

HOSPITAL DOCENTE MATERNOINFANTIL "10 DE OCTUBRE"

Hipoplasia adamantina en el niño con antecedentes de asfixia severa al nacer

Dr. José Manuel Tudela*

Dra. Alicia Carreras**

Dra. Bárbara Amores***

Dra. María del Carmen Priá****

Int. Odalys González*****

Tudela, J. M. y otros: *Hipoplasia adamantina en el niño con antecedentes de asfixia severa al nacer.*

Se estudian desde el punto de vista estomatológico, 131 niños entre 2 y 3 años de edad con antecedentes de haber nacido con asfixia severa, durante los años 1980 a 1982. Se escoge como control un número igual de niños que nacieron sin asfixia. Se indica que en el grupo control no se encontró ninguna alteración en el esmalte dental. Se encuentra que en 131 niños nacidos con asfixia severa, el 9,2 % presentó hipoplasia adamantina natal. Se señala que en todos la localización fue el tercio gingival y fueron los niños que no se recuperaron de la asfixia. Se expresa que la hipoplasia adamantina en la mitad de los casos estuvo asociada con un cociente de desarrollo bajo y se encontró en proporción mayor en los que tenían electroencefalograma anormal. Se determina que los hallazgos estomatológicos de esta lesión son importantes para considerar que el paciente padezca de un daño cerebral por déficit de oxígeno en el Sistema Nervioso Central.

INTRODUCCION

Los dientes tienen una gran importancia fisiológica y patológica en la infancia, e interesan por igual a pediatras y a estomatólogos.¹

Los dientes comienzan a desarrollarse en la época embrionaria, de un doble esbozo, uno ectodérmico que da origen al esmalte, y otro mesodérmico, los que originan la dentina, el esmalte y el cemento.²

* Especialista de II Grado en Neonatología. Profesor Asistente de Podiatría. Facultad Facultad de Ciencias Médicas "10 de Octubre" del ISCM-H. Responsable de la Sala de Cuidados Especiales.

** Especialista de I Grado en Neonatología. Médico del Servicio de Neonatología.

*** Médico Estomatólogo.

**** Especialista de I Grado en Bioestadísticas. Instituto de Desarrollo de la Salud.

***** Interna en Pediatría, 6to. año. Facultad de Ciencias Médicas "10 de Octubre" del ISCM-H.

El diente es un órgano vivo con un metabolismo activo que puede sufrir alteraciones de tipo numérica, morfológica, de coloración y de posición cronológica.³

La hipoplasia adamantina, que es el desarrollo incompleto o defectuoso del esmalte dental, puede existir tanto en la dentición temporal como en la permanente.^{4,5} Existen una serie de factores que pueden producir lesiones de los ameloblastos, entre ellos:⁶ deficiencias nutritivas (vitaminas A, C y D), enfermedades exantemáticas, sífilis congénita, hipocalcemia, trauma natal, infección o trauma local e ingestión de sustancias químicas; también en ocasiones no se encuentra un factor determinante.^{7,8}

Saljour (citado por *Pidhoig, Shields y Smith*)⁹⁻¹¹ en 1936 describió la hipoplasia por traumatismo natal en forma de línea o anillo en los dientes primarios.

Como es bien sabido, la supresión de oxígeno de un órgano de la economía, produce alteraciones y puede considerarse que es un tipo de hipoplasia producida en el esmalte y en la dentina, es por eso que decidimos realizar esta investigación para valorar la acción de la asfixia al nacer sobre los dientes.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron desde el punto de vista estomatológico 131 niños entre 2 y 3 años de edad, con antecedentes de haber nacido con asfixia severa (puntuación de Apgar de 3 o menos), en el Hospital Docente Materno-infantil "10 de Octubre", durante los años 1980 al 1982, se escogió como control un número igual de niños que nacieron sin asfixia.

Los niños con asfixia se dividieron en 2 subgrupos: recuperados y no recuperados, al tener en cuenta que la puntuación de Apgar a los 5 minutos fuera de 7 o más.

Tanto al grupo estudio como al control se les realizó estudio del cociente de desarrollo (*test* de Gesell) y electroencefalograma. El examen estomatológico fue realizado por uno de los autores.

El análisis estadístico de la información se realizó con por cientos, como medida de resumen de algunas características de interés y se usó prueba estadística Chi-cuadrado (X^2), para determinar la asociación entre variables. Se presentaron los resultados en tablas estadísticas confeccionadas para nuestra investigación.

RESULTADOS Y DISCUSION

De los 131 niños que presentaron asfixia neonatal se encontró que 12 de 131 (9,2 %) presentaron hipoplasia adamantina, mientras que en el grupo control no se presentó esta alteración, lo que es altamente significativo (tabla 1).

Hallamos hipoplasia adamantina solamente en los niños que presentaron asfixia no recuperada, 12 de 84 (14,3 %), lo que parece ser debido a un mayor tiempo de un defecto de oxigenación del esmalte.

Tabla 1. *Hipoplasia adamantina* en niños con asfixia neonatal

	Porcentaje de casos
Hipoplasia adamantina*	12/131 (9.2%)
Hipoplasia adamantina en asfixia no recuperada**	12/84 (14.3%)
Localización gingival de la hipoplasia adamantina	12/12 (100.0%)

* N = 131/131 P < 0.01.

** N = 84/47 P < 0.01.

De las 3 partes en que se divide el diente (figura 1), se encontró que en todos los casos la hipoplasia ocupó el tercio gingival (figura 2). Hallazgos semejantes fueron encontrados por Guzmán¹² en niños con daño cerebral que presentaron, entre los antecedentes, asfixia al nacer (figura 2).

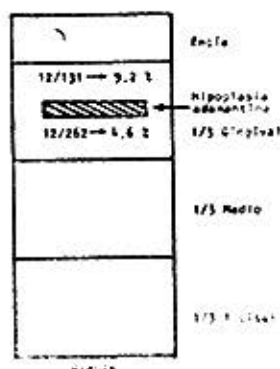


Figura 1.



Figura 2 (A y B): *Hipoplasia adamantina* en el tercio gingival en niños con antecedentes de asfixia severa al nacer.

Algunos autores⁶ plantean que cuando la noxa (supresión de oxígeno) es prenatal, la hipoplasia del esmalte se ha encontrado en el tercio medial del diente; en otras ocasiones, cuando la supresión de oxígeno es posnatal, otros autores,⁷ la han hallado en el tercio medial, lo mismo que las manchas de flúor y tetraciclina.

El test de Gesell (tabla 2) mostró un cociente de desarrollo bajo en 19 de 131 niños que presentaron asfixia neonatal. Es interesante destacar que 10 niños presentaron hipoplasia adamantina, mientras que de 112 niños con cociente de desarrollo normal, esta afección solamente se encontró en 2 niños, lo que es altamente significativo, por lo tanto, el pediatra ante la presencia de esta alteración debe investigar si hubo asfixia natal y sospechar y descartar un retardo del neurodesarrollo. Al estudiar el electroencefalograma, encontramos algo semejante al cociente de desarrollo, pero no tan significativo, hubo 6 niños, el 20 % con hipoplasia adamantina, de 30 niños con electroencefalograma anormal e igual número de alteración del esmalte (6 de 101, el 5,9 % con electroencefalograma normal).

Tabla 2. Hipoplasia adamantina en niños con asfixia neonatal.

	Porcentaje de casos
CD normal*	2/112 (1,8 %)
CD bajo*	10/19 (52,6 %)
EEG normal**	6/101 (5,9 %)
EEG anormal**	6/30 (20,0 %)

* $P < 0,01$ (muy significativo)

** $P < 0,05$ (significativo)

CONCLUSIONES

1. La hipoplasia adamantina natal solamente se encontró en los casos que presentaron como antecedente, asfixia al nacer.
2. La hipoplasia adamantina natal en todos los casos fue en los niños que no se recuperaron de la asfixia al nacer.
3. En todos los casos la hipoplasia adamantina en nuestro estudio fue localizada en el tercio gingival.
4. En la mitad de los niños que presentaron un cociente de desarrollo bajo, éste estuvo asociado a hipoplasia adamantina.
5. Se encontró un mayor porcentaje de hipoplasia adamantina cuando el electroencefalograma era normal.
6. Esta lesión es un hallazgo que contribuye a considerar al paciente como afecto de un posible daño cerebral, lesión por déficit de oxígeno al sistema nervioso.

SUMMARY

Tudela, J. M. et al.: *Adamantine hypoplasia in the child with severe asphyxia at birth.*

During 1980-1982 period, 131 children aged 2-3 years, with history of severe asphyxia at birth, are studied from stomatologic point of view. A similar number of children born without asphyxia were selected as control group. In the 131 children with severe asphyxia at birth, 9.2 % presented natal adamantine hypoplasia. In all of them, location of adamantine hypoplasia was at the third gingival portion and was found in children no recovered from asphyxia. It is expressed that in half of the cases, hypoplasia was associated with low developmental quotient and the highest rate was found in those with abnormal electroencephalogram. It is determined that stomatologic findings of this lesion are important in order to consider if the patient suffers cerebral damage by oxygen deficit at the central nervous system.

RÉSUMÉ

Tudela, J. M. et al.: *Hipoplasie adamantine chez l'enfant avec antécédents d'asphyxie sévère à la naissance.*

Il est étudié sur le plan stomatologique 131 enfants âgés entre 2 et 3 ans avec des antécédents d'asphyxie sévère à la naissance, pendant les années 1980-1982. Comme contrôle, on choisit un nombre similaire d'enfants qui sont nés sans asphyxie. Il est signalé que dans le groupe de contrôle il n'a été rencontré aucune altération dans l'émail dentaire, mais que sur les 131 enfants nés avec asphyxie sévère, 9,2 % a présenté hypoplasie adamantine natale. Chez tous, la localisation a été le tiers gingival et elle s'est présentée chez les enfants qui ne se sont pas récupérés de l'asphyxie. Dans la moitié des cas, l'hypoplasie adamantine était associée à un faible quotient de développement, ce qui a été rencontré plus fréquemment chez les enfants dont l'électroencéphalogramme était anormal. Les trouvailles stomatologiques de cette lésions sont importantes pour considérer une atteinte cérébrale due à un déficit en oxygène dans le système nerveux central.

BIBLIOGRAFIA

1. *Sahfer, W. y otros: Patología bucal.* La Habana, Edición Revolucionaria, Instituto Cubano del Libro, 1976. Pp. 648-652.
2. *Prives y otros: Anatomía humana II.* Moscú, Ed. Mir, 1975. Pp. 49-70.
3. *Orhan, M. y otros: Histología y Embriología bucal.* La Habana, Edición Revolucionaria, Instituto Cubano del Libro, 1964. Pp. 48-55.
4. *Buckes, M.: Studies on the incidence and cause of dental defects in children II, Hypoplasia.* J. Lipid Res 22: 115, 1954.
5. *Amos, E. R.: Incidence of the hypoplastic adamantine.* JAMA 51:31, 1955.
6. *Plaskar, S. W.: Symposium of oral pathology.* St. Louis, C. V. Mosby Co. 1973. Pp. 44-51.
7. *Slemar, R. y otros: Estructuras bucofaciales y su relación con anomalías congénitas.* Med Clin North Am 3: 535, 1982.
8. *Cruz, M.: Pediatría.* 4ta. ed. Barcelona, Romagraf, 1976. Pp. 296-300.
9. *Pidhoig, J. J. Pathology of Dental hard tissues.* Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1970. Pp. 400-420.
10. *Shields, E. et al.: Heritable dentin defects dentin dysplasia type III.* Arch Oral Biol 18: 543, 1978.
11. *Smith, D. W.: Classification, nomenclature and meaning morphologic defects.* J Pediatr 87: 162, 1975.

12. *Guzmán, M. y otros: Hipoplasia del esmalte en el niño. Trabajo presentado en la Jornada Nacional de Pediatría. Cienfuegos, 1974.*

Recibido: 3 de noviembre de 1984
Aprobado: 28 de diciembre de 1984

Dr. José Manuel Tudela
Calle 5ta. No. 719 apto. 7
entre 8 y 10
Vedado, Municipio Plaza de la Revolución
Ciudad de La Habana 4
Cuba