

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Departamento de ESTOMATOLOGÍA IV

(Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia.)



**TRABAJO DE FIN DE MÁSTER
CIENCIAS ODONTOLÓGICAS**

“Estudio comparativo entre el tamaño dentario en niños nacidos en condiciones de prematuridad y niños nacidos a término.”

AUTORA: Ana M^a Sada Mairal

DIRECTORA: Profa. Dra. Paloma Planells del Pozo

AGRADECIMIENTOS

- 1- A la Profa. Dra Paloma Planells del Pozo, por haber aceptado mi tutorización, por inculcarme desde la carrera el deseo de conocer y desarrollar labores de investigación, especialmente en grupos de la población más olvidados. Gracias por la confianza, el tiempo y el cariño invertidos para que dicho trabajo se pudiese llevar a cabo.

- 2- A la Profa. Dra. Paola Beltri, por su absoluta disposición, incalculable ayuda en la realización de este trabajo, consejos y tiempo invertidos de manera desinteresada en este trabajo.

- 3- Al Prof. Dr. Jesús Calatayud por su inestimable ayuda para la realización del análisis estadístico de este trabajo.

- 4- A todo el personal de la biblioteca de la Facultad de Odontología de la UCM, por su paciencia y ayuda, siempre con una sonrisa en la cara.

- 5- A mi familia, amigos y personal de la clínica de la Profa. Dra. Planells, especialmente a Cristina Míguez, Paula Vaquero y M^a Jesús Magano, por su amistad, apoyo, interés, disponibilidad y comprensión en todo momento.

ABREVIATURAS

PM: prematuro.

AT: a término.

MV: mesio-vestibular.

MD: mesio-distal.

MP/L: mesio palatino/lingual.

IC: incisivo central.

IL: incisivo lateral.

C: canino.

1ºM: primer molar.

2ºM: segundo molar.

iu: intrauterino.

UAD: unión amelo-dentinaria.

Ca: calcio.

P: fósforo/fosfatos.

FUR: fecha última regla.

DE: desviación estándar.

I.	ÍNDICE	3
II.	INTRODUCCIÓN	5
	a. Etapas del desarrollo embrionario	5
	b. Prematuridad. Conceptos	20
	c. Crecimiento y desarrollo postnatal en el niño prematuro	35
	d. Odontometría	45
III.	HIPÓTESIS	55
IV.	OBJETIVOS	56
V.	PACIENTES Y MÉTODOS	57
VI.	RESULTADOS	63
	a. Medidas dentarias mesiodistales en dentición temporal entre niños prematuros y niños nacidos a término.	63
	b. Distancia intercuspídea dentaria entre la cúspide MV y DV entre niños prematuros y nacidos a término.	68
	c. Distancia intercuspídea dentaria entre la cúspide MV y MP/L entre niños prematuros y nacidos a término.	70
	d. Medidas dentarias mesiodistales entre niñas y niños prematuros.	72

e. Distancia intercuspídea dentaria entre la cúspide MV y DV entre niñas y niños prematuros.	75
f. Distancia intercuspídea dentaria entre la cúspide MV y MP/L entre niñas y niños prematuros.	76
VII. DISCUSIÓN	78
VIII. CONCLUSIONES	90
IX. BIBLIOGRAFÍA	91
X. ANEXOS	103

INTRODUCCIÓN

El estudio del crecimiento y desarrollo fisiológico en el ser humano es fundamental para poder acercarnos a entender ciertas anomalías que pueden acaecer durante la etapa postnatal. Cualquier pequeño cambio en la secuencia normal de desarrollo, puede traer consigo consecuencias que afecten al individuo de por vida.

1. Etapas del desarrollo embrionario

La anatomía del desarrollo es el campo de la embriología (desarrollo prenatal del embrión y el feto) que se ocupa de los cambios que sufren las células, tejidos, órganos y cuerpo en conjunto desde la célula germinal de cada progenitor hasta el adulto resultante. El desarrollo prenatal es más rápido que el postnatal y comporta modificaciones más llamativas ⁽¹⁾.

El conocimiento acerca del desarrollo normal y de las anomalías es necesario para proporcionar al embrión y al feto la mayor posibilidad de desarrollarse con normalidad ⁽¹⁾.

La vida intrauterina puede ser dividida en dos fases principales: embrionaria y fetal. El periodo embrionario es habitualmente considerado desde la primera a la octava semana del crecimiento, durante el cual el huevo fertilizado se diferencia en un organismo que tiene muchos rasgos anatómicos groseros del cuerpo humano. La organogénesis continúa más allá de la octava semana en algunos sistemas, de este modo algunos prefieren designar al período embrionario como el primer trimestre de embarazo o las primeras doce semanas. El período posterior, desde la duodécima

hasta la semana cuarenta de gestación, se distingue por un rápido crecimiento y desarrollo de las funciones (Figura 1). Antes de las veinticuatro semanas a veintiséis semanas de gestación, el feto es generalmente considerado pre-viable; de la veintiséis a la treinta y ocho se considera viable con grados decrecientes de prematuridad ⁽²⁾.

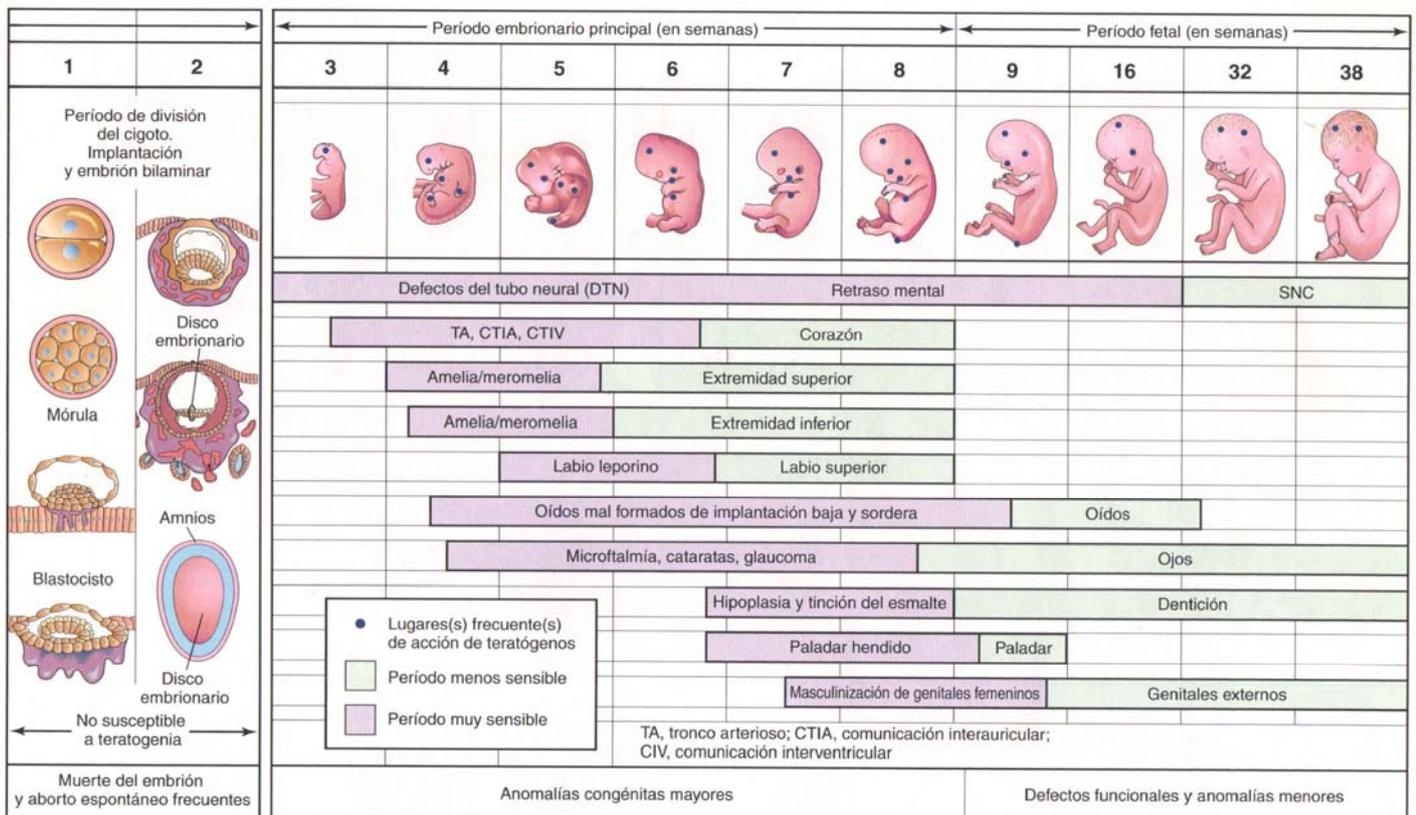


Figura 1: Períodos críticos en el desarrollo prenatal humano ¹.

Odontogénesis

La odontogénesis es el proceso embrionario en el cual se produce el desarrollo dentario. Es importante conocer los procedimientos y cronología que van a dar como resultado el origen de la dentición para poder determinar la causa de determinadas alteraciones presentes en los dientes, bien sea de forma visible o de forma microscópica.

Muchos factores afectan al proceso de la odontogénesis durante el periodo prenatal ⁽³⁾. Por ello, el ambiente intrauterino es fundamental en la calidad del desarrollo del niño. Esto indica que unas buenas condiciones nutricionales prenatales y cuidados médicos durante el embarazo son necesarios para el desarrollo de una dentición normal ⁽⁴⁾, aunque hay autores que no consideran tan relevante las influencias externas (factores ambientales, nutricionales, hormonales...) en la maduración dentaria ⁽⁵⁻⁶⁾.

El desarrollo de la dentición comienza en la 4ª semana de gestación y termina sobre los 20 años de edad ⁽⁷⁻¹⁰⁾.

Desde un punto de vista embriológico la dentición humana proviene de dos de las tres capas germinales originarias, el ectodermo (formación del órgano del esmalte y los ameloblastos) y mesodermo (odontoblastos, cementoblastos y fibroblastos), junto con la contribución de la cresta neural ⁽¹¹⁻¹²⁾.

Las células de la cresta neural migrarán desde los bordes de la placa neural hasta los procesos faciales y los arcos branquiales, dando lugar en estas localizaciones al ectomesénquima, que será un tejido con un papel fundamental en el desarrollo de las estructuras dentarias (cemento, ligamento periodontal, hueso alveolar). Estas células, en su interacción con las estructuras circundantes, llevan a una proliferación y engrosamiento del epitelio, dando lugar a la banda epitelial primaria ⁽¹²⁻¹⁴⁾. Todos estos procesos morfogenéticos darán como resultado final la aparición secuencial de los dientes y el desarrollo coordinado del resto de los componentes de la estructura oral ⁽¹²⁾.

Lámina dental.

La banda epitelial primaria se dirige hacia atrás formando dos arcos en forma de herradura, uno en el maxilar y otro en la mandíbula, recibiendo el nombre de lámina dental ⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

A partir de este punto la odontogénesis se divide en tres estadios: brote o yema (*bud*), casquete (*cap*) y campana (*bell*). Durante estos estadios tendrán lugar tanto la morfogénesis como la histodiferenciación del órgano dental. Una serie de señales reiterativas durante la odontogénesis entre el ectodermo y la cresta neural, derivan en el tejido ectomesenquimal. Estas interacciones tienen una base genética (unos 300 genes parece que están implicados en el proceso de odontogénesis) que guía todo el proceso, pero que está influenciada por factores epigenéticos. Estos pueden afectar a un diente, a un grupo de dientes o a la dentición entera ⁽¹⁰⁾.

Estadio de brote.

Cada lámina dental desarrolla diez centros de proliferación a partir de los cuales crecen unas tumefacciones, o gérmenes dentarios, hacia el mesénquima subyacente. Estos brotes se convierten en los dientes temporales. Existen diez yemas por cada maxilar ^(1,11). Se desarrollarán a partir de la 8ª semana de vida intrauterina.

El desarrollo dental está caracterizado por interacciones recíprocas entre el epitelio y el mesénquima ^(11,13). La morfogénesis está controlada por el epitelio antes del estadio de brote, y luego pasa a estar regulado por el mesénquima ⁽¹⁶⁾. Alrededor de estas proliferaciones ectodérmicas se produce una invaginación y condensación de las células mesenquimatosas, que dan lugar al primordio de la papila dental ^(1, 15-17).

Estadio de casquete.

Alrededor de la 10ª semana de vida intrauterina, mientras el brote epitelial continúa proliferando, la densidad celular se incrementa en las zonas adyacentes, produciéndose una condensación del ectomesénquima ⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

El brote o germen empieza a tomar forma de caperuza o casquete ⁽¹⁾. La parte ectodérmica del diente en desarrollo (órgano del esmalte) dará lugar al esmalte dentario. El balón de células ectomesenquimatosas condensadas, denominado papila dental, formará la dentina y la pulpa. A su vez el ectomesénquima condensado que limita la papila y encapsula el órgano del esmalte, y que se denominará folículo dental o saco, será el origen de los tejidos de soporte del diente ^(1, 13, 15-17).

La capa celular externa del órgano del esmalte es el epitelio externo del esmalte, mientras que la capa celular interna que reviste el casquete representa el epitelio interno del esmalte. El núcleo central de células entre ambas capas del epitelio del esmalte forma el llamado retículo estrellado del esmalte. A medida que se desarrolla en órgano del esmalte y la papila dentaria, el mesénquima que rodea el diente en desarrollo se condensa para formar el saco dentario. Este representa el primordio del cemento y del ligamento periodontal ⁽¹⁾.

En esta fase del desarrollo comienza la histodiferenciación. La clave de este proceso es la formación de nudos de esmalte ⁽¹⁰⁾. Estas estructuras se cree que representan un centro de “crecimiento” que orquesta la morfogénesis dentaria ⁽¹⁵⁻¹⁷⁾; incluso inducirían la formación del esmalte de la dentición permanente por un mecanismo de autopropagación ⁽¹⁰⁾.

Un estudio de Cai y cols ⁽¹⁸⁾ demostró que el epitelio dental y el ectomesénquima parecen determinar el tamaño cuspídeo y dental respectivamente, mientras que el número de cúspides parece estar co-regulado tanto por el tamaño dentario y como por el tamaño cuspídeo.

Estadio de campana

Durante esta fase, que tiene lugar alrededor de los 3 meses del desarrollo intrauterino, la corona dental toma forma de campana ^(11, 15-17). El paso de la fase de brote a campana en dentición temporal dura apenas una semana ⁽¹⁹⁾.

Las cuatro capas del órgano del esmalte se encuentran diferenciadas. En el epitelio interno del esmalte se diferencian los ameloblastos y los odontoblastos y comienzan a depositar esmalte y dentina ⁽¹⁰⁾. Conforme se engruesa la pre-dentina, los odontoblastos se dirigen hacia el centro de la papila dental, pero sus prolongaciones (fibras de Tomes), permanecen incluidas en la dentina. El área que hay entre ellos, la zona acelular, se llena de fibras de colágeno largas que se denominan fibrillas de von Korff y son la primera matriz para la dentina o pre-dentina, lo que sucede aproximadamente al 4º mes. La dentina se depositará alrededor de los procesos celulares, convirtiéndose tras la calcificación en túbulos de dentina ^(1, 15-17).

Las células del epitelio interno del esmalte se diferencian en ameloblastos, los cuales segregan secretan una primera capa de proteínas del esmalte. Las células del epitelio interno dental continúan su diferenciación hacia ameloblastos, que producirán matriz orgánica en contacto directo con la superficie dentinal. Esta matriz se mineraliza casi inmediatamente, convirtiéndose en la capa inicial de esmalte. Aunque la secreción de

proteínas del esmalte ocurre antes de que la dentina inicial sea visible en la corona, estas proteínas no constituyen una capa hasta que la dentina se forma. Los ameloblastos se van alejando de la dentina, dejando detrás una capa cada vez más gruesa de esmalte. A medida aumenta el crecimiento del esmalte, los ameloblastos retroceden hacia el retículo estrellado ^(1, 15-20). La vida útil de los ameloblastos limita la longitud de los prismas de esmalte y por tanto, del grosor del esmalte ⁽¹⁹⁾. El depósito de esmalte sobre la unión amelodentinaria, puede modificar el tamaño y forma de la corona de manera limitada, contribuyendo a acentuar los surcos y fisuras, o hacer más o menos grueso o delgado la capa de esmalte total ⁽¹⁰⁾. En incisivos y caninos se aprecia un único centro de calcificación, apareciendo en el centro del borde incisal. A partir de éste se calcificará toda la corona. En molares y dientes multi-cuspídeos el epitelio interno da lugar a un patrón inicial de la corona, los centros de calcificación coinciden con las cúspides, según se va produciendo la calcificación se produce una coalescencia de los diferentes centros ⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

Se ha comprobado que los odontoblastos se diferencian debido a la influencia de las células del epitelio dental interno y, del mismo modo, la formación del esmalte no continúa hasta que se inicia la mineralización dentinaria ⁽¹⁹⁾. Esta relación entre ambos tejidos se denomina inducción recíproca ⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

Durante el estadio de campana tienen lugar otros dos eventos de gran importancia. En primer lugar la lámina dental (y la lámina lateral que une el germen al epitelio oral) se rompe en cierto número de islas de células epiteliales, separándose el diente en desarrollo del epitelio oral. En segundo

lugar el epitelio dental interno completa su plegamiento, haciendo posible distinguir la forma de la futura corona del diente ⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. El cese de actividad mitótica en las células del epitelio dental interno determinará la forma del diente ^(15-17, 19). El tiempo necesario depende del tamaño de la corona y la tasa de aposición (Tabla 1). La formación de las coronas tarda en completarse entre 7 y 14 meses en los dientes temporales ⁽¹⁹⁾.

Diente	Inicio de la odontogénesis (semanas iu)	Inicio de la aposición de esmalte y dentina (meses iu)	Cantidad de corona formada al nacimiento	Corona completa (meses de vida)	Raíz completa (años)
IC	7	4-4 ½	5/6 sup 3/5 inf	1 ½- 2 ½	1 ½
IL	7	4 ½	2/3 sup 3/5 inf	2 ½-3	1 ½-2
C	7 ½	5	1/3	9	3 ¼
1°M	8	5	Cúspides unidas	5 ½-6	2 ½
2°M	10	6	Cúspides aisladas	10-11	3

Tabla 1. Cronología y desarrollo de la dentición temporal humana ^(19, 21).

Todo el proceso de histodiferenciación y morfodiferenciación del órgano dental es sensible y puede verse afectado por factores ambientales como infecciones, toxinas, radiaciones o alteraciones metabólicas (Tabla 2) ^(3, 19).

PATOLOGÍA SISTÉMICA EN LA MADRE	EFFECTOS SOBRE DENTINA	EFFECTOS SOBRE ESMALTE
Alteración patológica leve	-Acentuación de las líneas incrementales de Owen. -Dentina moteada.	-Acentuación de las líneas incrementales de Retzius.
Patología subclínica	-Dentina veteada. -Dentina interglobular (fusión incompleta de las calcosferitas)	-Hipocalcificación (machas opacas y blancas)
Patología sistémica grave	-Dentina interglobular (calcosferitas aisladas) -Predentina libre (degeneración patológica de los odontoblastos) -Línea de cese de crecimiento o crecimiento alterado. -Hipoplasia (inclusión pulpar)	-Degeneración anómala de los ameloblastos. -Líneas de cese de crecimiento o crecimiento alterado. -Hipoplasia.

Tabla 2. Respuesta del esmalte y la dentina ante daños sistémicos ⁽¹⁹⁾.

Durante el desarrollo, el esmalte está formado por proteínas, agua y una relativa pequeña parte de minerales. Durante el desarrollo, estas proporciones se invierten y el esmalte se convierte en un tejido duro mineralizado con un 80-90% de contenido en fosfato cálcico mineral ⁽²²⁻²³⁾.

Para que este proceso ocurra con normalidad, es necesaria la presencia de los nutrientes esenciales necesarios para que se produzca el desarrollo dental: calcio, fósforo, flúor y vitaminas A, C y D (9) ⁽²⁴⁾. Este proceso ocurre en 3 etapas: formación, mineralización y maduración ⁽²²⁾.

- **Segregación parcial de la matriz.**
- **Reemplazo selectivo de las proteínas de la matriz**
- **Comienzo de la mineralización: reemplazo de la matriz y fluidos por fosfato cálcico.**
- **Esmalte completamente mineralizado, maduro y duro.**

Ciertos minerales parecen estar presentes en las primeras fases del desarrollo dentario. El ratio Ca/P suele mantenerse constante en todas las fases del desarrollo, y serán los que constituyan la hidroxiapatita. El flúor, contrariamente a lo que se cree, disminuye su presencia en el tejido mineralizado. Hay un pico de máxima concentración cerca de la zona donde comienza la mineralización del esmalte. Hay cambios dramáticos en las concentraciones de magnesio y carbono. Ambos iones disminuyen su presencia desde el esmalte al ápice radicular a medida que se produce la maduración. Puede que la concentración de carbono refleje los cambios en el metabolismo del órgano del esmalte, y el magnesio esté asociado con la síntesis de proteínas, que van disminuyendo su concentración ⁽²⁵⁾.

La formación del esmalte durante el desarrollo dentario incluye dos tipos de crecimiento ⁽²⁶⁾.

- **La actividad de propagación de la secreción de esmalte a partir de centros iniciales de formación de tejido duros como**

ameloblastos diferenciados progresivamente desde el epitelio interno del esmalte.

- **El aumento de esmalte en grosor por aposición de matriz por los ameloblastos.**

La formación y mineralización va desde la unión amelo-dentinaria (UAD) hasta la superficie del esmalte ⁽²²⁾.

Aproximadamente a los 8 meses, aparece esmalte maduro en el borde incisal de los incisivos temporales superiores e inferiores. Este proceso parece ocurrir ligeramente antes en los IC inferiores (que son los primeros dientes en erupcionar) ⁽²²⁾.

El tiempo tomado por los tejidos para mineralizar es un importante factor en la determinación de la susceptibilidad de los mismos a influencias metabólicas y mecánicas. El esmalte a nivel incisal tarda más en mineralizar que el esmalte a nivel cervical, por lo que puede explicar la mayor concentración de alteraciones a ese nivel en el esmalte ⁽²²⁾.

El inicio de la calcificación de los incisivos centrales temporales comienza entre la 12^a y 16^a semana de gestación, y el último diente en comenzar dicho proceso, el 2^o molar, comienza formar su primera cúspide alrededor de la 18^a-20^a semana de gestación ^(7, 27-29). Sin embargo, el estudio de Sunderland y cols ⁽³⁰⁾ mostraba que no había mineralización antes de la semana 15 de gestación, pero dicho proceso estaba presente en todos los dientes a partir de la 22^a semana de gestación. La distancia intercuspídea no aumenta hasta que se produce la coalescencia de las cúspides, fenómeno que ocurre completando la 36^a semana de gestación ⁽⁷⁾.

Salvo raras excepciones, la secuencia de calcificación en dientes temporales comienza con los incisivos centrales, luego primeros molares seguido de incisivos laterales, caninos y segundos molares ^(7, 30).

La mayoría de los autores (Tablas 3) están de acuerdo en que el incisivo central es el primero en comenzar el proceso de mineralización y que el segundo molar es el último, aunque hay un desacuerdo generalizado en el orden en que el resto de dientes comienza el proceso ⁽²⁹⁻³⁰⁾. La mineralización del incisivo central maxilar y los primeros molares precedía a la de sus homólogos mandibulares. El incisivo lateral muestra evidencias de mineralización antes en el maxilar. Los caninos presentan los primeros indicios de mineralización en la mandíbula. Los segundos molares comienzan el proceso de manera simultánea en maxilar y mandíbula, donde las cúspides mesio-bucales son las primeras en exhibir mineralización ⁽³⁰⁾. No todos los dientes calcifican a la misma velocidad en sentido mesiodistal y vertical ⁽⁷⁾.

ESTUDIO	IC	IL	C	1ºM	2ºM
Robin y Magitot (1860-61)	14	16	18	15	17
Legros y Magitot (1873)	18	18	18	19	19
Legros y Magitot (1881)	17	19	19	19	20
Peirce (1877)	18	18	18	19	19
Peirce (1884)	17	17	19	19	19
Debierre y Pravaz (1886)	17	17	17	17	17
Röse (1891)	20	20	24	28	32
Broomell y Fischelis (1913)	20	20	24	20	20
Churchill (1932)	18	18	22	20	20
Meyer (1935)	20	20	24	20	32
Kronfeld y Schour (1939)	16 sup 18 inf	20	22	22	26
Turner (1963)				18	19-20
Nomata (1964)	17 sup 17,66 inf	19,66 17,66	21,66 19,66	19,33 19,66	21,33 23,66
Kraus y Jordan (1965)	16	18	19	17	20
Sunderland (1987)	15 (inicio) 17 (50%) 19 (100%)	16 19 21	19 21 22	16 18 19	20 21 22
Edad gestacional post-menstrual en semanas: 2 semanas antes de la fertilización.					

Tabla 3. Momento de inicio de la mineralización de los dientes temporales en diferentes estudios (en semanas) ⁽³⁰⁾.

En el momento del nacimiento (Tabla 4) (40 semanas de gestación), la mineralización de los incisivos temporales está prácticamente completada, y ha comenzado ya la del resto de dientes temporales ⁽⁸⁻⁹⁾. La corona de los caninos presenta calcificación hasta el tercio medio de su corona, la cara oclusal de los 1º molares está calcificada ⁽²⁷⁾, y las cúspides de los 2º molares están en mitad del proceso de formación y se encuentran aisladas ⁽²⁷⁾. La mineralización de la dentición temporal se completa alrededor de los 12 meses de edad tras un periodo de gestación normal (37 -40 semanas) ⁽³¹⁻³²⁾.

Diente	Primera evidencia de calcificación (semanas iu)	Corona completada (meses de vida extrauterina)	Erupción (edad media en meses)	Raíz completada (años)
Superior				
IC	14	1 ½	10	1 ½
IL	16	2 ½	11	2
Canino	17	9	19	3 ¼
1º molar	15	6	16	2 ½
2º molar	19	11	29	3
Inferior				
IC	14	2 ½	8	1 ½
IL	16	3	13	1 ½
Canino	17	9	20	3 ¼
1º molar	15 ½	5 ½	16	2 ¼
2º molar	18	10	27	3

Tabla 4. Cronología de la dentición temporal ⁽³³⁾.

Durante la etapa de vida intrauterina, también comienza la mineralización de algunos dientes permanentes. Los incisivos permanentes comienzan su formación intraútero. La calcificación del primer molar permanente comienza entre las semanas 28-30 de gestación, y se completa a los 3-4 años. La fusión de sus cúspides se produce a los 6 meses de vida extrauterina ⁽⁸⁻⁹⁾.

El esmalte y la dentina formados durante el período prenatal son de muy buena calidad, probablemente por el ambiente favorable y el aporte nutricional óptimo para ello durante el embarazo ⁽²⁷⁾.

Los dientes son las estructuras del organismo que toman el mayor tiempo para su desarrollo en comparación con cualquier órgano del cuerpo. Además, a diferencia de otros tejidos duros, no sufre procesos de remodelación ^(9, 30), por lo que cualquier alteración durante su fase de formación o maduración provocará un defecto estructural permanente en el diente en desarrollo ⁽³⁴⁾. El proceso de mineralización no ocurre de forma simultánea en todo el diente, sino que es gradual, desde la zona incisal a la zona cervical del diente en áreas incrementales progresivas ⁽³⁵⁾. Por todo ello, los defectos en la formación dental permanecen durante toda la vida del diente, pueden ser evaluados clínicamente y se podría establecer en momento en el que se produjo la alteración ⁽³⁰⁾.

La dentición es un medio para definir el desarrollo biológico en niños en crecimiento. Los estudios en esta línea han reforzado la opinión de que la

variación morfológica de los dientes está bajo un control genético relativamente fuerte, pero también han demostrado que los factores ambientales, si son lo suficientemente intensos, pueden alterar el proceso de desarrollo dental, dando lugar a alteraciones en el número, el tamaño, la forma o la estructura de los dientes ⁽¹⁰⁾.

Por supuesto, no existe la dicotomía entre genes y ambiente. Los rápidos avances en biología molecular han dado luz al proceso dinámico que ocurre entre las moléculas, células y tejidos durante el proceso del desarrollo dental. Clarificar la influencia de los factores epigenéticos (factores que determinan qué genes se expresan) en la regulación de los complejos procesos que ocurren durante la odontogénesis, así como la etiología de alteraciones orales, es un buen campo de estudio ⁽¹⁰⁾.

2. Prematuridad

En medicina, particularmente en pediatría, los avances científicos han dado como resultado la disminución de la mortalidad perinatal e infantil. Los factores que han contribuido a ello son múltiples, pero sin duda el avance en la aplicación de la terapia intensiva pediátrica con tecnología cada vez más avanzada, en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales, junto con la detección e intervención en los embarazos de alto riesgo, constituyen los pilares que fundamentan estos datos ⁽³⁶⁾.

Conceptualmente, los niños nacidos en condiciones de alto riesgo biológico son aquellos que presentan problemas que ponen en peligro su salud durante el periodo prenatal, en el momento del nacimiento o en la etapa postnatal. Dentro de los niños considerados de alto riesgo, los niños prematuros

o con bajo peso en el momento del nacimiento constituyen el grupo más numeroso ⁽³⁶⁾.

Definición.

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), un parto prematuro es aquel que se produce antes de completar la semana 37 de gestación ^(7, 37-38). Normalmente está asociado con bajo peso al nacer (<2500g) ^(9, 37-39).

Hasta 1975, los prematuros se clasificaban, como un grupo homogéneo, por el peso en tres grupos: de bajo peso (<2500g), de muy bajo peso (<1500g) y de extremado bajo peso al nacer (<1000g). En cambio, hoy sabemos que se trata de una población muy heterogénea, tanto en lo que se refiere a la edad de gestación, como a las causas patogénicas que delimitan el potencial de crecimiento fetal: malformaciones, malnutrición, infecciones... Incluso en un mismo niño se pueden encontrar varias de estas patologías ⁽⁴⁰⁾. Por ello, la actual clasificación propuesta por la Organización Mundial de la Salud, está basada en la edad gestacional ya que describe mejor el grado de maduración. De esta manera, los niños se dividen en prematuros si el parto se produce entre la 33 y 36ª semana de gestación, muy prematuros si se produce entre la 29ª y 32ª semana, y extremadamente prematuro y se produce antes de la semana 29 de gestación ⁽⁴¹⁾.

El término edad gestacional se utiliza generalmente en la clínica y podría inducir a confusión debido a que este término parece implicar la edad real del feto desde la fecundación o concepción. De hecho, se utiliza con mayor frecuencia como sinónimo de la edad menstrual, período de tiempo desde el primer día del último período menstrual normal (FUR) ^(1, 40). La fecha de nacimiento se calcula 266 días después de la fecha estimada de fecundación ó

280 días del comienzo de la fecha de la última regla. Desde la fecundación hasta el final del periodo embrionario (8 semanas), la edad se expresa mejor en días, a partir de entonces se suele dar en semanas (Tabla 5) ⁽¹⁾.

Punto de referencia	Días	Semanas	Meses calendario	Meses lunares (28 días)
Fecundación	266	38	8 ³ / ₄	9 ¹ / ₅
FUR	280	40	9 ¹ / ₄	10

Tabla 5. Comparación de unidades de tiempo de gestación ⁽¹⁾.

Los niños pretérmino pueden dividirse en tres grupos ⁽⁴⁰⁾:

1. De más de 32 semanas gestacionales, hasta las 36 cumplidas. Se considera un pretérmino leve, ya que tanto desde el punto de vista fisiológico, como anatómico e incluso por su conducta es muy semejante al neonato a término. Constituye el 80% de todos los niños pretérminos. Suelen pesar entre 1500 y 2500g siempre que no presente un trastorno nutricional o una alteración del crecimiento fetal, en cuyo caso no habría concordancia entre el peso y la edad gestacional. Estos niños, a no ser que tuvieran una patología sobreañadida, no necesitan cuidados intensivos. No suelen requerir más que ciertas normas de asepsia en su manejo, esmero al darles las tomas y el mantenimiento de su temperatura.
2. Otro grupo, mucho menos numeroso que el anterior, pues sólo representa un 11% del total de niños pretérmino, es el de los niños de 28 a 31 semanas de edad gestacional, que suelen pesar entre 1000 y 1500g. Son inmaduros funcional y metabólicamente y en general necesitan cuidados intensivos, sobre todo en los primeros días postnatales. Se les denomina grandes pretérminos o niños de muy bajo peso al nacimiento.

3. Por fin, se deslinda otro subgrupo, algo menos frecuente que el precedente, ya que integra sólo al 9% de los pretérminos. Se engloba en este apartado a los niños de menos de 28 semanas de edad gestacional que pesan menos de un kilo al nacer.

Prevalencia y supervivencia.

La incidencia de partos prematuros varía según la población, y suele estar en relación con las diferencias entre los estilos de vida y desarrollo de los países ^(37, 42) con un promedio de 4-15% en Occidente (Europa, América del norte, Australia y algunas áreas de América del sur) ^(7-8, 37-39, 43), mientras que se encuentra entre el 10-30% en muchos países africanos y del sureste asiático ⁽³⁷⁾.

Estas variaciones tan altas en una misma región se deben a la falta de unanimidad en el concepto de prematuridad, antes de que la OMS lo definiera en 1975 ⁽⁸⁾. El término pretérmino no implica valoración de madurez, como lo hace prematuro, aunque en la práctica ambos términos se usan indistintamente ⁽⁴²⁾.

La tasa de supervivencia de los recién nacidos prematuramente, supera el 95% en niños con un peso entre 2000-2500g mientras que se encuentra en torno al 50% en niños con extremadamente bajo peso al nacer (700-800g) ^(38,44). La reducción de la mortalidad en este grupo de niños sigue siendo el reto de la neonatología ⁽⁴⁰⁾.

El desarrollo y evolución de la salud neonatal y los cuidados intensivos, han aumentado la tasa de supervivencia de los niños prematuros, especialmente del grupo de extrema prematuridad y extremo bajo peso al nacer ^(31, 37, 43, 45-47), consiguiendo una supervivencia del 10% en niños de 500g al nacer ⁽³⁸⁾. Entre dichos avances se encuentra el empleo de corticoesteroides en mujeres con

riesgo de parto prematuro, el empleo de surfactante en la prevención y tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria en el bebé, el empleo de esteroides para las alteraciones crónicas respiratorias y los sistemas de ventilación mecánica para niños muy pequeños ⁽⁴⁸⁾. A pesar de todos estos avances, no ha habido muchos avances en la morbilidad de estos niños ⁽⁴⁶⁾. Esto hecho ha provocado el aumento del interés en el crecimiento y desarrollo tanto físico como cognitivo en este grupo de población ^(32, 43), para así poder reducir las condiciones crónicas que pueden sufrir a lo largo de su vida ⁽⁴⁹⁾ como hipertensión arterial, diabetes, derrames cerebrales y enfermedades cardiovasculares ⁽⁵⁰⁾.

Las principales causas de muerte entre los recién nacidos pretérmino son: asfixia, trauma obstétrico (principalmente cerebral), malformaciones, enfermedad de la membrana hialina, septicemia y la hemorragia intraventricular. La prematuridad en sí misma no debe considerarse una causa de muerte en un niño nacido vivo, sino sus consecuencias ⁽⁴⁷⁾.

Factores relacionados con la prematuridad neonatal

Muchos factores pueden contribuir a un parto prematuro. La mayoría están relacionadas con enfermedades tanto de la madre como del feto ^(7-8, 37-39, 51).

Es difícil deslindar por completo los factores asociados con la prematuridad de los relacionados con el bajo peso al nacimiento ^(40, 47).

Aproximadamente en un tercio de los niños con bajo peso al nacimiento el peso es menor de los que cabría esperar en relación a la edad gestacional. Es decir, el tamaño pequeño en el bebé se debe sobre todo al retraso del crecimiento intrauterino ⁽⁴⁷⁾.

Estudios epidemiológicos destacan factores como la edad de la madre, raza, estatus socioeconómico; factores psicológicos, genéticos y constitucionales (la prematuridad se repite en una misma madre, familia, raza, grupo étnico, con una probabilidad mayor que en otros grupos, sin haber encontrado, hasta el momento, una causa que lo justifique) y nutricionales, y complicaciones médicas durante el embarazo (incompetencia cervical, metrorragias después de las doce semanas, ruptura prematura de membranas, infecciones) como factores de riesgo para un parto prematuro ^(7-8, 40), aunque muchos son desconocidos ⁽³⁷⁾ (Tabla 6).

Desde un punto de vista práctico, podemos dividir las causas que desencadenan una distrofia uterina en tres grandes apartados ⁽⁴⁰⁾:

- a) **Causas maternas:** tanto la excesiva juventud como la edad avanzada, generan con frecuencia desnutrición intrauterina. El peso bajo de la propia madre, constituye un riesgo, tanto si la madre no llega a aumentar 5kg en una gestación a término, como si en el momento de la concepción pesara menos de 50kg. La raza, talla baja familiar o de la propia madre así como el trabajo excesivo en el embarazo, son factores de riesgo. Toda enfermedad materna que produzca una vasoconstricción, como la hipertensión gravídica aguda o crónica, la diabetes con vasculopatía, el lupus avanzado, las arteritis, la insuficiencia cardíaca severa producirán en el niño una malnutrición. La anemia materna con hemoglobina menor de 6,5g y el vivir a grandes alturas, condicionarán hipoxia fetal, con pérdida de peso. Ciertas infecciones pueden lesionar de forma importante al feto, como son la toxoplasmosis, rubéola, citomegalia, y herpes entre otras. Las

intoxicaciones como el alcoholismo, el tabaquismo y la drogadicción son igualmente causa de malnutrición intrauterina, aunque en general las madres adictas al alcohol o a drogas, son mujeres malnutridas, que llevan mal control de su embarazo, y con frecuencia padecen infecciones.

- b) **Causas útero-placentarias:** cualquier anomalía de la placenta va a producir un recambio sanguíneo deficiente en el complejo feto-placenta, con un daño consecutivo en el estado de nutrición fetal.

Las malformaciones uterinas, miomas u otras masas, pueden impedir también una buena nutrición fetal.

En general, el nacimiento prematuro de niños con bajo peso al nacimiento se corresponde con la edad gestacional pretérmino y se asocia en los que existe una incapacidad por parte del útero para retener el feto, interferencias con el embarazo, desprendimiento precoz de la placenta o estímulos que produzcan contracciones uterinas precoces y efectivas. El retraso del crecimiento intrauterino se relaciona con procesos que interfieren con la circulación y eficacia de la placenta, con el desarrollo o crecimiento del feto o con el estado general y nutritivo de la madre ⁽⁴⁷⁾.

- c) **Causas fetales:** el potencial de crecimiento está alterado, actuando el agente patógeno muy precozmente, en la fase hiperplásica del crecimiento. Frecuentemente se trata de niños malformados, con o sin alteración cromosómica.

ETIOLOGÍA DEL RETRASO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

- Fetales

- Alteraciones cromosómicas
- Infecciones fetales crónicas
- Disautonomía familiar
- Lesión por radiaciones
- Aplasia pancreática.

- Placentarios

- Disminución del peso placentario, del número de sus células o ambos
- Disminución de la superficie
- Placentitis vellosa
- Infarto
- Tumor
- Separación placentaria
- Síndrome de transfusión gemelar (síndrome parabiótico)

- Maternos

- Toxemia
- Enfermedad hipertensiva, renal, o ambas
- Hipoxemia
- Malnutrición o enfermedad crónica
- Anemia
- Drogas (narcóticos, alcohol, tabaco...)

Tabla 6. Factores implicados en la etiología del retraso del crecimiento intrauterino ⁽⁴⁷⁾.

Morbilidad neonatal.

La acomodación a la vida extrauterina de los niños pretérmino se hace con mayor dificultad que la de los niños a término ⁽⁴⁰⁾ debido al binomio inmadurez-hipoxia ⁽⁴²⁾ por fallo en la adecuada maduración enzimática, renal, metabólica, hematológica y de los mecanismos inmunológicos ⁽²⁾.

Las características del comportamiento del niño prematuro varían con su edad. Tienen un menor desarrollo prenatal y están predispuestos a diferentes complicaciones perinatales y neonatales, así como problemas del desarrollo que pueden afectar a su posterior crecimiento general y desarrollo ^(7-8, 34, 37, 39, 46).

El cerebro, los pulmones y la vista son los órganos más sensibles.

Aunque los movimientos respiratorios del feto ya pueden detectarse hacia la semana 18 de gestación, el desarrollo de las estructuras alveolares del pulmón no es suficiente para permitir la supervivencia hasta la 27-28 semana de gestación. Los movimientos respiratorios del feto producen un flujo de líquido amniótico hacia dentro y hacia fuera del pulmón en desarrollo y pueden contribuir a la arborización pulmonar ⁽²⁾. Por ello, en la mayoría de los prematuros se produce el síndrome de dificultad respiratoria ^(9, 37, 52). El escaso desarrollo de las vías aéreas y del parénquima pulmonar, junto con la persistencia del líquido pulmonar, escasa secreción de surfactante y una vasoconstricción anatómica y funcional, provocan un aumento de la resistencia al flujo de aire haciendo que la primera respiración sea en general insuficiente ^(40, 42, 47). La baja distensibilidad (compliance) pulmonar, como consecuencia de los datos antedichos, con un tórax paradójicamente muy elástico por insuficiente desarrollo muscular y óseo, hace que las respiraciones subsiguientes sean muy

parecidas a una primera respiración, por no haberse podido crear un espacio muerto alveolar. Los capilares son incapaces de tomar el oxígeno y eliminar el anhídrido carbónico. Estos hechos crean un estado de hipoxia e hipercapnia, que conducen, si no hubiera tratamiento adecuado, a insuficiencia respiratoria ⁽⁴⁰⁾. El surfactante es una sustancia constituida por una mezcla de lipoproteínas que son excretadas por el epitelio alveolar para disminuir la tensión superficial durante la exhalación, y prevenir así el colapso alveolar, además de actuar como sistema de defensa pulmonar. La falta de surfactante así como los cambios en su composición bioquímica óptima, producen una actividad respiratoria deficitaria ⁽⁵²⁾. Esta situación requiere la necesidad de ventilación asistida mediante sonda oro o nasotraqueal combinada con la administración de surfactantes. Suelen sufrir, además, apneas recurrentes (cese de la respiración durante más de 20 segundos o bien por un lapso de tiempo suficiente como para producir cianosis o bradicardia) ⁽⁴⁷⁾.

Especial mención debe hacerse a la displasia broncopulmonar, que al mejorar la supervivencia de estos niños, acaece con mayor frecuencia, ya que su presentación es paralela a la menor edad gestacional ⁽⁴⁰⁾.

El mismo problema se tiene con la inmadurez retiniana, detectándose mayor número de secuelas visuales, cuanto más joven es el feto en el momento del nacimiento; se engloban dentro de la denominada retinopatía del pretérmino ⁽⁴⁰⁾, o fibroplasia retrolental ⁽⁴⁷⁾. También sufren cambios en la microcirculación a este nivel, lo que influye sobre la presión sanguínea ⁽⁵⁰⁾.

El corazón se encuentra también en estado precario, ya que tiene que soportar un aumento de la circulación de retorno, por la vasoconstricción que

sufren estos niños, y por la persistencia del ductus arterioso. El ductus permanece abierto, no sólo por la hipoxia, sino porque las prostaglandinas, que se segregaron durante la vida intrauterina, permanecen circulando e impiden el cierre de este vaso ⁽⁴⁰⁾. Las hemorragias intraventriculares no suelen ocurrir en recién nacidos con pesos superiores a 2000g o 34 semanas de gestación. Las hemorragias menos severas se manifiestan por letargia, convulsiones, apnea y un descenso agudo del hematocrito ⁽⁴⁷⁾. Además, en adultos jóvenes nacidos prematuramente, el ventrículo izquierdo tiene mayor masa por lo que el espacio es menor, lo que reduce las sístoles y diástoles, aumentando la presión. Esta hipertrofia celular del miocardio se debe a un incremento de depósitos de colágeno en el mismo. Además, también un menor calibre de los vasos sanguíneos ⁽⁵⁰⁾. La hipotensión arterial precoz es más frecuente cuanto menor es el peso. Esta hipotensión puede estar relacionada con la incapacidad del sistema nervioso autónomo para mantener adecuado tono vascular o con otros factores como la hipovolemia, la sepsis y/o disfunción cardíaca ⁽⁴²⁾.

La inmadurez del SNC es una constante en los niños pretérmino. Se caracteriza por una fragilidad de la estructura vascular, a nivel de la matriz germinal, zona ventricular y subventricular en la que están proliferando las neuronas y desde la que emigrarán las células glias ⁽⁴⁰⁾, aunque en el caso de los prematuros dicha migración será escasa; una pobre mielinización de la sustancia blanca y crecimiento exponencial de la sustancia gris ⁽⁴²⁾. La matriz germinal se caracteriza por su rica red vascular, que fácilmente puede lesionarse, dando lugar a hemorragias, en las que la sangre extravasada alcanza con frecuencia los ventrículos ^(40, 42). Por otra parte, los cambios en la tensión arterial, el grado de hipoxia, el de hiper o hipocapnia influirán en la presión sistémica y

ésta a su vez en la circulación de la zona germinal. Si el flujo en esta zona es bajo, se produciría isquemia; si por el contrario se elevara, habría un aumento del flujo con riesgo de hemorragia. La repercusión de la tensión arterial sobre la circulación cerebral, sugiere un fallo de la autorregulación cerebral, típica de estos niños. Por este hecho se dice que la circulación cerebral es “tensión-pasiva”, puesto que los cambios en la tensión influyen directamente en la circulación cerebral ⁽⁴⁰⁾.

La regulación hídrica es muy lábil. No toleran ni el exceso ni el déficit de líquidos. Los riñones del pretérmino son inmaduros, se caracterizan por un retraso en la aparición de nefronas con respecto al neonato a término. El filtrado glomerular, en los muy jóvenes es la mitad del de los neonatos a término. Los túbulos al ser muy cortos, se comportan como insuficientes. La reabsorción de sodio es deficiente, por ello es frecuente encontrar una hiponatremia posnatal temprana, que se debe en parte también a la dilución, porque en estos niños hay un aumento de vasopresina, que retiene agua. Si, por el contrario, la pérdida de agua fuera importante por evaporación, por polipnea o por falta de aporte, se podría llegar a una deshidratación hipernatrémica. La hipernatremia vendría a agravar el peligro de hemorragia intracraneal. La situación opuesta, la sobrecarga hídrica, favorece la persistencia del ductus, la displasia broncopulmonar y la enterocolitis necrotizante ⁽⁴⁰⁾.

El aparato digestivo ofrece ciertas particularidades. En primer lugar los niños deberán recibir su alimento de forma anómala, puesto que muchos carecen de reflejo de succión ⁽⁴⁰⁾. El feto efectúa movimientos de deglución hacia la 14 semana de gestación; a la 17 semana puede protruir el labio superior al estimular el área oral; y a las 20 semanas es capaz de efectuar lo mismo con ambos labios.

A las 22 semanas los labios se comprimen tras la estimulación, y a las 28-29 semanas puede succionar activamente en un intento ⁽²⁾, pero la maduración de la succión y de su coordinación con la deglución se completa entre las 32-34 semanas ⁽⁴²⁾. Además, nacen con un déficit de lactasa. Tienen esteatorrea porque el déficit en lipasas impide una buena absorción grasa y porque el alimento no se mezcla con la lipasa salival al ser administrado con sonda ^(40, 42). Tienen una escasa capacidad gástrica, reflujo gastroesofágico y evacuación lenta por una motilidad pobre del intestino ⁽⁴²⁾.

Desde el punto de vista hematológico debe destacarse su tendencia a la anemia hiporregenerativa (la deficiencia en eritropoyetina es importante). Presentan, además, una defectuosa capacidad inmunológica (específica e inespecífica) que les hace proclives a toda clase de infecciones ⁽⁴⁰⁾.

Casi todos los pretérminos tienen unas cifras de bilirrubina sérica elevadas durante los primeros días postnatales, que actúan beneficiosamente como un poderoso antioxidante; pero si sobrepasan los límites altos de la normalidad, podrían originar secuelas neurológicas (kernicterus) y ototoxicidad. El tratamiento preventivo se comienza con cifras de 5-7mg ⁽⁴⁰⁾.

Es fácil que estos niños presenten hipoglucemia; sobre todo si concomitantemente hay una sepsis, una asfixia, que consuma los depósitos glucogénicos. Sin embargo en los menores de 1kg podemos encontrarnos con relativa frecuencia hiperglucemia, por falta de maduración de la homeostasis glucídica ⁽⁴⁰⁾.

También es común la hipocalcemia, sobre todo en los que han sufrido asfixia. Si no se les diera un aporte sobreañadido de calcio y vitamina D, casi todos los grandes pretérminos presentarían osteopenia ⁽⁴⁰⁾.

Se detectan signos de hiperfunción tiroidea, que puede encubrir un hipotiroidismo subyacente. Así mismo, en pretérminos gravemente enfermos, se puede producir un hipotirosinemia transitoria. Existe diferencias en otras glándulas endocrinas, como la suprarrenal, la hipófisis, el desarrollo gonadal etc, que se encuentran en estadios madurativos incompletos. La trascendencia clínica es variable, como la inadecuada secreción de esteroides suprarrenales que puede ser responsable de las alteraciones hidroelectrolíticas ⁽⁴²⁾.

La presencia de estas tres alteraciones neonatales: displasia broncopulmonar, retinopatía severa y daño cerebral, es un fuerte predictor de mortalidad tardía o discapacidad neurosensorial ⁽⁴⁶⁾.

Los niños prematuros de 35-36 semanas son suficientemente maduros para succionar y tragar la leche, pero los niños más pequeños necesitan alimentación con leche suplementada con proteínas, minerales e hipercalórica a través de sonda oro o nasogástrica.

COMPLICACIONES GENERALES EN LOS NIÑOS PREMATUROS

RESPIRATORIAS

- Asfixia perinatal ^(7-9, 31, 45).
- Síndrome de dificultad respiratoria ^(5, 7, 9, 31, 37, 42, 47, 51, 53).
- Apneas recurrentes ^(9, 42, 44, 47).
- Displasia broncopulmonar ^(42, 46, 49, 53).
- Neumotórax ^(42, 47).
- Neumonía infecciosa o aspirativa ^(42, 47).

CARDIOVASCULARES

- Persistencia del ductus arterio-venoso ^(42, 45-46, 53).
- Hemorragia intraventricular ^(42, 44, 46-47, 53).

METABÓLICAS

- Hipoglucemia ⁽⁴⁷⁾.
- Hipocalcemia ^(7-9, 45, 51).
- Raquitismo (hipofosfatemia) ⁽⁸⁾.
- Hiperbilirrubinemia ^(7-8, 31, 42, 45, 47, 51).
- Acidosis metabólica ⁽⁴⁷⁾.

RENALES

- Inmadurez renal ^(9, 45, 47).
- Desequilibrio en los líquidos ^(40, 42).

GASTROINTESTINALES

- Enterocolitis necrotizante ^(42, 46-47, 53).
- Malabsorción ^(7, 9, 31, 42, 45).

Tabla 7. Complicaciones médicas más comunes en los niños prematuros.

<p>HEMATOLÓGICAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hemorragia intracraneal ⁽⁴²⁾. - Anemia ^(47, 51).
<p>INMUNOLÓGICAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mayor susceptibilidad a infecciones ^(7-9, 31, 42, 44-46).
<p>OTRAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fibroplasia retrolental o retinopatía del prematuro ^(40, 42, 47, 53). - Hipotermia ⁽⁴⁷⁾. - Kernicterus ^(42, 47).

Tabla 7 (cont). Complicaciones médicas más comunes en los niños prematuros.

3. Crecimiento y desarrollo postnatal en el niño prematuro.

El periodo neonatal se define como las primeras cuatro semanas de vida extrauterina. Sin embargo, la vida fetal y neonatal se continúan y a lo largo de ambas, el crecimiento y el desarrollo del organismo humano puede verse afectado por factores genéticos y ambientales extra e intrauterinos ⁽⁴⁷⁾.

Muchos estudios indican que en la primera infancia, los niños prematuros muestran un significativo retraso en el crecimiento y desarrollo físico y psicológico ^(37, 40, 43). Los niños prematuros, especialmente los extremadamente prematuros, son de menor estatura, más delgados y tienen un diámetro craneal menor que los niños nacidos a término, incluso tras adaptar las tablas de crecimiento al momento del parto (edad corregida) ^(2, 37, 51, 54). Si el niño recupera su velocidad de crecimiento antes del año, será un niño con una talla normal,

pero si a este tiempo continúa su velocidad de crecimiento por debajo o alrededor del tercer percentil, el niño no alcanzará la talla a la que genéticamente estaba programado ⁽⁴⁰⁾. El retraso en el crecimiento se puede explicar por una falta de aporte calórico, incluso cuando la alimentación se realiza por vía parenteral, y porque las infecciones recurrentes requieren un mayor gasto energético por parte del organismo ⁽⁵⁴⁾. En los niños prematuros, el peso al nacer, la edad gestacional, y la severidad de las complicaciones neonatales van a condicionar el momento en que el niño entrará dentro de las curvas normales de crecimiento para su edad ⁽⁵⁵⁾.

En cuanto a las secuelas neuro-motoras, sensoriales, de coeficiente intelectual o de crecimiento general, los resultados para los diferentes investigadores, son dispares. A pesar de estas diferencias, se constata que el niño pretérmino con peso bajo para su edad gestacional, presentan más problemas que los niños a término con retraso del crecimiento; también que el niño pretérmino con peso adecuado, tendrá más secuelas que el niño a término con crecimiento normal. Por las malas condiciones en que se han desarrollado intrauterinamente, los niños de peso inadecuado para su edad gestacional, son niños que van a tener secuelas neuromotoras, tanto más importantes, cuanto menos haya sido el peso al nacimiento, y más graves, si la hipoxia fue intensa y mantenida. Tienen alteraciones sensoriales auditivas y visuales. Los coeficientes intelectuales, por término medio son algo más bajos que en la población general; sin embargo, los niños que tienen un perímetro craneal normal, con una buena curva de crecimiento postnatal, tienen coeficientes de inteligencia normal. Los niños en los que se afectó el perímetro craneal, además de tener un coeficiente intelectual bajo, suelen tener gran número de secuelas neuromotoras ⁽⁴⁰⁾. Un estudio de

Bucher y cols ⁽⁵⁴⁾ encuentra retraso en los niños en aprender a andar, o en poder comer o beber por si solos (déficits motores).

Además, se ha observado una disminución en la masa muscular en niños prematuros ⁽³⁷⁾. Las características del comportamiento del niño prematuro varían con su edad gestacional. La forma y volumen cefálico de los niños con peso al nacimiento entre 1000-1500 gramos tienden a ser redondeadas y grandes en relación con el cuerpo, la piel parece transparente. Tienden a ser predominantemente atónicos, y en decúbito adoptan una actitud tónica del cuello, a menudo con poco movimiento de las extremidades. La vocalización es débil, como lo son el hociqueo y los reflejos de Moro y prehensión. El reflejo de succión puede estar disminuido y los niños pueden dar pocas muestras de padecer hambre en la privación de la alimentación. Los niños un poco mayores, entre 1500-2000g tienen más tejido subcutáneo y relativamente menor tamaño de la cabeza. Estos niños tienen un buen tono muscular cuando se les estimula, un reflejo de prensión más vigoroso, y un reflejo de Moro completo. Los niños con pesos comprendidos entre 2000-2500g generalmente tienen la apariencia de niños a término pero pequeños ⁽²⁾.

El niño prematuro es particularmente sensible a los efectos de la privación sensorial o social durante el periodo neonatal, debidas a las restricciones impuestas por necesidades en su cuidado y por el período a veces prolongado de aislamiento ⁽²⁾.

Ciertas características de comportamiento, como hiperactividad, dificultades en la concentración o del lenguaje, se han observado igualmente de forma característica en niños prematuros ^(37, 44, 56-60).

Consecuencias orales derivadas de la condición de prematuridad.

Como se ha señalado anteriormente, las complicaciones médicas (parálisis cerebral, problemas respiratorios y oculares) son más comunes en niños de corta edad gestacional y bajo peso al nacer ^(31, 44-45).

Las alteraciones sistémicas asociadas a los niños prematuros también pueden interferir en el desarrollo dental, ya que la calcificación y anatomía no se ha completado y se encuentra en un estadio crítico de su desarrollo ^(7, 39).

Como en la mayoría de tejidos y órganos del cuerpo, los huesos de la cara y la dentición pueden estar afectados en los niños no nacidos a término ⁽³⁷⁻³⁸⁾. La malnutrición y desnutrición influyen en el desarrollo dental, además de contribuir al desarrollo de caries ⁽⁶¹⁾.

La prevalencia de defectos orales es significativamente mayor en niños de corta edad gestacional que en bebés a término ⁽⁷⁾. La mayoría de estudios sobre alteraciones orales en niños prematuros se centran en las deformaciones palatinas y las alteraciones del esmalte, entre las que destacan las hipoplasias y opacidades del esmalte ^(34, 43) (Tabla 8).

EFFECTOS DE LA PREMATURIDAD EN LAS ESTRUCTURAS ORALES

CAMBIOS ESTRUCTURALES EN LAS CORONAS DENTARIAS

- **Esmalte: Opacidades e hipoplasias** ^(7, 37).
- **Dilaceración de las coronas** ⁽⁹⁾.
- **Cambios en el tamaño dentario** ⁽⁹⁾.

ALTERACIONES PALATINAS

- **Paladar ojival** ^(9, 37).
- **Alteraciones en las arcadas dentarias** ^(9, 37).

RETRASO EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DENTAL

- **Retraso en la erupción de la dentición primaria** ⁽³⁷⁾.
- **Retraso en la maduración de la dentición permanente** ⁽³⁷⁾.

Tabla 8. Defectos a nivel oral en niños prematuros.

La hipoplasia consiste en una alteración en la cantidad del esmalte como resultado de un desarrollo anómalo, y puede observarse en forma de manchas, hoyos o grandes áreas de pérdida de esmalte, mientras que las opacidades hacen referencia a la calidad de la translucidez del esmalte ⁽⁹⁾. La hipoplasia del esmalte en niños de muy bajo peso al nacer, se ha asociado con complicaciones a nivel sistémico relacionadas con la propia condición de prematuridad y el bajo peso al nacer, y con factores locales como los traumas debidos al laringoscopio; mientras que las deformaciones del paladar se deben principalmente a una intubación endotraqueal prolongada ^(9, 34, 37, 39, 43, 62).

La hipoplasia de esmalte es la alteración dental más frecuente en niños prematuros; está presente en la dentición temporal (40-70%) y permanente (43-58%) ^(7-8, 63-64). Alteraciones como hipocalcemia, infecciones neonatales,

desórdenes metabólicos, asfixia neonatal, síndrome de dificultad respiratoria, raquitismo por hipofosfatemia, desórdenes nutricionales (déficits de vitaminas) y la hiperbilirrubinemia, se consideran posibles factores que por sí mismos pueden alterar la mineralización de la dentición temporal ^(7-9, 28, 31, 34, 45, 63, 65). Además de todas estas posibles causas, las alteraciones del esmalte también parecen estar relacionadas con una edad gestacional corta, valores Apgar bajos, acidosis y nutrición por vía parenteral ^(28, 34).

También se asocia con factores relacionados con la salud de la madre, como el hábito de tabaquismo durante el embarazo, madres de corta edad, embarazos múltiples ⁽³⁴⁾, diabetes, hipertensión, infecciones maternas ⁽⁹⁾, preeclampsia, consumo excesivo de té durante el primer trimestre, déficits nutricionales y empleo de ciertos fármacos (oxitocina) durante el parto ⁽²⁸⁾. Muchos de estos factores se asocian con un crecimiento retardado del niño durante el embarazo, y por consiguiente, con niños de bajo peso al nacer y prematuridad en ciertos casos ⁽²⁸⁾. La etiología tan variada implica que el mecanismo exacto por el cual se producen estas alteraciones, no está bien definido ⁽⁶⁵⁾.

Los incisivos temporales maxilares son los que están normalmente más afectados ⁽⁶⁵⁾, seguidos de los primeros molares, incisivos inferiores, segundos molares y por último, caninos. La posición del defecto varía entre el tercio incisal y el tercio medio de la corona ⁽⁶³⁾. En el estudio de Johnsen y cols ⁽⁶³⁾, los IC superiores estaban más afectados que los laterales, y ambos más afectados que los incisivos inferiores.

Una alteración del metabolismo del calcio durante los primeros días de vida podría ser un factor etiológico de las alteraciones del esmalte en dentición temporal, ya que la mayor aposición de calcio y fósforo ocurre durante el último trimestre de embarazo ^(9, 31, 45, 64-66). La hipocalcemia en niños prematuros está asociada a daños cerebrales, asfixia, procesos traumáticos y a su propia inmadurez ⁽⁹⁾. Un tercio de los niños prematuros presentan una evidente falta de mineralización ósea y raquitismo, relacionada con la falta de dichos minerales ⁽³²⁾. Es bien sabido que la leche materna contiene poco calcio y fósforo para permitir la acumulación de estos minerales en el niño prematuro ⁽⁵⁾.

Un estudio de Seow, mostró que la pobre mineralización de los huesos largos en los niños prematuros estaba correlacionada con las hipoplasias de esmalte en dentición primaria, y ambas relacionadas con una falta de reservas minerales de calcio y fósforo. Esta ausencia de minerales ocurre muy frecuentemente en niños prematuros por complicaciones sistémicas asociadas a su condición, como la inmadurez del riñón y del hígado y una malabsorción gastrointestinal. La suplementación temprana con vitamina D y otros minerales, no reduce la frecuencia de alteraciones de la mineralización en la dentición temporal ^(9, 45), aunque sí parece eficaz en la reducción de dichas lesiones en dentición permanente ⁽⁶⁵⁾. A pesar de todo ello, hay otros estudios ⁽⁶³⁾ que no encuentran asociación entre los niveles de bilirrubina, calcio y malnutrición con los defectos del esmalte.

Además de los factores sistémicos, el trauma causado por el laringoscopio y la intubación endotraqueal, también parece estar asociado con

las alteraciones de la mineralización en niños prematuros ^(7, 9, 31-32, 45, 65-67). Este hecho se puede justificar por la susceptibilidad de los ameloblastos a la falta de oxígeno (hipoxia) para desarrollar su función ^(34, 63-65), aunque los defectos no son compatibles, en principio, con un trauma local ⁽⁶³⁾. Cuando se produce un evento lo suficientemente fuerte como para causar una alteración en el feto, el organismo efectúa una serie de cambios para potenciar la supervivencia del sujeto, como una redistribución de nutrientes y oxígeno, particularmente en el cerebro, produciendo en consecuencia déficits en otros tejidos, como en los tejidos dentarios ⁽²⁸⁾.

Dicho trauma local también parece estar asociado con dilaceraciones de las coronas de los incisivos laterales maxilares, principalmente los izquierdos al ser realizada la maniobra por personal diestro ^(34, 37, 39, 43, 67), aunque hay estudios que localizan dicha alteración en el lado derecho ⁽⁶³⁾. Esta presencia equitativa de los defectos puede deberse a que el tubo produce una repartición de fuerzas en ambos lados de la hemiarcada, de ahí que se encuentren defectos tanto en el lado izquierdo como en el derecho ⁽⁹⁾. En neonatos, la mandíbula presenta un elevado grado de hipoplasia, por lo que el proceso de intubación presenta mayores complicaciones y por tanto aumentan las posibilidades de ejercer fuerzas inapropiadas sobre el proceso alveolar ⁽⁶⁷⁾. Seow y cols ⁽⁶⁷⁾ no encontraron, sin embargo, relación entre la duración de la intubación con el número de defectos dentales.

Además de las repercusiones estéticas, una consecuencia de dichas alteraciones del esmalte es la mayor susceptibilidad a caries ⁽⁹⁾, que sumado a los graves déficits en la inmunidad celular favorecen una adquisición temprana

de *Streptococcus mutans* ⁽²⁸⁾. Todo ello contribuye a la pérdida de espacio y al desarrollo de maloclusiones dentarias ⁽⁹⁾.

Existe un retraso en la erupción de los dientes temporales, y un significativo retraso en el desarrollo de la dentición permanente comparado con niños a término ^(32, 39, 63, 66). El estudio de Viscardi y cols ⁽³²⁾ estudia la existencia de dicho retraso en la erupción y ciertos factores que podrían estar relacionados con ello. Encontraron que la duración de la intubación, el peso al nacer, la edad gestacional, la edad en la que el niño comienza a tolerar la alimentación por vía enteral y la apnea, explicaban el 44% de los casos de retraso en la erupción en el grupo de niños prematuros (<36 semanas) y bajo peso (<2500g). De estos cinco factores, la duración de la intubación es el que presentaba mayor relación con el retraso en la emergencia de los dientes. Esta relación se puede explicar por la relación entre la gravedad de las complicaciones respiratorias del niño y las necesidades de ventilación mecánica. Aun así, en casi la mitad de la muestra del grupo de estudio, la emergencia del primer diente se produjo dentro de los rangos de edad considerados dentro de la normalidad. El estudio de Infante y Owen ⁽⁶⁸⁾ encuentra relación positiva entre el momento de emergencia dentaria y el peso, talla y circunferencia craneal en la dentición temporal, tanto en niños como en niñas. Ya que el peso y la talla están íntimamente relacionados con el estatus nutricional, la emergencia de la dentición temporal podría ser un indicador de dicha condición. Un estudio de Ramos y cols ⁽⁵¹⁾ observa retraso en la erupción del primer diente temporal en niños prematuros teniendo en cuenta la edad cronológica, pero estas diferencias desaparecen al estudiarlo mediante la edad corregida.

Un estudio de Seow⁽⁴³⁾ demuestra que las diferencias entre la edad dental y cronológica se van acortando con la edad. En niños de 6 años, las diferencias son estadísticamente significativas, mientras que esta diferencia se acorta en edades comprendidas entre los 6 y los 9 años, y acaban siendo nulas en niños de 9 años. Además, dentro del grupo de prematuros, edades gestacionales menores (entre 24 y 30 semanas) presentan mayores diferencias entre la edad dental y cronológica que niños con una edad gestacional mayor a 30 semanas, donde los resultados son prácticamente comparables con el grupo de niños nacidos a término. Esta puesta al día en el crecimiento se puede observar de forma similar en otros parámetros del niño como el desarrollo esquelético.

Existen diferencias en la maduración dentaria entre sexos. Las niñas de bajo peso al nacer presentan menor retraso en el desarrollo dental que los niños⁽⁴³⁾. Sin embargo, un estudio realizado por Backström y cols⁽⁵⁾ observó que la edad media de erupción del primer diente en el grupo de prematuros fue de 9 meses (rango entre 5 y 17 meses) y en el grupo control a los 6 meses (rango entre 2 y 12 meses). No encontraron diferencias estadísticamente significativas teniendo en cuenta tanto la edad cronológica como la edad corregida (edad cronológica-[40-edad gestacional al nacimiento]), sin embargo, al estudiar la erupción por sexos, se observó que la edad corregida a la que el primer diente hizo emergencia en boca en el grupo de niñas prematuras, fue significativamente mayor comparado con el grupo control. Sin embargo, estas diferencias no se encontraron en el grupo de niños.

Un retraso en la erupción de los dientes temporales está asociado con un retraso en la emergencia de los permanentes ⁽⁹⁾.

El tamaño dental juega un papel fundamental en el desarrollo de la oclusión. Aunque las causas que producen las maloclusiones son muy variadas, el tamaño dental es un factor importante ⁽⁶⁹⁾. La variación en el tamaño dentario se debe a factores genéticos y factores ambientales, incluyendo en estos últimos la influencia de la salud materna durante el embarazo ⁽⁷⁻⁸⁾. Estudios en partos gemelares, demuestran la influencia de factores genéticos en la determinación del tamaño dentario ⁽⁷⁰⁾. Factores maternos durante el embarazo como el hipotiroidismo, diabetes, hipertensión, tabaco... pueden afectar al tamaño de los dientes ^(7-8, 71). Las alteraciones generalizadas suelen venir determinadas genéticamente, o por factores ambientales de larga duración (estado de salud de la madre durante el embarazo, hábitos maternos durante el embarazo...), mientras que las variaciones individuales dentro de un mismo individuo suelen tener una etiología ambiental (acción de determinados agentes en momentos puntuales de la odontogénesis) ⁽⁷⁰⁾. No está claro, sin embargo, cuando la reducción del tamaño se debe a una reducción general del tamaño coronario, o si sólo se debe a una reducción del grosor del esmalte ⁽⁶⁶⁾

4. Odontometría

Concepto

La medición del hombre ha tenido gran interés en el campo de la antropología. La odontometría se refiere a la medición de los dientes, y tiene un gran interés para la antropología, biología, ciencias forenses e incluso la práctica

clínica odontológica. Ha habido avances importantes en el cambio de la odontometría humana en los últimos 70 años. Destacan en este campo los estudios de Dahlberg, Hanihara, Lundström, Moorrees y Garn ⁽⁷²⁾.

Las aparentes diferencias “menores” en los dientes (erupción, tamaño y forma) entre las distintas poblaciones son importantes e interesantes para los antropólogos y para los dentistas clínicos ⁽⁴⁾. Estas diferencias no solo reflejan el proceso de la evolución y proveen de métodos de estudio sobre los mecanismos de la evolución, sino que representan las variaciones que todo dentista debe tener en cuenta en la práctica diaria con sus pacientes ⁽⁷³⁾.

Interés científico de la odontometría

El diámetro mesiodistal de los dientes es un importante factor que afecta al alineamiento de los dientes en las arcadas dentarias y el desarrollo de la oclusión durante el recambio dentario ⁽⁷⁴⁻⁷⁵⁾.

En antropología la determinación de las dimensiones y las características anatómicas de los dientes nos permite observar la evolución de individuos dentro de la misma población o comparar diferentes poblaciones ⁽⁷⁶⁾.

El tamaño dental además proporciona información sobre la evolución humana, cambios biológicos entre la genética y la adaptación al medio, así como información clínica (alineamiento y maloclusión dental) y forense ⁽⁷⁷⁾.

El índice de corona, que se define como la relación entre el diámetro de corona bucolingual y el diámetro de la corona mesiodistal multiplicado por 100, proporciona alguna idea sobre la forma de la corona dental entre los sexos y entre poblaciones, pero es una medida relativamente imprecisa ⁽¹⁰⁾.

La distancia intercusípida también se mide con calibres, aunque puede ser difícil la medición por la dificultad de localizar la punta de la cúspide

especialmente si los molares tienen cierto desgaste oclusal. Las distancias intercuspídea reflejan las relaciones espaciales de los nudos secundarios del esmalte del germen dental en desarrollo. Curiosamente, los valores de los coeficientes de correlación entre las distancias intercuspídea, diámetro mesiodistal y bucolingual son relativamente bajos, probablemente debido a diferencias en la naturaleza y el momento de comienzo de los procesos de desarrollo que conducen a la expresión final fenotípica de estas variables. Los valores de heredabilidad bajos de las distancias intercuspídeas en comparación con las dimensiones generales de la corona son también probablemente consecuencia de una mayor influencia epigenética en la colocación de los vértices de las cúspides ⁽¹⁰⁾.

Dimorfismo sexual y racial

El dimorfismo sexual se refiere a la diferencia sistemática, ya sea en la forma, el tamaño, o el color, entre individuos de diferentes sexos de la misma especie ⁽⁷⁸⁾.

Alvesalo ⁽⁷⁹⁾ ha estudiado el papel de los genes sexuales en el crecimiento dental y confirman que los cromosomas X e Y tienen efectos distintos en el desarrollo dental. El cromosoma Y promueve el crecimiento de esmalte y dentina, mientras que el cromosoma X parece tener influencia sólo en el esmalte. El crecimiento y, por tanto, el grosor final del esmalte está determinado por la actividad secretora de los ameloblastos. Por otro lado, el grosor de la dentina refleja la actividad proliferativa de las células del epitelio interno del esmalte. Los diferentes efectos de los cromosomas X e Y se observa en el dimorfismo

sexual observado en la población humana, donde los hombres tienen dientes mayores que las mujeres.

Estas diferencias son el recuerdo de la adaptación del ser humano a la alimentación durante la época del Pleistoceno. A finales del Pleistoceno se desarrollaron técnicas para el procesamiento de alimentos y el cambio del tipo de alimentación (animales pequeños, alimentos de origen vegetal...) que llevó a la reducción de los tamaños dentales tanto en hombres como en mujeres. La reducción posterior en el dimorfismo es consecuencia de las mutaciones y selección natural de la genética. Estas diferencias, aunque existen, tienden a disminuir, más cuanto mayor es la diferencia temporal entre el estilo de vida de una población con respecto a la época del Pleistoceno ⁽⁸⁰⁾. Sin embargo, en los últimos años han aparecido diversas investigaciones que indican una tendencia al incremento del tamaño dentario.

También se ha visto que en especies donde el dimorfismo en el tamaño corporal general es pequeño, también lo es en el tamaño dental. En estos casos suele existir un componente conductual que no se puede adjudicar a los homínidos ⁽⁸¹⁻⁸²⁾.

Los estudios en gemelos confirman la fuerte contribución de los genes en el tamaño y forma dental ^(10, 83), pero los factores ambientales también juegan un papel ⁽⁸⁴⁾. Durante el proceso de morfogénesis dentaria, se ha visto que el control genético de la matriz dental es muy rígido, mientras que el control del volumen y la forma de los dientes es más plástico e involucra no sólo la herencia sino también factores ambientales ⁽¹²⁾. Por ejemplo, del 56 al 92% de la variación fenotípica de tamaño corona permanente se podría atribuir a la variación genética

aditiva, mientras que los efectos del entorno individual o único osciló entre el 8 al 29% ⁽¹⁰⁾.

La mayor parte de dientes en hombres son mayores que en mujeres en la mayoría de los estudios ⁽⁸⁵⁻⁸⁷⁾. El dimorfismo sexual se ha encontrado en diferentes poblaciones ^(7, 75, 88-89). Los caninos de ambas denticiones son los dientes más dimórficos ^(7, 77, 81, 88, 90), mientras que los incisivos son los que menos diferencias tienen ^(73, 89), aunque en el estudio de Anderson ⁽⁹¹⁾ los dientes que presentaban mayor coeficiente de variación por sexo fueron los incisivos laterales inferiores. Dentro del grupo anterior, los incisivos laterales mostrarían mayor dimorfismo que los centrales. En los premolares, el primer premolar también presenta mayores diferencias que el segundo premolar ⁽⁸¹⁾.

En el estudio de Yuen y cols ⁽⁷³⁾ mostró que los dientes de los varones fueron mayores que los de las mujeres, excepto para los incisivos mandibulares, aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Para este autor, los molares y el incisivo central inferior fueron los dientes con mayor dimorfismo, mientras que los incisivos centrales fueron los que menos. En la dentición temporal, los molares y los incisivos laterales inferiores fueron más dimórficos que los caninos, pero ninguna diferencia fue estadísticamente significativa. El dimorfismo sexual es menor en la dentición temporal que en la permanente.

En el estudio de Anderson ⁽⁹¹⁾, los hombres afro-americanos mostraron la mayor media en los diámetros de todos los dientes temporales con resultados estadísticamente significativos excepto para el incisivo lateral inferior. Este

estudio muestra un dimorfismo sexual entre la población afroamericana del 3% comparado con el 1% entre europeos americanos. Los africanos tienen mayor diámetro mesiodistal y dimorfismo sexual en molares e incisivos centrales en hombres, y molares e incisivos lateral en mujeres. Sin distinción de razas, los hombres tienen mayor tamaño mesiodistal que las mujeres en los dientes temporales.

Un estudio de Marín y cols ⁽⁷⁶⁾ sobre tamaño mesiodistal en un grupo de población española, analiza las diferencias de tamaño entre dicha población y otros estudios con población caucásica y no caucásica, encontrando diferencias de tamaños entre las distintas razas y etnias. En dicho estudio también encontraron tamaños mayores en niños que en niñas en todos los dientes estudiados, aunque no en todos los casos encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Al-Gunaid y cols ⁽⁹²⁾, en un reciente estudio sobre la población de Yemen, encontró tamaños mesiodistales mayores en hombres que en mujeres con resultados estadísticamente significativos.

El estudio de Lysell y Myrberg ⁽⁷⁵⁾ demuestra la existencia de dimorfismo sexual en ambas denticiones con resultados estadísticamente significativos para todos los dientes, aunque las diferencias fueron menores en dentición temporal. En dentición temporal, encontraron tamaños mayores en varones en 15 de los 20 dientes que componen la dentición. Al igual que en otros estudios ^(7, 77, 81, 88, 90), encontraron que el canino permanente fue el diente con mayor dimorfismo (diferencias entre el 5-6%). En el resto de dientes, las diferencias fueron más pequeñas y constantes (entre 2 y 4%)

Un estudio de Kaushal y cols sobre población hindú, analizó las diferencias entre los tamaños de los caninos mandibulares encontrando diferencias estadísticamente significativas entre el tamaño de dicho diente entre hombres y mujeres, siendo claramente mayor en hombres ⁽⁹⁰⁾. Sin embargo, el estudio de Boaz y Gupta ⁽⁷⁸⁾ sobre otro grupo de población de India, encontró tamaño mayores en mujeres que en hombres.

Los resultados de Hattab y cols ⁽⁷⁷⁾ llevan a pensar que el dimorfismo sexual en el tamaño mesiodistal es similar entre un mismo grupo racial, aunque vivan en diferentes áreas geográficas.

Tamaño dental y prematuridad

En los niños prematuros, la fase de mineralización se reduce 10 semanas, o más. Los niños nacidos antes de la semana 29 de gestación ⁽³¹⁾, pierden el periodo más importante de desarrollo que se produce durante el tercer trimestre ⁽⁹⁾, en el que se produce la principal incorporación de algunos elementos como carbono, oxígeno, fósforo y calcio ⁽³¹⁾. Los defectos en estos niños se supone que se deben situar en tercio medio de las coronas de los incisivos, y el tercio cervical de los caninos ^(34, 63), por lo que las lesiones en el tercio incisal de los incisivos responden a otras causas ⁽⁶³⁾.

Durante este proceso de desarrollo, la proliferación de las células del epitelio interno del esmalte es de gran importancia ya que aumentan el tamaño de la corona, y mientras el proceso de calcificación continúa, el aumento en la dimensión mesiodistal de la corona disminuye y la formación del esmalte determina finalmente el contorno de la corona del diente ^(7, 31).

El nacimiento, con su consecuente trauma y la nueva adaptación del bebé al nuevo ambiente y alimentación, produce una línea incremental evidente y distinguible, tanto en esmalte (banda de Retzius) como en dentina (línea de Owen). Esta marca delimita el nivel de calcificación de las coronas dentales en el momento del nacimiento. Si el trauma es excesivo, o la adaptación al nuevo ambiente extrauterino se complica, se produce una exageración o acentuación de estas marcas, pudiendo llegar a producir defectos hipoplásicos en el diente (19).

Se encuentran muy pocos antecedentes de investigaciones referidas al estudio del tamaño dentario en niños prematuros. Entre los encontrados (7-8, 39, 45, 53, 70, 93), se observa una metodología variable y los resultados encontrados no son unánimes.

De los estudios realizados sobre dentición temporal, los hay que demuestran una disminución del tamaño dental asociada con la prematuridad y el bajo peso al nacer (39, 70, 93).

En otra investigación (7) se observan tanto aumentos como disminuciones en el tamaño dentario. En este último estudio sólo se observaron diferencias en el tamaño dentario entre ambos sexos. Este hecho ya fue anteriormente observado en un estudio previo (8).

Otros autores no están de acuerdo con dicho dimorfismo sexual en estos casos (39).

Estudios sobre morfología y composición química de los dientes temporales en niños con bajo o muy bajo peso al nacer, muestran una

incompleta maduración del esmalte, especialmente en la zona cervical. El esmalte es más fino en los niños de muy bajo peso al nacer y con mayor grado de hipoplasia que en niños AT ⁽⁴⁵⁾.

En cuando a los estudios realizados en dentición permanente, los resultados también son contradictorios. El estudio de Rythén ⁽⁵³⁾ observó una disminución en el tamaño de incisivos, caninos y primeros molares, relacionado con un mayor tiempo de hospitalización, sin embargo, Harila y cols ⁽⁸⁾ encuentran tanto aumentos como disminuciones en el tamaño de los dientes (primer molar e incisivos), atribuyendo los resultados a “la puesta al día” que tienen los niños prematuros en el crecimiento y desarrollo.

Estas diferencias en cuanto al tamaño dentario, los investigadores desconocen si son debidas a una reducción en el grosor del esmalte, o se deben a una reducción generalizada del tamaño dentario.

Para intentar esclarecer dicho interrogante, Seow y cols ⁽⁶⁶⁾ realizaron un estudio en dientes temporales exfoliados (incisivos centrales) de niños prematuros y niños nacidos a término y observaron que la longitud de la línea neonatal era menor en el grupo de niños prematuros aunque las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

En los niños PM, el esmalte que se forma de manera prenatal es de 5 a 13 veces menor que el que se forma en niños nacidos AT. Esto refleja directamente el acortamiento de la duración de la etapa prenatal de la formación de esmalte. Es interesante destacar que la discrepancia es parcialmente compensada por una mayor formación de esmalte postnatal entre

el 6 y el 90% (el doble que en niños AT). Esta reducción en el tamaño de la corona dental puede ser el resultado de una reducción generalizada del tamaño dentario, al igual que hay una disminución de la talla en general asociada a la prematuridad del nacimiento. El retraso en el crecimiento se debe a las severas alteraciones metabólicas en los niños PM que interfieren en la división celular de todos los tejidos, incluidas las células de la unión amelo-dentinaria. En este estudio hay una reducción significativa del grosor total del esmalte en incisivos. Es interesante tener en cuenta que el incremento del esmalte postnatal compensa la severa reducción del esmalte neonatal, aunque no es suficiente para alcanzar el tamaño de esmalte total “normal” en comparación con niños nacidos AT, en este estudio. El tamaño de la dentina no se ha medido, por lo que no se puede descartar una reducción del diente en general ⁽⁶⁶⁾.

Además, también podría haber otros determinantes del tamaño dental, como influencias maternas durante el embarazo (sobre todo en dentición temporal, en los primeros dientes en hacer emergencia en boca: incisivos y primeros molares), factores nutricionales y alteraciones del desarrollo. Los factores ambientales podrían tener repercusión en el tamaño dentario de dientes permanentes principalmente ^(8, 70).

Debido a las diferentes definiciones de prematuridad (respecto al peso, edad gestacional...), factores añadidos como la intubación, y factores ambientales cuya repercusión aun no es del todo conocida, los resultados y conclusiones de muchos estudios son conflictivos y difíciles de comparar e interpretar ^(37, 94).

HIPÓTESIS

La odontometría se ha usado desde hace tiempo en la antropología. Las aparentemente menores diferencias en los dientes (erupción, tamaño y forma) entre las distintas poblaciones son importantes e interesantes para los antropólogos y para los dentistas clínicos. Estas diferencias no solo reflejan el proceso de la evolución y proveen de métodos de estudio sobre los mecanismos de la evolución, sino que representan las variaciones que todo dentista debe tener en cuenta en la práctica diaria con sus pacientes.

Al igual que en otras medidas antropométricas, en ciertos casos, como el peso, talla y perímetro cefálico, ¿la prematuridad puede afectar al tamaño dentario?

Partiendo de la hipótesis nula de que existe una puesta al día en el crecimiento en los niños nacidos prematuramente, no existirán diferencias en el tamaño dentario en niños nacidos a término y niños nacidos en condiciones de prematuridad.

OBJETIVOS

Objetivo general

Evaluar si existen diferencias en el tamaño dentario en dientes temporales entre niños nacidos en condiciones de prematuridad y niños nacidos a término.

Objetivos específicos

1. Sobre la totalidad de dientes temporales en ambos grupos de población estudiaremos:

- 1.1. El tamaño mesiodistal (MD) de los dientes.

- 1.2. La distancia intercuspídea entre la cúspide MV y DV, y entre la cúspide MV y ML/P.

2. Sobre el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad, estudiaremos el dimorfismo sexual en los siguientes parámetros:

- 2.1. En el tamaño mesiodistal (MD) de los dientes.

- 2.2. En la distancia intercuspídea entre la cúspide MV y DV, y entre la cúspide MV y ML/P.

PACIENTES Y MÉTODO

1. Pacientes: recogida y análisis de datos.

Esta investigación forma parte de un estudio multidisciplinar, financiado por el FIS (Fondo de Investigación Sanitario). En este estudio participan un gran número de profesionales (obstetras, neonatólogos, psicólogos, fisioterapeutas, personal de enfermería, neuropediatras, educadores, logopedas entre otros) al que se ha incorporado la figura del odontopediatra.

Este estudio se ha llevado a cabo en el Hospital Clínico Universitario “San Cecilio” de Granada (España), en el departamento de Pediatría y más concretamente en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y en la Unidad de Seguimiento y Estimulación precoz.

Criterios de inclusión y exclusión para el grupo de estudio.

Criterios de inclusión:

- Pacientes nacidos en el Hospital Clínico San Cecilio de Granada en condiciones de alto riesgo y sometidos a hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del citado centro sanitario.
- Niños entre 5-11 años.

Criterios de exclusión:

- Niños portadores de alguna cromosomopatía.
- Pacientes con dismorfia cráneo-facial de origen genético.
- Niños portadores de dientes con caries, obturaciones y defectos puntuales que afecten al punto de medida dentario.

- Dientes en erupción en los que no sea posible realizar la medición por el bajo de nivel de emergencia en boca.
- Dientes permanentes.
- Dientes con anomalías de forma y/o tamaño. En este caso concreto se excluyeron del estudio los primeros molares temporales superiores en sus mediciones intercuspídeas entre las cúspides MV y DV debido a su anatomía variable y la posible obtención de sesgos.
- Pacientes que no tuvieran el historial clínico neonatal perfectamente recogido.

El total de niños de la muestra para este objetivo del estudio multidisciplinar lo constituyeron 126 niños. Se seleccionaron bajo los criterios de inclusión y exclusión anteriormente descritos, un total de 81 niños (162 modelos) (Tabla 9).

MUESTRA SELECCIONADA: DATOS NEONATALES.		
	Prematuros (N= 43)	A término (N=38)
SEXO		
Niños	N=28	N=22
Niñas	N=15	N=16
EDAD GESTACIONAL		
Media	31,37 semanas	A término
Mediana	31 semanas	A término
Rango	36-22 semanas	37-41 semanas
PESO AL NACER		
Media	1748,93g	3332,63g
Mediana	1630g	3330g
Rango	500-3500g	1800-4800g

Tabla 9. Datos neonatales de la muestra seleccionada para nuestro estudio.

2. Método

Diseño del estudio

Se trata de un estudio transversal de casos y controles.

Consideraciones éticas.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Clínico Universitario San Cecilio de Granada. Todos los niños al comienzo del estudio debían poseer el correspondiente consentimiento informado por parte de los padres o tutores.

Datos perinatales

El estudio consta de una primera fase en la cual son recogidos los expedientes clínicos de cada niño y se elabora una ficha individualizada de cada paciente, donde figuran los datos relativos al nacimiento de los niños y datos de la madre en estado de gestación. Se recogieron 11 datos referentes a antecedentes neonatales: edad gestacional, peso al nacer, talla al nacimiento, días en UCIP, días de hospitalización, ventilación mecánica, tiempo que fue necesaria la ventilación mecánica, edad de la madre, transfusiones, retinopatía y valoración obtenida con test psicológicos de los niños. Se recogió igualmente cualquier patología que apareciera durante la hospitalización y secuelas de aparición tardía que fueron diagnosticadas durante las revisiones periódicas.

Paralelamente se realizaron entrevistas a los padres o tutores sobre antecedentes médicos e historia médica actual y aspectos relativos a la salud oral (52 items) a fin de conocer y analizar factores como antecedentes de patología

oral, cuidados higiénicos habituales y antecedentes de hábitos y traumatismos entre otros.

Registros odontológicos.

Se informó a los padres que en las revisiones generales de estos niños se incluiría una revisión oral para valorar la patología existente a este nivel.

Se realizó una exploración bucal, por un único investigador, odontopediatra, según directrices de la OMS. En la exploración se observaron: aspectos preventivos como índice de placa dental y presencia de selladores, erupción, características de la oclusión, anomalías dentarias, anomalías maxilofaciales, donde se observaron fundamentalmente consecuencias de hábitos y problemas en el paladar y el estado dentario: caries y restauraciones presentes en la boca.

Tras la exploración se realizaron fotografías con la finalidad de recoger registros objetivos de cada caso.

Medición de modelos

Se tomaron impresiones de ambas arcadas con alginato “Cavex CA37 (superior pink)” y se registró la oclusión con ceras de mordida. Se vaciaron las impresiones en escayola blanca dura “Vel-mix Stone de Kerr” para la confección de los modelos de estudio de cada niño.

Se realizó la medición del tamaño dentario MD y distancia intercuspídea de todos los dientes temporales incluidos en la muestra. La medición se realizó con calibre digital (Tesa Digit-cal SM) con un error de 0,01mm por el mismo operador, previamente calibrado.

Los tamaños mesiodistales de los dientes temporales fueron medidos según el método descrito por Moorrees y colaboradores⁽⁷⁴⁾. Las medidas de los dientes anteriores se obtuvieron en el 1/3 incisal, y en los molares en el punto medio (punto de contacto), ya que son las zonas anatómicas de mayor diámetro. Poniendo el eje del calibre paralelo a las superficies oclusales o incisales de los dientes, se midió la máxima distancia entre los puntos de contacto mesial y distal. Si la posición del diente no fuese normal (rotaciones, inclinaciones), a medición se realizará en los puntos donde se situaría el punto de contacto con los dientes adyacentes.

En el presente estudio, se han incorporado igualmente, los datos referentes a las medidas obtenidas de las distancias intercuspídeas en los molares.

Se realizaron entre las cúspides mesio-vestibular (MV) y disto-vestibular (DV), y entre las cúspides mesio-vestibular (MV) y mesio-palatina/lingual (MP/L), excepto en 5.4 y 6.4 en los que sólo se realizó la medición vestibulo-bucal por la variable anatomía de dichos dientes. En caso de abrasiones, se tomó como referencia el punto donde se situaría la cúspide, normalmente marcado por una fosa producida por la abrasión fisiológica del diente. El calibre se colocó paralelo al eje mayor del diente y perpendicular al plano oclusal en la medida de lo posible. Se realizó primero la medida MD y sobre el punto MV se rotó la punta del calibre para buscar la cúspide MP/L.

En total se realizaron 2178 mediciones dentarias para la ejecución del presente trabajo, los cuales han sido incorporados como Anexos I-VIII.

Método estadístico

Los datos se recogieron en una base de datos de Excel 2007 de un ordenador personal.

Se empleó el programa SPSS 15-19 para realizar el análisis estadístico.

Se compararon independientemente:

1. Las medidas MD de los dientes temporales entre el grupo de niños prematuros y nacidos a término.
2. Las medidas de la distancia intercusúpea (MV-DV) de los molares temporales entre el grupo de niño de estudio y el grupo control.
3. Las medidas de la distancia intercusúpea (MV-MP/L) de los molares temporales de los niños prematuros y niños nacidos a término.
4. Las medidas MD de los dientes temporales entre niños y niñas prematuros para estudiar el posible dimorfismo sexual.
5. Las medidas de las distancias intercusúpeas (tanto MV-DV como MV-MP/L) entre niños y niñas prematuros.

Los datos se analizaron mediante el test de T de Student para muestras independientes. Previamente se valoró la homogeneidad de varianzas para corregir el valor de t cuando fuera necesario, mediante el test de Levene; y así se verificó la bondad de ajuste a la distribución normal mediante el test de Kolmogorov-Smirnov en las muestras cuyos valores eran menores de 20 datos⁽⁹⁶⁾.

En todos los test se consideró un nivel de significación estadística del 95%.

RESULTADOS

1. RESULTADOS OBTENIDOS DE LAS MEDIDAS

DENTARIAS MESIODISTALES ENTRE NIÑOS

PREMATUROS Y NIÑOS NACIDOS A TÉRMINO:

1.1 Valoración del tamaño MD de segundos molares temporales superiores en ambos grupos de pacientes.

Los resultados muestran diferencias estadísticamente significativas en el tamaño MD del 2º molar temporal izquierdo en el grupo de niños prematuros, aunque el 2º molar derecho presenta también un tamaño menor con respecto a la muestra de niños nacidos a término (Tabla 10)

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.5	8.52±0.61	8.69±0.45	1,189	0,239
6.5	8.17±0.44	8.52±0.30	3,561	0,001*

Tabla 10. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de 2º molares temporales superiores de niños prematuros y nacidos a término.

1.2 Valoración del tamaño MD de primeros molares temporales superiores en ambos grupos de pacientes.

Los resultados muestran tamaños menores del 1º molar temporal superior, tanto en el lado izquierdo como derecho, en el grupo de niños nacidos

prematuramente con resultados estadísticamente significativos en ambos casos (Tabla 11).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.4	6.70±0.40	7.03±0.79	2,079	0,044*
6.4	6.57±0.39	6.86±0.50	2,705	0,009*

Tabla 11. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de 1º molares temporales superiores de niños prematuros y nacidos a término.

1.3 Valoración del tamaño MD de segundos molares temporales inferiores en ambos grupos de pacientes.

Los resultados muestran diferencias significativas en el tamaño MD de los 2º molares temporales inferiores en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad con respecto al grupo de niños nacidos a término (Tabla 12).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.5	9.28±0.54	9.73±0.37	3,884	0,0001*
8.5	9.32±0.46	9.81±0.39	4,395	<0,0001*

Tabla 12. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de 2º molares temporales inferiores de niños prematuros y nacidos a término.

1.4 Valoración del tamaño MD de primeros molares temporales inferiores en ambos grupos de pacientes.

Los resultados muestran diferencias estadísticamente significativas en el tamaño MD del 1º molar temporal izquierdo en el grupo de niños prematuros, aunque el 1º molar derecho presenta también un tamaño menor con respecto a la muestra de niños nacidos a término (Tabla 13).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.4	7.30±0.47	7.56±0.54	1,995	0,051
8.4	7.34±0.49	7.61±0.49	2,166	0,034*

Tabla 13. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de 1º molares temporales inferiores de niños prematuros y nacidos a término.

1.5 Valoración del tamaño MD de los caninos temporales superiores e inferiores en ambos grupos de pacientes.

Los resultados muestran tamaños MD menores de los caninos temporales en el grupo de niños prematuros con diferencias estadísticamente significativas en todos los casos (Tabla 14).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.3	6.34±0.32	6.70±0.34	4,734	0,0001*
6.3	6.42±0.37	6.72±0.37	3,469	0,001*
7.3	5.60±0.34	5.79±0.37	2,248	0,028*
8.3	5.45±0.30	5.71±0.34	3,353	0,001*

Tabla 14. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los caninos temporales superiores e inferiores de niños prematuros y nacidos a término.

1.6 Valoración del tamaño MD de los incisivos centrales y laterales temporales superiores en ambos grupos de pacientes.

Los resultados muestran tamaños menores en los incisivos temporales, tanto centrales como laterales, en el grupo de niños pretérmino, encontrando significación estadística únicamente en los incisivos temporales derechos (Tabla 15).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.2	4.94±0.47	5.17±0.27	2,112	0,039*
5.1	6.19±0.41	6.44±0.31	2,152	0,037*
6.1	6.22±0.41	6.35±0.34	1,127	0,265
6.2	4.93±0.43	5.07±0.36	1,274	0,207

Tabla 15. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los incisivos laterales y centrales superiores temporales de niños prematuros y nacidos a término.

1.7 Valoración del tamaño MD de los incisivos centrales y laterales temporales inferiores en ambos grupos de pacientes.

Los resultados muestran tamaños menores en los incisivos centrales y laterales temporales en el grupo de niños prematuros, con resultados estadísticamente significativos en todos los casos salvo en el incisivo lateral derecho (Tabla 16).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.2	4.44±0.35	4.71±0.32	2,407	0,021*
7.1	3.74±0.41	4.08±0.14	2,833	0,011*
8.1	3.78±0.42	4.17±0.26	2,485	0,020*
8.2	4.49±0.40	4.69±0.30	1,638	0,108

Tabla 16. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los incisivos laterales y centrales temporales inferiores de niños prematuros y nacidos a término.

**2. RESULTADOS OBTENIDOS DE LA MEDICIÓN
INTERCUSPÍDEA DENTARIA ENTRE LA CÚSPIDE MV Y
DV ENTRE NIÑOS PREMATUROS Y NACIDOS A
TÉRMINO:**

2.1 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-DV) en los segundos molares temporales superiores en ambos grupos de pacientes.

Se obtuvieron distancias menores en el grupo de niños prematuros con diferencias estadísticamente significativas en la distancia intercuspídea del 2º molar temporal superior derecho (Tabla 17).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.5	3.83±0.36	4.03±0.48	2,007	0,049*
6.5	3.86±0.42	3.94±0.47	0,766	0,446

Tabla 17. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-DV (en mm) de los 2º molares temporales superiores de niños prematuros y niños nacidos a término.

2.2 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-DV) en los segundos molares temporales inferiores en ambos grupos de pacientes.

La distancia intercuspídea entre las cúspides MV y DV de los 2º molares temporales inferiores muestra tamaños menores en el grupo de niños prematuros con diferencias estadísticamente significativas (tabla 18).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.5	6.17±0.49	6.45±0.41	2,486	0,016*
8.5	6.14±0.48	6.43±0.58	2,206	0,031*

Tabla 18. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-DV (en mm) de 2° molares temporales inferiores de niños prematuros y niños nacidos a término.

2.3 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-DV) en los primeros molares temporales inferiores en ambos grupos de pacientes.

Los resultados muestran tamaños menores en la distancia intercuspídea de los 1° molares temporales inferiores en el grupo de niños pretérmino, aunque los resultados no son estadísticamente significativos (Tabla 19).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.4	3.85±0.94	4.23±0.80	1,795	0,077
8.4	3.72±0.89	4.06±0.73	1,629	0,108

Tabla 19. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-DV (en mm) de 1° molares temporales inferiores de niños prematuros y niños nacidos a término.

3. RESULTADOS OBTENIDOS DE LA MEDICIÓN

INTERCUSPÍDEA DENTARIA ENTRE LA CÚSPIDE MV Y MP/L ENTRE NIÑOS PREMATUROS Y NACIDOS A

TÉRMINO:

3.1 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-MP) en los segundos molares temporales superiores en ambos grupos de pacientes.

Los resultados muestran tamaños menores en el grupo de niños nacidos prematuramente con diferencias estadísticamente significativas entre el tamaño intercuspídeo entre las cúspides MV-MP de los 2º molares temporales superiores derecho e izquierdo (Tabla 20).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.5	4.77±0.49	4.99±0.44	1,999	0,049*
6.5	4.68±0.38	4.96±0.45	2,868	0,005*

Tabla 20. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-MP (en mm) de los 2º molares temporales superiores de niños prematuros y niños nacidos a término.

3.2 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-MP) en los primeros molares temporales superiores en ambos grupos de pacientes.

Se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre el tamaño intercuspídeo MV-MP de los 1º molares temporales superiores, con distancias menores en el grupo de niños nacidos prematuramente (Tabla 21).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.4	4.11±0.31	4.31±0.39	2,448	0,017*
6.4	4.07±0.32	4.27±0.37	2,457	0,016*

Tabla 21. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-MP (en mm) de los 1º molares temporales superiores de niños prematuros y niños nacidos a término.

3.3 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-ML) en los segundos molares temporales inferiores en ambos grupos de pacientes.

Si bien las distancias intercuspídeas son menores en el grupo de niños prematuros, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el tamaño intercuspídeo MV-ML en los 2º molares temporales inferiores (Tabla 22)

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.5	3.57±0.50	3.59±0.40	0,238	0,813
8.5	3.43±0.49	3.56±0.42	1,130	0,263

Tabla 22. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-ML (en mm) de los 2º molares temporales inferiores de niños prematuros y nacidos a término.

3.4 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-ML) en los primeros molares temporales inferiores en ambos grupos de pacientes

No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el tamaño intercuspídeo MV-ML de los 1º molares temporales inferiores entre niños nacidos prematuramente y niños nacidos a término, aunque los tamaños son menores en el grupo de niños prematuros (Tabla 23).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.4	2.46±0.49	2.61±0.37	1,405	0,164
8.4	2.42±0.43	2.51±0.52	0,071	0,387

Tabla 23. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-ML (en mm) de los 1º molares temporales inferiores de niños prematuros y a término

4. RESULTADOS OBTENIDOS DE LAS MEDIDAS

DENTARIAS MESIODISTALES ENTRE NIÑAS Y NIÑOS

PREMATUROS:

4.1 Valoración del tamaño MD de los molares temporales superiores entre niñas y niños prematuros.

Los tamaños de los molares temporales son mayores en las niñas prematuras, excepto el 1º molar superior derecho, pero los resultados no son estadísticamente significativos (Tabla 24).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.5	8,40±0,36	8,61±0,74	0,932	0,359
6.5	8,22±0,40	8,16±0,49	0,344	0,733
5.4	6,71±0,42	6,70±0,42	0,089	0,930
6.4	6,57±0,45	6,57±0,37	0,024	0,981

Tabla 24. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los molares temporales superiores entre niñas y niños prematuros.

4.2 Valoración del tamaño MD de los molares temporales inferiores entre niñas y niños prematuros.

Los tamaños MD de los molares temporales inferiores son mayores en niños prematuros, pero los resultados no son estadísticamente significativos (Tabla 25).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.5	9,14±0,51	9,37±0,57	-0,922	0,363
8.5	9,21±0,54	9,37±0,43	-1,128	0,268
7.4	7,21±0,52	7,35±0,46	-1,067	0,293
8.4	7,23±0,53	7,41±0,49	-0,864	0,394

Tabla 25. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los molares temporales inferiores entre niñas y niños prematuros.

4.3 Valoración del tamaño MD de los caninos temporales superiores e inferiores entre niñas y niños prematuros.

El tamaño MD de los caninos temporales es mayor en niños, a excepción del canino inferior izquierdo, pero solamente se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en el canino superior derecho (Tabla 26).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.3	6,20±0,33	6,44±0,28	2,414	0,021*
6.3	6,34±0,40	6,47±0,36	-1,064	0,294
7.3	5,61±0,43	5,60±0,29	-0,146	0,885
8.3	5,45±0,35	5,47±0,28	0,062	0,951

Tabla 26. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los caninos entre niñas y niños prematuros.

4.4 Valoración del tamaño MD de los incisivos centrales y laterales temporales superiores entre niñas y niños prematuros.

Los resultados muestran que los tamaños MD de los incisivos centrales temporales superiores son mayores en niños, mientras que el tamaño de los incisivos laterales temporales superiores es mayor en niñas. Ningún resultado tiene significación estadística (Tabla 27).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.1	6,12±0,45	6,22±0,41	-0,668	0,509
6.1	6,19±0,40	6,24±0,43	-0,389	0,700
5.2	5,02±0,64	4,89±0,31	0,848	0,403
6.2	5,00±0,61	4,89±0,30	0,775	0,443

Tabla 27. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los incisivos centrales y laterales temporales superiores entre niñas y niños prematuros.

4.5 Valoración del tamaño MD de los incisivos centrales y laterales temporales superiores entre niñas y niños prematuros.

Los tamaños MD de los incisivos temporales inferiores son mayores en niñas a excepción del incisivo lateral izquierdo, sin embargo, los resultados no tienen significación estadística (Tabla 28).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.1	3,86±0,54	3,65±0,30	0,296	0,771
8.1	3,82±0,62	3,76±0,31	0,919	0,376
7.2	4,43±0,44	4,44±0,33	0,207	0,837
8.2	4,51±0,36	4,48±0,45	-0,101	0,920

Tabla 28. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los incisivos centrales y laterales inferiores entre niñas y niños prematuros.

5. RESULTADOS OBTENIDOS DE LA MEDICIÓN INTERCUSPÍDEA DENTARIA ENTRE LA CÚSPIDE MV Y DV ENTRE NIÑAS Y NIÑOS PREMATUROS:

5.1 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-DV) en los molares temporales superiores e inferiores entre niñas y niños prematuros.

Las distancias intercuspídeas entre las cúspides MV y MD son mayores en niñas, a excepción del 1º molar temporale superior izquierdo, donde no se han encontrado diferencias, y el 2º molar temporal inferior derecho, donde la distancia es mayor en niños. Los resultados no son estadísticamente significativos (Tabla 29).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.5	3,86±0,40	3,81±0,33	0,353	0,726
6.5	3,86±0,34	3,86±0,47	-0,052	0,959
7.5	6,19±0,48	6,15±0,50	0,241	0,811
7.4	3,94±0,42	3,80±1,15	0,444	0,659
8.4	3,88±0,55	3,63±1,03	0,840	0,407
8.5	6,01±0,32	6,23±0,56	-1,399	0,171

Tabla 29. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-DV (en mm) de los molares temporales entre niñas y niños prematuros.

6. RESULTADOS OBTENIDOS DE LA MEDICIÓN

INTERCUSPÍDEA DENTARIA ENTRE LA CÚSPIDE MV Y MP/L ENTRE NIÑAS Y NIÑOS PREMATUROS:

6.1 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-MP/L) en los molares temporales superiores e inferiores entre niñas y niños prematuros.

Las medidas intercuspídeas entre las cúspides MV y MP/L son mayores en niñas, a excepción del 2º molar temporal inferior izquierdo. Estos resultados son estadísticamente significativos en el 1º molar superior derecho (Tabla 30).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.5	4,94±0,20	4,67±0,58	2,077	0,046*
5.4	4,13±0,34	4,10±0,29	0,311	0,757
6.4	4,18±0,38	4,00±0,27	1,747	0,089
6.5	4,75±0,40	4,63±0,37	0,932	0,357
7.5	3,64±0,52	3,52±0,50	0,681	0,500
7.4	2,47±0,43	2,46±0,535	0,071	0,944
8.4	2,46±0,37	2,39±0,46	0,505	0,617
8.5	3,35±0,45	3,49±0,52	-0,825	0,415

Tabla 30. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-MP/L (en mm) de los molares temporales entre niñas y niños prematuros.

DISCUSIÓN

El aumento de la supervivencia de los niños nacidos prematuramente y/o con bajo peso al nacer, hace necesario el estudio de las posibles complicaciones en su desarrollo y morbilidad debidas a su condición de inmadurez orgánica al nacimiento.

Aparte de las complicaciones sistémicas generales, en la cavidad oral también aparecen signos de condición de prematuridad. Los más frecuentes son las alteraciones del esmalte (hipoplasias y opacidades) y alteraciones a nivel óseo. Estos cambios se han constatado en varios estudios ^(7, 9, 34, 37, 43, 45, 63), aunque la etiología de dichas alteraciones no está bien definida por su complejidad.

A nivel general, se ha sugerido que la reducción de la talla y el peso pueden llevar consigo la reducción del tamaño dentario. En este punto, hay discrepancias en cuanto a los resultados en los diferentes estudios, entre los que destacan Seow, Harila, Ryhtén, Garn y Fearne.

En nuestro estudio realizamos la medición de todos los dientes temporales presentes en 162 modelos (81 sujetos). Se tuvieron en cuenta todos los dientes que cumplieron los criterios de inclusión, a diferencia de los otros estudios que analizaban sólo determinado grupo de dientes: caninos y molares, Harila ⁽⁷⁾, Garn ⁽⁷⁰⁾ y Fearne ⁽⁹³⁾, o incisivos, Seow ⁽³⁹⁾. La exclusión por varios autores de los incisivos en sus mediciones se justificaba por los procesos de atricción y abrasión, y posible exfoliación que han sufrido dicho grupo de dientes en las edades estudiadas. En nuestro estudio los incluimos al considerar que dichos procesos se darían de forma similar tanto en el grupo de estudio como en el grupo control.

Al diferencia del resto de estudios ^(7, 39, 70, 93), realizamos la medición mesiodistal de las coronas dentales. No incluimos en nuestro estudio la distancia vestibulo-lingual/palatina ya que la metodología en las investigaciones precedentes no era clara y la anatomía de la dentición temporal dificultaba la selección de los puntos de medida. En cambio, sí que efectuamos la medición de la distancias intercuspídeas ya que reflejan las relaciones de los nudos de esmalte del germen de los molares en desarrollo, y dicha posición está muy influenciada por condiciones epigenéticas, y no tanto por herencia, según los estudios de Townsend G y cols ⁽¹⁰⁾. Estos datos no se han obtenido con anterioridad en estudios de grupos de pacientes nacidos en condiciones de prematuridad

En nuestro trabajo, encontramos tamaños mesiodistales menores en el grupo de niños prematuros que en los niños nacidos a término. Se compararon separadamente los lados izquierdo y derecho siguiendo a Harila ⁽⁷⁾. Como muestran las tablas 10-16, los resultados con respecto a ambos grupos de pacientes, fueron estadísticamente significativos en todas las mediciones dentarias excepto para los dientes 5.5, 6.1, 6.2, 6.5, 7.4 y 8.2.

2º MOLARES TEMPORALES SUPERIORES.

Tamaño mesiodistal

El tamaño mesiodistal de la corona de los 2º molares temporales (Tabla 10) es menor con respecto al grupo control, aunque los resultados sólo son estadísticamente significativos en el lado izquierdo ($p=0,001$). Las reducciones van desde un 2% en el lado derecho (PM=8.52±0.61; AT=8.69±0.45), y un 4% en el lado izquierdo (PM=8.17±0.44; AT=8.52±0.30). En el estudio de Garn ⁽⁷⁰⁾, los 2º molares presentan tamaños menores en niños con percentiles bajos (<20)

tanto en talla como en peso. Sin embargo, en el estudio de Harila ⁽⁷⁾, encontraron aumentos en el tamaño mesiodistal de los 2º molares temporales en el grupo de prematuros, excepto en el 2º molar superior izquierdo los niños prematuros, donde se encontraron resultados similares en ambos grupos.

Distancia intercuspídea

La distancia intercuspídea entre la cúspide MV y MD en los 2º molares temporales superiores (Tabla 17) es menor en el grupo de niños prematuros que en aquellos nacidos a término, aunque los resultados sólo son estadísticamente significativos en el 2º molar temporal superior derecho. La reducción es de un 2% en el caso del lado izquierdo (PM=3.86±0.42; AT=3.94±0.47), y un 5% en el lado derecho (PM=3.83±0.36; AT=4.03±0.48).

Los resultados en la distancia entre la cúspide MV y MP (Tabla 20), muestra una disminución en dicha medida con resultados estadísticamente significativos en ambos lados. Dicha reducción es ligeramente mayor en el lado izquierdo que derecho, aunque ambas se encuentran en torno al 5%.

Aunque no es una medida comparable, en el estudio de Harila ⁽⁷⁾, la distancia vestíbulo-palatina en dichos molares, es variable. Se encuentran tanto aumentos, principalmente, como disminuciones en dicha medición. Garn difiere en dichos resultados, ya que encontró disminuciones en dicha medida.

1º MOLARES TEMPORALES SUPERIORES

Tamaño mesiodistal

Los resultados de la tabla 11 muestran reducciones en el tamaño mesiodistal de los 1º molares temporales superiores con resultados

estadísticamente significativos en ambos lados. La reducción es prácticamente del 5% en ambos lados.

Dichos resultados están de acuerdo con los encontrados por Garn ⁽⁷⁰⁾, donde encuentran tamaños mesiodistales menores en los niños de baja talla y peso al nacer en comparación con niños con un percentil >80. El estudio de Fearné ⁽⁹³⁾ también coincide con dichos resultados.

El estudio de Harila ⁽⁷⁾, en cambio, encuentra tanto aumentos como disminuciones en dichas mediciones. Encuentra disminución en el diámetro mesiodistal del 1º molar temporal superior derecho en niñas prematuras con respecto a las niñas nacidas a término.

Distancia intercuspídea.

La distancia intercuspídea entre la cúspide MV y MP en el 1º molar superior (Tabla 21) es menor en niños nacidos de forma prematura que en niños nacidos a término, con resultados estadísticamente significativos.

2º MOLARES TEMPORALES INFERIORES

Tamaño mesiodistal

Los resultados del diámetro mesiodistal de los 2º molares inferiores (Tabla 12), muestran una disminución en el tamaño en el grupo de niños prematuros, con resultados estadísticamente significativos en ambos lados. Los resultados son acordes a los encontrados por Garn ⁽⁷⁰⁾. La reducción es similar a la obtenida en el 2º molar superior derecho en ambos lados.

Al igual que en los anteriores casos, Harila ⁽⁷⁾ encuentra resultados variables en el diámetro MD de los 2º molares inferiores, con aumentos y disminuciones entre ambos grupos.

Distancia intercuspídea.

La tabla 18 muestra los resultados de la distancia intercuspídea MD entre el grupo de niños pretérmino y nacidos a término, con disminuciones en ambos lados, y resultados estadísticamente significativos. Dicha reducción es del 5% en ambos lados; similar a la encontrada en el 2º molar derecho.

La distancia intercuspídea VL (Tabla 22) también es menor en el grupo de niños prematuros, pero los resultados no presentan significación estadística. La reducción es menor en el lado izquierdo (1%) (PM=3.57±0.50; AT=3.59±0.40) que en el derecho (prácticamente 4%) (PM=3.43±0.49; AT=3.56±0.42), y a su vez es menor que en sus homólogos superiores.

La distancia vestíbulo-lingual en el estudio de Harila ⁽⁷⁾ presenta resultados variables también en este caso. En cambio, Gran ⁽⁷⁰⁾ encuentra tamaños menores en el grupo de niños de baja talla y peso.

1º MOLARES TEMPORALES INFERIORES

Tamaño mesiodistal

El tamaño mesiodistal en los 1º molares temporales inferiores (Tabla 13) es menor en el grupo de niños prematuros, aunque los resultados sólo son estadísticamente significativos en el lado derecho (p=0,034). Los resultados concuerdan con los encontrados por Fearne y Brook ⁽⁹³⁾ y por Garn ⁽⁷⁰⁾ en sus

respectivos estudios. La disminución en el tamaño es ligeramente menor que en el caso de los molares superiores (aproximadamente un 4% en ambos lados).

En el estudio de Harila ⁽⁷⁾, los resultados son similares a los encontrados en los 1º molares inferiores. Los niños prematuros mostraban tamaños mayores con respecto al grupo de niños nacidos a término. En el grupo de niñas, en cambio, hay mayor variabilidad: encontró aumentos y disminuciones en el tamaño dentario.

Distancia intercuspidéa.

Las medias de las distancias entre la cúspide MV y DV de los 1º molares inferiores (Tabla 19), muestra una disminución en la distancia intercuspidéa en el grupo de niños pretérmino, aunque no hay significación estadística en los resultados, aunque la reducción es prácticamente del 9% en ambos lados.

Entre la cúspide MV y ML (tabla 23), también existe dicha disminución en dicha distancia, con resultados no significativos. La reducción de la distancia es menor en el lado derecho (4%) (PM=2.42±0.43; AT=2.51±0.52) que en el izquierdo (6%) (PM=2.46±0.49, AT=2.61±0.37).

El estudio de Fearne y Brook ⁽⁹³⁾, en las mediciones buco-linguales del 1º molar inferior, no encuentran diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de niños prematuros y nacidos a término. Esta medición no es comparable con la distancia intercuspidéa, aunque en este caso existe disminución en ambos casos aunque los resultados no sean estadísticamente significativos.

CANINOS

La tabla 14 muestra los resultados de las mediciones de los caninos, cuyos diámetros mesiodistales son menores en el grupo de prematuros, con resultados estadísticamente significativos en todos ellos. Los resultados son similares a los encontrados por Fearne y Brook ⁽⁹³⁾ y Garn ⁽⁷⁰⁾, pero difieren con el estudio de Harila y cols ⁽⁷⁾.

En el estudio de Fearne y Brook ⁽⁹³⁾, la reducción del tamaño de los caninos está relacionada con un menor peso al nacimiento. En el estudio de Garn ⁽⁷⁰⁾, la disminución del diámetro mesiodistal en los caninos está asociado con un periodo gestacional corto. Sin embargo, en el estudio de Harila y cols ⁽⁷⁾, encuentran datos variables en el tamaño mesiodistal de los caninos temporales, con aumentos y disminuciones.

INCISIVOS SUPERIORES

En los incisivos centrales maxilares (Tabla 15), la reducción del tamaño MD es entre un 2% en el lado izquierdo (PM=6.22±0.41; AT=6.35±0.34) y 4 % en el lado derecho (PM=6.19±0.41; AT=6.44±0.31) aproximadamente.

La reducción del tamaño mesiodistal en los incisivos laterales superiores (Tabla 15) estaría entre un 3-5%. Dichos resultados muestran una disminución menor que en el estudio de Seow ⁽³⁹⁾, cuyos datos señalan una disminución entre un 5% y un 9% en el caso del incisivo central superior entre niños prematuros de bajo peso al nacer y de muy bajo peso al nacer respectivamente en comparación con niños nacidos a término. El citado autor, encuentra igualmente mayores diferencias en el tamaño del incisivo lateral, con una reducción entre el 4% y el 11%.

INCISIVOS INFERIORES

Nuestros resultados con respecto a las medidas dentarias del grupo incisivo mandibular muestran disminuciones en todos ellos (Tabla 16). No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en el diente 8.2 ($p=0,1$). A pesar de este resultado, dicho diente muestra una disminución cercana al 5% ($PM=4.49\pm0.40$; $AT=4.69\pm0.30$) con respecto al resultado del mismo diente en el grupo de niños nacidos a término. El incisivo lateral izquierdo muestra una disminución de tamaño aproximadamente del 6% ($PM=4.44\pm0.35$; $AT=4.71\pm0.32$). Este resultado, es similar al encontrado por Seow⁽³⁹⁾, con disminuciones entre el 6 y 9% en el grupo de prematuros

En nuestro estudio, los incisivos centrales mandibulares en la muestra de prematuros, también señalan tamaños menores con respecto al grupo de niños nacidos a término, con una reducción que roza el 9%. Resultados similares se encuentran en el estudio de Seow⁽³⁹⁾. Este autor encuentra el tamaño del incisivo central en niños prematuros de bajo peso ligeramente mayor (4,19mm) que los niños nacidos a término (4,16mm), aunque los resultados no son estadísticamente significativos. Los niños prematuros de muy bajo peso presentaban un tamaño mesiodistal menor (3,81mm).

Diente	Sada	Seow ⁽³⁹⁾	Harila ⁽⁷⁾	Fearne ⁽⁹³⁾	Gran ⁽⁷⁰⁾
IC	↓ (sup)	↓			
	↓ (inf)	↑/↓			
IL	↓	↓			
	↓	↓			
C	↓		↑/↓	↓	↓
	↓		↑/↓	↓	↓
1°M	↓		↑/↓	↓	↓
	↓		↑/↓	↓	↓
2°M	↓		↑/=↓		↓
	↓		↑/↓		↓

↓: disminución del tamaño MD en el grupo de niños prematuros.
↑: aumento del tamaño MD en el grupo de niños prematuros.
=: tamaños similares en el grupo de niños prematuros y niños nacidos a término.

Tabla 31. Resumen de los resultados obtenidos por los diferentes estudios en relación al tamaño mesiodistal de la dentición temporal, en niños prematuros.

No todos los autores encuentran disminuciones en el tamaño dentario en la dentición temporal en niños prematuros y de bajo peso (Tabla 31). Habría que realizar más estudios para determinar si el peso bajo para la edad gestacional, el peso bajo junto con una edad gestacional corta, o la edad gestacional (y por tanto, inmadurez) están relacionados con una disminución en el tamaño dentario. En nuestro estudio sí que encontramos dicha reducción en el tamaño mesiodistal de los dientes temporales en niños de edad gestacional corta. Habría que tener en cuenta

otros factores que se relacionan con la prematuridad, por si tuviesen influencia en el tamaño dentario.

El dimorfismo sexual ha sido ampliamente estudiado en múltiples estudios. En la mayoría, los hombres tienen mayor tamaño que las mujeres, siendo el canino el diente que presenta mayores diferencias en el tamaño. Esta característica en la dentición temporal es menor evidente que en la dentición permanente. Aun así, hemos estudiado las diferencias en el tamaño dentario en el grupo de niños prematuros para estudiar si dicho dimorfismo es evidente en el grupo de estudio.

Los resultados obtenidos en cuanto al tamaño mesiodistal entre niños y niñas prematuras (Tablas 25-27), muestran datos que podrían ser de interés.

Los resultados de nuestro estudio en los molares superiores (Tabla 24), muestran tamaños mayores en niñas en 1ºM superior derecho (niñas=6,71±0,42; niños=6,70±0,42) y 2ºM superior izquierdo (niñas=8,22±0,40; niños=8,16±0,49). Se obtuvo un tamaño MD mayor en niños en el 2ºM superior derecho, mientras que el 1ºM superior izquierdo fue similar en ambos sexos. En referencia a las distancias intercuspídeas, se observaron distancias similares entre ambos sexos en el 2ºM superior izquierdo entre las cúspides MV y DV (Tabla 29). Tanto la distancia intercuspídea MV-DV del 2ºmolar superior derecho, y las distancias intercuspídeas entre las cúspides MV y MP (Tabla 30) fueron mayores en niñas, encontrando significación estadística en el 5.5 ($p=0,046$).

En referencia a los molares inferiores (Tabla 25), las medidas MD de los molares inferiores son mayores en niños que en niñas. El estudio de Harila ⁽⁷⁾ muestra resultados similares, con tamaños MD mayores en niños que en niñas en

todo el sector posterior. Las distancias intercuspídeas entre las cúspides MV-DV (Tabla 29), son mayores en niñas a excepción del 2º molar inferior derecho (niñas=6,01±0,32; niños=6,23±0,56), aunque los resultados no son estadísticamente significativos. Las distancias intercuspídeas entre las cúspides MV-ML (Tabla 30), muestra resultados similares a los anteriores, con tamaños mayores en niñas a excepción del 85 (niñas=3,35±0,45, niños=3,49±0,52), sin significación estadística en ninguno de los casos.

Los caninos (Tabla 26), en nuestro estudio, presentaban mayores diámetros MD en niños, a excepción del canino inferior izquierdo (niñas=5,61±0,43; niños=5,60±0,29), que fue ligeramente superior en niñas. Los resultados sólo fueron estadísticamente significativos para el valor del 53 ($p=0,021$). En el estudio de Harila ⁽⁷⁾, los niños presentaron tamaños mesiodistales mayores que las niñas.

En el grupo anterior (Tablas 27 y 28), la mayoría de las medidas son superiores en las niñas que en los niños, a excepción del IC superior izquierdo (niñas: 6,19±0,40; niños=6,24±0,43), IC superior derecho (niñas=6,12±0,45; niños=6,22±0,41) y el IL inferior izquierdo (niñas=4,43±0,44; niños=4,44±0,33), aunque los resultados no son estadísticamente significativos. En el estudio de Seow ⁽³⁹⁾, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre niños y niñas en las mediciones. En el grupo de prematuros, las niñas mostraban valores mayores en las medidas mesiodistales de los IL tanto superiores como inferiores.

En este estudio existe cierto dimorfismo sexual en el tamaño dentario, siendo los tamaños MD mayores en niños en la mayoría de los casos, salvo en 5.4, 5.2, 6.2, 6.5, 7.3, 7.1, 8.1 y 8.2; y en 6.4 donde los resultados fueron similares para ambos sexos. Dichos resultados muestran que el grupo anterior presenta un

dimorfismo sexual más variable. Sólo se encontraron resultados estadísticamente significativos en el valor del diente 5.3.

Los datos de las medidas intercuspidas muestran distancias mayores en niñas que en niños, tanto entre las cúspides MV-DV y MV-MP/L, a excepción del 2º molar inferior derecho.

CONCLUSIONES

1. Con respecto al tamaño mesiodistal de los dientes temporales en la población nacida en condiciones de prematuridad, hemos observado en la muestra estudiada que poseen diámetros de menor tamaño en referencia a los niños nacidos a término.
2. Las distancias intercuspidas obtenidas para los molares temporales estudiados de los niños prematuros, presentan mediciones menores que en el grupo control.
3. En el presente trabajo, con respecto al grado de dimorfismo sexual en la muestra de niños prematuros, en general, los datos obtenidos no reflejan tamaños dentarios mayores en los niños que en las niñas, si bien, con respecto a los datos obtenidos en las distancias intercuspidas, las niñas parecen poseer valores más elevados.
4. Dada la prevalencia de nacimientos pretérmino y/o en condiciones de riesgo en nuestra sociedad actual, sería aconsejable realizar un mayor número de estudios que evaluaran las diferencias del órgano dentario con respecto a la población nacida en condiciones de normalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moore K, Persaud TVN. Introducción al desarrollo del ser humano. En: Embriología clínica. El desarrollo del ser humano. 7ª Ed. México: Elsevier; 2004.
2. Vaughan VC. Pediatría del desarrollo. En: Behrman RE, Vaughan VC, Nelson WE. Tratado de Pediatría Vol I. 9ª ed. Madrid: Interamericana McGraw-Hill. p 11-136.
3. Feijó G. Cronología de la odontogénesis de los dientes permanentes en niños de la comunidad de madrid: aplicación a la estimación de la edad dentaria (tesis doctoral). Universidad Complutense de Madrid. 2011.
4. Bailit HL. Dental variation among populations. An anthropologic view (abstract). Dent Clin North Am 1975;19(1):125-39.
5. Backström MC, Aine L, Mäki R, Kuusela A-L, Sievänen H, Koivisto A-M, Ikonen R-S, Mäki M. Maturation of primary and permanent teeth in preterm infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2000;83(2):F104-8.
6. Cameriere R, Flores-Mir C, Mauricio F, Ferrante L. Effects of nutrition on timing of mineralization in teeth in a Peruvian sample by the Cameriere and Demirjian methods. Ann Hum Biol 2007;34(5):547-56.
7. Harila V, Heikkinen T, Alvesalo L. Deciduous tooth crown size in prematurely born children. Eur Hum Dev 2003;75:9-20.

8. Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne RH. Permanent tooth crown dimension in prematurely born children. *Earl Hum Develop* 2001;62:131-147.
9. Eastman DL. Dental Outcomes of Preterm Infants . *Newborn and Infant Nursing Review* 2003;3(3):93–98.
10. Townsend G, Bockmann M, Hughes T, Brook A. Genetic, environmental and epigenetic influences on variation in human tooth number, size and shape. *Odontology* 2012;100:1-9.
11. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz. EN: *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental*. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009. p. 113-136.
12. Ramos Atance JA. Desarrollo dental. En: *Bioquímica bucodental*. 1ª Ed. Madrid: Editorial Síntesis; 1996. p 253-276.
13. Lumsden AG. Spatial organization of the epithelium and the role of neural crest cells in the initiation of the mammalian tooth germ. *Development* 1988;103:155-69.
14. Dawis WL. *Histología y Embriología Bucal*. 1era ed. México (DF): Interamericana-McGraw-Hill; 1988.
15. Nanci A. Development of the tooth and its supporting tissues. En: Nanci A. *Ten Cate's oral histology: development, structure and function*. 7ª ed. St. Louis, Missouri: Mosby; 2007. p. 79-111.
16. Kitamura H. Early development of the teeth. En: Kitamura H. *Oral embriology and pathohistology*. Tokio: Ishiyaku EuroAmerica; 1998. p. 1-37.
17. Bashkar S. *Histología y embriología bucal de Orban*. 11ª ed. México: Editorial

Prado; 2000.

18. Cai J, Cho S-W, Kim J-Y, Lee M-J, Cha Y-G, Jung H-S. Patterning the size and number of tooth and its cusps. *Dev Biol* 2007;304:499–507.

19. Schour I, Massler BS. Studies in tooth development: the growth pattern of human teeth, part II. *JADA* 1940;27(12):1918-1931.

20. Mjör IA, Fejerskov O. *Embriología e Histología Oral Humana*. 1era ed. Barcelona: Salvat Editores; 1989.

21. Kronfeld R, Schour I. Neonatal Dental Hypoplasia. *JADA* 1939;26:18-31.

22. Deutsch D, Pe'er E. Development of Enamel in Human Fetal Teeth. *J Dent Res* 1982;61(Sp Iss):1543-1551.

23. Robienson C, Briggs HD, Atkinson PJ, Wearherell JA. Chemical changes during formation and maturation of human deciduous enamel. *Archs Oral Biol* 1981;26:1027-1033.

24. McBean LD, Speckmann EW. A review: the importance of nutrition in oral health. *JADA* 1974;89:109-120.

25. Robienson C, Briggs HD, Atkinson PJ, Weatherell JA. Matrix and Mineral Changes in Developing Enamel. *J Dent Res* 1979;58:871-880.

26. Shellis RP. Variations in growth of the enamel crown in human teeth and a possible relationship between growth and enamel structure. *Arch Oral Biol* 1984;29(9):697-705.

27. Schour I, Massler M. The development of the human dentition. *JADA* 1941;28(7):1153-1160.
28. Shulman JD. Is There an Association between Low Birth Weight and Caries in the Primary Dentition? *Caries Res* 2005;39:161-167.
29. Kraus BS. Calcification of the human deciduous teeth. *JADA* 1959;59:1128-1136.
30. Sunderland EP, Smith CJ, Sunderland R. A histological study of the chronology of initial mineralization in the human deciduous dentition. *Arch Oral Biol* 1987;32(3):167-174.
31. Ryth M, Sabel N, Dietz W, Robertson A, Nor JG. Chemical aspects on dental hard tissues in primary teeth from preterm infants. *Eur J Oral Sci* 2010;118:389-395.
32. Viscardi RM, Abrams RG. Delayed primary tooth eruption in premature infants: relationship to neonatal factors. *Pediatr Dent* 1994;16(1):23-28.
33. Ash MM, Nelson SJ. Desarrollo y erupción de los dientes. En: Anatomía, fisiología y oclusión dental. Madrid : Elsevier; 2010. p 29-60.
34. 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;16:257-262.
35. Turner EP. The growth and development of the teeth. En: Scientific Foundation of Pediatrics. London: Heinemann Ed; 1981.

36. Saavedra-Marbán G, Planells del Pozo P, Ruiz-Extremera A. Patología orofacial en niños nacidos en condiciones de alto riesgo. Estudio piloto. RCOE 2004; 9(2): 151-158.
37. Paulsson L, Bondemark L, Söderfeldt B. A Systematic Review of the Consequences of Premature Birth on Palatal Morphology, Dental Occlusion, Tooth-Crown Dimensions, and Tooth Maturity and Eruption. Angle Orthod 2004;74:269–279.
38. Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and Development. Aust Dent J 1997;42(2):85-91.
39. Seow WK, Wan A. Research Reports Clinical : A Controlled Study of the Morphometric Changes in the Primary Dentition of Pre-term, Very-low-birthweight Children. J Dent Res 2000;79(1):63-69.
40. Arrabal-Terrán C, Moro-Serrano M. Niño de bajo peso al nacimiento. En: Casado de Frías E, Nogales Espert A. Pediatría. 3ª ed. Madrid; 1991.
41. International Classification of Diseases and Related Health Problems 10th (Revision). World Health Organization (WHO). Geneve 2010.
42. Rellán-Rodríguez S, García de Ribera C, Aragón-García MP. El recién nacido prematuro. En : Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología. Asociacion Española de Pediatría. 2008
43. Seow WK. A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. Pediat Dent 1996;18(5):379-384 .

44. Maureen Kessenich, MA. Developmental Outcomes of Premature, Low Birth Weight, and Medically Fragile Infants. *Newborn Infant Nurs Rev* 2003;3(3):80–87.
45. Rythen M, Norén JG, Sabel N, Steiniger F, Niklasson A, Hellström A, Robertson A. Morphological aspects of dental hard tissues in primary teeth from preterm infant. *Int J Paediatr Dent* 2008;18:397–406.
46. The EXPRESS Group. Incidence of and risk factors for neonatal morbidity after active perinatal care: extremely preterm infants study in Sweden (EXPRESS). *Acta Pædiatr* 2010;99:978–992.
47. Behrman RE, Kliegman RM, Lozoff B. El feto y el recién nacido. En: Behrman RE, Vaughan VC, Nelson WE. *Tratado de Pediatría Vol I*. 9ª ed. Madrid: Interamericana McGraw-Hill. p 335-431.
48. Horbar JD, Badger GJ, Carpenter JH, Fanaroff AA, Kilpatrick S, LaCorte M, Phibbs R, Soll RF. Trends in Mortality and Morbidity for Very Low Birth Weight Infants, 1991-1999. *Pediatr* 2002;110:143–151.
49. Hack M, Schluchter M, Andreias L, Margevicius S, Taylor G, Drotar D, Cuttler L. Chronic conditions between childhood and adolescence in ELBW children. *JAMA* 2011;306(4):394-401.
50. Norman M. Premature birth: implications for cardiovascular health. *Future Cardiol* 2013;9(3):293–295.
51. Ramos SRP, Gugisch RC, Fraiz FC. The influence of gestational age and birth weight of the newborn on tooth eruption. *J Appl Oral Sci*. 2006;14(4):228-32.

52. Bangyozova M, Jordanova A, Tsanova A, Jekova N, Chakarovs D, Doumanov J, Christova E, Lalchev Z. Biochemical and Biophysical Investigation of Surfactant in Neonatal Gastric Aspirate at Birth. *Acta Med Port* 2013;26(1):33-38.
53. Rythén M. Preterm Infants–Odontological Aspects (tesis doctoral). *Swed Dent J Suppl.* Universidad de Gothenburg. 2012.
54. Bucher HU, Christa Killer C, Ochsner Y, Vaihinger S, Fauchère JC. Growth, developmental milestones and health problems in the first 2 years in very preterm infants compared with term infants: a population based study. *Eur J Pediatr* 2002;161:151–156.
55. Hack M, Merkatz IR, McGrath SK, Jones PK, Fanaroff AA. Catch-up growth in very-low-birth-weight infants. Clinical correlates (abstract). *Am J Dis Child* 1984;138(4):370-5. .
56. Gutbrod T, Wolke D, Soehne B, Ohrt B, Riegel K. Effects of gestation and birth weight on the growth and development of very low birthweight small for gestational age infants: a matched group comparison. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;82:F208–F214.
57. Wolke D. Psychological development of prematurely born children. *Arch Dis Child* 1998;78:567–70.
58. Sung IK, Vohr B, Oh W. J Growth and neurodevelopmental outcome of very low birth weight infants with intrauterine growth retardation: comparison with control subjects matched by birth weight and gestational age (abstract). *Pediatr* 1993;123(4):618-24.

59. Hack M, Taylor G, Drotar D, Schluchter M, Cartar L, Andreias L, Wilson-Costello D, Klein N. Chronic Conditions, Functional Limitations, and Special Health Care Needs of School-aged Children Born With Extremely Low-Birth-Weight in the 1990s. *JAMA* 2005;294:318-325.
60. Hallin A, Hellström-Westas L, Stjernqvist K. Follow-up of adolescents born extremely preterm: cognitive function and health at 18 years of age. *Acta Pædiatr* 2010;99:1401–1406.
61. Álvarez JO. Nutrition, tooth development, and dental caries. *Am J Clin Nutr* 1995;61(suppl):410S-6S.
62. Angelos GM, Smith DR, Jorgenson R, Sweeney EA. Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation: a critical review (abstract). *Pediatr Dent*. 1989;11(2):133-40. .
63. Johnsen D, Krejci C, Hack M, Fanaroff A. Distribution of enamel Defects and the Association with Respiratory Distress in Very low Birthweight Infants. *J Dent Res* 1984;63(1):59-64.
64. Norén J, Magnusson B, Grahnén H. Mineralisation defects of primary teeth in intra-uterine undernutrition. *Swed Dent J* 1978;2:67-72.
65. Aine L, Backström MC, Mäki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS, Mäki M. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med* 2000;29:403–9.

66. Seow WK, Young WG, Tsang AKL, Daley T. A Study of Primary Dental Enamel From Preterm and Full-term Children Using Light and Scanning Electron Microscopy. *Pediat Dent* 2005;27:374-379.
67. Seow WK, Brown JP, Tudehope DI, O'Callaghan M. Developmental defects in the primary dentition of low birth-weight infants: adverse effects of laryngoscopy and prolonged endotracheal intubation. *Pediatr Dent* 1984;6(1):28-31.
68. Infante PF, Owen GM. Relation of chronology of deciduous tooth emergence to height, weight and head circumference in children. *Archs oral Biol* 1973;18:1411-1417.
69. Agenter MK, Harris EF, Blair RN. Influence of tooth Crown size on malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136:795-804.
70. Garn SM, Osborne RH, McCabe KD. The Effect of Prenatal Factors on Crown Dimensions. *Am J Phys Anthropol* 1979;51(4):665-678.
71. Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne RH, Tienari J. Maternal smoking and tooth formation in the foetus. II. Tooth crown size in the permanent dentition (abstract). *Early Hum Dev* 1994;40(1):73-86.
72. Kieser JA. En: *Human Adult Odontometrics: The Study of Variation in Adult Tooth Size*. 1st Ed. Cambridge: Cambridge University Press; 1990. p IX-X.
73. Yuen KKW, So LLY, Tang ELK. Mesiodistal crown diameters of the primary and permanent teeth in southern Chinese— a longitudinal study. *Eur J Orthod* 1997;19:721-731.

74. Moorrees CFA, Thomsen SO, Jensen E, Yen PKJ. Mesiodistal Crown Diameters of the Deciduous and Permanent Teeth in Individuals. *J Dent Res* 1957;36:39-47.
75. Lysell L, Myrberg N. Mesiodistal tooth size in the deciduous and permanent dentitions. *Eur J Orthod* 1982;4:113-122.
76. Marín JM, Moreno JP, Barbería E, Alió JJ. Estudio de los diámetros mesiodistales de los dientes permanentes en una población de niños españoles. *Ortod Esp* 1993;34(4):219-232.
77. Hattab FN, Al-KhateewS, Sultan I. Mesiodistal crown diameters of permanent teeth in Jordanians. *Archs oral Biol* 1996;41(7):641-645.
78. Boaz K, Gupta C. Dimorphism in human maxillary and mandibular canines in establishment of gender. *J Forensic Dent Sci* 2009;1(1):42-44.
79. Alvesalo L. Human sex chromosomes in oral and craniofacial growth. *Arch Oral Biol*. 2009;54:S18–24.
80. Brace CL, Ryan AS. Sexual dimorphism and human tooth size differences. *J Hum Evol* 1980;9(5):417-435.
81. Garn SM, Lewis AB, Swindler DR, Kerewsky RS. Genetic Control of Sexual Dimorphism in Tooth Size. *J Dent Res* 1967;46:963-972.
82. Lewis AB, Garn SM. The Relationship Between Tooth Formation and Other Maturational Factors. *Angle Orthod* 1960;30(2):70-77.
83. Kabban M, Fearne J, Jovanovski V, Zou L. Tooth size and morphology in twins. *Int J Paediatr Dent* 2001;11: 333–339.

84. Osborne RH, Horow SL, De George FV. Genetic Variation in Tooth Dimensions: A Twin Study of the Permanent Anterior Teeth. *Am J Hum Genet* 1958;10(3):350-6.
85. Richardson ER, Malhotra SK. Mesiodistal crown dimension of the permanent dentition of American Negroes (abstract). *Am J Orthod* 1975;68(2):157-64.
86. Margetts B, Brown T. Crown diameters of the deciduous teeth in Australian Aborigines (abstract). *Am J Phys Anthropol* 1978;48(4):493-502.
87. Axelsson G, Kirveskari P. Crown size of deciduous teeth in Icelanders (abstract). *Acta Odontol Scand* 1984;42(6):339-43.
88. Moss ML, Moss-Salentijn L. Analysis of developmental processes possibly related to human dental sexual dimorphism in permanent and deciduous canines. *Am J Phys Anthropol* 1997;46:407-13 (abstract).
89. Moorrees CFA, Thomsen S, Jensen E, Yen PKJ. Mesiodistal Crown Diameters of the Deciduous and Permanent Teeth in Individuals. *J Dent Res* 1957;36:39-47.
90. Kaushal S, Patnaik VVG, Agnihotri G. Mandibular Canines In Sex Determination. *J Anat Soc India* 2003;52(2):119-124.
91. Anderson AA. Dentition and occlusion development in african american children: mesiodistal crown diameters and tooth-size ratios of primary teeth. *Pediatr Dent* 2005;27(2):121-128.
92. Al-Gunaid T, Yamaki M, Saito I. Mesiodistal tooth width and tooth size discrepancies of Yemeni Arabians: A pilot study. *J Orthodont Sci* 2012;1:40-5.

93. Fearne JM, Brook AH. Small primary tooth-crown size in low birthweight children. *Earl Hum Develop* 1993;33(2):81-90.
94. O'Neill J. More evidence required to establish link between premature birth and altered oral development. *Evidence-Based Dentistry* 2005;6:41–42.
95. Mesiodistal crown diameters of the primary and permanent teeth in southern chinese – a longitudinal study. Yuen KKW, So LLY, Tang ELK. *Eur J Orthod* 1997;19:721-731.
96. Calatayud J, Martín G. *Bioestadística en la investigación odontológica*. Edita PUES SL. Madrid. 2003.

ANEXOS

Anexo I. Medidas (en mm) MD de los dientes maxilares de los sujetos prematuros.

Sujeto	Sexo	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
1	M	9,86	7,59	6,53	5,26		6,22	5,02	6,32	6,9	8,32
2	V		6,53	6,31	5,13	6,94	6,92	5,23	5,86	6,27	
3	M	8,68	6,84	6,15	4,78		6,24	4,8	6,5	6,64	8,66
4	M	8	6,34	5,88	4,13	5,36	5,42	4,07	6,04	6,07	7,91
5	M		6,07	5,79	3,99			4,13	5,74	5,99	7,81
6	M	9,05	7,35	7,08	5,65	6,21	6,46	5,71	7,33	6,81	8,57
7	V	8,28	6,54	6,58	4,96	6,12	6,29	5,02	6,5	6,52	7,99
8	V	8,6	6,46	6,99	4,77	6,2	5,97	4,66	6,92	6,18	8,64
9	M	8,63	6,45	6	4,64	6,14	6,05	4,64	6,1	6,65	8,54
10	M	8,41	6,97	6,01	4,9	5,45	5,79	5,03	6,51	6,89	8,39
11	M		7,6	6,43	5,25	6,01	6,15	6,4	6,46	7,68	
12	V	8,78	6,94	6,61	5,09	6,18	6,15	5,42	7,13	6,98	8,46
13	V			6,59	4,66	6,03	6,09	4,62	6,56		
14	V	10,61	7,45	6,41	5,47	7,01	7,05	5,26	6,36	7,27	9,02
15	V	7,81	6,51	6,66	4,73	5,98	5,92	4,65	6,72	6,11	7,33
16	V	7,87	6,38	6,19	4,3	5,47		4,5	5,83	6,18	7,69
17	V	8,14	6,5	6,48	4,37	5,95	5,59	4,44	6,73	5,97	7,88
18	V	8,52	6,47	6,71	5,16	6,22	6,22	5,16	6,72	6,49	7,94

19	V		7,03	6,56	4,52	5,79	5,94	4,5	6,61	6,82	
20	V		6,6	6,2	4,72	5,87	6,17	4,79	6,42	6,43	
21	V		6,83	6,31					6,49	6,56	8,34
22	M	8,16	6,4	6,24	5,08	5,92	6,05	5,16	6,41	6,36	7,88
23	V	8,7	7,26	6,17	4,98	6,34	6,48	4,96	6,64	7,11	8,9
24	V		6,37	6,33	4,87	6,5	6,19	4,89	6,23	6,79	7,87
25	V	8,83	6,6	6,31	5,04	6,45	6,72	5,06	6,54	6,39	8,72
26	V	9,06		6,59					6,39	7,15	
27	V	8,9	6,24	6,24	4,66	6,04	6,12	4,46	6,12	6,02	8,18
28	V	9,01	7,14	6,52	5,25	6,23	6,2	5,25	6,46	7,1	8,64
29	M	7,97	6,67	5,99	4,74		6,72	4,83	6,06	6,69	8,32
30	M		6,92	6,59	5,49	6,95	6,95	5,52	6,66		
31	V	7,73	5,69	5,66					6,01	6,37	7,53
32	M	8,4	6,4	6,32	5,13				6,53	6,32	8,34
33	V	7,6	6,34	6,01			5,27	4,5	6,07	6,34	7,47
34	V	8,93	7,02	6,72			6,72		6,56	6,83	7,91
35	M	8,31	7,06	6,42	5,31	6,36	6,41	5,36	6,68	6,98	
36	V								7,45		
37	V	8,08	6,6	6,33	5,07	7,11	6,97	5,11	6,11	6,5	8,48
38	M	8,95	6,74	6,14	4,68	6,17	6,06	4,68	5,79	6,66	8,76
39	V	8,4	6,84	6,62	4,71	6,1	6,08	4,99	6,39	6,67	7,88
40	M	8,29	6,46	6,11	4,93	6,49	6,29	4,88	6,16	6,13	7,88
41	V		6,85	6,92		5,93	6,09	5,08	6,57	6,31	
42	V	8,42	6,85	5,86	5,06	6,4	6,46	5,04	6,56	6,58	8,02

43	M	7,97	6,4	6,01	6,67	6,22	5,84	4,9	6,16	6,16	7,54
----	---	------	-----	------	------	------	------	-----	------	------	------

Anexo II. Medidas (en mm) MD de los dientes mandibulares de los sujetos prematuros.

Sujeto	Sexo	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
1	M	9,48	7,79	5,5	4,58			5,02	5	7,68	9,1
2	V	9,07	7,09	5,7				4,8	6	7,2	9,17
3	M	9,28	7,76	5,6	4,39			4,4	6		9,65
4	M	8,59		5,4	4,14	3,31	4	4,06	6	7,06	8,82
5	M		6,88	5,4		3	3	3,59	5	6,71	8,92
6	M	9,33	6,91	5,7	4,87	3,94	4	4,76	6	7,24	9,56
7	V	9,74	7,32	5,1	4,31			4,45	6	6,86	9,82
8	V	9,84	7,83	5,7	4,42	4,03	3	4,31	6	8,02	10,03
9	M	9,59	6,94	5,2	4,29	3,71		4,01	5	6,99	9,19
10	M	9,58	7,64	5,5	4,19			4,31	5		
11	M	9,67	7,94	5,5	4,79				6	7,97	9,54
12	V		7,83	6	4,72	3,96	4	4,55	6	7,77	
13	V			5,6	3,98	3,66		4,06		7,35	
14	V	9,39	7,97	5,5	5,07			5,05	5	8,13	10,15
15	V	8,98	7,31	5,5	4,29			4,47	5		8,94
16	V	9,11	6,94	5,2	4,08	3,27			6	6,89	8,43
17	V		6,98	4,9	3,73	3,46	3	3,86	5	7,06	8,78
18	V	9,49	7,84	5,8	4,47			4,28	6	7,67	9
19	V		7,37	5,4	4,62	3,86	4	4,19	5	7,56	
20	V	8,86	7,33	5,5	4,59	3,94	4	4,41	6	6,98	8,77

21	V	9,28	6,71	5,5					5	6,99	8,87
22	M	9,25	6,75	4,8	4,37			4,63	5	6,83	9,32
23	V	9,27	8,22	5,2					6	8,09	9,86
24	V	8,81	7,28	5,4		4,31			5	7	
25	V	9,99	7,4	5,4	4,6				6	7,4	9,89
26	V	10,12	8,23							8,14	9,78
27	V	9,82	6,65	5,5	4,23			4,27	6	6,81	9,92
28	V	9,83	7,99	5,2	4,63	3,86	4	4,48	6	7,56	9,29
29	M	8,56	7,61	5,2	3,97				5	7,53	8,8
30	M	9,76	7,8	5,8	4,92	4,67	5	4,82	6	7,92	9,49
31	V	9,29	7,15	5,1	4,52			4,23	5	7,18	
32	M	8,4	6,4	6,3	5,13				7	6,32	8,34
33	V	8,46	6,52	5,1	4,12	3,38	3	4,13	5	6,55	8,46
34	V	9,56	7,28	5,6	5,92			4,79	6	7,33	9,94
35	M		7,99	5,6	4,95	4,31	4	4,96	6	8	
36	V										
37	V	9,37	7	5,5					6	6,81	
38	M	9,96	7,09	5,3	4,55				5	7,14	9,93
39	V	8,83	7,27	5,7	4,35	3,6	3	4,2	6	7,15	9,78
40	M	8,57	6,7	5,5	4,28			4,73	6	6,83	9,11
41	V	9,49	7,96	6,1	4,43			4,84	6	7,62	
42	V	9,7	7,3	5,2	4,51			4,57	5		9,44
43	M		6,83	5,1	4,34		4		5	7,2	8,22

Anexo III. Medidas (en mm) MD de los dientes maxilares de los sujetos nacidos a término.

Sujeto	Sexo	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
1	V	8,74	7	6,91	5,34				6,82	6,94	8,76
2	M	7,27	6,5								
3	V	8,69	6,9	6,78						6,76	8,01
4	M	8,72	6,9	6,54					6,71		8,28
5	V	8,65	6,5	6,78	5,12		6,29	5,1	6,85	6,54	8,48
6	V		7,7	6,68	5,31	6,45	6,44	5,2	6,97	7,33	
7	M	9,11		6,99				5,2	6,97	7,13	8,75
8	M	9,5	8,4	7,65					7,53	8,3	9,34
9	V	9,32	7,3	7,07	5,27			5,6	6,64	7,17	8,8
10	V		6,5	6,95	5,1	6,7	6,4	5,3	7,23	6,58	
11	M		6,7	6,61	5,46	6,48	6,24	5,5	7,28	6,58	
12	M	8,87	7,4	6,44	5,64			5,4	6,47	7,52	8,54
13	M			6,59				5,1	6,61	6,67	
14	V		6,4	7,1	5,28	6,36	6,44	5,2	6,99	6,54	8,13
15	V	8,45	7,7	6,98	5,38	6,95	7,13	5,3	7,02	7,61	8,46
16	V			7,24					7,03		
17	V	8,74	7,4	6,48	4,91	6,67	6,22	4,9	6,26	7,17	8,49
18	V	9,28	8	7,03					7,25		9,19

19	V			6,68							
20	M	9,21	6,7	7,01	5,36			5,2	6,61	6,5	8,55
21	V	9,14	7,6	6,32	5,56	6,52	6,69	5,5	6,59	7,55	8,89
22	M	8,09	6,3	6,53	5,27	6,37	6,44	5,3	6,6	6,25	8,31
23	M			6,24					6,32	6,77	
24	M	8,65	6,7	6,57	4,59	6,22	6,22	4,5	6,45	7,27	8,36
25	M	8,23	6,5	6,94				4,3	6,93	6,43	8,15
26	V	8,5	6,7	6,32	5,12		5,83	5,1	6,54	6,88	8,21
27	V	8,48	6,7	6,71	5,1	6,17	6,17	5	6,92	6,44	8,42
28	M	9,13	10	6,81					6,92		
29	V	8,26	6,9	6,84	5,14			5,2	6,59	6,62	
30	V	8,67	6,5	5,98	4,75	5,81	5,73	4,5	5,98	6,6	8,32
31	M	8,16	7,5	7,19	5,42	6,98	6,94	5,3	7,26	7,09	8,18
32	V	8,57	6,7	6,47	5,02	6,67	6,55	4,9	6,2	6,59	8,58
33	M	8,58		6,56					6,61		8,56
34	V			6,22	5,37	6,13	6,13	5,3	6,35	7,45	8,56
35	V	8,75	6,5	6,25					6,17	6,15	8,53
36	M	8,82	6,5	6,21	4,72	6,27	6,21	4,2	6,17	6,37	8,44
37	V		6,2	6,46	4,85	6,69	6,66	5	6,33	5,9	
38	V	8,95	6,8	6,92		6,05	6	4,6	7,19	6,99	8,82

Anexo IV. Medidas (en mm) MD de los dientes mandibulares de los sujetos nacidos a término.											
Sujeto	Sexo	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
1	V	10,48	8,86	6,22					6,52	8,99	10,47
2	M										
3	V	9,43	7,5							7,51	9,55
4	M	9,98	7,73	5,39					5,5	7,69	10,09
5	V	9,21	7,41	5,54					5,61	7,45	9,09
6	V	10,01	8,06	5,85					6,13		10,08
7	M			6,08					6,28		10,03
8	M	9,43	7,49	5,85					6,18	7,55	9,46
9	V	10,29	8,41	5,97	4,51				5,98	8,24	10,23
10	V		7,39	5,97	5,03	3,69	3,97	4,84	6,28	7,21	
11	M	9,87	7,38	5,73	5,1	4,22	4,22	5,28	5,8	7,56	9,78
12	M	10,16		5,85					5,87		10,14
13	M	9,44		5,73					5,49		9,33
14	V	10,03		6,18		4,65	4,14	4,7	6,16		9,46
15	V	10,49	8,32	6,02	4,72	4,23	4,1	4,68	6,49	8,5	9,82
16	V										
17	V			5,52	4,35			4,38	5,5		

18	V	10,36	8,48								10,46
19	V								5,94		
20	M	10	6,99	5,51					5,74	6,9	9,82
21	V		8,15	5,98	4,39	4,17	3,99	4,92	5,88	8,12	9,83
22	M		7,24	5,4					5,53	7,22	
23	M			5,51					5,12	7,2	9,34
24	M	9,79	7,52	5,62	4,64		3,8	4,31	5,25	7,65	9,74
25	M	9,49	7,13	5,99					5,73	6,78	9,31
26	V	9,61									9,65
27	V	9,68	7,52	4,73				4,58	5,14	7,5	9,45
28	M	9,77		5,96					5,96	7,63	9,7
29	V	9,86	7,74		4,98	4,13	4,26		5,97	7,72	9,86
30	V	9,11	7,29	5,44	4,65			4,2	5,78	7,04	9,41
31	M	9,03	7,62	5,64	5,12	4,25	4,16	5	5,68	7,73	9,14
32	V	9,55	7,29	6,13	4,88	4,31	4,24	5,26	6,04	7,44	9,26
33	M	9,74	7,79						6,02	8,01	9,7
34	V	10,32		6				4,47	5,36		10,17
35	V		7,49	5,73					5,51	7,73	
36	M	10,01	7,03	4,96	4,49			4,61	5,13		9,63
37	V	9,94	6,79	5,38		3,89	3,97	4,73	5,55	6,49	10,15
38	V		7,41	5,52	4,2				6,01	7,19	9,5

Anexo V. Medidas intercuspídeas (en mm) de la cúspide MV a la cúspide DV de molares temporales de sujetos prematuros.

Sujeto	Sexo	55	65	75	74	84	85
1	M	3,9	4,16	6,26	5,14	4,81	6,18
2	V	4,16	3,95	6,37	4,08	3,81	6,43
3	M	4,33	3,89	6,31	4,26		6,72
4	M	3,6	4,02	5,26	3,68	4,69	5,73
5	M		3,62	6,01	4,35	4,67	5,88
6	M	3,74	4,13	6,11	3,96	3,41	6,66
7	V	3,41	3,9	6,04	3,2	2,6	5,98
8	V	4,19	4,07	5,92	3,73	3,61	6,43
9	M	4,33	3,97	6,57	3,5	3,71	5,74
10	M	3,92	4,08	6,11	3,4	3,67	6,21
11	M	3,4	3,14	6,21	4,02	3,72	6,2
12	V	3,99	5,25		3,86	4,61	
13	V	3,83					
14	V	3,74	3,78	6,03	5,47	4,25	6,89
15	V	3,25	3,52	5,71	2,3	4,05	5,88

16	V	3,52	3,74	5,82	3,55	3,06	5,13
17	V	3,57	4,18	6,61	4	2,94	5,68
18	V	3,52	3,94	6,38	4,63	4,65	6,38
19	V	3,99		5,89	3,41	3,56	
20	V	3,96		6,09	4,53	3,2	5,81
21	V		3,14	5,72	3,08	2,8	6,06
22	M	3,44	4,24	5,9	3,46	3,25	5,94
23	V	3,93	3,83	6,14	5,4	4,78	6,22
24	V	3,56	2,99	5,15	2,97	3,5	
25	V	4,5	4,23	6,45	4,03	3,88	6,59
26	V	3,73	3,96	6,81	4,33	4,46	7,21
27	V	3,81	4,02	7,21			7,12
28	V	4,1	4,1	6,33	4,26	4,54	6,29
29	M	4,1	3,92	5,56	4,08	3,9	5,76
30	M	4,05	4,25	7,29	4,44	4	6,03
31	V		3,2	6,21	2,91	3,12	5,8
32	M	3,16	3,15	6,41	4,76	4,37	5,88
33	V	3,64	3,5	5,04	2,9	3,12	5,14
34	V	3,5	3,69	6,74	4,53	3,81	6,86
35	M	3,58	3,67	6,67	4,15	4,82	6,07
36	M	4,5	3,9	6,55	3,3	3,25	5,9
37	V	4,5	4,22		4,17	3,29	6,48
38	M	3,7	4,06	5,95	3,77	3,47	5,62
39	V			5,85	5,19	4,66	
40	M	3,49	3,61	6,67	3,38		6,36
41	M	4,19	3,79	5,93	3,97	3,4	5,81

Anexo VI. Medidas intercuspídeas (en mm) de la cúspide MV a la cúspide DV de molares temporales de sujetos nacidos a término.

Sujeto	Sexo	55	65	75	74	84	85
1	V	3,75	3,67	6,86	5,41	5,43	6,92
2	M	3,74		5,55			
3	M	4,39	4,13	6,36	5,09	3,36	6,91
4	V	3,75	3,73	5,73	5,03	5	6
5	V	3,5	3,69	6,74	4,53	3,81	6,86
6	M	4,26	3,79		3,87	4,14	6,2
7	M	4,85	4,42	6,24	2,86	3,65	5,56
8	V	4,01	3,84	6,59	5,33	4,97	6,64
9	V	3,99	4,01		4,09		
10	M	4,46	3,75	6,71	3,82	4,11	8,81
11	M	4,38	4,54	7,05	3,72	3,68	6,49
12	M	3,62	3,95	6,52	2,42		6,36
13	V	3,21	3,56	6,22			6,69
14	V	3,86	4,01	6,46	4,72	4,1	5,98

15	V	4,44	3,59	6,79			
16	V	4,83	4,51	7,07	5,16		7
17	V	4,58	3,96				
18	M	5,71	5,34	7,11	3,21	3,98	6,65
19	V	3,73	4,21		5	5,49	6,5
20	M	3,74	4,51		3,24	3,13	6,3
21	M	3,77	3,62	6,42	3,7	3,54	6,24
22	M	3,81	3,27	6,16	4,5	3,45	6,15
23	M	4,03	3,39	6,64	4,1	4,18	6,42
24	V	3,63	4,11	6,43	4,3	3,69	6,2
25	V	3,87	4,08	6,4	4,32	3,71	6,08
26	M	3,61	4,04	5,79	4,42	3,36	5,71
27	V	4	3,23	6,27	4,4	4,51	6,21
28	V	4,2	4,48	6,72	4,44	2,99	6,36
29	M	4,23	3,85	6,39	4,96	5,4	6,1
30	V	3,55	3,67	6,32	3,56	3,6	6,06
31	M	4,61	4,87	6,12	4,89	5,23	6,68
32	V	3,74	3,93	7,16			7,04
33	V	3,93	3,45		4,13	3,86	
34	M	3,73	3,58	6,06	5,01	4,39	5,92
35	V	3,56	3,09	6,04	2,5	3,43	6,08
36	V	4,09	4,03		4,48	3,4	6,1

Anexo VII. Medidas intercuspídeas (en mm) de la cúspide MV a la cúspide MP de molares de sujetos prematuros.

Sujeto	Sexo	55	54	64	65	75	74	84	85
1	M	4,83	4,1	4,11	5,03	4,6	2,98	2,9	4,55
2	V	4,95	4,3	4,23	4,67	2,96	2,16	1,68	2,79
3	M	5,1	4,3	4,79	5,23	4,63	2,47	2,47	4,23
4	M	4,77	3,7	4,4	3,7	2,9		2,46	2,81
5	M		3,8	3,44	4,59	3,87	2,45	2,87	3,6
6	M	4,96	4,7	4,72	4,97	3,46	3,59	2,64	3,65
7	V	3,91	3,9	3,89	4,04	3,23	1,8	2,11	3,68
8	V	5,55	4,4	4,1	4,82	3,67	2,25	2	4,55
9	M	4,89	4,2	3,96	4,74	3,72	2,35	2,63	3,16
10	M	4,79	4,1	4,07	4,77	3,37	2,29	2,12	3,52
11	M	5,1	4,2	4,19	4,78	3,59	2,18	2,62	3,33
12	V	5,07	4,3	4,31	4,42		2,24	2,62	

13	V	4,07	3,6	3,59					
14	V	4,97	4	4,02	4,69	3,21	2,28	1,65	3,55
15	V	4,74	3,8	4	4,7	2,96	1,8	2,35	2,79
16	V	4,9	4,2	4,14	4,32	2,92	2,25	2,01	2,96
17	V	4,61	4,6	4,26	4,51	3,25	2,98	1,93	3,18
18	V	4,25	4,2	3,95	4,73	3,43	2,22	2,62	2,88
19	V	4,84	3,8	3,77	4,74	3,69	3,75	2,51	
20	V	4,94	3,9	3,89	4,84	3,73	2,49	2,5	3,61
21	V	4,12	4,2	3,72	4,21	2,86	2,09	2,65	3,11
22	M	4,7	4,4	4,19	5,07	2,81	2,05	1,93	2,98
23	V	4,38	4,2	4,18	5,08	4,5	3,01	2,79	3,83
24	V	5,25	4,2	3,68	4,03	3,89	2,73	2,36	3,69
25	V	5,11	4	3,76	4,52	4,16	1,95	2,14	4,1
26	V	5,46	4,3	4,39	5,6	3,16	3,01	2,36	3,95
27	V	4,9	4,4		4,67	3,93	3,14	2,76	3,51
28	V	5,47	4,4	4,64	5,04	3,33	3,16	3	3,65
29	M	4,74	3,9	3,56	4,56	3,38	2,48	2,73	3,25
30	M	5,25	4,3	4,24	4,92	4,69	3,19	3,29	3,39
31	V	3,16	3,4	3,52	4,48	3,48	2,22	1,51	3,02
32	M	4,87	3,9	4,07	4,67	3,46	2,19	2,32	2,9
33	V	4,18	4,4	3,81	4,55	2,89	1,76	2,19	2,92
34	V		4,4	3,98		3,55	2,78	2,5	3,55
35	M	5,12	4,7	4,69	5	3,87	2,6	2,62	4,02
36	M	5,29	4,3	4,16	5,06	3,73	2,36	1,99	3,68
37	V	4,5	4,2	4,22	4,74	3,2	1,66	2,7	3,65
38	M	4,72	4	4,25	5,07	3,35	2,03	2,16	2,6

39	V		4	3,8		3,73	2,47	3,48	
40	V	3,85	3,6	4,09	4,07	4,19	2,33		3,15
41	M	4,84	3,6	3,98	4,1	3,7	2,38	2,05	3,12

Anexo VIII. Medidas intercuspídeas (en mm) de la cúspide MV a la cúspide ML de molares temporales de sujetos nacidos a término.

Sujeto	Sexo	55	54	64	65	75	74	84	85
1	V	4,3	3,95	3,67	4,26	3,7	2,65	3,4	4,25
2	M	5,17	3,73						
3	M	4,93	4,19	4,58	5,14	3,24	2,73	2,64	4,35
4	V	5,15	4,47	4,26	4,9	3,31	2,72	2,56	3,42
5	V		4,48	4,5	5,02	3,17	3,48	2,38	4,13
6	M	5,43	4,13	4,38	5,04		2,8	2,98	4,24
7	M	6,35	5,01	5,31	6,43	3,35	2,56	2,04	2,95
8	V	5	4,48	4,97	5,19	3,51	3,13	3,74	3,57
9	V	5,23	4,26	4,01	5,36	3,77	2,37		
10	M	5,4	4,75	4,64	5,53	4,34	2,35	2,79	3,5
11	M	5,19	4,62	4,13	4,97	3,65	2,39	2,46	4,01

12	M	4,89		3,94	5,26	3,09	2,42		3,09
13	V	4,98	4,4	4,28	5,49	3,29		3,14	3,44
14	V	5,74	4,11	4,01	5,16	3,62	3,3	3,05	3,77
15	V	5,11	4,77	4,35	5,15	3,72	2,81	2,3	
16	V	5,35	4,91		5,32	3,45	3,03	3,17	3,19
17	V	5,42	4,62		4,97				
18	M	5,4	4,08	4,08		3,61	2,06	2,6	3,74
19	V	5,04	4,59	4,21	5,1	3,76	2,23	1,54	3,49
20	M	4,53	3,92	3,93	4,51	4	2,69	2,3	3,8
21	M	4,51	4,42	4,42	4,51	3,35	2,38	2,22	3,14
22	M	4,41	4,09	4,08	4,31	3,12	2,25	2,19	3,64
23	M	5,43	4,44	4,69	4,79	3,06	2,53	2,36	3,3
24	V	5,21	4	4,3	4,74	3,55	2,14		3,11
25	V	4,95	4,6	4,37	4,57	5,15	2,22	2,09	3,32
26	M	4,95	4,5	4,5	5,14	3,65	2,43	2,31	3,66
27	V	4,68	3,76	3,92	5,02	3,56	2,41	2,12	3,41
28	V	4,52	3,6	4,31	4,87	3,65	2,6	1,98	3,37
29	M	4,81	5,29	4,16	4,78	3,71	3,61	3,61	4,18
30	V	4,27	3,81	3,67	4,75	3,44	2,33	1,83	3,36
31	M	4,69	4,05	4,06	4,87	3,35	2,61	2,5	3,21
32	V	4,4	3,85	4,86	5,59	3,68	2,66	2,07	3,94
33	V		4,35	3,77	4,24		2,97	2,44	
34	M	4,86	3,81	3,81	4,58	4,15	2,5	2,11	3,58
35	V	4,54	4,23	4,31	4,48	3,42	2,25	2,26	2,6
36	V	4,8	4,52	4,33	4,48	3,51	2,55	2,76	3,47

