaria como permanente; los niños expuestos a lamotrigina tienen mayor riesgo de desarrollar hipoplasia dental en la dentición primaria.
- Partos múltiples, aumentando el riesgo de prematuridad y bajo peso, debido a la mayor tasa de complicaciones neonatales experimentadas por estos niños.¹⁴
- Tabaquismo y alcoholismo materno en el embarazo, si bien éstos no tienen un efecto directo en la amelogénesis, si es un factor determinante para que el bebé tenga bajo peso al nacer.¹⁴
- Déficit nutricionales como vitamina D, debido a que los niños nacidos prematuramente tienen menor tiempo para acumular los depósitos de vitamina D por transferencia placentaria de la madre las probabilidades de ser deficientes en vitamina D son altas. El déficit crónico de esta vitamina (raquitismo) está asociado a defectos en el desarrollo del esmalte debido a que es necesaria una suficiente cantidad de vitamina D para un desarrollo fetal normal y odontogénico¹⁵.

- Infecciones, dentro de las más comunes que puede contraer la madre encontramos la rubéola, cuando la madre contrae la enfermedad durante el primer trimestre de embarazo, la alteración será consecuencia de la infección directa del epitelio del germen dental en desarrollo y suele presentarse en forma de hipoplasia generalizada.

2.4.2 Factores perinatales

Se extiende desde el momento del nacimiento hasta 28 días después, y en el que si acontecen varias condiciones médicas, pueden afectar el bienestar del niño de forma aislada o en combinación con otros factores, aunque los datos son poco concluyentes¹⁶. Se enumeran a continuación:

1. Cesárea: Este tipo de parto se considera hoy en día como "normal", pero sigue siendo una operación con diversas implicaciones para la madre y el recién nacido. En comparación con los recién nacidos por vía vaginal, los que fueron entregados por cesárea, aproximadamente a término, tenían un mayor riesgo de enfermedades respiratorias generales y graves, afecciones a menudo asociadas con hipoxia. Una justificación acreditada para esta correlación y es que la función celular ameloblástica se altera por la falta de oxígeno. Estos defectos derivados de la interrupción fisiológica sistémica tienden a afectar el desarrollo de los dientes en el momento del estrés, y su ubicación específica en la superficie del diente informa del desarrollo relativo de los dientes involucrados en ese momento. Por lo tanto, la cesárea está asociada con problemas de almacenamiento de oxígeno en el recién nacido y de esta manera potencialmente relacionada con DDE.¹⁷
2. Nacimiento prematuro: El nacimiento de un niño prematuro corresponde en odontogénesis a la etapa tardía de la campana, tiempo en que los dientes deciduos se encuentran en la etapa de mineralización de la matriz orgánica del esmalte dental.¹⁸

3. Bajo peso al nacer
4. Baja puntuación de Apgar: Es la primera prueba para evaluar a un recién nacido, se realiza para determinar cualquier necesidad inmediata de cuidados médicos adicionales o tratamientos de emergencia. La prueba se le administra al bebé en dos ocasiones: la primera vez, un minuto después del nacimiento y la segunda vez, cinco minutos después del nacimiento.

El hecho de obtener una puntuación inferior no significa que el bebé esté enfermo o presente anomalías. Lo único que significa es que el bebé necesita algún tratamiento inmediato especial, como succionarle las vías respiratorias o administrarle oxígeno, para ayudarlo a respirar, después del cual mejorará.¹⁹

Los defectos hipoplásicos son más comunes en niños con puntajes bajos de Apgar de 5 minutos, mientras que los defectos combinados fueron más frecuentes en niños con puntuaciones bajas de Apgar de 1 y 5 minutos y acidosis neonatal.¹⁴

2.4.3 Factores postnatales

Abarca desde el día 29 de vida hasta los 4 años de edad. Los DDE encontrados en niños de bajo peso y prematuros se pueden atribuir a muchas condiciones sistémicas adversas asociadas con el nacimiento prematuro, incluyendo enfermedades respiratorias, defectos cardiovasculares, trastornos gastrointestinales, problemas hematológicos, deficiencias inmunes, hemorragia intracraneal, anemia, hiperbilirrubinemia e insuficiencia renal.

Los bebés con muy bajo peso al nacer se pierden el período de mayor acumulación de minerales que ocurre durante el último trimestre del embarazo y tienen un mayor riesgo, defectos como la hipoplasia del esmalte

estaban significativamente más presente entre los recién nacidos de muy bajo peso al nacer que poseían niveles de fósforo sérico disminuidos.¹³

- Intubación traqueal: Se ha expuesto que debido a la intubación que requieren los recién nacidos prematuros la prevalencia de los defectos del desarrollo del esmalte es mayor en los bebés prematuro intubados (85%) en comparación con los no intubados (27%).¹³

Las lesiones orales ocurren principalmente en la mucosa bucal, el nervio hipogloso, el nervio lingual, los dientes fracturados, el desarrollo defectuoso del esmalte (DDE), la alteración de la corona dental y las malformaciones dentales.¹⁸

El trauma de la intubación traqueal a los tejidos orales ocurre durante la elevación de la lámina del laringoscopio para desplazar la lengua hacia atrás y exponer la región faríngea. Este movimiento de oscilación tira de la lámina del laringoscopio en la dirección de quién está intubando. Se considera un movimiento incorrecto ya que cuando esta maniobra se realiza en niños, ejerce una presión excesiva sobre las almohadillas de las encías y puede afectar los dientes primarios que se encuentran en la fase de desarrollo de la corona.¹⁸

- Tratamiento farmacológico: La exposición a antibióticos durante el primer año de vida, aumenta el riesgo de desarrollar DDE. No se puede distinguir qué grado de responsabilidad tiene cada factor, ni es posible determinar con seguridad si las enfermedades infantiles, la fiebre, el tratamiento con antibióticos o si lo son varios de estos factores actuando conjuntamente.²⁰

Según E. Coll en el estudio experimental de las concentraciones terapéuticas, la amoxicilina en humanos no está asociada con alteraciones del esmalte, pero los pediatras deben prestar atención al número de ciclos de terapia en caso de tratamientos repetidos y a las

altas dosis acumulativas de este medicamento, especialmente en presencia de otros factores contribuyentes.²⁰

- Enfermedad celíaca: Es otra afección en la que la malabsorción y las deficiencias minerales derivadas de la enteropatía intestinal causada por la intolerancia al gluten pueden causar DDE. El análisis por microscopía electrónica de barrido de dientes hipoplásicos de niños con enfermedad celíaca ha proporcionado evidencia de que el esmalte es menos mineralizado y más irregular en su organización.¹³
- Enfermedades renales: Las enfermedades renales y hepáticas también se asocian a menudo con hipoplasia del esmalte, probablemente como resultado de la alteración de las vías de mineralización en muchos tipos de enfermedades renales y hepáticas en niños.¹³
- Nutrición: Las deficiencias nutricionales en el lactante, particularmente las asociadas con insuficiencias el suministro y la absorción de las vitaminas A, C y D y el calcio son factores de riesgo para la hipoplasia del esmalte en las comunidades indígenas y de prematuros. Ligado a esto la nutrición subóptima derivada de la extensión la lactancia materna sin suplementos sólidos también se ha sugerido como causa de DDE en dientes de la dentición temporal.¹³

2.5 Distribución de la alteración

Se refiere al número de dientes o cuadrantes afectados, de modo que puede ser localizado, afectando solo a un diente o un cuadrante, teniendo más de tres cuadrantes afectados sería generalizado.

2.6 Aspecto clínico

Se refiere al cambio de color o continuidad del esmalte que presente el paciente clínicamente. Generalmente se clasifica en:

- Opacidad (hipomineralización)
- Hipoplasia
- Amelogénesis imperfecta (hereditaria)
 - a) Hipoplásica
 - b) Hipocalcificada
 - c) Hipomaduro: De acuerdo con Acosta de Camargo, M.G. existen mutaciones en MMP20 y KLK4 causan amelogénesis imperfecta hipomadura pigmentada autosómica recesiva que es caracterizada por una retención de proteínas de esmalte y reducción en la dureza del esmalte.

2.7 Índices de defectos de desarrollo del esmalte

Para poder identificar los defectos del desarrollo del esmalte se han hecho índices que miden las diferentes opacidades y otras categorías de defectos que se denominaron hipoplasias y pigmentaciones que se han observado clínicamente con el paso de los años.

2.7.1 Índice de la Federación Dental Internacional (FDI)

Este índice surge como una propuesta en 1982 cuando la FDI resaltó la falta de organización en la clasificación y los términos utilizados internacionalmente para definir los defectos del esmalte. El índice desarrollado por la FDI lleva el nombre de “The Developmental Defects of Enamel” (DDE) el cual medía:

- Tipo de opacidad con dos colores, blanco y amarillo.

- Número y demarcación de los defectos con cuatro opciones: simple, múltiple, líneas blancas finas difusas y parche difuso.
- Localización, en caras vestibulares o linguales de los dientes.

CLASE	DESCRIPCIÓN
Tipo 1	Opacidades del esmalte, cambios de color a blanco o crema.
Tipo 2	Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte.
Tipo 3	Defecto hipoplásico en forma de agujero, orificio u oquedad.
Tipo 4	Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transverso.
Tipo 5	Línea de hipoplasia en forma de surco vertical.
Tipo 6	Defecto hipoplásico en que el esmalte está totalmente ausente.

Clasificación de la F.D.I. sobre defectos de esmalte.^{21,22}

Sin embargo, ésta clasificación no fue bien aceptada a nivel internacional debido a que ocupaba demasiado tiempo en el examen clínico, la clasificación no registraba la importancia del diagnóstico y era complicado de reproducir.

Debido a estos factores la OMS no lo recomendó en la tercera edición de Métodos básicos para estudios de salud oral, de 1987.

En 1988 se formó una comisión liderada por Clarkson junto con la FDI para evaluar el índice de DDE publicado en 1982 y concluyeron que era necesario:

- 1) Definir claramente la terminología para facilitar la clasificación de los DDE
- 2) Estandarizar la terminología y clasificación para facilitar la comparación de los estudios y conocer la prevalencia de los DDE.

- 3) Ofrecer una clasificación basada en criterios descriptivos bajo el principio epidemiológico: “se registra lo que se observa sin atribuírsele etiología”
- 4) Flexibilizar el formato del índice para poder registrar datos de personas, dientes y superficies.

De esta forma en 1992 la FDI publicó un índice modificado incluyendo los factores previamente analizados llamado DDEm:

Categorías DDE	Códigos
Normal	0
Opacidad demarcada	
Blanco/crema	1
Amarillo/marrón	2
Opacidad difusa	
Lineal	3
Parche	4
Confluente	5
Confluente/parche+pigmentación+pérdida de esmalte	6
Hipoplasia	
Fosas	7
Con ausencia total de esmalte	8
Cualquier defecto	9
Combinaciones	
Demarcada y difusa	A
Demarcada e hipoplasia	B
Difusa e hipoplasia	C
Todos los tres defectos	D
Extensión	
Normal	0
Menos de 1/3	1
De 1/3 a 2/3	2
Mas de 2/3	3

Índice DDE modificado para uso en estudios epidemiológicos de la Comisión de Salud Oral, Investigación y Epidemiología.²³

2.7.2 Índice de la Organización Mundial de la Salud (OMS)

Por su parte la Organización Mundial de la Salud realizó otro índice en Ginebra 1997 llamado Defectos del Esmalte Modificado:

- 1.- Opacidad delimitada: Esmalte de espesor normal y con superficie intacta pero con alteración de la translucidez del esmalte.
- 2.-Opacidad difusa: Alteraciones en la translucidez del esmalte en diferentes grados con aspecto blanco.
- 3.-Hipoplasia: Afecta el grosor del esmalte, es más delgado. Puede presentarse en forma de hoyos o surcos.
- 4.- Otros defectos: Alteraciones que no pueden ser clasificadas en los otros 3 tipos básicos.

0	Normal
1	Opacidad delimitada
2	Opacidad difusa
3	Hipoplasia
4	Otros defectos
5	Opacidad delimitada y difusa
6	Opacidad delimitada e hipoplasia
7	Opacidad difusa e hipoplasia
8	Las tres alteraciones
9	No registrado

Índice de la Organización Mundial de la Salud, 1997.²⁴

3.- Tratamiento

3.1 Cuidados prenatales

En su aspecto preventivo, la odontopediatria tiene como objetivo conducir al paciente hasta su fase adulta exento de enfermedades que afecten la

cavidad bucal por lo que la acción preventiva se inicia durante la gestación y continúa después del nacimiento.

Es importante que el dentista de practica general conozca y transmita a los padres, los adecuados métodos de prevención temprana, como hábitos de higiene bucal, asesoramiento alimenticio, factores de riesgo y tratamientos iniciales que permitan preservar la salud bucal de la gestante con embarazo del alto riesgo y posteriormente al recién nacido.

Los padres juegan un papel importante para evitar el desarrollo y curso de enfermedades que puedan afectar la cavidad bucal del recién nacido, por esta razón la atención odontológica durante el embarazo es una oportunidad para fortalecer conductas y hábitos de promoción de la salud y prevención de enfermedades que puedan afectar la cavidad bucal tanto en la gestante como en el bebé, es el momento oportuno para brindar conocimientos en higiene bucal.²⁵

Un control prenatal eficiente debe cumplir con cuatro requisitos básicos:

1. Precoz: La primera visita de control debe llevarse a cabo preferentemente en el primer trimestre de gestación ya que ayuda a la prevención y control de factores de riesgo.
2. Periódico: Se refiere a las visitas de control que tendrá la gestante y varia de acuerdo al grado de riesgo del embarazo.
3. Completo: Deberá existir un control completo de las acciones de promoción, protección, recuperación y rehabilitación de la salud.
4. Amplia cobertura: En la medida que el porcentaje de la población controlada es más alto, mayor será el impacto positivo sobre la morbilidad materna y perinatal.²⁶

Los cuidados prenatales así como los estudios que deben realizarse son responsabilidad del médico obstetra y de la gestante, de igual forma es

importante realizar una consulta multidisciplinaria en la que el dentista de práctica general lleve a cabo una rigurosa anamnesis antes de realizar el examen bucodental:

- Confirmación del embarazo con exámenes clínicos
- Evaluar el estado nutricional de la gestante mediante antropometría (peso, talla materna, IMC,)
- Investigar estilos de vida de riesgo como tabaquismo activo o pasivo, consumo de alcohol, drogas y violencia.
- Esquema de vacunación completo.
- Detectar la anemia materna con exámenes de hemoglobina.
- Alteraciones de presión arterial.

Los padres deben recibir orientación temprana sobre salud bucal en la primera infancia, lactancia materna, lactancia artificial, higiene bucal, hábitos alimenticios, transmisibilidad de la caries, uso racional de fluoruros y primera visita al dentista de práctica general.

En cuanto a los cuidados que debe tener la gestante respecto a su salud dental, se basarán en la detección de focos de infección ya que son una prioridad. Si bien es importante iniciar con el tratamiento dental, una vez tratados los focos de infección, se busca mejorar el enfoque preventivo, el cual se realizará con el odontólogo implementando una rutina instruida a cepillarse los dientes con pasta dental con fluoruro e indicar el uso diario de hilo dental o cepillo interdental, utilizar enjuague bucal sin alcohol, comer saludable y reducir al mínimo el consumo de azúcar. En ciertos casos, el enjuague de clorhexidina (sin alcohol) puede indicarse para lograr una salud gingival óptima.²⁷

3.2 Cuidados postnatales

Los cuidados preventivos se han modificado con el paso del tiempo, durante los años 30 se recomendaba realizar la primera visita al odontólogo a los 12 años, cuando la dentición permanente estaba completamente erupcionada, en los años 50 la recomendación era a partir de los 3 años, cuando la primera dentición estuviera completamente erupcionada.

Actualmente, los conocimientos sobre el comportamiento y la fisiología de los infantes, nos conlleva a la necesidad de iniciar la atención odontológica de forma temprana.²⁸ Debido a que los defectos del desarrollo del esmalte son un factor de caries, la prevención juega un papel muy importante para evitar caries de la primera infancia.

La caries de la primera infancia (CPI) es definida por la Academia Americana de Odontología Pediátrica como la presencia de una o más lesiones de caries dental, cavitadas o no cavitadas, dientes perdidos por caries dental o por superficies obturadas en la dentición decidua en niños menores de 71 meses de edad y se considera como caries de la primera infancia severa cuando hay caries dental en superficies lisas en niños menores de 3 años de edad, presencia de uno o más dientes cariados perdidos por caries dental o superficies lisas obturadas en dientes anteriores a los 3 o 5 años de edad, la presencia de 4 o más superficies obturadas a los 4 o 5 años, la presencia de 5 o más superficies obturadas a los 4 años de edad y la presencia de 6 o más superficies obturadas a los 5 años de edad.

El desarrollo de la CPI incluye una serie de factores sociales y de condiciones propias de la cavidad oral que hacen que tenga una evolución rápida y característica, como son: microbiología oral, calcificación dental, hábitos alimentarios, hábitos de higiene oral y patrón de erupción dental.²⁹

Una vez establecidos en la primera consulta antecedentes de embarazo de alto riesgo, parto prematuro o bebé con bajo peso al nacer se debe informar a los padres la alta prevalencia a caries que tendrá el niño así como la instauración de hábitos adecuados de higiene bucal en los primeros años de vida que serán indispensables para la preservación de la dentición primaria y con ello el correcto desarrollo óseo maxilar y mandibular, masticación, fonación, nutrición, comportamiento y salud en general del bebé.²⁵

Según la OMS, prevención es “la adopción de medidas encaminadas a impedir que se produzcan deficiencias físicas, mentales y sensoriales (prevención primaria) o a impedir que las deficiencias, cuando se han producido, tengan consecuencias físicas, psicológicas y sociales negativas.³⁰

La Academia Americana de Odontología Pediátrica recomienda las siguientes medidas preventivas, las cuales incluyen prácticas alimenticias apropiadas que no contribuyan al riesgo de caries del niño:

- Evitar el consumo frecuente de bebidas y alimentos que contengan azúcar, en particular bebidas endulzadas artificialmente como jugos, refrescos, bebidas energizantes y azúcares refinadas.
- Se debe evitar el pecho a libre demanda después de que el primer diente comience a erupcionar y que otros carbohidratos sean introducidos en la dieta.
- Retirar el biberón entre los 12 y 14 meses de edad.
- Implementar medidas de higiene oral así como una evaluación del riesgo de caries incluida la orientación anticipada y educación a los padres para la prevención de enfermedades orales. Las medidas de higiene oral se dividirán en diferentes periodos:

- a) Periodo de la membrana mucosa bucal (PMMB): Este periodo inicia en el nacimiento y termina ante la erupción del primer

diente primario con superficies lisas. La eliminación “natural” de los microorganismos de la cavidad bucal se realiza a través de movimientos fisiológicos como la masticación, deglución y fonación, en el bebé esta eliminación es limitada ya que éstas funciones están disminuidas. La limpieza en este periodo se realiza con una gasa estéril y agua a temperatura ambiente, previamente hervida, húmeda se enrollará en el dedo índice. Las zonas que deben limpiarse son: mucosa de labios, mucosa de carrillos, paladar duro, rodetes gingivales superior e inferior y cara dorsal de la lengua (dos primeros tercios).

- b) Periodo de tejidos dentarios duros lisos (PTDD-L): Este periodo iniciará con la erupción del primer diente primario con fosetas y fisuras, en el cual se recomienda el uso de gasa y peróxido de hidrógeno de 10 vol. (al 3%), diluido a $\frac{1}{4}$ en agua a temperatura ambiente y previamente hervida. El peróxido de hidrógeno reacciona ante las catalasas del tejido bucal liberando oxígeno que confiere un poder bactericida sobre microorganismos anaerobios.
- c) Periodo de tejidos dentarios duros con fosas y fisuras (PTDD-F Y F): Inicia con la erupción del primer molar primario, este periodo se divide en dos etapas, en la primera está indicado el uso únicamente del cepillo dental con dilución de peróxido de hidrógeno de 10 volúmenes a $\frac{1}{4}$. En la segunda fase está indicado el uso de cepillo dental con pasta dental con flúor, únicamente dos veces al día y el bebé debe ser capaz de retener líquidos en boca a voluntad.³⁰

- Los padres deben realizar el cepillado dental en niños tres veces al día, utilizando un cepillo de dientes suave del tamaño apropiado para

su edad. En niños menores de tres años, se debe usar una cantidad de pasta dental fluorada del tamaño de un arroz. En niños de tres a seis años, se debe usar una cantidad pequeña de pasta dental con fluoruro.

- Debe utilizarse la técnica de cepillado correcta, en niños las técnicas recomendadas son:
 1. Starkey: La realizarán los padres colocando al niño por su espalda y apoyado sobre el pecho o la pierna del padre. La arcada dental se divide en sextantes, los filamentos se dirigen en una inclinación de 45° hacia apical y se realizan movimientos horizontales unas 15 veces por sextante. El cepillo debe ser de filamentos muy suaves. Está indicada para bebés y niños hasta los 7 años.
 2. Técnica de Roll (rotatoria, de giro, rodillo o de Rolling-Strike): Se utiliza para eliminar la placa de la encía y del diente. Se colocan los filamentos lo más alto posible en el vestíbulo en contacto con la encía y en dirección apical. Se imprime al cepillo un movimiento de rotación en sentido incisivo u oclusal.
 3. Fones: Para las superficies vestibulares o bucales, los dientes se mantienen en oclusión y los filamentos del cepillo se colocan formando un ángulo de 90° respecto a la superficie bucal dentaria. Estas superficies se dividen en 6 sectores y realizamos 10 amplios movimientos rotatorios en cada sector. Para las caras oclusales, se abre la boca y se realizan movimientos de vaivén o circulares.³¹
- Aplicación de fluoruro tópica por el Odontopediatra, especialmente si el paciente es considerado con alto riesgo a caries debido a factores ambientales o por algún defecto del desarrollo del esmalte.
- Educar a legisladores, responsables políticos y terceros pagadores sobre las consecuencias y las estrategias preventivas para garantizar

que todos los bebés niños pequeños tengan acceso a exámenes dentales, asesoramiento y procedimientos preventivos.³²

Debido a que los médicos son los que tienen un primer y frecuente contacto con las madres y los niños en sus primeros tres años de vida, en comparación con los odontólogos, es importante que estén conscientes de su papel en la educación de la salud bucal a los padres o tutores del menor ya que pueden jugar un papel muy importante al asegurar una atención temprana en niños con alguna anomalía dental, ya sea de número, forma, tamaño, color, erupción o estructura como DDE.

Examinar los dientes anteriores superiores, posteriores, tejidos blandos y rodets gingivales en bebés y niños muy pequeños debería ser parte de todas las evaluaciones físicas de rutina ya que la referencia temprana de los niños para evaluación dental alrededor del tiempo de la erupción dental, es quizás la medida más efectiva para la reducción de caries o problemas a largo plazo.

5.- CONCLUSIONES

El cirujano dentista y el médico-obstetra así como el pediatra tienen la responsabilidad de informar los riesgos, cuidados prenatales y postnatales que la madre debe tener durante un embarazo de alto riesgo o el nacimiento de un bebé prematuro.

De la misma forma el médico-obstetra debe estar consciente de los cuidados perinatales que debe tener, en orden de mantener un perfecto estado de salud general y oral.

El conocimiento de las etapas de la odontogénesis, amelogénesis y calcificación conducirán a un diagnóstico adecuado mediante la observación y detalles de las etapas para poder saber en que etapa se originó la agresión y la severidad de la misma

Una revisión temprana y adecuada de la gestante, así como la implementación de programas de salud bucodental y defectos del desarrollo del esmalte es de vital importancia. Se debe permitir e incentivar la participación materna antes, durante y después del embarazo ya que la desinformación conlleva a una serie de complicaciones y por ende a los defectos del desarrollo del esmalte.

El odontólogo de practica general debe estar informado sobre los factores de riesgo y todo lo que conlleva la atención a niños prematuros para poder informar a la gestante en la etapa prenatal, de no ser así, orientar a los padres a tener hábitos de prevención, una adecuada técnica de cepilado de acuerdo a la edad, aplicación de flouruos y citas de control.

6.- REFERENCIAS

1. López ER. Defectos de esmalte en niños prematuros extremos nacidos en el hospital universitario La Paz de Madrid. Un estudio caso control. 2019;
2. Conceptual N. Patología periodontal y parto prematuro: riesgo de resultados adversos del embarazo. Ed Medica Panam. 2013;(September):84–97.
3. Alonso Rosado A, Pérez Gómez RM, Criado Pérez L, Duque Alonso N, Hernández Marcos C, Hernández Martín M, et al. Enfermedades periodontales durante el embarazo y su asociación con parto prematuro y bajo peso al nacimiento: Evidencias y controversias. Av en Periodoncia e Implantol Oral. 2010;22(2):85–9.
4. Mendoza Tascón LA, Claros Benítez DI, Mendoza Tascón LI, Arias Guatibonza MD, Peñaranda Ospina CB. Epidemiología de la prematuridad, sus determinantes y prevención del parto prematuro. Rev Chil Obstet Ginecol. 2016;81(4):330–42.
5. Saavedra-Marbán G, Planells del Pozo P, Ruiz-Extremera Á. Patología orofacial en niños nacidos en condiciones de alto riesgo: Estudio piloto. Rcoe. 2004;9(2):1518.
6. Tsang AK. The special needs of preterm children—an oral health perspective. Dental Clinics. 2016; 60(3):737-56. [DOI:10.1016/j.cden.2016.02.005]
7. Ortiz Cano CA. Características craneofaciales, funcionales y dentales en pacientes pretermino. Revision de la literatura. 2014;69. Available from: <http://bdigital.unal.edu.co/46965/1/1010177195.2014.pdf%0Ahttp://www.bdigital.unal.edu.co/46965/>.
8. Pinto G dos S, Costa F dos S, Machado TV, Hartwig A, Pinheiro RT, Goettens ML, et al. Early-life events and developmental defects of enamel in the primary dentition. Community Dent Oral Epidemiol. 2018;46(5):511–7.
9. García Aranda RL, Briseño Marroquín B. Endodoncia : fundamentos y clínica. UNAM; 2016 PAGINAS
10. Brauer J, Lindahl R, Demeritt W. Odontología para niños. Editorial Junis, Buenos Aires;1959
11. Ferraris M, Campos A. Histología bucodental. Editorial Panamericana, México:2ªedición

12. Ortiz Cano CA. Características craneofaciales, funcionales y dentales en pacientes pretermino. Revision de la literatura. 2014;69. Available from: <http://bdigital.unal.edu.co/46965/1/1010177195.2014.pdf><http://www.bdigital.unal.edu.co/46965/> Acceso: Octubre 2019
13. López ER. Defectos de esmalte en niños prematuros extremos nacidos en el hospital universitario La Paz de Madrid. Un estudio caso control. 2019; pp82
14. Velló MA, Martínez-Costa C, Catalá M, Fons J, Brines J, Guijarro-Martínez R. Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children. Oral Dis. 2010;16(3):257–62.
15. Misra M, Pacaud D, Petryk A. Deficiencia de vitamina D en los niños y su tratamiento: revisión del conocimiento y las recomendaciones actuales. Pediatrics. 2008;66(2):86–106.
16. https://repositorioinstitucional.ceu.es/bitstream/10637/8572/1/Prevalencia,%20severidad%20y%20factores%20etiologicos%20implicados%20en%20la%20hipomineralización%20incisivomolar%20en%20una%20muestra%20de%20niños%20castellonenses%20de%208%20a%2012%20años_Tesis_Mar%C3%ADa%20José%20Gavarr%C3%A9%20Navarro.pdf Acceso: octubre 2019
17. Etiology and Considerations of Developmental Enamel Defects in Children: : A Narrative Review Prasad
18. Oliveira Melo NSF, da Silva RPGVC, de Lima AAS. The neonatal intubation causes defects in primary teeth of premature infants. Biomed Pap. 2014;158(4):605–12.
19. <https://www.rchsd.org/health-articles/qu-es-la-puntuacin-de-apgar/> Acceso: octubre 2019
20. Navarro MJG. Prevalencia, severidad y factores etiológicos implicados en la hipomineralización incisivo-molar en una muestra de niños castellonenses de 8 a 12 años. 2017;43
21. FDI. An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). FDI Technical Report No. 15, 1982. 53.
22. Perez JR. Estudio y prevalencia de los defectos de desarrollo del esmalte en población infantil granadina. Editorial de la Universidad de Granada; 2010. Pag. 38

23. International Dental Federation, Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. A review of developmental defects of enamel index (DDE Index). *Int Dent J.* 1992; 42(6): 411-26. 9.
24. O.M.S. Encuestas de salud bucodental. Métodos básicos. 4th Ginebra; 1997
25. M PJ, B CD, Catalina N. Salud bucal en el primer año de vida. Revisión de la literatura y protocolo de atención odontológica al bebé. *Odous Cient.* 2018;19(1):62
26. Asprea I. Garcia O. Nigri C. Control preconcepcional , prenatal y puerperal Control preconcepcional , prenatal y puerperal [Internet]. Vol. 1, Control preconcepcional, prenatal y puerperal. Argentina; 2013. Available from: <http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000158cnt-g02.control-prenatal.pdf> Acceso: Octubre 2019
27. Lara Hernández A, Santiago Montealegre C. Manejo odontológico de mujeres embarazadas. *Investig Matern Infant.* 2016;VIII(3):105–12.
28. Vilela MM, Rossi M De, Nelson-filho P, Rossi A De. Odontología para bebés : una posibilidad práctica de promoción de salud bucal Odontologia para bebês : uma possibilidade prática de promoção de saúde bucal Dentistry for babies : a practical possibility of oral health promotion. :116–26.
29. Lamus F. Familiar en zipaquirá , Colombia association of early childhood caries with risk factors at community homes of Instituto Colombiano de bienestar familiar in zipaquirá , Colombia. 2016;28:123–38.
30. Elías Podesta M, Arellano Sacramento C. Odontología para bebés. Fundamentos teóricos y prácticos para el clínico. 1ª edición. Madrid. Ripano; 2013. 378p
31. Gil, Aguilar, Cañamas, Ibañez Y. Sistemática de la higiene bucodental: el cepillado dental manual. *Periodoncia Y Osteointegración* [Internet]. 2005;15(1):43–58. Available from: http://sepa.es/images/stories/SEPA/REVISTA_PO/pdf-art/15-1_03.pdf Acceso: Octubre 2019
32. Council R. Policy on early childhood caries (ECC): Classifications, consequences, and preventive strategies. *Pediatr. Dent.* 2017;39(6):59–61.)
33. Alonso M, Karakowsky L. Caries de la infancia temprana. *Medigraphic* [Internet]. 2009;23(2):90–7. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2009/ip092g.pdf>