

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
Departamento de Estomatología IV



TESIS DOCTORAL

**Estudio comparativo entre el tamaño dentario en niños
nacidos en condiciones de prematuridad y niños nacidos a
término**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Ana M^a Sada Mairal

Directores

Paloma Planells del Pozo

Paola Beltri Orta

Eva M^a Martínez Pérez

Madrid, 2017

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Departamento de ESTOMATOLOGÍA IV

(Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia.)



TESIS DOCTORAL

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

AUTORA:

Ana M^a Sada Mairal

DIRECTORAS:

Profa. Dra. Paloma Planells del Pozo

Profa. Dra. Paola Beltri Orta

Profa. Dra. Eva M^a Martínez Pérez

Madrid, 2015

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- A la Profa. Dra. Eva M^a Martínez, por todo el apoyo, consejos y ayuda que me ha dado durante toda la carrera y en mi formación posterior, contando conmigo para formar parte de un bonito proyecto.
- 4- A los padres, niños y profesionales del Hospital Clínico Universitario de Granada, sin los cuales no hubiera sido posible la realización de la presente investigación.
- 5- A mi familia, por estar ahí siempre. Y por los que no ya no están (papá, especialmente esto va para ti), pero siguen apoyando con los recuerdos propios y de la gente que les conoció, haciendo que quiera ser como ellos.
- 6- A Cristina Míguez, mi gran amiga y apoyo desde el primer día que nos conocimos en las escaleras de la facultad. Sin ella, esto no habría sido posible.
- 7- A los amigos que han recorrido conmigo mi vida universitaria y continúan a mi lado, incluso en la distancia: Fátima, Ángela, Bego, Diana, Ana, Tania, Víctor, Samir, entre otros.
- 8- A Laura, Marta, Lourdes, Teresa, Almudena, Laurita, Cecilia, Aurora, Carmen, Irene Estefanía y Constanza, mis grandes amigas del colegio, que me siguen queriendo y animando. Gracias de corazón.

- 9- A Patricia y Carlos, Tamara, Fince, Marino, Flavio y Helena, y a la música que nos hizo conocernos y hacernos inseparables. Porque con vosotros todo ha sido y es mucho más fácil. Gracias por el cariño, apoyo, comprensión, por los ánimos en cada momento malo, y las risas y sonrisas en cada momento bueno.
- 10- A Pilar y Álvaro. Jefes, amigos y compañeros. Por ser mi gran fuente de aprendizaje profesional y personal en mi día a día.
- 11- 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.
- 12- Al personal de la clínica de la Profa. Dra. Planells, especialmente M^a Jesús Magano, por su disponibilidad y ayuda en todo momento.
- 13- A todos los compañeros, amigos y conocidos que con sus palabras de cariño, ánimo y apoyo, han hecho esto posible. Gracias a todos y cada uno de vosotros.
- 14- Al Fondo de Investigación Sanitaria (FIS, Instituto de Salud Carlos III), dependiente del Ministerio de Economía y Competitividad, por la financiación del presente proyecto.

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.

Sup: superior.

Inf: inferior.

UAD: unión amelo-dentinaria.

Ca: calcio.

P: fósforo/fosfatos.

FUR: fecha última regla.

DE: desviación estándar.

mm: milímetros.

ÍNDICE.

	Página
<u>INTRODUCCIÓN</u>	10
1. ETAPAS DEL DESARROLLO EMBRIONARIO.	12
2. ODONTOGÉNESIS.	17
3. PREMATURIDAD.	30
• CONCEPTOS Y CLASIFICACIÓN.	30
• PREVALENCIA Y SUPERVIVENCIA.	32
• FACTORES RELACIONADOS CON LA PREMATURIDAD NEONATAL.	34
• MORBILIDAD NEONATAL.	36
4. CRECIMIENTO Y DESARROLLO POSTNATAL EN EL NIÑO PREMATURO.	44
• CONSECUENCIAS ORALES DERIVADAS DE LA CONDICIÓN DE PREMATURIDAD.	46
5. ODONTOMETRÍA.	54
• CONCEPTO E INTERÉS CIENTÍFICO DE LA ODONTOMETRÍA.	54
• APLICACIÓN E INTERÉS CLÍNICO DE LA ODONTOMETRÍA.	55
• DIMORFISMO SEXUAL Y RACIAL.	56
• TAMAÑO DENTAL Y PREMATURIDAD.	63
<u>HIPÓTESIS</u>	67
<u>OBJETIVOS</u>	71
• OBJETIVO GENERAL	73
• OBJETIVOS ESPECÍFICOS	73
<u>PACIENTES Y MÉTODO</u>	75
PACIENTES: RECOGIDA Y ANÁLISIS DE DATOS.	77
MÉTODO	80
• DISEÑO DEL ESTUDIO	80
• CONSIDERACIONES ÉTICAS.	80

	Página
• DATOS PERINATALES	80
• REGISTROS ODONTOLÓGICOS.	81
• MEDICIÓN DE MODELOS	81
• MÉTODO ESTADÍSTICO	84
<u>RESULTADOS</u>	87
<u>DISCUSIÓN</u>	135
• TAMAÑO MD Y DISTANCIAS INTERCUSPÍDEAS EN DENTICIÓN TEMPORAL.	140
• TAMAÑO MD EN INCISIVOS Y 1 ^{OS} MOLARES PERMANENTES.	147
• DIMORFISMO SEXUAL EN EL TAMAÑO DENTARIO.	151
<u>CONCLUSIONES</u>	161
<u>BIBLIOGRAFÍA</u>	165
<u>ANEXOS</u>	185
<u>RESÚMENES</u>	213

INTRODUCCIÓN

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 crecimiento y desarrollo normal y de las anomalías es necesario para proporcionar al embrión y al feto la mayor posibilidad de evolucionar 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).

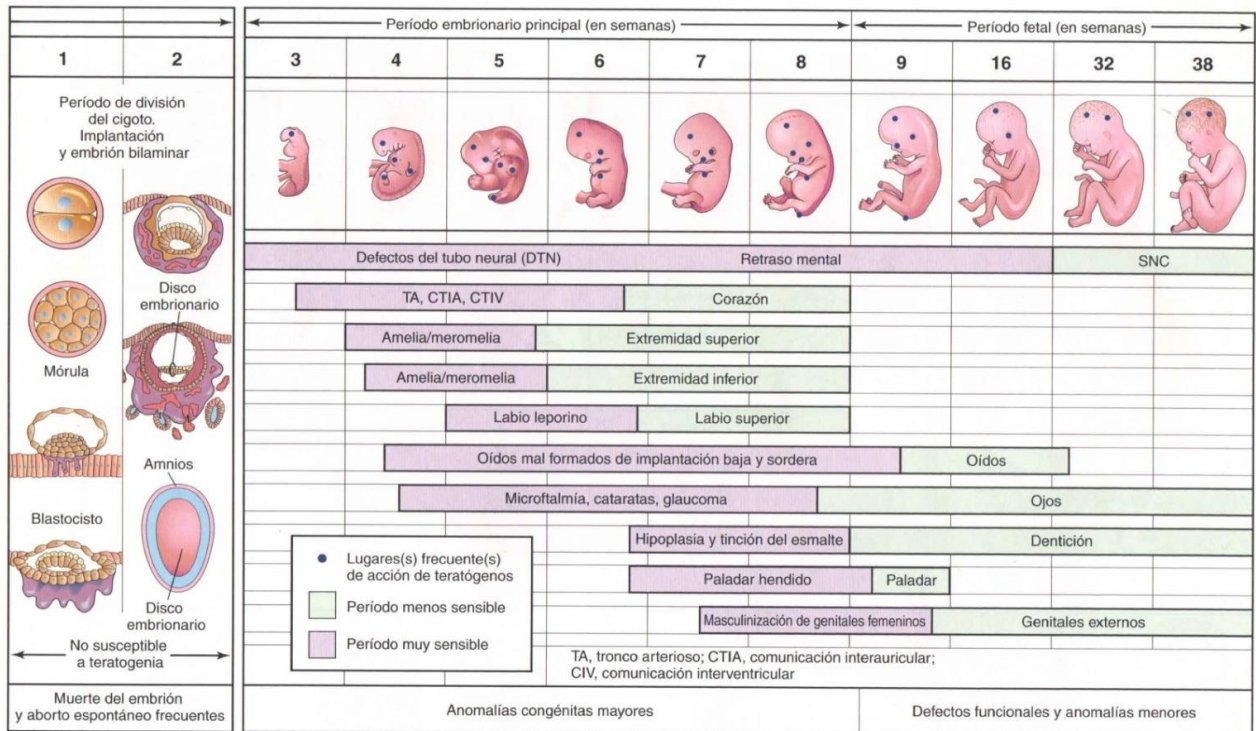


Figura 1: Períodos críticos en el desarrollo prenatal humano. Tomada de: Moore K, Persaud TVN. *Introducción al desarrollo del ser humano*. En: *Embriología clínica. El desarrollo del ser humano*. Elsevier 7ª Ed, 2004⁽¹⁾.

1.1 Primera semana de gestación: fecundación, segmentación y anidación.

Cuando se produce la fecundación, el huevo, por segmentación, llega al estado de mórula. Luego, formando una cavidad se convierte en blastocisto, que se implanta al 6º día en la mucosa uterina. Durante el viaje tubárico, hasta el final del estadio de mórula, el huevo no cambia prácticamente de volumen, y permanece envuelto en la membrana pelúcida, que perderá al entrar en el útero. Durante esta fase, el huevo vive de sus reservas

y de las secreciones tubáricas. La supervivencia del huevo, su transporte a través de las vías genitales, lo mismo que la implantación del blastocito, depende de las secreciones hormonales del ovario y de la antehipófisis. La anidación exige un desarrollo cronológico preciso del endometrio y del blastocisto.

1.2 Segunda semana de gestación: formación del disco embrionario.

Al final de la primera semana, el blastocisto ha llegado al estadio de nódulo embrionario. Durante esta semana, en la cara inferior de la masa celular se diferencian sucesivamente el endoblasto y luego el ectoblasto, mientras que el huevo penetra en la mucosa uterina. Se forma el saco vitelino primario. Al final de la 2ª semana, el disco embrionario aún se compone sólo de dos hojas (bilaminar). Aparece la línea primitiva, señalando el comienzo de la gastrulación.

1.3 Tercera semana de gestación: gastrulación.

Al principio de la tercera semana, ocurre un fenómeno fundamental: la gastrulación. Es la formación de la tercera hoja embrionaria, el cordomesoblasto. La formación de esta tercera hoja se produce por un proceso de emigración celular. Las células ectoblásticas se deslizan en profundidad a nivel de la lámina primitiva, dando lugar al mesodermo.

Se pueden distinguir 3 estadios: canal cordal, placa cordal y cuerda. En el curso de esta evolución, la región de la prolongación cefálica (por delante de la línea primitiva) experimenta un desarrollo preferente, y el nudo de Heuser parece retroceder hacia la extremidad caudal. El paso de la fase de placa cordal a la fase de cuerda completa empieza en la extremidad cefálica y después progresa en sentido craneocaudal.

La gastrulación cierra la fase de embriogénesis e inaugura dos procesos estrechamente imbricados:

- La morfogénesis (forma y volumen al embrión para transformarlo en feto)
- La organogénesis.

Cada una de las 3 hojas va a dar el nacimiento de tejidos más o menos especializados que se asociarán para formar órganos y aparatos. Comienzan a diferenciarse los somitas, y el desarrollo de la glándula tiroides.

1.4 Cuarta semana.

El corazón empieza a latir. Empiezan a formarse los primordios de los ojos y de los oídos. A medida que avanzamos en la semana, se desarrollan 3 pares de arcos faríngeos, el cerebro anterior y los arcos branquiales. Comienzan a formarse los gérmenes dentarios (odontogénesis).

1.5 Quinta semana.

Las foveas de cristalino, copas ópticas y foveas nasales están en formación (ojo en desarrollo), y aparece la boca primitiva. Comienzan a diferenciarse las yemas de las extremidades superiores e inferiores.

1.6 Sexta semana.

Las cavidades oral y nasal aún son confluentes, aunque empieza a diferenciarse el labio superior de la nariz. El oído está en formación, y se diferencian los rayos digitales, que darán lugar a los dedos.

1.7 Séptima semana.

Se inicia la formación de los párpados. La cabeza es grande pero el mentón apenas se ha formado. Se empieza a formar el tubérculo genital, la membrana urogenital y la membrana anal. Al final de la semana se distingue la muñeca y los dedos fusionados, y puede apreciarse el oído externo y los párpados.

1.8 Octava semana.

Las extremidades superiores ya son más largas y se encuentran dobladas. Aunque los dedos son visibles, aún se encuentran unidos. Al final de la semana, ocurre lo mismo con las extremidades inferiores. Los genitales están externalizados y sin sexo definido, aunque ya ha comenzado a diferenciarse.

El periodo embrionario concluye en esta semana. Están presentes los primordios de todas las estructuras esenciales.

1.9 Novena semana.

En la novena semana, comienza el periodo fetal. Se caracteriza por el crecimiento y desarrollo de estructuras.

En esta semana ya es posible distinguir los ojos, oídos, muñecas, codos y rodillas. Sigue el desarrollo urogenital.

1.10 Décima semana.

La cara tiene ya un perfil humano. Las orejas aún están más bajas de lo normal. Los genitales ya tienen características masculinas o femeninas, pero no están formados por completo.

1.11 Periodo Fetal.

Durante resto del periodo fetal, se produce el desarrollo y maduración de todos los órganos y sistemas del futuro bebé, así como el rápido crecimiento del feto. Es un período menos sensible al efecto de agentes teratógenos.

2. Odontogénesis.

La odontogénesis es el proceso embrionario en el cual se produce el desarrollo dentario. Es importante conocer los procedimientos y la cronología que van a dar como resultado el origen de la dentición para poder determinar la causa de determinadas alteraciones presentes en los órganos dentarios, bien sea de forma visible al ojo humano 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⁾. Actualmente, se está estudiando la influencia de los ritmos circadianos en el desarrollo dental general⁽⁷⁻⁹⁾.

El desarrollo de la dentición comienza en la 4^a semana de gestación y termina sobre los 20 años de edad⁽¹⁰⁻¹²⁾.

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 el mesodermo (odontoblastos, cementoblastos y fibroblastos), junto con la contribución de la cresta neural⁽¹⁴⁻¹⁵⁾. 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, constituyendo a la banda epitelial primaria⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. Todos estos procesos morfogénéticos darán como resultado final la aparición secuencial de los dientes y el desarrollo coordinado del resto de los componentes de la estructura oral⁽¹⁵⁾. 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⁽¹³⁾. La banda epitelial primaria se dirige hacia atrás formando dos arcos en forma de herradura, uno en el maxilar y otro en la mandíbula, que reciben el nombre de lámina dental⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

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.

Estadio de brote.

A partir de la 8ª semana de vida intrauterina, cada lámina dental desarrolla diez centros de proliferación a partir de los cuales crecen unas tumefacciones hacia el mesénquima subyacente que constituyen los gérmenes dentarios. Estos brotes se convierten en los dientes temporales. Existen diez yemas por cada maxilar^(1,14).

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, 18-20).

El desarrollo dental está caracterizado por interacciones recíprocas entre el epitelio y el mesénquima^(14,16). La morfogénesis está controlada por el epitelio hasta el comienzo del estadio de brote, y luego pasa a estar regulado por el mesénquima⁽¹⁹⁾.

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 mayor condensación del ectomesénquima ⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

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, denominado folículo dental o saco, será el origen de los tejidos de soporte del diente ^(1, 16, 18-20).

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. Éste 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 ⁽¹⁸⁻²⁰⁾; incluso inducirían la formación del esmalte de la dentición permanente por un mecanismo de auto-propagación ⁽¹³⁾.

Un estudio de Cai y cols. ⁽²¹⁾ 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 como por el tamaño cuspidéo.

Estadio de campana.

Durante esta fase, que tiene lugar alrededor de los 3 meses del desarrollo intrauterino, la corona dental toma forma de campana ⁽¹⁷⁻²⁰⁾. El paso de la fase de brote a campana, en dentición temporal, dura apenas una semana ⁽²²⁾.

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 ⁽¹³⁾. 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 predentina, 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, 18-20).

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 dentinaria. 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

que aumenta el crecimiento del esmalte, los ameloblastos retroceden hacia el retículo estrellado ^(1,18-23). La vida útil de los ameloblastos limita la longitud de los prismas de esmalte, y por tanto, el grosor del esmalte ⁽²²⁾. El depósito de esmalte sobre la unión amelodentinaria puede modificar el tamaño y la forma de la corona de manera limitada, contribuyendo a acentuar los surcos y fisuras, o hacer más o menos gruesa 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 y 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 ⁽²²⁾. Esta relación entre ambos tejidos se denomina inducción recíproca ⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

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 ⁽¹⁸⁻²⁰⁾. El cese de actividad mitótica en las células del epitelio dental interno determinará la forma del diente ^(18-20, 22). 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 ⁽²²⁾.

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)	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
1ºM	8	5	Cúspides unidas.	5 ½-6	2 ½
2ºM	10	6	Cúspides aisladas.	10-11	3

Tabla 1. Cronología y desarrollo de la dentición temporal humana ^(22, 24).

Tanto la histodiferenciación como la morfodiferenciación del órgano dental son procesos sensibles que pueden verse afectados por factores ambientales como infecciones, toxinas, radiaciones o alteraciones metabólicas (tabla 2) ^(3, 22).

PATOLOGÍA SISTÉMICA EN LA MADRE	EFFECTOS SOBRE DENTINA	EFFECTOS SOBRE ESMALTE
Patología 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).	-Hipocalcificación (machas opacas y blancas).
Patología sistémica grave	-Zonas irregulares de dentina interglobular. -Pre-dentina 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 ⁽²²⁾.

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 ⁽²⁵⁻²⁶⁾. 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 ^(12, 27-28). Este proceso ocurre en 3 etapas: formación, mineralización y maduración ⁽²⁵⁾.

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. También 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 ⁽²⁹⁾.

La formación del esmalte durante el desarrollo dentario incluye dos tipos de crecimiento ⁽³⁰⁾:

- La actividad de propagación de la secreción de esmalte a partir de centros iniciales de formación de tejido duro 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 ⁽²⁹⁾.

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 incisivos centrales inferiores (que son los primeros dientes en erupcionar) ⁽²⁵⁾.

El tiempo que tardan los tejidos en completar su mineralización es un importante factor a tener en cuenta a la hora de determinar 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, lo que puede explicar la mayor concentración de alteraciones a ese nivel en el esmalte ⁽²⁵⁾.

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 a formar su primera cúspide alrededor de la 18^a-20^a semana de gestación ^(10, 31-33). Sin embargo, Sunderland y cols. ⁽³⁴⁾, basándose en los resultados de su estudio en 1987, defendieron que no existía 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 ⁽¹⁰⁾.

En los dientes con varias cúspides, los nudos secundarios de esmalte aparecen secuencialmente en la futura localización de las cúspides. El patrón espacial y el número de cúspides están determinados por la activación de estos nudos y por un proceso de señalización entre el epitelio y el mesénquima, siguiendo un patrón de cascada. La localización, forma y tamaño de la cúspide, está determinado por tanto por la formación de estos nudos de esmalte. Si todas estas características están determinadas por esta

formación, cualquier alteración en la cascada de transmisores, va a determinar variaciones en la morfología de las cúspides ⁽³⁵⁾. Factores que actúen de modo temporal durante la odontogénesis, como la cantidad de tiempo que tarda en empezar la mineralización hasta completar la formación de la corona, son también responsables de los posibles cambios de tamaño en ellas ^(9, 35).

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 ^(10, 34).

La mayoría de los autores (tabla 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 ⁽³³⁻³⁴⁾. 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 ⁽³⁴⁾. No todos los dientes calcifican a la misma velocidad en sentido mesiodistal y vertical ⁽¹⁰⁾.

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.

Tabla 3. Momento de inicio de la mineralización de los dientes temporales en diferentes estudios (en semanas) ⁽³⁴⁾.

Como podemos ver en la tabla 4, en el momento del nacimiento (40 semana de gestación), la mineralización de los incisivos temporales está prácticamente completada y ha comenzado ya la del resto de dientes temporales ⁽¹¹⁻¹²⁾. La corona de los caninos presenta calcificación hasta el tercio medio de su corona, la cara oclusal de los 1º molares está calcificada, y las cúspides de los 2º molares están en mitad del proceso de formación y se encuentran aisladas ⁽³¹⁾. La mineralización de la dentición temporal se completa

alrededor de los 12 meses de edad tras un periodo de gestación normal (37-40 semanas)⁽³⁶⁻³⁷⁾.

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 ⁽³⁸⁾.

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 años aproximadamente. La fusión de sus cúspides se produce a los 6 meses de vida extrauterina ⁽¹¹⁻¹²⁾.

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 ⁽³¹⁾.

Los dientes son las estructuras del organismo que mayor tiempo utilizan para su desarrollo, en comparación con cualquier órgano del cuerpo. Además, a diferencia de otros tejidos duros, no sufren procesos de remodelación ^(11, 34), por lo que cualquier alteración durante su fase de formación o maduración provocará un defecto estructural permanente en el diente en desarrollo ⁽³⁹⁾. Como hemos visto, 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 ⁽⁴⁰⁾. 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 el momento en el que se produjo la alteración ⁽³⁴⁾.

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 ⁽¹³⁾. Por lo tanto, el tamaño y la forma van a estar determinado por distintos patrones y tipos de aposición durante desarrollo dental ⁽⁹⁾.

Se está empezando a estudiar la influencia de los ritmos circadianos en el desarrollo dental. Dicha relación se puede observar en la huella en forma de estriaciones que se observan tanto en esmalte y dentina, debido al avance gradual en la formación dental. Los genes que regulan los ciclos circadianos, codifican una serie de péptidos que se expresan

especialmente en el ameloblasto (tanto en dientes humanos en fase embrionaria como en dientes de ratón). Además, existe expresión de receptores de melatonina, principal sustancia reguladora de los ritmos circadianos, en los ameloblastos. Zheng y cols. ⁽⁷⁾ han observado distintas tasas de producción y secreción de proteínas en el esmalte entre la mañana y la noche, lo que sugiere que la fase de secreción está muy regulada por un control circadiano. Otros estudios ya han observado que la amelogenina está regulada por los genes responsables del control circadiano ⁽⁴¹⁻⁴³⁾. También está regulado por estos genes el metabolismo de calcio-fosfato, aunque su papel en la odontogénesis no está muy claro todavía ⁽⁷⁾.

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. 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 ⁽¹³⁾.

3. 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⁽⁴⁴⁾.

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 (PM) o con bajo peso (BP) en el momento del nacimiento constituyen el grupo más numeroso⁽⁴⁴⁾.

Conceptos y clasificación.

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), un parto prematuro (PP) es aquel que se produce antes de completar la semana 37 de gestación^(10, 45-46). Normalmente, el parto prematuro está asociado con bajo peso al nacer (<2500g)^(12, 45-47). 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⁽⁴⁸⁾. Por ello, la actual clasificación propuesta por la OMS, 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 32^a y 36^a semana de gestación, muy prematuros si se produce entre la 28^a y 31^a semana, y extremadamente prematuros si se produce antes de la semana 28^a de gestación ⁽⁴⁹⁾.

El término “edad gestacional” se utiliza generalmente en el ámbito clínico 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 como sinónimo de la edad menstrual, período de tiempo desde el primer día del último período menstrual normal (FUR) ^(1, 48). 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 ¾	9 1/5
FUR	280	40	9 ¼	10

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

Los niños pretérmino pueden dividirse en tres grupos ⁽⁴⁸⁾:

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 (AT). Este grupo constituye el 80% de todos los niños pretérmino. 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 durante la alimentación 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 último, 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, y suelen pesar 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 ^(45, 50), con un promedio de 4-15% en Occidente (Europa, América del norte, Australia y algunas áreas de América del sur) ^(10-11, 45-47, 51-52), mientras que se encuentra entre el 10-30% en muchos países africanos y del sureste asiático ⁽⁴⁵⁾. La tasa de niños nacidos pretérmino está aumentando en los países desarrollados, mientras que disminuye la de niños nacidos pasadas las 40 semanas de gestación ⁽⁵³⁾.

Las variaciones tan altas en la prevalencia 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⁽¹¹⁾, y a las diferencias en los sistemas nacionales de registro⁽⁵²⁾. El concepto

“pretérmino” no implica valoración de madurez, como lo hace el término “prematuro” aunque, en la práctica, ambos términos se usan indistintamente ⁽⁵⁰⁾.

La tasa de supervivencia de los recién nacidos en países desarrollados pretérmino, supera el 95% en niños con un peso entre 2000-2500g, mientras que se encuentra en torno al 50% en niños con extremado bajo peso al nacer (700-800g) ^(46,54). La reducción de la mortalidad en este último grupo de niños sigue siendo el reto de la neonatología ⁽⁴⁸⁾. 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 extremada prematuridad y extremado bajo peso al nacer ^(36, 45, 51, 55-57), consiguiendo una supervivencia del 10% en niños de 500g al nacer ⁽⁴⁶⁾. 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 distrés respiratorio en el bebé, el empleo de esteroides para las alteraciones crónicas respiratorias y los sistemas de ventilación mecánica para niños muy pequeños ⁽⁵⁸⁾. La mejoría en la supervivencia de estos niños lleva asociado un aumento en la morbilidad ^(56, 52), lo que ha derivado en un interés creciente por el conocimiento de esta situación y de las distintas patologías tanto físicas como psíquicas ^(37, 51), en un intento de reducir o minimizar las patologías asociadas con la prematuridad ⁽⁵⁹⁾, como hipertensión arterial, diabetes, derrames cerebrales y enfermedades cardiovasculares ⁽⁶⁰⁾.

Las principales causas de muerte entre los recién nacidos pretérmino son: anoxia, 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: son las consecuencias de esta prematuridad las que podrían considerarse como causa ⁽⁵⁷⁾.

Factores relacionados con la prematuridad neonatal.

Muchos factores pueden contribuir a un parto prematuro. La mayoría están relacionados con enfermedades, tanto de la madre como del feto ^(10-11, 45-47, 61).

Es difícil deslindar por completo los factores asociados con la prematuridad de los relacionados con el bajo peso al nacimiento ^(48, 57). Aproximadamente, en un tercio de los niños con bajo peso al nacimiento, el peso es menor de lo 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 ⁽⁵⁷⁾.

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, rotura prematura de membranas, infecciones) como factores de riesgo para un parto prematuro ^(10-11, 48, 52, 62), aunque muchos son desconocidos ⁽⁴⁵⁾ (tabla 6).

Desde un punto de vista práctico, podemos dividir las causas que pueden desencadenar un parto prematuro en tres grandes grupos, aunque muchas se relacionan entre sí:

1. **Causas iatrogénicas.** Se trata de situaciones en las que el obstetra decide que la terminación del embarazo, mediante cesárea o inducción, es lo más apropiado para la salud de la madre o del feto. Las causas más frecuentes para la interrupción del embarazo a partir de la semana 24 son la preeclampsia grave, el retraso del crecimiento intrauterino grave (CIR) y las hemorragias anteparto ⁽⁶²⁾. Toda

enfermedad materna que produzca una vasoconstricción, como la hipertensión gravídica aguda o crónica, la diabetes con vasculopatía, el lupus avanzado, las arteritis o la insuficiencia cardíaca severa, con gran probabilidad, producirán en el niño una alteración en el crecimiento⁽⁴⁸⁾. A estas causas clásicas hay que añadir, como causa iatrogénica moderna, la inducción de la ovulación mal controlada y la reproducción asistida con transferencia de más de dos embriones, lo que aumenta el riesgo de parto múltiple. Entre las causas iatrogénicas secundarias, hay que considerar manipulaciones quirúrgicas o traumáticas que debiliten el útero o el cérvix, especialmente la biopsia de cono para el diagnóstico/tratamiento de las neoplasias cervicales y las dilataciones bruscas de cuello ⁽⁶²⁾.

2. **Partos pretérmino espontáneos.** Entre las alteraciones más claramente asociadas con el parto pretérmino, sobre todo antes de las 32 semanas, están las alteraciones inflamatorias de la placenta (corioamnionitis, villitis, funisitis) generalmente de causa infecciosa ⁽⁶²⁾. 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 ^(48, 57, 62). Las hemorragias anteparto conllevan un alto riesgo de parto pretérmino, debido al efecto contráctil de la trombina y otros péptidos uterotónicos liberados por el coágulo retroplacentario. Otra causa con una frecuencia relativamente alta es la rotura de las membranas. Aunque la etiología no es del todo conocida, se especula que puede deberse a defectos estructurales previos, excesiva presión intrauterina o debilitamiento por invasión bacteriana y reacciones inflamatorias ⁽⁶²⁾. Las intoxicaciones como el alcoholismo, el tabaquismo y la drogadicción en la madre son igualmente factores asociados a la prematuridad y/o bajo peso 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 ⁽⁴⁸⁾. Los partos múltiples es una de las causas más frecuentes de parto prematuro: los trillizos casi siempre acaban en un parto prematuro y los gemelos en un 50% de los casos ⁽⁶²⁾.

3. **Partos pretérmino idiopáticos.** La causa es desconocida, ya que aparentemente no existe ninguna complicación fisiopatológica o histológica aparente que justifique ⁽⁶²⁾.

ETIOLOGÍA DEL RETRASO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO	
Fetales	<ul style="list-style-type: none"> ○ Alteraciones cromosómicas. ○ Infecciones fetales crónicas. ○ Disautonomía familiar. ○ Lesión por radiaciones. ○ Aplasia pancreática.
Placentarios	<ul style="list-style-type: none"> ○ Disminución del peso placentario, del número de sus células o ambos. ○ Disminución de la superficie. ○ Placentitis vellosa. ○ Tumor. ○ Separación placentaria. ○ Síndrome de transfusión gemelar (síndrome parabiótico). ○ Infarto.
Maternos	<ul style="list-style-type: none"> ○ 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 ⁽⁵⁷⁾.

Morbilidad neonatal.

La acomodación a la vida extrauterina de los niños pretérmino se hace con mayor dificultad que la de los niños a término ⁽⁴⁸⁾ debido al binomio inmadurez-hipoxia ⁽⁵⁰⁾, 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 ^(10-11, 39, 45, 47, 56) (tabla 7).

El cerebro, los pulmones y la vista son los órganos más sensibles. La presencia concomitante de displasia broncopulmonar, retinopatía severa y daño cerebral, es un fuerte predictor de mortalidad tardía o discapacidad neurosensorial ⁽⁵⁶⁾.

- Sistema respiratorio.

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, contribuyendo a la arborización pulmonar ⁽²⁾. Por ello, en la mayoría de los prematuros se produce el síndrome de distrés respiratorio ^(12, 45, 63). 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 ^(48, 50, 57).

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 ⁽⁴⁸⁾.

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 ⁽⁶³⁾. 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) ⁽⁵⁷⁾.

- Órgano de la vista.

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 ⁽⁴⁸⁾, o fibroplasia retrolental⁽⁵⁷⁾. También sufren cambios en la microcirculación a este nivel, lo que influye sobre la presión sanguínea retiniana ocular ⁽⁶⁰⁾.

- Sistema circulatorio.

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 ⁽⁴⁸⁾.

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 ⁽⁵⁰⁾.

- Sistema nervioso.

La inmadurez del sistema nervioso central 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 ⁽⁴⁸⁾, aunque en el caso de los prematuros, dicha migración será escasa. Son también representativos de esta inmadurez una pobre mielinización de la sustancia blanca y un crecimiento exponencial de la sustancia gris ⁽⁵⁰⁾. 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 ^(48, 50).

Por otra parte, los cambios en la tensión arterial, el grado de hipoxia y el grado 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 ⁽⁴⁸⁾.

Las hemorragias intraventriculares no suelen ocurrir en recién nacidos con pesos superiores a 2000g ó 34 semanas de gestación. Las hemorragias menos severas se manifiestan por letargia, convulsiones, apnea y un descenso agudo del hematocrito ⁽⁵⁷⁾.

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 ésta ⁽⁴⁸⁾.

- Equilibrio electrolítico.

El agua corporal total representa un 75% del peso corporal en los recién nacidos a término, y aún más en los prematuros. Está distribuida en dos grandes compartimentos, el intracelular, y el extracelular. En los recién nacidos más prematuros aumenta tanto el volumen del agua corporal total como el del líquido extracelular, mientras que el líquido intracelular disminuye ⁽⁶⁴⁾.

El equilibrio de los líquidos depende de la distribución del agua en el cuerpo, del ingreso de agua y de su pérdida ⁽⁶⁴⁾. La regulación hídrica es muy lábil: no tolera 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 niños nacidos muy prematuramente, 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 hipernatémica. 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 ⁽⁴⁸⁾.

- Aparato digestivo.

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 ⁽⁴⁸⁾. 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 ⁽⁵⁰⁾. 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.

El estar disminuido el reflejo de succión, los niños prematuros pueden dar pocas muestras de padecer hambre en la privación de la alimentación ⁽²⁾.

- Niveles séricos.

Los niños prematuros nacen con un déficit de lactasa. Además, desarrollan 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 ^(48, 50). Tienen una escasa capacidad gástrica, reflujo gastroesofágico y evacuación lenta, como consecuencia de una motilidad pobre del intestino ⁽⁵⁰⁾.

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⁽⁴⁸⁾.

Es fácil que estos niños presenten hipoglucemia, sobre todo si concomitantemente hay una sepsis, una hipoxia, 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⁽⁴⁸⁾.

También es común la hipocalcemia, sobre todo en los que han sufrido hipoxia. Si no se les diera un aporte sobreañadido de calcio y vitamina D, casi todos los grandes pretérminos presentarían osteopenia⁽⁴⁸⁾.

Desde el punto de vista hematológico, debe destacarse su tendencia a la anemia hiporregenerativa (la deficiencia en eritropoyetina es importante).

- Sistema inmunológico.

Presentan una defectuosa capacidad inmunológica (específica e inespecífica) que les hace proclives a toda clase de infecciones⁽⁴⁸⁾.

- Sistema endocrino.

Es posible detectar signos de hiperfunción tiroidea que puede encubrir un hipotiroidismo subyacente. Así mismo, en pretérminos gravemente enfermos, se puede producir un hipotirosinemia transitoria⁽⁵⁰⁾.

Existen diferencias en otras glándulas endocrinas, como la suprarrenal, la hipófisis, el desarrollo gonadal etc., que se encuentran en estadios madurativos incompletos. La

trascendencia clínica de esta inmadurez es variable. La inadecuada secreción de esteroides por parte de las glándulas suprarrenales, puede ser responsable de las alteraciones hidroelectrolíticas ⁽⁵⁰⁾.

COMPLICACIONES GENERALES EN LOS NIÑOS PREMATUROS	
RESPIRATORIAS	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Asfixia perinatal ^(10-11, 36, 45) . ❖ Síndrome de distress respiratorio ^(5, 10, 12, 36, 45, 50, 57, 61, 65) . ❖ Apneas recurrentes ^(12, 50, 54, 57) . ❖ Displasia broncopulmonar ^(50, 56, 59, 65) . ❖ Neumotórax ^(50, 57) . ❖ Neumonía infecciosa o aspirativa ^(50, 57) .
CARDIOVASCULARES	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Hemorragia intraventricular ^(50, 54, 56-57, 65) . ❖ Persistencia del ductus arterio-venoso ^(50, 55-56, 65) .
METABÓLICAS	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Hipocalcemia ^(10-12, 55, 61) . ❖ Hipoglucemia ⁽⁵⁷⁾ . ❖ Hiperbilirrubinemia ^(10-11, 36, 50, 55, 57, 61) . ❖ Raquitismo (hipofosfatemia) ⁽¹¹⁾ . ❖ Acidosis metabólica ⁽⁵⁷⁾ .
RENALES	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Inmadurez renal ^(12, 55, 57) . ❖ Desequilibrio en los líquidos ^(48, 50) .
GASTROINTESTINALES	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Enterocolitis necrotizante ^(50, 56-57, 65) . ❖ Malabsorción ^(10, 12, 36, 50, 55) .
HEMATOLÓGICAS	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Hemorragia intracraneal ⁽⁵⁰⁾ . ❖ Anemia ^(57, 61) .
INMUNOLÓGICAS	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Mayor susceptibilidad a infecciones ^(10-12, 36, 50, 54-56) .
OTRAS	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Fibroplasia retrolental o retinopatía del prematuro ^(48, 50, 57, 65) . ❖ Hipotermia ⁽⁵⁷⁾ . ❖ Kernicterus ^(50, 57) .

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

4. Crecimiento y desarrollo postnatal en el niño prematuro.

El periodo neonatal se define como las primeras cuatro semanas de vida extrauterina. Como la vida fetal y neonatal se continúan, a lo largo de ambas, el crecimiento y el desarrollo del organismo humano puede verse afectado tanto por factores genéticos como ambientales extra e intrauterinos⁽⁵⁷⁾.

Muchos estudios indican que, en la primera infancia, los niños prematuros muestran un significativo retraso en el crecimiento y desarrollo físico y psicológico^(45, 48, 51).

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, 45, 61, 66). 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⁽⁴⁸⁾.

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⁽⁶⁶⁾. 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⁽⁶⁷⁾.

El niño pretérmino con peso bajo para su edad gestacional presenta más problemas que el niño a término con retraso del crecimiento. También está demostrado que el niño pretérmino con peso adecuado tendrá más secuelas que el niño a término con crecimiento normal. Debido a las malas condiciones en que se han desarrollado intrauterinamente, los

niños de peso inadecuado para su edad gestacional son niños que van a tener mayor número de secuelas neuromotoras, tanto más importantes, cuanto menor haya sido el peso al nacimiento, y más graves si la hipoxia fue intensa y mantenida ⁽⁴⁸⁾.

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 ⁽⁴⁸⁾.

En adultos jóvenes nacidos prematuramente, el ventrículo izquierdo tiene mayor masa muscular 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 presentan un menor calibre de los vasos sanguíneos a nivel general ⁽⁶⁰⁾.

Además, se ha observado una disminución en la masa muscular en niños prematuros ⁽⁴⁵⁾. Tienden a ser predominantemente atónicos y, en decúbito, adoptan una actitud tónica del cuello, a menudo con poco movimiento de las extremidades. A mayor peso al nacimiento, menos evidentes serán las diferencias en comparación con un niño nacido en condiciones de normalidad. Los niños con pesos entre 1500-2000g 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⁾.

En cuanto a las secuelas neuro-motoras, sensoriales, de coeficiente intelectual o de crecimiento general, los resultados para los diferentes investigadores, son dispares. Los niños pretérmino presentarán alteraciones sensoriales auditivas y visuales y los coeficientes intelectuales, por término medio, serán 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, tendrán 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 ⁽⁴⁸⁾.

Las características del comportamiento del niño prematuro varían con su edad gestacional. Un estudio de Bucher y cols. ⁽⁶⁶⁾ encuentra retraso en los niños en aprender a andar, o en poder comer o beber por si solos (déficits motores). Ciertas características de comportamiento, como hiperactividad, dificultades en la concentración o del lenguaje, se han observado igualmente de forma característica en niños prematuros ^(45, 54, 68-72).

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⁾.

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 ^(36, 54-55).

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 ^(10, 47).

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 ⁽⁴⁵⁻⁴⁶⁾. La malnutrición y desnutrición pueden influir en el desarrollo dental, además de contribuir al desarrollo de

caries⁽⁷³⁾, por las alteraciones en las estructuras dentarias que las hacen más susceptibles al ataque bacteriano.

La prevalencia de defectos orales es significativamente mayor en niños de corta edad gestacional que en bebés a término ⁽¹⁰⁾. 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 ^(39, 51, 74-76) (tabla 8).

EFFECTOS DE LA PREMATURIDAD EN LAS ESTRUCTURAS ORALES
<p>CAMBIOS ESTRUCTURALES EN LAS CORONAS DENTARIAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Esmalte: Opacidades e hipoplasias ^(10, 39, 45, 51). - Dilaceración de las coronas ⁽¹²⁾. - Cambios en el tamaño dentario ⁽¹²⁾.
<p>ALTERACIONES PALATINAS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paladar ojival ^(12, 45). - Alteraciones en las arcadas dentarias ^(12, 45).
<p>RETRASO EN EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO DENTAL</p> <ul style="list-style-type: none"> - Retraso en la erupción de la dentición primaria ⁽⁴⁵⁾. - Retraso en la maduración de la dentición permanente ⁽⁴⁵⁾.

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 ⁽¹²⁾. 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

laringoscopia; mientras que las deformaciones del paladar se deben principalmente a una intubación endotraqueal prolongada ^(12, 39, 45, 47, 51, 77).

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%) ^(10-11,78-79). Alteraciones como hipocalcemia, infecciones neonatales, desórdenes metabólicos, hipoxia 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 ^(10-12, 32, 36, 39, 55, 70, 80).

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 ^(32, 39). También se asocia con factores relacionados con la salud de la madre, como el hábito de tabaquismo durante el embarazo, corta edad, embarazos múltiples ⁽³⁹⁾, diabetes, hipertensión, infecciones ⁽¹²⁾, preeclampsia, consumo excesivo de té durante el primer trimestre, déficits nutricionales y empleo de ciertos fármacos (oxitocina) durante el parto ⁽³²⁾. 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 ⁽³²⁾. La etiología tan variada implica que el mecanismo exacto por el cual se producen estas alteraciones, no está bien definido ⁽⁸⁰⁾.

Los incisivos temporales maxilares son los que están normalmente más afectados ⁽⁸⁰⁾, 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 ⁽⁷⁸⁾. En el estudio de Johnsen y cols. ⁽⁷⁸⁾, los incisivos centrales 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 los defectos del esmalte en dentición temporal, ya que la mayor aposición de calcio y fósforo ocurre durante el último trimestre de embarazo ^(12, 36, 55, 79-81). La hipocalcemia en niños prematuros está asociada a daños cerebrales, asfixia, procesos traumáticos y a su propia inmadurez ⁽¹²⁾. Un tercio de los niños prematuros presentan una evidente falta de mineralización ósea y raquitismo, relacionada con la falta de dichos minerales ⁽³⁷⁾. La leche materna contiene poco calcio y fósforo para permitir la correcta acumulación de estos minerales en el niño prematuro ⁽⁵⁾.

Un estudio de Seow ⁽⁸¹⁾, 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 ^(12, 55), aunque sí parece eficaz en la reducción de dichas lesiones en dentición permanente ⁽⁸⁰⁾. A pesar de todo ello, hay otros estudios ⁽⁷⁸⁾ 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 ^(10, 12, 36-37, 55, 80-82). Este hecho se puede justificar por la susceptibilidad de los ameloblastos a la falta de oxígeno (hipoxia) para desarrollar su función ^(39, 80-82), aunque los defectos no son compatibles, en principio, con un trauma local ⁽⁷⁸⁾. 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⁽³²⁾.

El posible 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^(39, 45, 47, 51, 82), aunque hay estudios que localizan dicha alteración en el lado derecho⁽⁷⁸⁾. 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⁽¹²⁾. 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⁽⁸²⁾. Seow y cols.⁽⁸²⁾ 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^(12, 83), que, sumado a los graves déficits en la inmunidad celular, favorecen una adquisición temprana de *Streptococcus mutans*⁽³²⁾. Todo ello contribuye a la pérdida de espacio y al desarrollo de maloclusiones dentarias⁽¹²⁾. A pesar de todo esto, no se puede concluir que los niños prematuros o de bajo peso al nacer padezcan más riesgo de caries por dicha condición⁽⁸⁴⁻⁸⁵⁾.

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 ^(37, 47, 78, 81). El estudio de Viscardi y cols. ⁽³⁷⁾ analiza la existencia de dicho retraso en la erupción y la relación con ciertos factores que podrían estar implicados. 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. Este hecho 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 ⁽⁸⁶⁾ encontraba 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. ⁽⁶¹⁾ 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 ⁽⁵¹⁾ demuestra que las diferencias entre la edad dental y cronológica se van acortando con la edad. Este hecho lo confirman otros estudios ^(45, 87-88). 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 ⁽⁵¹⁾. 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. Por el contrario, estas diferencias no se encontraron en el grupo de niños.

Un retraso en la erupción de los dientes temporales está asociado, normalmente, con un retraso en la emergencia de los permanentes ⁽¹²⁾.

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 ⁽⁸⁹⁾. 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 ⁽¹⁰⁻¹¹⁾. Estudios en partos gemelares, demuestran la influencia de factores genéticos en la determinación del tamaño dentario ⁽⁹⁰⁾. Factores maternos durante el embarazo como el hipotiroidismo, diabetes, hipertensión, tabaco... pueden afectar al tamaño de los dientes ^(10-11, 91). 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) ⁽⁹⁰⁾. 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 ⁽⁸¹⁾.

5. Odontometría.

Concepto e interés científico de la odontometría.

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, comportamiento y hábitos alimenticios, así como comparar diferentes poblaciones ⁽⁹²⁻⁹⁵⁾. Por ello, la odontometría ha sido una ciencia esencial en el campo de la antropología en el último siglo ⁽⁹⁶⁾, destacando en esta área los estudios de Dahlberg ⁽⁹⁷⁾, Hanihara e Ishida ⁽⁹⁸⁾, Moorrees ⁽⁹⁹⁻¹⁰⁰⁾ y Garn y cols. ⁽¹⁰¹⁻¹⁰⁴⁾.

Los seres humanos nacen con una identidad y tienen el derecho de morir con dicha identidad. Identidad hace referencia a la determinación de la individualidad de las personas ⁽¹⁰⁵⁾. Las Naciones Unidas en la Declaración de los Derechos Humanos (artículo 6) constata el derecho de toda persona a ser identificada incluso después de morir.

La identificación de un cadáver es necesaria en casos de muertes por catástrofes como incendios, explosiones, accidentes de tren y avión, desastres naturales, mutilaciones o procesos de descomposición, o por motivos médico-legales ⁽¹⁰⁵⁾.

Se pueden emplear varios métodos para establecer la identidad de restos desconocidos ⁽¹⁰⁵⁾. Tanto los análisis métricos como los descriptivos juegan un papel importante en el estudio biológico del ser humano ⁽⁹⁶⁾. La fiabilidad de los métodos empleados varían considerablemente entre ellos, y su uso dependerá de la disponibilidad de los restos y sus condiciones de estudio. El único método capaz de proporcionar resultados totalmente fiables son las pruebas de ADN, pero en ciertos casos, éstas no pueden ser utilizadas ⁽¹⁰⁵⁾, y son necesarios otros métodos antropométricos ⁽¹⁰⁶⁾.

La odontometría es la ciencia antropológica de la medición y proporción de los dientes ⁽¹⁰⁷⁾. Debido a las características de los dientes (resistencia a agresiones mecánicas, químicas, físicas, biológicas y térmicas), les hacen ser elementos importantes en la identificación de restos óseos, especialmente donde existe una pobre preservación de los mismos, y no puede realizarse la identificación por otros métodos ⁽¹⁰⁸⁾. Además, se trata de una técnica rápida, no invasiva y fácil de llevar a cabo ⁽¹⁰⁵⁾.

Aplicación e interés clínico de la odontometría.

Los estudios odontométricos nos proveen de información sobre las aparentes inapreciables diferencias en los dientes (erupción, tamaño, forma, color) tanto inter como intra-raciales. Es importante para los clínicos conocer estas diferencias para saber el tratamiento que se ajusta a las características de la cara y de la armonía general del paciente ⁽¹⁰⁹⁾.

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 ^(89, 100, 110). Para una correcta oclusión, los dientes deben ser proporcionales en tamaño, y tener correlación con el hueso que los acoge. Los clínicos deben ser conscientes de dichas discrepancias por la alta incidencia de maloclusiones en la población. ⁽¹¹¹⁾.

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 ⁽¹³⁾.

La distancia intercuspídea 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 ⁽¹³⁾.

Dimorfismo sexual y racial.

La determinación del sexo es un importante punto de partida en la identificación de restos humanos, sobre todo en situaciones de víctimas de desastres naturales y accidentes y en restos parciales ⁽¹⁰⁵⁻¹⁰⁶⁾.

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 ⁽¹¹⁰⁾.

La Osteometría, especialmente de la pelvis o el cráneo ^(95-96, 106) o de huesos largos ^(95, 108), es la técnica indicada para determinar el sexo ^(95, 105-106, 108). Sin embargo, los dientes presentan una gran herramienta de identificación por lo que tienen un papel fundamental en ciencias forenses y arqueológicas para la identificación del sexo ⁽¹¹²⁻¹¹⁵⁾. Sin embargo, la determinación del sexo en restos humanos jóvenes presenta ciertos problemas debido a la falta de diferencias claras entre ambos sexos a esa edad. Si existiesen

diferencias en la dentición temporal entre ambos sexos, se podría usar para determinar el sexo en individuos entre los 11 meses y los 12 años ⁽¹¹³⁾.

Los dientes de los hombres son mayores que los de las mujeres, en la mayoría de los estudios ⁽¹¹⁶⁻¹²⁰⁾, aunque hay estudios que encuentran dimorfismo inverso ^(92, 121). El dimorfismo sexual se ha encontrado en diferentes poblaciones ^(100, 110, 122, 123-126). Aunque existen diferencias interraciales, incluso en áreas que geográficamente son muy cercanas como los Jordanos y los Turcos ⁽⁹⁵⁾, se han disminuido las diferencias interraciales debido al incremento de la mezcla entre ellas ⁽¹²⁷⁾, y se ha observado un efecto sinérgico entre el sexo y la raza, de manera que las mujeres blancas poseen tamaños y proporciones menores que lo hombres de raza negra ⁽¹²⁸⁾.

Dentro de las diversas técnicas forenses empleadas para la determinación del sexo, Pettenati-Soubayroux I y cols. ⁽¹²⁹⁾, proponen métodos descriptivos generales en odontometría:

- El diámetro BL en mujeres es menor que en hombres.
- El Diámetro MD del IC superior es mayor que el canino superior en mujeres, mientras que el tamaño MD es similar en hombres.
- La diferencia entre el diámetro MD del IC superior y el IL superior es de 2,1mm en mujeres y 1,8mm en hombres aproximadamente.
- La diferencia entre el diámetro MD del canino inferior y el IL inferior es menor en mujeres (0,7mm) que en hombres (1,8mm).
- La fusión radicular del 2º molar es más frecuente en mujeres.
- La agenesia y/o hipoplasia del 3º molar es mayor en mujeres.
- La hiperodoncia es más frecuente en hombres.

- El índice incisal (diferencia del tamaño MD del IL superior, dividido entre el tamaño MD del IC superior, multiplicado por 100) es mayor en hombres. Esto implica que el tamaño MD del IL superior es considerablemente menor que el IC superior en mujeres.

Estas diferencias son el recuerdo de la adaptación del ser humano a la alimentación durante la época del Pleistoceno. A finales de dicho periodo, 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 ⁽¹³⁰⁾. 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 ^(103, 131).

Los estudios en gemelos confirman la fuerte contribución de los genes en el tamaño y forma dental ^(13, 132-135). Alvesalo ⁽¹³⁶⁾ 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 y regula los procesos de dentinogénesis y amelogénesis, 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⁽¹³⁶⁻¹⁴¹⁾.

Los factores ambientales también juegan un papel^(13, 142-145) en la determinación del tamaño dentario. 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⁽¹⁵⁾. Según Townsend G. y cols.⁽¹³⁾, del 56 al 92% de la variación fenotípica del tamaño de la corona de los dientes permanentes se podría atribuir a la variación genética aditiva, mientras que los efectos del entorno individual o único oscilaron entre el 8 al 29%. Además, la salud materna durante el embarazo, las enfermedades infantiles y la alimentación también pueden tener su papel en la determinación del tamaño dental⁽¹⁴⁵⁾.

También se ha visto influencia hormonal durante el desarrollo dentario⁽¹⁴⁶⁾. Alrededor de la semana 6 de gestación, el gen SRY del cromosoma Y inicia la diferenciación testicular en los hombres. Poco después se produce un pico de testosterona (entre las semanas 7-9 de gestación), manteniendo unos niveles altos entre las semanas 10 y 24 intraútero, alcanzando un pico máximo en la semana 14 de gestación^(144, 147). El estudio de Ribeiro y cols.⁽¹⁴⁴⁾ es el primero en investigar los posibles efectos hormonales en el tamaño dentario en ambas denticiones del mismo individuo. La dentición temporal

está claramente expuesta a los valores hormonales de la madre, mientras que la dentición permanente tiene dicha influencia en su inicio. Las distancias intercuspídeas son las primeras dimensiones en desarrollarse durante la odontogénesis. El diámetro MD se establece cuando se ha formado prácticamente todo el contorno de la corona, y el diámetro bucolingual es el último en determinarse. Las dimensiones reales del diente se completan cuando la corona está totalmente formada y comienza el desarrollo radicular. El inicio de la formación dentaria de algunos dientes ocurre antes de la segregación de las hormonas masculinas. Muchos dientes ya están iniciando el proceso de calcificación durante el pico hormonal de la semana 14 de gestación. El desarrollo dentario de los dientes temporales es más corto que el proceso de odontogénesis de la dentición permanente, y por lo tanto, la primera dentición presenta un corto tiempo de exposición hormonal intrauterino.

Las diferencias en el tamaño dentario entre hombres y mujeres son más evidentes en la dentición permanente ^(100, 121, 148-150) que en dentición temporal ^(110, 117-118, 151-155), a excepción de los estudios de Black ⁽¹¹⁹⁾, DeVito y Saunders ⁽¹⁵⁶⁾ y Żądzińska y cols. ⁽¹⁵⁷⁾. Se han encontrado mayores diferencias en las mediciones BL que en las MD ^(96, 113, 115, 127, 158).

Los caninos de ambas arcadas son los dientes más dimórficos ^(10, 92, 96, 101, 103, 108, 121, 123, 158-162), mientras que los incisivos son los que menos diferencias tienen ^(93, 100-101, 103), aunque en el estudio de Anderson ⁽¹⁶³⁾, 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, aunque Doris y cols. ⁽¹⁶¹⁾ encontraron mayor dimorfismo en los incisivos centrales, y otros estudios ⁽¹⁶⁴⁻¹⁶⁵⁾ obtuvieron mayor homogeneidad en los incisivos laterales superiores y centrales inferiores. Otros estudios también encuentran discrepancias similares ^(111, 116, 166-170). En los

premolares, el primer premolar también presenta mayores diferencias que el segundo premolar^(97, 103, 135).

El estudio de Yuen y cols.⁽⁹³⁾ 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 menor dimorfismo presentaron. 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⁽¹⁶³⁾, 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 Lavelle⁽¹⁶⁶⁾ confirma estos datos.

Un estudio de Marín y cols.⁽⁹⁴⁾, 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. ⁽¹⁷¹⁾, en un reciente estudio sobre la población de Yemen, encontraron tamaños mesiodistales mayores en hombres que en mujeres, con resultados estadísticamente significativos.

El estudio de Lysell y Myrberg ⁽¹¹⁰⁾ 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 ésta, encontraron tamaños mayores en varones, en 15 de los 20 dientes que componen la dentición. Al igual que en otros estudios ^(10, 92, 102, 123, 159), 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. ⁽¹⁵⁹⁾ 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. Sin embargo, el estudio de Boaz y Gupta ⁽¹¹²⁾ sobre otro grupo de población de India, encontró tamaño mayores en mujeres que en hombres.

Los resultados de Hattab y cols. ⁽⁹²⁾ llevan a pensar que el dimorfismo sexual en el tamaño mesiodistal es similar entre un mismo grupo racial, aunque vivan en diferentes áreas geográficas.

Existen algunos estudios que evalúan las diferencias en cuanto a las distancias intercuspidas ^(113, 172), encontrando mayores valores en los hombres. Los molares inferiores son los más determinantes.

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 ⁽³⁶⁾, pierden el periodo más importante de desarrollo que se produce durante el tercer trimestre ⁽¹²⁾, en el que se produce la principal incorporación de algunos elementos como carbono, oxígeno, fósforo y calcio ⁽³⁶⁾. Los defectos en estos niños se supone que se deben situar en tercio medio de las coronas de los incisivos temporales, y el tercio cervical de los caninos deciduos ^(39, 78), por lo que las lesiones en el tercio incisal de los incisivos responden a otras causas ⁽⁷⁸⁾.

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 ^(10, 36).

Se encuentran muy pocos antecedentes de investigaciones referidas al estudio del tamaño dentario en niños prematuros. Entre los encontrados ^(10-11, 47, 55, 65, 90, 173), 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 ^(47, 90, 173).

En otra investigación de Harila y cols. ⁽¹⁰⁾, 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 observado en un estudio previo ⁽¹¹⁾. Otros autores no están de acuerdo con el dimorfismo sexual, referido por los anteriores autores ⁽⁴⁷⁾.

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 ⁽⁵⁵⁾.

En cuando a los estudios realizados en dentición permanente, los resultados también son contradictorios. En el estudio de Rythén ⁽⁶⁵⁾ se observa una disminución en el tamaño de incisivos, caninos y primeros molares, relacionado con un mayor tiempo de hospitalización, sin embargo, Harila y cols. ⁽¹¹⁾ encuentran tanto aumentos como disminuciones en el tamaño de los dientes (primer molar e incisivos), atribuyendo los resultados al “*grow-up*” 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. ⁽⁸¹⁾ 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.

Durante el desarrollo dental, las células encargadas de la formación del esmalte y la dentina trabajan a un ritmo circadiano, a una velocidad constante. La formación de estas estructuras se bloquea ante el estrés metabólico que produce el trauma del parto (cambio de un proceso de crecimiento y desarrollo intrauterino a extrauterino), y por la nueva adaptación del bebé al nuevo ambiente y alimentación, y como consecuencia, aparece una

banda de deformación en el proceso incremental de formación, llamada línea neonatal ^(22, 174, 175). Esta marca delimita el nivel de calcificación de las coronas dentales en el momento del nacimiento ⁽²²⁾. Dicho estrés también causa una alteración en la cantidad de calcio y fosfato que recibe el ameloblasto, aunque también puede haber otras alteraciones como desórdenes hormonales o deficiencia de vitamina D, que controla la cantidad de calcio-fosfato que recibe el diente durante su formación ⁽²⁸⁾. Esta línea es la consecuencia de la interrupción en la secreción de esmalte, y su posterior reinicio, pero con tamaño y disposición distinta de los prismas de esmalte, debida a los cambios nutricionales y ambientales en el desarrollo y crecimiento. 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 ⁽²²⁾. Esta línea es visible en el 90% de los dientes temporales, aunque también podría estar presente en los primeros molares permanentes ⁽¹⁷⁴⁾. Un estudio de Funao-Tanigawa y cols. ⁽¹⁷⁶⁾ muestra, no sólo cambios en el esmalte, sino la formación de una dentina globular y con túbulos irregulares.

En los niños prematuros (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. La línea neonatal en estos niños es más ancha y posee una posición más vertical ⁽⁸¹⁾. 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. En un estudio de Zanolli y cols. ⁽¹⁷⁵⁾, encontraron una disminución en el tamaño del esmalte prenatal con respecto al postnatal ($\leq 9\mu$) pero sólo en uno de los 14 casos fue notable ($\geq 24\mu$) y correspondía a un caso de asfixia durante el parto. El tamaño de la dentina no se ha medido, por lo que no se puede descartar una reducción del diente en general ⁽⁸¹⁾.

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 ^(11, 90).

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 ^(45, 177).

HIPÓTESIS

HIPÓTESIS

Debido que los dientes presentan unas características morfológicas estables en el tiempo y una gran durabilidad, incluso en situaciones extremas como son las altas temperaturas o procesos de descomposición, la odontometría constituye una herramienta de gran interés para los antropólogos. En la actualidad, la odontometría, tiene un papel fundamental en ciencias forenses y arqueológicas para la determinación e identificación de restos humanos.

Los dientes nos proporcionan datos sobre la naturaleza y diversidad entre las diferentes poblaciones humanas, encontrándose diferencias anatómicas y morfológicas entre ellas. Muchos factores pueden afectar al tamaño dentario: factores genéticos, epigenéticos e influencias ambientales.

Estas diferencias no solo reflejan el proceso de la evolución, sino que representan las variaciones que todo dentista debe tener en cuenta en la práctica diaria con sus pacientes.

Siendo conocedores de que ciertas medidas antropométricas como el peso, la talla o el perímetro cefálico pueden variar en relación a un menor tiempo de gestación, nos planteamos la siguiente hipótesis: ¿el nacimiento prematuro podría afectar al tamaño dentario?

OBJETIVOS

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, así como en dentición permanente sobre incisivos y primeros molares.

Objetivos específicos

1. Estudiar, sobre la totalidad de dientes temporales en cada grupo de población:
 - 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. Examinar, sobre la totalidad de primeros molares e incisivos definitivos estudiados en cada grupo de población, el tamaño MD de los
3. Evaluar, sobre los distintos grupos de población, el dimorfismo sexual en relación a:
 - 3.1. El tamaño mesiodistal de los dientes, tanto en dentición temporal como en dentición permanente.
 - 3.2. Las distancias intercuspídeas, en dentición temporal.

PACIENTES Y MÉTODO

PACIENTES Y MÉTODO

1. Pacientes: recogida y análisis de datos.

La presente investigación forma parte de un estudio multidisciplinar, financiado por el FIS (Fondo de Investigación Sanitario), Ministerio de Sanidad y Consumo (Proyecto número: PI042756), y aprobado por el Comité de Ética del Hospital Clínico Universitario San Cecilio de Granada

En este estudio han participado un gran número de profesionales (obstetras, neonatólogos, psicólogos, fisioterapeutas, personal de enfermería, neuropediatras, educadores, logopedas entre otros) al que se incorporó la figura del odontopediatra.

La recogida de datos 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.

Sobre los modelos de estudio recogidos en la fase de intervención, se establecieron los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión:

- Niños, de entre 5 y 11 años, nacidos en condiciones de prematuridad y/o bajo peso, para el grupo de casos y sometidos a hospitalización en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Clínico San Cecilio de Granada.
- Niños no portadores de cromosopatías o dismorfias cráneo-faciales de origen

genético.

- Pacientes que tuvieran el historial clínico neonatal perfectamente recogido.

Criterios de exclusión:

- 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 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.

Los modelos de escayola del grupo control fueron seleccionados de entre la población de niños sanos, nacidos bajo parámetros de normalidad, pertenecientes al área de influencia del Hospital Clínico Universitario San Cecilio de Granada.

En 1996, año de nacimiento de la mayoría de los niños estudiados, hubo un total de 8416 nacimientos en la provincia de Granada, de los cuales 401 fueron partos prematuros (4,76% de los nacimientos). Según la frecuencia de nacimientos del área de influencia de la ciudad de Granada, el total de la muestra necesaria serían 73 niños.

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 93 niños (186 modelos) de los cuales 40 pertenecían al grupo de estudio (27 niños y 13 niñas) y 53 al grupo control (22 niños y 16 niñas). (tabla 9).

MUESTRA SELECCIONADA: DATOS NEONATALES		
	Prematuros (N= 40)	A término (N=53)
	SEXO	
Niños	N=27	N=31
Niñas	N=13	N=22
	EDAD GESTACIONAL	
Media	31,3 semanas	37,9 semanas
Mediana	31 semanas	37 semanas
Rango	24-36 semanas	37-42 semanas
	PESO AL NACER	
Media	1724,075 gramos	3178 gramos
Mediana	1609 gramos	3260 gramos
Rango	490-3500 gramos	2500-4800 gramos

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 ítems) 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 (figuras 2 y 3).



Figura 2. *Vista oclusal de modelo superior.*



Figura 3. Vista oclusal de modelo inferior.

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 (TesaDigit-cal SM) con un error de 0,01mm por el mismo operador, previamente calibrado.

Para reducir en lo posible el error de medida, se realizó la calibración intraoperador, en diferentes intervalos de tiempo (24 horas) sobre una muestra de 10 modelos externos a la muestra. Se evaluó el error de medida calculando la desviación estándar de una determinada medida, utilizando la fórmula de Dahlberg ($S^2 = \Sigma D^2 / 2n$)⁽¹⁷⁸⁾. Se encontraron diferencias entre 0,018mm y 0,123mm, con valores medios de 0,046mm. Los errores de cálculo son comparables a los obtenidos por otros investigadores ⁽¹⁷⁹⁻¹⁸⁰⁾ y se pueden considerar como aceptables para el estudio de tamaños dentarios⁽¹⁰⁰⁾.

Los tamaños mesiodistales de los dientes temporales así como de incisivos y primeros molares permanentes, fueron medidos según el método descrito por Moorrees y colaboradores ⁽¹⁰⁰⁾. 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 realizaría en los puntos donde se situaría el punto de contacto con los dientes adyacentes.

En el presente estudio, se han estudiado igualmente, las medidas de las distancias intercuspídeas en los molares temporales. Dichas mediciones 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 (Figura 4).

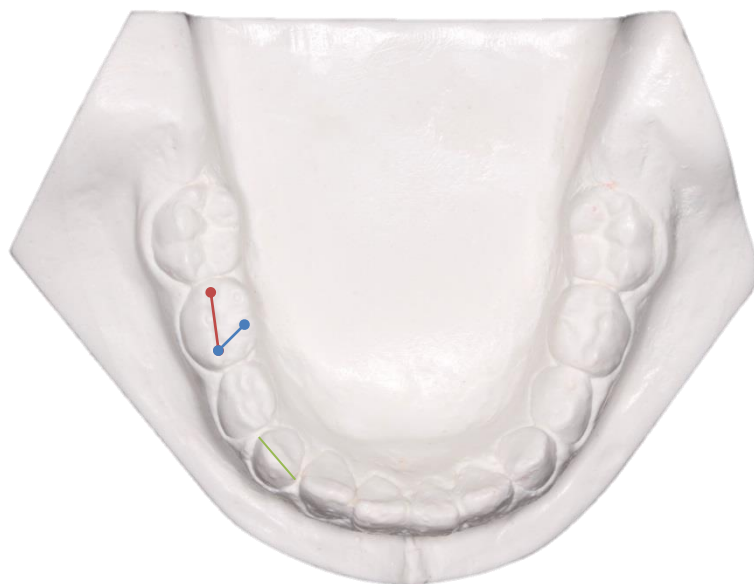


Figura 4. Medición sobre el modelo de escayola el diámetro MD (línea verde), distancia intercuspídea MV-ML (línea azul) y MV-MD (línea roja).

En total se realizaron 2627 mediciones dentarias para la ejecución del presente trabajo, los cuales han sido incorporados como Anexos I-X.

Método estadístico

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

Se empleó el programa SPSS 20 para realizar el análisis estadístico.

Se compararon independientemente:

1. Las medidas MD de cada uno de los dientes temporales entre el grupo de niños prematuros y nacidos a término.
2. Las medidas MD de incisivos y primeros molares permanentes entre el grupo de estudio y el grupo control.
3. Las medidas de la distancia intercuspídea (MV-DV) de los molares temporales entre el grupo de niños de estudio y el grupo control.
4. Las medidas de la distancia intercuspídea (MV-MP/L) de los molares temporales de los niños prematuros y niños nacidos a término.
5. Las medidas de los dientes temporales e incisivos y primeros molares permanentes, entre niños y niñas prematuros para estudiar el posible dimorfismo sexual, así como entre los niños del grupo control
6. Las medidas de las distancias intercuspídeas de los molares temporales (tanto MV-DV como MV-MP/L) entre niños y niñas prematuros, al igual que entre los niños nacidos a término.

Los datos se analizaron mediante el test de T de Student para muestras independientes. Previamente se evaluó 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 Shapiro-Wilk. Para las medidas que no superaron las pruebas de normalidad, se utilizó el test U de Mann-Whitney⁽¹⁸¹⁾.

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

RESULTADOS

RESULTADOS

1. Resultados obtenidos de las medidas dentarias mesiodistales en dentición temporal 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 y derecho en el grupo de niños prematuros (tabla 10).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.5	8,44±0,46	8,74±0,42	-2,865	0,006*
6.5	8,04±0,79	8,47±0,44	-2,895	0,005*

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 1^{er} 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	6,69±0,40	7,01±0,59	-2,801	0,007*
6.4	6,57±0,40	6,87±0,50	-2,945	0,004*

Tabla 11.Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de 1^{os} 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 tamaños menores, con diferencias significativas, en el tamaño MD de los 2^{os} 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	9,32±0,53	9,68±0,43	-3,156	0,002*
8.5	9,35±0,46	9,73±0,45	-3,432	0,001*

Tabla 12. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de 2^{os} 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 1^{er} molar temporal inferior izquierdo, en el grupo de niños prematuros. El 1^{er} molar temporal inferior derecho presenta también un tamaño menor con respecto a la muestra de niños nacidos a término, aunque no se ha encontrado significación estadística. (tabla 13).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.4	7,34±0,46	7,59±0,52	-2,080	0,041*
8.4	7,40±0,47	7,58±0,52	-1,577	0,119

Tabla 13. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de 1^{os} 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	6,33±0,31	6,70±0,37	-5,176	<0,001*
6.3	6,40±0,37	6,74±0,39	-4,140	<0,001*
7.3	5,57±0,31	5,77±0,39	-2,493	0,015*
8.3	5,43±0,28	5,68±0,33	-3,815	<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 en todos menos en el incisivo central superior izquierdo (tabla 15).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.2	4,86±0,35	5,19±0,26	4,205	<0,001*
5.1	6,19±0,42	6,46±0,30	2,506	0,016*
6.1	6,22±0,41	6,38±0,33	1,561	0,124
6.2	4,89±0,35	5,15±0,42	2,777	0,007*

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 (tabla 16).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.2	4,43±0,35	4,73±0,36	2,938	0,005*
7.1	3,72±0,43	4,09±0,18	2,871	0,011*
8.1	3,77±0,44	4,15±0,25	2,608	0,015*
8.2	4,46±0,39	4,75±0,36	2,496	0,016*

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 intercuspídeas menores en el grupo de niños prematuros sin diferencias estadísticamente significativas (tabla 17).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.5	3,85±0,35	4,00±0,49	-1,457	0,150
6.5	3,89±0,39	3,90±0,49	-0,089	0,930

Tabla 17. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-DV (en mm) de los 2^{os} 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 2^{os} molares temporales inferiores muestra tamaños menores en el grupo de niños prematuros con diferencias estadísticamente significativas en el 2º molar temporal inferior izquierdo (tabla 18).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.5	6,17±0,50	6,41±0,41	-2,108	0,039*
8.5	6,14±0,48	6,43±0,58	-1,977	0,052

Tabla 18. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-DV (en mm) de 2^{os} 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^{os} 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	3,95±0,72	4,20±0,79	-1,397	0,167
8.4	3,80±0,63	4,07±0,72	-1,567	0,122

Tabla 19. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-DV (en mm) de 1^{os} 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 del 2º molar temporal superior izquierdo (tabla 20).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.5	4,80±0,43	4,96±0,45	-1,506	0,137
6.5	4,68±0,39	4,92±0,45	-2,503	0,015*

Tabla 20. *Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-MP (en mm) de los 2ºs 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 1^{os} 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	4,10±0,30	4,30±0,39	-2,570	0,012*
6.4	4,06±0,31	4,26±0,37	-2,470	0,016*

Tabla 21. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-MP (en mm) de los 1^{os} 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.

Los valores de las distancias intercuspídeas difieren entre las cúspides MV-ML, siendo mayores en el grupo de niños prematuros en el 2º molar temporal inferior izquierdo, y menores en el 2º molar temporal inferior derecho, sin significación estadística en ninguno de los casos (tabla 22).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.5	3,59±0,51	3,50±0,30	0,854	0,399
8.5	3,45±0,50	3,53±0,42	-0,696	0,489

Tabla 22. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-ML (en mm) de los 2^{os} 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.

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 1^{os} molares temporales inferiores para la muestra estudiada (tabla 23).

Diente	Prematuro (media±DE)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.4	2,45±0,47	2,53±0,29	-0,804	0,402
8.4	2,41±0,44	2,49±0,46	-0,754	0,454

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

4. Resultados obtenidos de la medición mesiodistal en primeros molares permanentes e incisivos permanentes en niños prematuros y nacidos a término:

4.1 Valoración del tamaño MD de los primeros molares permanentes en ambos grupos de pacientes.

Los resultados muestran tamaños inferiores en los 1^{os} molares permanentes, excepto en el 1^{er} molar inferior derecho y 1^{er} molar superior izquierdo, en el grupo de niños prematuros, sin significación estadística en ninguno de los resultados (tabla 24).

Diente	N (PM)	Prematuro (media±DE)	N (AT)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
1.6	6	9,96±0,94	23	10,20±0,56	-0,781	0,442
2.6	6	9,89±0,40	24	9,87±0,50	0,112	0,912
3.6	3	10,30±0,92	18	10,47±0,44	-0,546	0,591
4.6	2	10,84±1,10	19	10,43±0,47	1,070	0,298

Tabla 24. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los primeros molares permanentes de niños prematuros y nacidos a término.

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

Los resultados muestran tamaños dispares entre ambos grupos de estudio, con tamaños superiores en el grupo de niños prematuros para los incisivos laterales superiores, y tamaños menores en los incisivos centrales superiores con respecto al grupo control. No se encontró significación estadística en ninguno de los resultados; éstos han de tomarse con precaución debido al bajo número de casos (tabla 25).

Diente	N (PM)	Prematuro (media±DE)	N (AT)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
1.2	2	7,16±0,07	13	6,70±0,53	0,781	0,442
1.1	3	8,31±1,48	26	8,88±0,75	-0,112	0,912
2.1	3	8,26±1,61	23	8,75±0,66	-0,546	0,591
2.2	2	6,80±0,52	13	6,76±0,63	1,070	0,298

Tabla 25. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los incisivos laterales y centrales superiores permanentes de niños prematuros y nacidos a término.

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

Los resultados muestran tamaños dispares entre ambos grupos de estudio, con tamaños ligeramente superiores en el grupo de niños prematuros para los incisivos laterales superiores, y tamaños menores en los incisivos centrales superiores con respecto al grupo control. No se encontró significación estadística en ninguno de los resultados; éstos han de tomarse con precaución debido al bajo número de casos (tabla 26).

Diente	N (PM)	Prematuro (media±DE)	N (AT)	A término (media±DE)	Valor de t	Valor de p
3.2	2	6,05±0,34	20	5,85±0,75	0,187	0,853
3.1	11	5,26±0,39	29	5,45±0,38	1,395	0,171
4.1	10	5,36±0,46	29	5,45±0,35	0,667	0,509
4.2	2	6,13±0,41	23	5,91±0,42	0,699	0,491

Tabla 26. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los incisivos laterales y centrales inferiores permanentes de niños prematuros y nacidos a término.

5. Resultados obtenidos de las medidas dentarias mesiodistales en dentición temporal y en los incisivos centrales inferiores permanentes entre niñas y niños prematuros:

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

Los tamaños de los molares temporales superiores son mayores en las niñas prematuros, excepto el 1^{er} molar superior izquierdo, aunque los resultados no son estadísticamente significativos (tabla 27).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.5	8,34±0,33	8,49±0,51	-0,846	0,404
6.5	8,13±0,42	8,17±0,49	-0,242	0,810
5.4	6,69±0,40	6,70±0,42	-0,098	0,923
6.4	6,58±0,48	6,57±0,37	0,026	0,979

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

5.2 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, aunque los resultados no son estadísticamente significativos (tabla 28).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.5	9,18±0,48	9,40±0,56	-1,078	0,290
8.5	9,28±0,53	9,39±0,43	-0,596	0,556
7.4	7,29±0,49	7,37±0,46	-0,457	0,650
8.4	7,33±0,50	7,43±0,46	-0,637	0,528

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

5.3 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, aunque solamente se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en el canino superior derecho (tabla 29).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.3	6,14±0,23	6,42±0,30	-3,041	0,004*
6.3	6,25±0,31	6,47±0,36	-1,902	0,065
7.3	5,51±0,35	5,60±0,29	-0,831	0,412
8.3	5,37±0,26	5,46±0,28	-0,920	0,364

Tabla 29. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los caninos entre niñas y niños prematuros.

5.4 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 y laterales temporales son mayores en niños prematuros. Ningún resultado tiene significación estadística (tabla 30).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.1	6,11±0,47	6,23±0,41	-0,760	0,453
6.1	6,16±0,41	6,25±0,42	-0,599	0,554
5.2	4,81±0,43	4,89±0,30	-0,635	0,530
6.2	4,88±0,44	4,89±0,30	-0,155	0,877

Tabla 30. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los incisivos centrales y laterales temporales superiores entre niñas y niños prematuros.

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

Los tamaños MD de los incisivos temporales inferiores son mayores en niñas prematuras a excepción del incisivo lateral izquierdo, sin embargo, los resultados no tienen significación estadística (tabla 31).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.1	3,83±0,60	3,65±0,30	0,296	0,771
8.1	3,80±0,69	3,75±0,31	0,919	0,376
7.2	4,39±0,44	4,45±0,32	0,207	0,837
8.2	4,43±0,31	4,41±0,29	-0,101	0,920

Tabla 31. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los incisivos centrales y laterales inferiores entre niñas y niños prematuros.

5.6 Valoración del tamaño MD de los incisivos centrales permanentes inferiores entre niñas y niños prematuros.

Los tamaños MD de los incisivos centrales inferiores permanentes son mayores en niños prematuros, sin embargo, los resultados no tienen significación estadística (tabla 32).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
3.1	5,17±0,45	5,34±0,35	-0,713	0,494
4.1	5,35±0,52	5,37±0,45	-0,071	0,945

Tabla 32. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los incisivos centrales y laterales inferiores entre niñas y niños prematuros.

6. Resultados obtenidos de las medidas dentarias mesiodistales en dentición temporal y permanente entre niñas y niños nacidos a término:

6.1 Valoración del tamaño MD de los molares temporales superiores entre niñas y niños nacidos a término.

Las niñas presentan tamaños MD mayores en los molares superiores a excepción del 2º molar superior izquierdo, sin significación estadística en ningún caso (tabla 33).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.5	8,77±0,51	8,72±0,33	0,363	0,719
6.5	8,48±0,37	8,53±0,33	-0,484	0,631
5.4	7,06±0,70	6,98±0,52	0,425	0,673
6.4	6,94±0,60	6,83±0,43	0,700	0,488

Tabla 33. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los molares temporales superiores entre niñas y niños nacidos a término.

6.2 Valoración del tamaño MD de los molares temporales inferiores entre niñas y niños nacidos a término.

Los tamaños MD de los molares temporales inferiores son mayores en niños nacidos a término, aunque los resultados no son estadísticamente significativos (tabla 34).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.5	9,59±0,37	9,75±0,48	-1,208	0,234
8.5	9,62±0,45	9,81±0,45	-1,348	0,186
7.4	7,43±0,33	7,70±0,61	-1,518	0,139
8.4	7,44±0,37	7,69±0,58	-1,488	0,146

Tabla 34. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los molares temporales inferiores entre niñas y niños nacidos a término.

6.3 Valoración del tamaño MD de los caninos temporales superiores e inferiores entre niñas y niños nacidos a término.

El tamaño MD de los caninos temporales superiores es mayor en niñas nacidas a término, mientras que se han encontrado tamaños mayores en niños nacidos a término en las medidas MD de los caninos temporales inferiores. Los resultados no son estadísticamente significativos (tabla 35).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.3	6,71±0,34	6,70±0,39	0,052	0,958
6.3	6,79±0,37	6,70±0,41	0,803	0,426
7.3	5,66±0,35	5,85±0,40	-1,647	0,107
8.3	5,62±0,30	5,74±0,35	-1,198	0,238

Tabla 35. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los caninos entre niñas y niños nacidos a término.

6.4 Valoración del tamaño MD de los incisivos centrales y laterales temporales superiores entre niñas y niños nacidos a término.

Los resultados muestran que los tamaños MD de los incisivos centrales y laterales superiores temporales son mayores en niño, a excepción del incisivo lateral superior derecho. No se han encontrado resultados estadísticamente significativos en ningún caso (tablas 36-37).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.1	6,31±0,11	6,48±0,32	-1,125	0,275
5.2	5,23±0,36	5,18±0,21	0,562	0,579
6.2	5,08±0,49	5,19±0,38	-0,719	0,478

Tabla 36. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) del incisivo central temporal superior derecho e incisivos laterales temporales superiores entre niñas y niños nacidos a término.

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Prueba de U Mann-Whitney Significación
6.1	6,31±0,12	6,37±0,36	0,704

Tabla 37. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) del incisivo central temporal superior derecho entre niñas y niños nacidos a término.

6.5 Valoración del tamaño MD de los incisivos centrales y laterales temporales inferiores entre niñas y niños nacidos a término.

Los tamaños MD de los incisivos centrales inferiores temporales son mayores en niños mientras que los tamaños MD de los incisivos laterales inferiores temporales son mayores en niñas nacidas a término. Los resultados no tienen significación estadística (tabla 38).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.1	4,05±0,19	4,11±0,18	-0,606	0,557
8.1	4,14±0,17	4,16±0,28	-0,131	0,899
7.2	4,79±0,37	4,70±0,30	0,498	0,625
8.2	4,84±0,28	4,71±0,40	0,676	0,509

Tabla 38. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los incisivos centrales y laterales inferiores temporales entre niñas y niños nacidos a término.

6.6 Valoración del tamaño MD de los incisivos centrales y laterales permanentes inferiores entre niñas y niños nacidos a término.

Los tamaños MD de los incisivos centrales inferiores definitivos son mayores en niños nacidos a término sin embargo, los resultados no tienen significación estadística (tabla 39).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
3.1	5,44±0,37	5,47±0,41	-0,164	0,871
4.1	5,47±0,43	5,44±0,26	0,188	0,853
3.2	5,77±0,37	6,04±0,26	-1,566	0,137
4.2	5,94±0,38	5,87±0,50	0,366	0,718

Tabla 39. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los incisivos centrales y laterales inferiores permanentes entre niñas y niños nacidos a término.

6.7 Valoración del tamaño MD de los incisivos centrales y laterales permanentes superiores entre niñas y niños nacidos a término.

Los tamaños MD de los incisivos centrales superiores permanentes son mayores en niños mientras que los incisivos laterales superiores permanentes son mayores en niñas, aunque no se ha encontrado significación estadística en los resultados (tablas 40-41).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
1.1	8,71±0,57	8,85±0,48	-0,665	0,513
1.2	6,75±0,75	6,66±0,31	0,302	0,768
2.2	7,05±0,67	6,44±0,44	1,914	0,082

Tabla 40. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) del incisivo central permanente superior derecho e incisivos laterales superiores permanentes entre niñas y niños nacidos a término.

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Prueba de U Mann-Whitney Significación
2.1	8,64±0,61	8,69±0,43	0,512

Tabla 41. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) del incisivo central permanente superior izquierdo entre niñas y niños nacidos a término.

6.8 Valoración del tamaño MD de los primeros molares permanentes superiores e inferiores entre niñas y niños nacidos a término.

El tamaño MD del 1^{er} molar superior derecho permanente y del 1^{er} molar inferior izquierdo permanente es mayor en niños, mientras que en el 1^{er} molar superior izquierdo permanente y el 1^{er} molar inferior derecho permanente es mayor en niñas nacidas a término, encontrando significación estadística en las medidas del 1^{er} molar inferior izquierdo permanente (tabla 42).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
1.6	10,08±0,62	10,33±0,47	-1,060	0,301
2.6	9,93±0,56	9,81±0,44	0,611	0,547
3.6	10,27±0,30	10,72±0,47	-2,499	0,024*
4.6	10,51±0,23	10,48±0,51	0,161	0,874

Tabla 42. Media y desviación estándar de las medidas MD (en mm) de los 1^{os} molares permanentes entre niñas y niños nacidos a término.

7. Resultados obtenidos de la medición intercuspídea dentaria entre la cúspide MV y DV entre niñas y niños prematuros:

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

Se obtuvieron valores mayores en la distancia intercuspídea entre las cúspides MV-DV en el 2º molar superior derecho en niñas, mientras que en el 2º molar temporal superior izquierdo la distancia fue mayor en niños. En ningún caso se encontraron resultados estadísticamente significativos (tabla 43).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.5	3,93±0,38	3,82±0,33	1,201	0,238
6.5	3,89±0,29	3,90±0,45	1,333	0,191

Tabla 43. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-DV (en mm) de los 2ºs molares temporales superiores de niñas y niños prematuros.

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

La distancia intercuspídea entre las cúspides MV y DV de los 2^{os} molares temporales inferiores muestra tamaños menores en niños para el 2^o molar izquierdo, mientras que fueron menores en niñas en el lado derecho, sin significación estadística en ningún caso (tabla 44).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.5	6,18±0,52	6,17±0,50	-0,800	0,430
8.5	5,97±0,30	6,24±0,57	-0,777	0,443

Tabla 44. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-DV (en mm) de 2^{os} molares temporales inferiores de niñas y niños prematuros.

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

Los resultados muestran tamaños menores en la distancia intercuspídea de los 1^{os} molares temporales inferiores en el grupo de niñas pretérmino, aunque los resultados no son estadísticamente significativos (tabla 45).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.4	3,88±0,38	4,00±0,85	-1,300	0,203
8.4	3,80±0,50	3,81±0,70	-0,860	0,397

Tabla 45. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-DV (en mm) de 1^{os} molares temporales inferiores de niñas y niños prematuros.

8. Resultados obtenidos de la medición intercuspídea dentaria entre la cúspide MV y MP/L entre niñas y niños prematuros:

8.1 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-MP) en los segundos molares temporales superiores entre niñas y niños prematuros.

Los resultados muestran tamaños menores en el grupo de niños nacidos prematuramente entre el tamaño intercuspídeo entre las cúspides MV-MP del 2º molar temporal superior izquierdo, sin diferencias estadísticamente significativas (tablas 46-47).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.5	4,94±0,22	4,73±0,50	1,077	0,289

Tabla 46.Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-MP (en mm) de los 2^{os} molar temporal superior derecho de niñas y niños prematuros.

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Prueba de U Mann-Whitney Significación
6.5	4,74±0,43	4,65±0,37	0,159

Tabla 47.Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-MP (en mm) de los 2^{os} molar temporal superior izquierdo de niñas y niños prematuros.

8.2 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-MP) en los primeros molares temporales superiores entre niñas y niños prematuros.

No se encuentran diferencias en la distancia intercuspídea entre las cúspides MV-MP en el 1° molar superior derecho entre niños y niñas prematuros, mientras que en el 1° molar superior izquierdo el tamaño intercuspídeo MV-MP es mayor en niñas. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas (tabla 48).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.4	4,10±0,32	4,10±0,30	0,388	0,700
6.4	4,15±0,38	4,01±0,27	0,985	0,332

Tabla 48. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-MP (en mm) de los 1^{os} molares temporales superiores de niñas y niños prematuros.

8.3 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-ML) en los segundos molares temporales inferiores entre niñas y niños prematuros.

Los valores de las distancias intercuspídeas difieren entre las cúspides MV-ML, siendo mayores en niños prematuros en el 2º molar temporal inferior derecho, y mayores en niñas en el 2º molar temporal inferior izquierdo, sin significación estadística en ninguno de los casos. (tabla 49)

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.5	3,66±0,55	3,55±0,50	0,544	0,590
8.5	3,36±0,46	3,50±0,52	0,809	0,424

Tabla 49. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-ML (en mm) de los 2^{os} molares temporales inferiores de niñas y niños prematuros.

8.4 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-ML) en los primeros molares temporales inferiores entre niñas y niños prematuros.

Los resultados encontrados indican tamaños entre las distancias intercuspídeas entre las cúspides MV-ML mayores en niños para el 1º molar temporal inferior izquierdo, mientras que la distancia intercuspídea es mayor en niñas para el molar contralateral. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el tamaño intercuspídeo MV-ML en los 1ºs molares temporales inferiores (tablas 50-51).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Prueba de U Mann-Whitney Significación
7.4	2,40±0,30	2,48±0,54	0,960

Tabla 50. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-ML (en mm) de los 1ºs molar temporal inferior izquierdo de niñas y niños prematuros.

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
8.4	2,46±0,40	2,38±0,47	-0,556	0,583

Tabla 51. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-ML (en mm) de los 1ºs molar temporal inferior derecho de niñas y niños prematuros.

9. Resultados obtenidos de la medición intercuspídea dentaria entre la cúspide MV y DV entre niñas y niños nacidos a término:

9.1 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-DV) en los segundos molares temporales superiores entre niñas y niños nacidos a término.

Se obtuvieron distancias intercuspídeas mayores en el grupo de niñas nacidas a término en los 2^{os} molares temporales superiores sin diferencias estadísticamente significativas (tabla 52).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.5	4,10±0,56	3,91±0,39	1,201	0,238
6.5	4,02±0,58	3,81±0,39	1,333	0,191

Tabla 52. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-DV (en mm) de los 2^{os} molares temporales superiores de niñas y niños nacidos a término.

9.2 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-DV) en los segundos molares temporales inferiores entre niñas y niños nacidos a término.

La distancia intercuspídea entre las cúspides MV y DV de los 2^{os} molares temporales inferiores muestra tamaños mayores en el grupo de niños nacidos a término sin diferencias estadísticamente significativas en ninguno de ellos (tablas 53-54).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.5	6,35±0,41	6,47±0,42	-0,800	0,430

Tabla 53. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-DV (en mm) del 2^{os} molar temporal inferior izquierdo de niñas y niños nacidos a término.

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Prueba de U Mann-Whitney Significación
8.5	6,30±0,36	6,40±0,38	0,658

Tabla 54. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-DV (en mm) de 2^{os} molar temporal derecho izquierdo de niñas y niños nacidos a término.

9.3 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-DV) en los primeros molares temporales inferiores entre niñas y niños nacidos a término.

Los resultados muestran tamaños mayores en la distancia intercuspídea de los 1^{os} molares temporales inferiores en el grupo de niños nacidos a término, aunque los resultados no son estadísticamente significativos (tabla 55).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.4	4,03±0,80	4,38±0,78	-1,300	0,203
8.4	3,96±0,66	4,19±0,80	-0,860	0,397

Tabla 55. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-DV (en mm) de 1^{os} molares temporales inferiores de niñas y niños nacidos a término.

10.Resultados obtenidos de la medición intercuspídea dentaria entre la cúspide MV y MP/L entre niñas y niños nacidos a término:

10.1 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-MP) en los segundos molares temporales superiores entre niñas y niños nacidos a término.

Los resultados muestran tamaños mayores en el grupo de niñas nacidas a término sin resultados estadísticamente significativas entre el tamaño intercuspídeo entre las cúspides MV-MP de los 2º molares temporales superiores (tablas 56-57).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.5	5,04±0,46	4,88±0,44	0,799	0,289

Tabla 56. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-MP (en mm) del 2º molar temporal superiores derecho de niñas y niños nacidos a término.

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Prueba de U Mann-Whitney Significación
6.5	4,97±0,50	4,90±0,41	0,964

Tabla 57. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-MP (en mm) del 2º molar temporal superiores izquierdo de niñas y niños nacidos a término.

10.2 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-MP) en los primeros molares temporales superiores entre niñas y niños nacidos a término.

Las distancias intercuspídeas entre las cúspides MV-MP de los 1^{os} molares temporales superiores son mayores en los niños nacidos a término sin resultados estadísticamente significativos (tabla 58).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
5.4	4,10±0,30	4,30±0,39	0,307	0,700
6.4	4,06±0,31	4,26±0,37	0,638	0,332

Tabla 58. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-MP (en mm) de los 1^{os} molares temporales superiores de niñas y niños nacidos a término.

10.3 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-ML) en los segundos molares temporales inferiores entre niñas y niños nacidos a término.

Los valores de las distancias intercuspídeas entre las cúspides MV-ML, son mayores en el grupo de niñas nacidas a término en el 2º molar temporal inferior sin significación estadística en ninguno de los casos (tabla 59).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.5	3,54±0,37	3,48±0,24	0,544	0,590
8.5	3,58±0,45	3,47±0,40	0,809	0,424

Tabla 59. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-ML (en mm) de los 2ºs molares temporales inferiores de niñas y niños nacidos a término.

10.4 Valoración de la distancia intercuspídea (MV-ML) en los primeros molares temporales inferiores entre niñas y niños nacidos a término.

Si bien las distancias intercuspídeas son mayores en el grupo de niños nacidos a término, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el tamaño intercuspídeo MV-ML en los 1^{os} molares temporales inferiores (tabla 60).

Diente	Niñas (media±DE)	Niños (media±DE)	Valor de t	Valor de p
7.4	2,48±0,20	2,58±0,35	-1,071	0,293
8.4	2,44±0,26	2,53±0,59	-0,556	0,583

Tabla 60. Media y desviación estándar de las medidas de las cúspides MV-ML (en mm) de los 1^{os} molares temporales inferiores de niñas y niños nacidos a término.

DISCUSIÓN

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 la 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 ^(10, 12, 39, 45, 51, 55, 78), si bien, los investigadores opinan que la etiología de dichas alteraciones no está bien definida, dada 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 ^(81, 83). En este punto, hay discrepancias en cuanto a los resultados de los diferentes trabajos referentes al tamaño dentario en niños nacidos en condiciones de prematuridad y bajo peso, entre los que destacan los realizados por Seow y Wan ⁽⁴⁷⁾, Harila y cols. ^(10, 11), Ryhtén ⁽⁶⁵⁾, Garn y cols. ⁽⁹⁰⁾ y Fearne y Brook ⁽¹⁷³⁾.

Características de los pacientes y métodos en los diferentes estudios.

En lo referente a las características de la muestra, realizamos la medición de todos los dientes temporales e incisivos y 1^{os} molares permanentes presentes en 186 modelos (81 niños). En la tabla 61 se muestran las diferencias entre las diferentes investigaciones en cuanto a tamaño muestral y metodología se refiere. Se seleccionaron todos los dientes temporales que cumplieran los criterios de inclusión y exclusión, a diferencia de los otros estudios, que analizaban sólo determinado grupo de dientes: caninos y molares, en los trabajos de Harila y cols. ⁽¹⁰⁾, Garn y cols. ⁽⁹⁰⁾ y Fearne y Brook ⁽¹⁷³⁾, o incisivos, en los

estudios de Seow y Wan ⁽⁴⁷⁾. La exclusión de los incisivos temporales por parte de varios autores, en sus mediciones, se justificaba por los procesos de atrición y abrasión, y posible exfoliación que haya podido afectar a 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.

En cuanto a los dientes permanentes, se estudiaron los incisivos y 1^{os} molares. Los incisivos permanentes comienzan su formación intraútero ⁽¹¹⁻¹²⁾, y hacia el final del primer año de vida se inicia el proceso de calcificación ⁽¹⁸³⁾. La formación del primer molar permanente comienza entre las semanas 28-30 de gestación, y se completa a los 2-3 años ^(11-12, 183). La fusión de sus cúspides se produce a los 6 meses de vida extrauterina ⁽¹¹⁻¹²⁾. Estos dientes comienzan el proceso de erupción en el rango de edad evaluado. Por este motivo se incluyeron en la presente investigación.

Estudio	Casos/Controles	Dientes estudiados	Metodología
Sada 2015	47/40	Dentición temporal e incisivos y primeros molares permanentes	Modelos de escayola. Ambas hemiarquadas. Calibre digital.
Rythén M. 2012 ⁽⁶⁵⁾	36/39.	Dentición permanente.	Modelos de escayola. Calibre digital.
Harila 2003⁽¹⁰⁾	328/1804.	Caninos y molares temporales.	Modelos de escayola. Ambas hemiarquadas Calibre digital.
Harila 2001 ⁽¹¹⁾	328/1804.	Incisivos y primeros molares permanentes.	Modelos de escayola Ambas hemiarquadas . Calibre digital.
Seow 2000 ⁽⁴⁷⁾	111/169	Incisivos temporales.	Dientes extraídos/exfoliados. Calibre digital.
Fearne 1993 ⁽¹⁷³⁾	72/60	Caninos y molares temporales.	Modelos escayola Calibre digital.
Garn 1979⁽⁹⁰⁾	203/237.	Caninos y molares temporales. Incisivos y primer molar permanentes.	Modelos de escayola Calibre digital.

Tabla 61. *Tamaño muestral y metodología de los diferentes estudios de odontometría en niños nacidos en condiciones de prematuridad.*

En la presente investigación, realizamos la medición mesiodistal de las coronas dentales. Consideramos por otro lado, no proceder a la medición de la distancia vestibulo-lingual/palatina ya que la metodología en las investigaciones precedentes no es clara y la anatomía de la dentición temporal dificultaba la selección de los puntos de medida. Harila y cols. ^(10, 11) realizan la medición BL colocando el calibre perpendicular al plano oclusal. Seow y Wan ⁽⁴⁷⁾ realiza la medición en el punto medio de las superficies vestibular y

lingual/palatina. En el estudio de Garn y cols. ⁽⁹⁰⁾ no se especifica la metodología empleada al respecto. En cambio, sí que efectuamos la medición de la distancias intercuspídeas en los molares temporales, 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. ⁽¹³⁾. Esto representa una innovación con respecto a investigaciones precedentes ^(10, 11, 47, 65, 90, 173).

1. TAMAÑO MD Y DISTANCIAS INTERCUSPÍDEAS EN DENTICIÓN TEMPORAL.

En nuestro trabajo, encontramos tamaños mesiodistales menores en el grupo de niños prematuros que en el de los niños nacidos a término. Se compararon, separadamente, los lados izquierdo y derecho, siguiendo a Harila ⁽¹⁰⁾. 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 8.4 y 6.1. Las distancias intercuspídeas (tablas 17-23) presentaron valores menores en el grupo de niños prematuros, en todas las mediciones, excepto 7.5 en su medición MV-ML, y 5.4, 6.4 y 6.5 en la distancia intercuspídea MV-MP.

➤ **2^{os} MOLARES TEMPORALES SUPERIORES.**

Tamaño mesiodistal.

En la presente investigación, encontramos valores menores en el tamaño mesiodistal de la corona de los 2^{os} molares temporales superiores del grupo de niños prematuros (tabla 10) con respecto al del grupo control, con resultados estadísticamente significativos en ambos molares ($p < 0,01$). Las reducciones van desde un 3% en el lado derecho (PM=8,44±0,46; AT=8,74±0,42), y un 5% en el lado izquierdo (PM=8,04±0,79; AT=8,47±0,44). En el estudio de Garn ⁽⁹⁰⁾, los 2^{os} molares presentan tamaños menores en

niños con percentiles bajos (< 20) tanto en talla como en peso. Sin embargo, en el estudio de Harila ⁽¹⁰⁾, encontraron aumentos en el tamaño mesiodistal de los 2^{os} molares temporales, en el grupo de prematuros, excepto en el caso del 2^o molar superior izquierdo, para el que se encontraron resultados similares en ambos grupos.

Distancia intercuspídea.

La distancia intercuspídea entre la cúspide MV y MD, en los 2^{os} molares temporales superiores (tabla 17), es menor en el grupo de niños prematuros que en el grupo de aquellos nacidos a término, aunque los resultados sólo son estadísticamente significativo. La reducción es menor al 1% en el caso del lado izquierdo (PM=3,89±0,39; AT=3,90±0,49), y mayor a un 3% en el lado derecho (PM=3,85±0,35; AT=4,00±0,49).

Los valores en relación a la distancia entre la cúspide MV y MP (tabla 20) muestran una disminución en dicha medida, con resultados estadísticamente significativos en el 2^o molar temporal superior izquierdo (p=0,015). Dicha reducción es algo mayor en el lado izquierdo (aproximadamente un 5%) que en el derecho (ligeramente superior al 3%).

➤ **1^{os} MOLARES TEMPORALES SUPERIORES.**

Tamaño mesiodistal.

Los resultados de la tabla 11 muestran reducciones en el tamaño mesiodistal de los 1^{os} molares temporales superiores con resultados estadísticamente significativos en ambos lados. La reducción es ligeramente superior al 4% en ambos lados.

Dichos resultados están de acuerdo con los encontrados por Garn y cols. ⁽⁹⁰⁾, donde obtienen tamaños mesiodistales menores en los niños de baja talla y peso al nacer en comparación con niños con un percentil >80. El estudio de Fearne y Brook ⁽¹⁷³⁾ también coincide con dichos resultados.

El estudio de Harila y cols. ⁽¹⁰⁾, en cambio, encuentra aumentos en el tamaño MD en el grupo de niños prematuros frente al grupo control, excepto en el diámetro mesiodistal del 1^{er} molar temporal superior derecho en niñas prematuras, donde encontró valores menores.

Distancia intercuspídea.

En la presente investigación encontramos que la distancia entre la cúspide MV y MP en el 1^{er} molar superior (tabla 21) es menor en niños nacidos de forma prematura que en niños nacidos a término, con reducciones cercanas al 5% en ambos lados y resultados estadísticamente significativos.

➤ **2^{os} MOLARES TEMPORALES INFERIORES.**

Tamaño mesiodistal.

Los resultados del diámetro mesiodistal de los 2^{os} 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 y cols. ⁽⁹⁰⁾. La reducción es ligeramente mayor en el lado derecho (PM=9,35±0,46; AT=9,73±0,45) con valores cercanos al 4%, que en el lado izquierdo (PM=9,32±0,53; AT=9,68±0,43) con valores que superan el 3%.

Al igual que en los anteriores casos, Harila y cols. ⁽¹⁰⁾ encuentran resultados variables en el diámetro MD de los 2^o molares inferiores.

Distancia intercuspídea.

La tabla 18 muestra los resultados de la distancia intercuspídea MV-MD entre el grupo de niños pretérmino y nacidos a término, con disminuciones en ambos lados, y

resultados estadísticamente significativos para el 2^o molar temporal inferior izquierdo ($p=0,039$). Dicha reducción cercana al 4% en ambos lados; similar a la encontrada en el 2^o molar derecho.

La distancia intercuspídea MV-ML (tabla 22) también es menor en el grupo de niños prematuros para el 2^o molar temporal inferior derecho, mientras que es mayor en el lado izquierdo, pero los resultados no presentan significación estadística en ninguno de los casos. La reducción es del 2% en el lado derecho ($PM=3,45\pm 0,50$; $AT=3,53\pm 0,42$), y el aumento es ligeramente superior al 2% en el lado izquierdo ($PM=3,59\pm 0,51$; $AT=3,50\pm 0,30$).

➤ 1^{os} MOLARES TEMPORALES INFERIORES.

Tamaño mesiodistal.

El tamaño mesiodistal en los 1^{os} molares temporales inferiores (tabla 13) es menor en el grupo de niños prematuros, aunque los resultados sólo son estadísticamente significativos en el lado izquierdo ($p=0,041$). Los resultados concuerdan con los encontrados por Fearne y Brook⁽⁹³⁾ y por Garn y cols.⁽⁹⁰⁾, en sus respectivos estudios. La disminución en el tamaño mesiodistal de 1^{os} molares temporales inferiores es ligeramente menor que en el caso de los 1^{os} molares temporales superiores, con reducciones entre un 2 y un 3%.

En nuestro estudio, los resultados de las mediciones de los 1^{os} molares son similares a las encontradas para los 1^{os} molares en el estudio de Harila y cols.⁽¹⁰⁾. 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 tanto aumentos como disminuciones en el tamaño dentario, al comparar ambos grupos.

Distancia intercuspídea.

Las medias de las distancias entre la cúspide MV y DV de los 1^{os} molares inferiores (tabla 19) muestran una disminución en la distancia intercuspídea en el grupo de niños pretérmino, aunque no hay significación estadística en los resultados. Los valores de esta reducción son prácticamente del 6% en ambos lados.

Entre la cúspide MV y ML (tabla 23), también existe una disminución en dicha distancia, con resultados no significativos. La reducción de la distancia intercuspídea es del 3% en ambos lados.

➤ **CANINOS.**

La tabla 14 muestra los resultados de las mediciones de los caninos, cuyos diámetros mesiodistales son menores en el grupo de niños prematuros, con resultados estadísticamente significativos, en todos ellos. Los resultados son similares a los encontrados por Fearne y Brook ⁽¹⁷³⁾ y Garn y cols. ⁽⁹⁰⁾, pero difieren con el estudio de Harila y cols. ⁽¹⁰⁾ donde se obtuvieron tanto aumentos como disminuciones en el grupo de niños prematuros. La reducción es ligeramente mayor en los caninos superiores (5%) que en los caninos inferiores (en torno al 4%).

En el estudio de Fearne y Brook ⁽¹⁷³⁾, los autores consideran que la reducción del tamaño de los caninos está relacionada con un menor peso al nacimiento. En el estudio de Garn y cols. ⁽⁹⁰⁾, la disminución del diámetro mesiodistal en los caninos se considera asociada con un periodo gestacional corto. Sin embargo, en la investigación de Harila y cols. ⁽¹⁰⁾, encuentran datos variables en el tamaño mesiodistal de los caninos temporales, con aumentos y disminuciones, con respecto a su grupo control

➤ INCISIVOS SUPERIORES.

Los resultados recogidos en la tabla 15 muestran tamaños menores en los niños nacidos en condiciones de prematuridad para el grupo incisivo maxilar, con significación estadística en todos ellos, excepto para el incisivo central temporal superior izquierdo.

En los incisivos centrales maxilares, la reducción del tamaño MD es entre un 2%, en el lado izquierdo, (PM=6,19±0,42; 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 estaría por encima del 5%, en ambos lados, en el grupo de niños prematuros. Dichos resultados muestran una disminución menor que en el estudio de Seow y Wan ⁽⁴⁷⁾, cuyos datos para el incisivo central superior, comparando niños nacidos a término con niños prematuros de bajo peso al nacer y de muy bajo peso al nacer, señalan valores inferiores de un 5% y un 9%, respectivamente,. 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 valores menores (tabla 16), con diferencias estadísticamente significativas en todos ellos, comparados con el grupo control. La reducción es del 9% en los incisivos centrales temporales inferiores y del 6% en los incisivos laterales temporales inferiores. Este resultado es similar al encontrado por Seow y Wan ⁽⁴⁷⁾, con disminuciones entre el 6 y 9% en el grupo de prematuros comparado con el grupo de niños nacidos en condiciones de normalidad.

Dicho autor ⁽⁴⁷⁾ encuentra el tamaño del incisivo central en niños prematuros de bajo peso ligeramente mayor (4,19 mm) que los niños nacidos a término (4,16 mm), aunque con resultados estadísticamente no significativos. Los niños prematuros de muy bajo peso presentaban un tamaño mesiodistal menor (3,81 mm).

DIENTE		Sada	Seow ⁽⁴⁷⁾	Harila ⁽¹⁰⁾	Fearne ⁽¹⁷³⁾	Gran ⁽⁹⁰⁾
IC	Sup	↓	↓			
	Inf	↓	↑/↓			
IL	Sup	↓	↓			
	Inf	↓	↓			
C	Sup	↓		↑/↓	↓	↓
	Inf	↓		↑/↓	↓	↓
1°M	Sup	↓		↑/↓	↓	↓
	Inf	↓		↑/↓	↓	↓
2°M	Sup	↓		↑/=↓		↓
	Inf	↓		↑/↓		↓
↓: 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 62. 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 62). 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.

Esta disminución del tamaño podría deberse a un menor tamaño de esmalte, dentina o ambos. Existen pocos estudios al respecto ^(81, 175), y la mayoría solamente estudian el tamaño de esmalte. En ellos, estudiaron la cantidad de esmalte prenatal formado en dientes temporales en niños prematuros y niños nacidos a término encontrando un menor grosor de esmalte prenatal en el grupo de niños prematuros. Este hallazgo se relaciona con un menor tiempo de gestación en este grupo. Sin embargo, el esmalte formado durante el periodo postnatal está parcialmente compensado.

Habría que tener en cuenta otros factores que se relacionan con la prematuridad, el grado de severidad y complicaciones posteriores, en aras a valorar su influencia en el tamaño dentario.

2. TAMAÑO MD EN INCISIVOS Y 1^{OS} MOLARES PERMANENTES.

➤ PRIMEROS MOLARES PERMANENTES.

Tamaño mesiodistal.

Los resultados recogidos en la tabla 24 muestran tamaños menores en el grupo de niños prematuros para los dientes 1.6 y 3.6, con reducciones que oscilan entre el 2% y el 1%, respectivamente. En cambio, se han encontrado tamaños mayores para los dientes 2.6 y 4.6, con diferencias entre el 0,2% y el 4%. No hemos encontrado significación estadística para estos resultados y consideramos que habría que tomarlos con precaución debido al bajo número de casos en el grupo de niños prematuros.

Rythén ⁽⁶⁵⁾, en su estudio, encuentra tamaños menores en el grupo de niños prematuros en los 1^{os} molares permanentes, tanto superiores como inferiores, con significación estadística en ambos casos. Harila y cols. ⁽¹¹⁾, en cambio, encuentran resultados variables, con aumento de tamaño en el grupo de niños prematuros, en el 1^{er} molar permanente superior, mientras que el tamaño es menor en el 1^{er} molar permanente inferior. Los resultados de este estudio no son estadísticamente significativos. Este autor también analiza las distancias intercuspídeas en el 1^{er} molar permanente, encontrando valores mayores, en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad, para las medidas de las distancias entre las cúspides MV-MD y MV-ML/P con resultados estadísticamente significativos en el último caso tanto en los molares superiores como inferiores. Los valores obtenidos en el grupo de niñas nacidas en condiciones de prematuridad, fueron menores, con significación estadística en la medida de la cúspide MV-MD del 1^{er} molar superior permanente.

➤ INCISIVOS SUPERIORES.

Tamaño mesiodistal.

En la tabla 25, se muestran los resultados obtenidos en las mediciones mesiodistales de los incisivos superiores permanentes. Se han encontrado aumentos en el tamaño de los incisivos laterales y disminuciones en el tamaño de los incisivos centrales permanentes, en el grupo de niños prematuros. En ningún caso, los resultados son estadísticamente significativos. Las reducciones encontradas en los incisivos centrales están en torno al 6%, al igual que los incrementos en la medida de los incisivos laterales.

Consideramos que serían precisos estudios en los que el número de casos de la muestra fuera mayor, en aras a constatar los valores encontrados en la presente investigación.

Rythén ⁽⁶⁵⁾ encuentra tamaños menores en todas las mediciones de los incisivos superiores permanentes en el grupo de niños prematuros, excepto en el incisivo lateral superior, donde los resultados difieren entre niños y niñas nacidos en condiciones de prematuridad (dimorfismo sexual) con significación estadística en varios casos.

En el estudio de Harila y cols. ⁽¹¹⁾, los resultados son diferentes a los encontrados en nuestro estudio, con aumentos y reducciones en el tamaño mesiodistal del incisivo central y disminuciones en el incisivo lateral.

➤ INCISIVOS INFERIORES.

Tamaño mesiodistal.

Los resultados de las medidas mesiodistales de los incisivos inferiores (tabla 26) son similares a los encontrados en el mismo grupo maxilar. Las variaciones oscilan entre el 2-3%, tanto en las reducciones como en los aumentos. Los resultados no son estadísticamente significativos.

Los estudios de Harila y cols. ⁽¹¹⁾ y Rythén ⁽⁶⁵⁾ también encuentran una disminución en los incisivos centrales inferiores, al igual que en nuestro estudio, y en los incisivos laterales inferiores permanentes, resultado que contradice nuestros datos.

Estos resultados han de tomarse con precaución, debido al escaso número de casos en el grupo de niños prematuros.

DIENTE		Sada	Rhyten ⁽⁶⁵⁾	Harila y cols. (11)	Garn y cols. (90)
IC	Sup	↓	↓	↑/↓	↑/↓
	Inf	↓	↓	↓	↓
IL	Sup	↑	↑/↓	↓	↑/↓
	Inf	↑	↓	↓	↑/↓
1°M	Sup	↑/↓	↓	↑/↓	↓
	Inf	↑/↓	↓	↓	↑/↓

↓: 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 63. Resumen de los resultados obtenidos por los diferentes estudios en relación al tamaño mesiodistal de la dentición temporal, en niños prematuros.

Al igual que en los datos obtenidos para la dentición temporal, no todos los autores encuentran el mismo patrón en el tamaño dentario en los dientes permanentes estudiados en niños prematuros y de bajo peso (tabla 63).

En el caso de la dentición permanente, los resultados son más heterogéneos en los diferentes estudios. Los dientes permanentes estudiados tienen influencia de factores prenatales y perinatales, y aquellos acontecimientos ocurridos durante la primera infancia, por lo que su tamaño podría estar influenciado tanto por factores genéticos y ambientales, tanto intrauterinos como extrauterinos. Son varios los estudios ^(45, 48, 51) que destacan el retraso en el crecimiento en los niños prematuros durante la primera infancia, momento en el que se desarrollan principalmente los dientes permanentes estudiados. El hecho de tener un periodo de formación mayor que los dientes temporales, hace que estén expuestos a un mayor número

de factores que pueden afectar a su formación y desarrollo. Este mayor periodo también podría compensar aquellos factores que podrían estar asociados con la disminución del tamaño dentario.

3. DIMORFISMO SEXUAL EN EL TAMAÑO DENTARIO.

El dimorfismo sexual ha sido ampliamente analizado en múltiples estudios ^(92, 95-96, 100, 110, 113, 115, 143, 116, 120-121, 123-126, 143, 148-150, 156-158). En la mayoría, los hombres tienen mayor tamaño que las mujeres, siendo el canino el diente que presenta mayor dimorfismo, en ambas denticiones. Esta característica, en la dentición temporal, es menos evidente que en la dentición permanente. Aun así, hemos analizado las diferencias en el tamaño dentario para evaluar si dicho dimorfismo es evidente en ambos grupos de estudio. Igualmente, se ha valorado el dimorfismo sexual en los dientes permanentes estudiados.

Los resultados obtenidos en cuanto al tamaño mesiodistal entre niñas y niños prematuros (tablas 27-32) y niñas y niños nacidos a término (tablas 33-42), y en cuanto a distancias intercuspídeas en el grupo de niños prematuros (tablas 43-51) y niños nacidos a término (tablas 52-60), muestran datos que podrían ser de interés.

➤ MOLARES TEMPORALES SUPERIORES.

Tamaño mesiodistal.

Los resultados de nuestro estudio, en relación a los molares temporales superiores, en el grupo de niños prematuros (tabla 27), muestran tamaños mayores en niñas en 1ºM superior derecho (niñas=6,58±0,48; niños=6,57±0,37). Se obtuvo un tamaño MD mayor en niños en el resto de molares temporales superiores. En cambio, en el grupo de niños nacidos a término (tabla 33) los valores son mayores en niñas, excepto en el 2º molar superior izquierdo

(niñas=8,48±0,37; niños=8,53±0,33). El estudio de Harila y cols. ⁽¹¹⁾ encuentra resultados similares, con disminución en el tamaño mesiodistal en niñas en todos los casos.

Distancias intercuspidéas.

En referencia a las distancias intercuspidéas, se observaron valores mayores en las distancias entre la cúspide MV-MD en niñas prematuras, para todos los casos (tabla 43). Los valores de las distancias entre las cúspides MV y MP fueron igualmente mayores en niñas prematuras (tabla 46-47), excepto en el 1^{er} molar superior derecho, donde los datos fueron similares en ambos sexos (tabla 48). Las niñas nacidas a término también presentaron valores mayores en las distancias intercuspidéas (tablas 52, 56, 57) excepto para los 1^{os} molares superiores, en las distancias MV-ML (tabla 58). En ningún caso, se encontró significación estadística.

➤ **MOLARES TEMPORALES INFERIORES.**

Tamaño mesiodistal.

En referencia a los molares temporales inferiores, en el grupo de niños pretérmino (tablas 28), las medidas MD de los molares inferiores son mayores en niños que en niñas, mientras que el grupo de niños nacidos a término (tabla 34), los tamaños son mayores en niñas, excepto en el 2^o molar superior izquierdo (niñas=8,48±0,37; niños=8,53±0,33). El estudio de Harila y cols. ⁽¹⁰⁾ muestra resultados similares, con tamaños MD mayores en niños que en niñas en todo el sector posterior.

Distancias intercuspidéas.

Las distancias intercuspidéas entre las cúspides MV-DV en el grupo de niños prematuros (tablas 44-45), son mayores en niños con excepción del 2^o molar inferior izquierdo (niñas=6,18±0,52; niños=6,17±0,50), aunque los resultados no son estadísticamente

significativos. En el grupo de niños nacidos a término (tablas 53-55), existe dimorfismo sexual. Las distancias intercuspídeas entre las cúspides MV-ML (tablas 49-51, 59-60), muestran resultados variados, con tamaños mayores en el grupo de niñas prematuras para el 1^{er} molar inferior derecho y 2^o molar inferior izquierdo, y mayores en niñas nacidas a término en los 2^{os} molares temporales inferiores, sin significación estadística en ninguno de los casos.

➤ CANINOS TEMPORALES.

Los caninos presentan un claro dimorfismo sexual en el grupo de niños prematuros (tabla 29), mientras que en el grupo de niños nacidos a término, las niñas presentaron tamaños mayores, en el caso de los caninos temporales superiores (tabla 35). Los resultados no fueron estadísticamente significativos. En el estudio de Harila y cols. ⁽¹⁰⁾, los niños presentaron tamaños mesiodistales mayores que las niñas, en ambos grupos de estudio.

➤ INCISIVOS TEMPORALES SUPERIORES.

En el grupo anterior (tablas 30, 36, 37), la mayoría de las medidas son superiores en los niños que en las niñas, en ambos grupos de estudio, a excepción del IL superior derecho (niñas: $5,23 \pm 0,36$; niños= $5,18 \pm 0,21$) en el grupo de niños nacidos a término, aunque los resultados no son estadísticamente significativos. En el estudio de Seow y Wan ⁽⁴⁷⁾, 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.

➤ INCISIVOS TEMPORALES INFERIORES.

En los incisivos inferiores, en el grupo de niños prematuros (tabla 31), se encuentra un dimorfismo inverso, con tamaños mayores en niñas en todos los casos, excepto en el incisivo lateral temporal izquierdo (niñas: $4,39 \pm 0,44$; niños= $4,45 \pm 0,32$). En cambio, en el

grupo de niños nacidos a término (tabla 38), se encuentran tamaños mayores en niños, en los incisivos centrales inferiores, y tamaños mayores en niñas, en los incisivos laterales inferiores. En el estudio de Seow y Wan ⁽⁴⁷⁾, en ambos grupos de estudio, se obtuvieron tamaños mayores en niños, en los incisivos centrales, mientras que el dimorfismo era inverso en los incisivos laterales inferiores.

➤ PRIMEROS MOLARES PERMANENTES.

Tamaño mesiodistal.

El tamaño MD del 1^{er} molar superior derecho permanente y del 1^{er} molar inferior izquierdo permanente es mayor en niños nacidos a término, mientras que en el 1^{er} molar superior izquierdo permanente y el 1^{er} molar inferior derecho permanente es mayor en niñas nacidas a término, encontrando significación estadística en las medidas del 1^{er} molar inferior izquierdo permanente (tabla 42).

No se ha podido estudiar el dimorfismo sexual en el grupo de niños prematuros, por falta de casos.

El estudio de Rythén ⁽⁶⁵⁾ encuentra disminuciones en el tamaño mesiodistal, en niñas, en ambos grupos de estudio.

➤ INCISIVOS SUPERIORES PERMANENTES.

En el grupo de niños nacidos a término, se encuentra dimorfismo sexual en los incisivos centrales superiores permanentes, mientras que es inverso en los incisivos laterales superiores permanentes (tablas 40-41). Estos resultados son acordes a los encontrados por Rythén ⁽⁶⁵⁾ en su estudio. En cambio, para el grupo de niños prematuros, dicha autora encuentra disminuciones, tanto en los incisivos centrales como laterales

superiores permanentes. Al igual que en el caso anterior, no se estudió este grupo de dientes en los niños prematuros.

➤ INCISIVOS INFERIORES PERMANENTES.

Los incisivos centrales inferiores permanentes son menores en las niñas del grupo de prematuros (tabla 32), mientras que se obtuvieron tamaños mayores en niñas nacidas a término (tabla 39) en el diente 4.1 (niñas: $5,47 \pm 0,43$; niños= $5,44 \pm 0,26$).

Los incisivos laterales inferiores permanentes muestran diferencias entre ambos lados (tabla 39), con tamaños mayores en niños nacidos a término, en el incisivos lateral inferior izquierdo (niñas: $5,77 \pm 0,37$; niños= $6,04 \pm 0,26$), y mayores en niñas nacidas a término, en el lado derecho (niñas: $5,94 \pm 0,38$; niños= $5,87 \pm 0,50$). Estos dientes no se analizaron en el grupo de niños prematuros.

Rythén ⁽⁶⁵⁾ obtuvo dimorfismo sexual para todos los incisivos inferiores en tanto en el grupo de niños nacidos prematuramente como en los niños nacidos a término.

En nuestra presente investigación, existe dimorfismo sexual en el tamaño dentario (tablas 64 y 65), siendo los tamaños MD mayores en niños prematuros en la mayoría de los casos, salvo en 6.4, 7.1, 8.1 y 8.2, y en niños nacidos a término, salvo en 5.5, 6.4, 5.3, 6.3, 5.2, 7.2 y 8.2 en dentición temporal. En la dentición permanente, en el grupo de niños nacidos a término, se encuentran tamaños mayores en niñas en los dientes 4.1, 4.2, 1.2, 2.2, 2.6 y 4.6. Dichos resultados muestran que el grupo anterior presenta un dimorfismo sexual más variable. Sólo se encontraron resultados estadísticamente significativos en el valor del diente 3.6 en el grupo de niños nacidos a término.

Los datos de las medidas intercuspídeas muestran distancias mayores en niños que en niñas, entre las cúspides MV-DV, a excepción del 5.5 y 7.5, en el grupo de niños prematuros, y 5.5, 6.5 y 7.4 en el grupo de niños nacidos a término. En cambio, las distancias intercuspídeas entre las cúspides MV-MP/L son mayores en niñas, a excepción del 5.4, 8.5 y 8.4 en el grupo de niños prematuros, y los primeros molares temporales tanto superiores como inferiores en el grupo de niños nacidos a término.

DIENTE		Sada	Seow ⁽⁴⁷⁾	Harila ⁽¹¹⁾	Rythén ⁽⁶⁵⁾	Garn ⁽⁹⁰⁾
IC temp	Sup	↓	↓			
	Inf	↑	↓			
IL temp	Sup	↓	↑			
	Inf	↑/↓	↑			
C temp	Sup	↓		↓		↑
	Inf	↓		↓		↑
1°M temp	Sup	↑/↓		↓		↑
	Inf	↓		↓		↑
2°M temp	Sup	↓		↓		↑
	Inf	↓		↓		↑
IC perm	Sup			↓	↓	↓
	Inf	↓		↓	↓	↓
IL perm	Sup			↓	↓	↓
	Inf			↓	↓	↑
1°Mper m	Sup			↓	↓	↑/↓
	Inf			↓	↓	↑

↓: disminución del tamaño MD en el grupo de niñas prematuras.
 ↑: aumento del tamaño MD en el grupo de niñas prematuras.
 =: tamaños similares en el grupo de niñas y niños prematuros.

Tabla 64. Resumen de los resultados obtenidos por los diferentes estudios en relación al dimorfismo sexual en el grupo de niños prematuros.

DIENTE		Sada	Seow ⁽⁴⁷⁾	Harila ⁽¹⁰⁾	Rythén ⁽⁶⁵⁾	Garn ⁽⁹⁰⁾
IC temp	Sup	↓	↓			
	Inf	↓	↓			
IL temp	Sup	↑/↓	↓			
	Inf	↑	↑			
C temp	Sup	↑		↓		↓
	Inf	↓		↓		↓
1°M temp	Sup	↑/↓		↓		↓
	Inf	↓		↓		↓
2°M temp	Sup	↑/↓		↓		↓
	Inf	↓		↓		↓
IC perm	Sup	↓		↓	↓	↓
	Inf	↑/↓		↓	↓	↓
IL perm	Sup	↑		↓	↑	↓
	Inf	↑/↓		↓	↓	↓
1°M perm	Sup	↑/↓		↓	↓	↓
	Inf	↑/↓		↓	↓	↑

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

Tabla 65. Resumen de los resultados obtenidos por los diferentes estudios en relación al dimorfismo sexual en el grupo de niños nacidos a término.

Existen multitud de estudios que analizan el dimorfismo sexual entre distintas poblaciones y etnias^(105, 110, 116-119, 122-126, 159, 170). Nuestro estudio encuentra tamaños

generalmente mayores en niños que en niñas, en ambos grupos de estudio, encontrando tamaño mayor en niñas en los incisivos laterales.

Prácticamente todos los estudios realizados en población normal, encuentran dimorfismo sexual en el canino, tanto temporal como definitivo. Nuestro estudio sigue esta tendencia excepto para los caninos temporales superiores en el grupo de niños nacidos a término.

Para un mejor análisis del dimorfismo sexual, se necesitaría una mayor muestra y estudios comparables con nuestra población, ya que la mayoría de estudios mencionados se han realizado sobre población oriental (Asia, India, Australia) y hay pocos estudios realizados sobre población europea ⁽⁹¹⁾ o española ⁽⁹⁴⁾.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES.

1. En relación al tamaño mesiodistal de los dientes temporales hemos encontrado que los niños prematuros y/o de bajo peso presentan unos tamaños menores que los niños nacidos a término y que estas diferencias son estadísticamente significativas para todos los dientes excepto primer molar inferior izquierdo e incisivo central superior izquierdo
2. Las distancias entre las cúspides vestibulares de los molares temporales eran inferiores en los niños nacidos prematuros y/o de bajo de paso; las diferencias fueron estadísticamente significativas sólo para el segundo molar inferior izquierdo
3. La anchura de los molares temporales, medida en las cúspides mesiales de los molares temporales fue menor en los niños prematuros y las diferencias eran estadísticamente significativas para los primeros molares superiores y para el segundo molar superior izquierdo
4. En relación al tamaño mesiodistal de los molares permanentes no se han observado diferencias estadísticamente significativas entre los niños prematuros y /o bajo peso y los controles para la muestra estudiada. Lo mismo ocurre para el tamaño mesiodistal de los incisivos permanentes.
5. En el presente trabajo, con respecto al grado de dimorfismo sexual en la muestra, en general, los datos obtenidos reflejan tamaños dentarios mayores en los niños que en las niñas en la mayoría de los casos, sextas diferencias son estadísticamente significativas para el tamaño MD del caninos superior derecho

temporal en prematuros y para el primer molar permanente inferior izquierdo en los controles

6. En cuanto al dimorfismo sexual en las distancias intercuspidas no se han observado diferencias estadísticamente significativas tanto en los casos como en los controles para todos los dientes analizados.
7. 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

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. p 1-8.
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). UCM. 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. Zheng L, Ehardt L, McAlpin B, About I, Kim D, Papagerakis S, Papagerakis P. The tick tock of odontogenesis. Exp Cell Res 2014;325(2):83-9.
8. Papagerakis S, Zheng L, Schnell S, Sartor MA, Somers E, Marder W, McAlpin B, Kim D, McHugh J, Papagerakis P. The Circadian Clock in Oral Health and Diseases. J Dent Res 2014;93(1):27-35.
9. Simmer JP, Papagerakis P, Smith CE, Fisher DC, Rountrey AN, Zheng L, Hu JC. Regulation of Dental Enamel Shape and Hardness. J Dent Res 2010;89(10):1024-3

10. Harila V, Heikkinen T, Alvesalo L. Deciduous tooth crown size in prematurely born children. *Ear Hum Dev* 2003;75:9–20.
11. Harila-Kaera V, Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne RH. Permanent tooth crown dimension in prematurely born children. *Ear Hum Dev* 2001;62:131-147.
12. Eastman DL. Dental Outcomes of Preterm Infants. *Newborn and Infant Nursing Review* 2003;3(3):93–98.
13. 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):1-9.
14. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz. En: *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental*. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2009. p. 113-136.
15. Ramos Atance JA. Desarrollo dental. En: *Bioquímica bucodental*. 1ª Ed. Madrid: Editorial Síntesis; 1996. p 253-276.
16. 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.
17. Dawis WL. *Histología y Embriología Bucal*. 1ª ed. México (DF): Interamericana-McGraw-Hill; 1988.
18. 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.
19. Kitamura H. Early development of the teeth. En: Kitamura H. *Oral embryology and pathohistology*. Tokio: IshiyakuEuroAmerica; 1998. p. 1-37.
20. Bashkar S. *Histología y embriología bucal de Orban*. 11ª ed. México: Editorial Prado; 2000.

21. 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.
22. Schour I, Massler BS. Studies in tooth development: the growth pattern of human teeth, part II. *J Am Dent Assoc* 1940;27(12):1918-1931.
23. Mjör IA, Fejerskov O. *Embriología e Histología Oral Humana*. 1era ed. Barcelona: Salvat Editores; 1989.
24. Kronfeld R, Schour I. Neonatal Dental Hypoplasia. *J Am Dent Assoc* 1939;26:18-31.
25. Deutsch D, Pe'er E. Development of Enamel in Human Fetal Teeth. *J Dent Res* 1982;61(Sp Iss):1543-1551.
26. Robienson C, Briggs HD, Atkinson PJ, Weatherell JA. Chemical changes during formation and maturation of human deciduous enamel. *Arch Oral Biol* 1981;26:1027-1033.
27. McBean LD, Speckmann EW. A review: the importance of nutrition in oral health. *J Am Dent Assoc* 1974;89:109-120.
28. Żądzińska E, Kurek M, Borowska-Strugińska B, Lorkiewicz W, Rosset I, Sitek A. The effect of the season of birth and of selected maternal factors on linear enamel thickness in modern human deciduous incisors. *Arch Oral Biol*. 2013;58(8):951-63.
29. Robienson C, Briggs HD, Atkinson PJ, Weatherell JA. Matrix and Mineral Changes in Developing Enamel. *J Dent Res* 1979;58:871-880.
30. 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.
31. Schour I, Massler M. The development of the human dentition. *J Am Dent Assoc* 1941;28(7):1153-1160.

32. Shulman JD. Is There an Association between Low Birth Weight and Caries in the Primary Dentition?. *Caries Res* 2005;39:161-167.
33. Kraus BS. Calcification of the human deciduous teeth. *J Am Dent Assoc* 1959;59:1128-1136.
34. 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.
35. Morita W, Yano W, Nagaoka T, Abe M, Nakatsukasa M. Size and shape variability in human molars during odontogenesis. *J Dent Res*. 2014;93(3):275-80.
36. 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.
37. Viscardi RM, Abrams RG. Delayed primary tooth eruption in premature infants: relationship to neonatal factors. *Pediatr Dent* 1994;16(1):23-28.
38. Ash MM, Nelson SJ. Desarrollo y erupción de los dientes. En: *Anatomía, fisiología y oclusión dental*. Madrid : Elsevier; 2010. p 29-60.
39. 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.
40. Turner EP. The growth and development of the teeth. En: *Scientific Foundation of Pediatrics*. London: Heinemann Ed; 1981.
41. Zheng L, Seon YJ, Mourão MA, Schnell S, Kim D, Harada H, Papagerakis S, Papagerakis P. Circadian rhythms regulate amelogenesis. *Bone* 2013;55(1):158-65.
42. Athanassiou-Papaefthymiou M, Kim D, Harbron L, Papagerakis S, Schnell S, Harada H, Papagerakis P. Molecular and circadian controls of ameloblasts. *Eur J Oral Sci*. 2011;119(Suppl 1):35-40.

43. Lacruz RS, Hacia JG, Bromage TG, Boyde A, Lei Y, Xu Y, Miller JD, Paine ML, Snead ML. The circadian clock modulates enamel development. *J Biol Rhythms*.2012;27(3):237-45.
44. 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.
45. 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.
46. Seow WK.Effects of preterm birth on oral growth and Development. *Aust Dent J* 1997;42(2):85-91.
47. 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.
48. 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.
49. World Health Organization. Preterm birth. Geneva: WorldHealthOrganization; 2012.
50. Rellán-Rodríguez S, García de Ribera C, Aragó-García MP.El recién nacido prematuro. En : Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología. Asociación Española de Pediatría. 2008. p 68-77.
51. Seow WK.A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children. *Pediat Dent* 1996;18(5):379-384.
52. Prats Coll R, Cortés Albadalejo M, Fernández Bardón R, Jané Checa M. Análisis de la problemática del parto prematuro. Una visión epidemiológica. En: Parto prematuro. Cabero Roura L. 2004. Ed Paramericana 1-10.

53. Kato T, Yorifuji T, Inoue S, Yamakawa M, Doi H, Kawachi I. Associations of Preterm Births with Child Health and Development: Japanese Population-Based Study. *J Pediatr*. 2013;163(6):1578-1584.
54. Maureen Kessenich, MA. Developmental Outcomes of Premature, Low Birth Weight, and Medically Fragile Infants. *Newborn Infant Nurs Rev* 2003;3(3):80–87.
55. 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.
56. 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.
57. 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.
58. 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.
59. 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.
60. Norman M. Premature birth: implications for cardiovascular health. *Future Cardiol* 2013;9(3):293–295.
61. 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.

62. Lopez Bernal A. Causas del inicio del parto prematuro. En: Parto prematuro. Cabero Roura L. 2004. Ed Paramericana. p 33-45.
63. 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.
64. Gomella L, Cunningham MD, Eyal FG, Zenk KE. Líquidos y electrolitos. En: Neonatología: manejo básico, procedimientos, problemas en la guardia, enfermedades, fármacos. 5ª ed 2005. Panamerica. p 77-85.
65. Rythén M. Preterm Infants–Odontological Aspects (tesis doctoral). *Swed Dent J Suppl.* Universidad de Gothenburg. 2012.
66. 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.
67. 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. .
68. 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.
69. Wolke D. Psychological development of prematurely born children. *Arch Dis Child* 1998;78:567-70.

70. 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. *Pediatr* 1993;123(4):618-24.
71. 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.
72. 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.
73. Álvarez JO. Nutrition, tooth development, and dental caries. *Am J Clin Nutr* 1995;61(suppl):410S-6S.
74. Nelson S, Albert JM, Geng C, Curtan S, Lang K, Miadich S, Heima M, Malik A, Ferretti G, Eggertsson H, Slayton RL, Milgrom P. Increased Enamel Hypoplasia and Very Low Birthweight Infants. *J Dent Res* 2013;92(9):788-94.
75. Jacobsen PE, Haubek D, Henriksen TB, Østergaard JR, Poulsen S. Developmental enamel defects in children born preterm: a systematic review. *Eur J Oral Sci* 2014;122(1):7-14.
76. Gravina DB, Cruvinel VR, Azevedo TD, Toledo OA, Bezerra AC. Enamel Defects in the Primary Dentition of Preterm and Full Term Children. *J Clin Pediatr Dent* 2013;37(4):391-5.
77. Angelos GM, Smith DR, Jorgenson R, Sweeney EA. Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation: a critical review. *Pediatr Dent*. 1989;11(2):133-40.

78. 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.
79. Norén J, Magnusson B, Grahnén H. Mineralisation defects of primary teeth in intra-uterine undernutrition. *Swed Dent J* 1978;2:67-72.
80. 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.
81. 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.
82. 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.
83. Caufield PW, Li Y, Bromage TG. Hypoplasia-associated Severe Early Childhood Caries - a proposed definition. *J Dent Res* 2012;91:544-550
84. Tanaka K, Miyake Y. Low birth weight, preterm birth or small-for-gestational-age are not associated with dental caries in young Japanese children. *BMC Oral Health*. 2014;14:14:38.
85. Berg J, Cunha-Cruz J. Lowbirthweight babies are not at increased risk of primary tooth caries. *J Evid Based Dent Pract*. 2006;6(2):195-6.
86. Infante PF, Owen GM. Relation of chronology of deciduous tooth emergence to height, weight and head circumference in children. *Arch Oral Biol* 1973;18(11):1411-1417.

87. Bastos JL, Peres MA, Peres KG, Barros AJ. Infant growth, development and tooth emergence patterns: A longitudinal study from birth to 6years of age. *Arch Oral Biol.* 2007;52(6):598-606.
88. Suri L, Gagari E, Vastardis H. Delayed tooth eruption: pathogenesis, diagnosis, and treatment. A literature review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004;126(4):432-45.
89. Agenter MK, Harris EF, Blair RN. Influence of tooth Crown size on malocclusion. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136:795-804.
90. Garn SM, Osborne RH, McCabe KD. The Effect of Prenatal Factors on Crown Dimensions. *Am J Phys Anthropol* 1979;51(4):665-678.
91. Heikkinen T, Alvesalo L, Osborne RH, Tienari J. Maternal smoking and tooth formation in the foetus. II. Tooth crown size in the permanent dentition. *Early Hum Dev* 1994;40(1):73-86.
92. Hattab FN, Al-Khateew S, Sultan I. Mesiodistal crown diameters of permanent teeth in Jordanians. *Arch Oral Biol* 1996;41(7):641-645.
93. 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.
94. 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.
95. Ateş M, Karaman F, Işcan MY, Erdem TL. Sexual differences in Turkish dentition. *Leg Med (Tokyo).* 2006;8(5):288-92.
96. Zorba E, Moraitis K, Manolis SK. Sexual dimorphism in permanent teeth of modern Greeks. *Forensic Sci Int.* 2011 Jul 15;210(1-3):74-81.
97. Dalhberg A. Dental Evolution and Culture. *Hum Biol* 1963;35(3):237-249.

98. Hanihara T, Ishida H. Metric dental variation of major human populations. *Am J Phys Anthropol* 2005;128: 287–98.
99. Moorrees CFA, Reed RB. Correlation among crown diameters of human teeth. *Arch Oral Biol* 1964;9:685-97.
100. Moorrees CF, Thomsen SO, Jensen E, Yen PK. Mesiodistal crown diameters of the deciduous and permanent teeth in individuals. *J Dent Res* 1957;36:39–47.
101. Garn SM, Lewis AB, Kerewsky RS, Sex differences in tooth size, *J. Dent. Res* 1964;43:306.
102. Garn SM, Lewis AB, Kerewsky RS, Sexual dimorphism in the buccolingual tooth diameter. *J Dent Res* 1966;45:18–19.
103. Garn SM, Lewis AB, Swindler DR, Kerewsky RS. Genetic control of sexual dimorphism in tooth size. *J Dent Res* 1967;46:963-72.
104. Garn SM, Lewis AB, Walenga A. Evidence for a secular trend in tooth size over two generations. *J Dent Res* 1968;47:503.
105. Shireen A, Syeda AA, Azzeghaiby SN, Alzoghaibi I, Tarakji B, Umair A. Sex Determination Potential from Canine Tooth Dimensions (abstract). *British Journal of Medicine and Medical Research* 2014;4(32):5133-5143.
106. Angadi PV, Hemani S, Prabhu S, Acharya AB. Analyses of odontometric sexual dimorphism and sex assessment accuracy on a large sample. *J Forensic Leg Med* 2013;20(6):673-7.
107. Puri N, Pradhan KL, Chandna A, Sehgal V, Gupta R. Biometric study of tooth size in normal, crowded, and spaced permanent dentitions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007;132(3):279.

108. Vodanović M, Demo Ž, Njemirovskij V, Keros J, Brkić H. Odontometrics: a useful method for sex determination in an archaeological skeletal population? *J ArchaeolSci*2007;34:905-913.
109. Radlanski RJ, Renz H, Hopfenmüller W. Sexual dimorphism in teeth? Clinical relevance. *Clin Oral Investig*. 2012;16(2):395-9.
110. Lysell L, Myrberg N. Mesiodistal tooth size in the deciduous and permanent dentitions. *Eur J Orthod* 1982;4:113-122.
111. Johe RS, Todd Steinhart T, Sado N, Greenberg B, Jing S. Intermaxillary tooth-size discrepancies in different sexes, malocclusion groups, and ethnicities. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010;138:599-607.
112. Boaz K, Gupta C. Dimorphism in human maxillary and mandibular canines in establishment of gender. *J Forensic Dent Sci* 2009;1(1):42-44.
113. Adler CJ, Donlon D. Sexual dimorphism in deciduous crown traits of a European derived Australian sample. *Forensic Sci Int* 2010;199(1):29-37.
114. Yuwanati M, Karia A, Yuwanati M. Canine tooth dimorphism: An adjunct for establishing sex identity. *J Forensic Dent Sci* 2012;4(2):80-83.
115. Prathibha Rani RM, Mahima V, Patil K. Bucco-lingual dimension of teeth - An aid in sex determination. *J Forensic Dent Sci* 2009;1(2):88-92.
116. Richardson ER, Malhotra SK. Mesiodistal crown dimension of the permanent dentition of American Negroes. *Am J Orthod* 1975;68(2):157-64.
117. Margetts B, Brown T. Crown diameters of the deciduous teeth in Australian Aborigines (abstract). *Am J Phys Anthropol* 1978;48(4):493-502.
118. Ling JY, Wong RW. Tooth dimensions of Southern Chinese. *Homo* 2007;58:67-73.
119. Black TK. Sexual dimorphism in the tooth-crown diameters of the deciduous teeth. *Am J Phys Anthropol* 1978;48:77-82.

120. Shields ED, Altschuller B, Choi EY, Michaud M. Odontometric variation among American black, European, and Mongoloid populations. *J Craniofac Genet Dev Biol* 1990;10:7–18.
121. Schwartz GT, Dean MC. Sexual dimorphism in modern human permanent teeth. *Am J Phys Anthropol* 2005;128:312–317.
122. Axelsson G, Kirveskari P. Crown size of deciduous teeth in Icelanders. *Acta Odontol Scand* 1984;42(6):339-43.
123. 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).
124. Radzic D. Dental crowding and its relationship to mesiodistal crown diameters and arch dimensions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988;94:50-6.
125. Merz ML, Isaacson RJ, Germane N, Rubenstein KL. Tooth diameters and arch perimeters in black and white populations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;100:53-8.
126. Lukacs JR, Hemphill BE. Odontometry and biological affinity in south Asia: analysis of three ethnic groups from northwest India. *Hum Biol* 1993;65:279-325.
127. Muller M, Lupi-Pegurier L, Quatrehomme G, Bolla M. Odontometrical method useful in determining gender and dental alignment. *Forensic Sci Int* 2001;121:194-197.
128. Altherr ER, Koroluk LD, Phillips C. Influence of sex and ethnic tooth-size differences on mixed-dentition space analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007 Sep;132(3):332-9.
129. Pettenati-Soubayroux I, Signolia M, Dutoura O. Sexual dimorphism in teeth: discriminatory effectiveness of permanent lower canine size observed in a XVIIIth century osteological series. *Forensic Sci Int* 2002;126:227–232.

130. Brace CL, Ryan AS. Sexual dimorphism and human tooth size differences. *J Hum Evol* 1980;9(5):417-435.
131. Lewis AB, Garn SM. The Relationship Between Tooth Formation and Other Maturational Factors. *Angle Orthod* 1960;30(2):70-77.
132. Kabban M, Fearne J, Jovanovski V, Zou L. Tooth size and morphology in twins. *Int J Paediatr Dent* 2001;11: 333–339.
133. Horowitz SL, Osborne RH, De George F. Hereditary factors in tooth dimensions: a study of anterior teeth in twins. *Angle Orthod* 1958;28:87-93.
134. Niswander JD, Chung CS. The effects of inbreeding on tooth size in Japanese children. *Am J Hum Genet* 1965;17:390-8.
135. Dempsey PJ, Townsend GC. Genetic and environmental contributions to variation in human tooth size. *Heredity* 2001;86:685-93.
136. Alvesalo L. Human sex chromosomes in oral and craniofacial growth. *Arch Oral Biol*. 2009;54:S18–24.
137. Alvesalo L, Tammissalo E. Enamel thickness in 45, Y females' permanent teeth. *Am J Hum Genet* 1981;334:64-469.
138. Alvesalo L, Tammissalo E, Hakola P. Enamel thickness in 47, XYY males' permanent teeth. *Ann Hum Biol* 1985;12(5):421-427.
139. Alvesalo L, Tammissalo E, Therman E. 47 XXX females, sex chromosomes and tooth crown structure. *Hum Genet* 1987;77:345-348.
140. Alvesalo L, Kari M. Sizes of deciduous teeth in 47, XYY males. *Am J Hum Genet* 1977;29:486–489.
141. Alvesalo L. The influence of sex-chromosome genes on tooth size in man. *Proc Finn Dent Soc* 1971;67:3–54.

142. 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.
143. Brook AH. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. *Arch Oral Biol* 2009;54(Suppl 1):3-17.
144. Ribeiro DC, Brook AH, Hughes TE, Sampson WJ, Townsend GC. Intrauterine hormone effects on tooth dimensions. *J Dent Res.* 2013 May;92(5):425-31.
145. Liversidge HM, Molleson TI. Deciduous tooth size and morphogenetic fields in children from Christ Church, Spitalfields. *Arch Oral Biol.* 1999 Jan;44(1):7-13.
146. Dempsey P, Townsend GC, Richards LC. Increased tooth crown size in females with twin brothers: evidence for hormonal diffusion between human twins in utero. *Am J Hum Biol* 1999;11:577-586.
147. Reyes FI, Boroditsky RS, Winter JS, Faiman C. Studies on human sexual development. II. Fetal and maternal serum gonadotropin and sex steroid concentrations. *J Clin Endocrinol Metab* 1974;38:612-617.
148. Ditch LE, Rose JC. A multivariate dental sexing technique. *Am J Phys Anthropol* 1972;37:61-4.
149. Stroud JL, Buschang PH, Goaz PW. Sexual dimorphism in mesiodistal dentin and enamel thickness. *DentomaxillofacRadiol* 1994;23:169-71.
150. Seipel CM. Variation in tooth position. A metric study of variation and adaptation in the deciduous and permanent dentitions. *Swed Dent J* 1946;39(Supp.):1-176.
151. Farmer V, Townsend G. Crown size variability in the deciduous dentition of South Australian children. *Am J Hum Biol* 1993;5:681-90.
152. Kuswandari S, Nishino M. The mesiodistal crown diameters of primary dentition in Indonesian Javanese children. *Arch Oral Biol* 2004;49:217-22.

153. Harris EF, Lease LR. Mesiodistal tooth crown dimensions of the primary dentition: a worldwide survey. *Am J Phys Anthropol* 2005;128:593–607.
154. Clinch LM. A longitudinal study of the mesiodistal crown diameters of the deciduous teeth and their permanent successors. *Eur J Orthod* 2007;29(Suppl 1):i75–81.
155. Cardoso HFV. Testing Discriminant Functions for Sex Determination from Deciduous Teeth. *J Forensic Sci* 2010;55(6):1557-1560.
156. DeVito C, Saunders SR. A discriminant function analysis of deciduous teeth to determine sex. *J Forensic Sci* 1990;35:845–58.
157. Żądzińska E, Karasińska M, Jedrychowska-Dańska K, Watala C, Witas HW. Sex diagnosis of subadult specimens from Medieval Polish archaeological sites: metric analysis of deciduous dentition. *Homo* 2008;59:175–87.
158. Lew KK, Keng SB. Anterior crown dimensions and relationship in an ethnic Chinese population with normal occlusions. *Aust Orthod J* 1991;12:105-109.
159. Kaushal S, Patnaik VVG, Agnihotri G. Mandibular Canines In Sex Determination. *J Anat Soc India* 2003;52(2):119-124.
160. Doris JM, Bernard BW, Kuflinec MM, Stom D. A biometric study of tooth size and dental crowding. *Am J Orthod* 1981;79:326-36.
161. Rao NG, Rao NN, Pai MI, Kotain MS. Mandibular canine index. A due fos establishing identity. *Forensic Sci Int* 1989;42:249-254.
162. Iscan MY, Kedici PS. Sexual variation in bucco-lingual dimensions in Turkish dentition. *Forensic Sci Int* 2003;137:160-164.
163. 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.

164. Potter RH. Univariate versus multivariate differences in tooth size according to sex. *J Dent Res* 1972;51:716-22.
165. Arya BS, Savara BS, Thomas D, Clarkson Q. Relation of sex and occlusion to mesiodistal tooth size. *Am J Orthod* 1974;66:479-86.
166. Lavelle CL. Maxillary and mandibular tooth size in different racial groups and in different occlusal categories. *Am J Orthod* 1972;61:29-37.
167. Othman S, Harradine N. Tooth size discrepancies in an orthodontic population. *Angle Orthod* 2007;77:668-74.
168. Sameshima GT. Bolton tooth size variation among four ethnic groups. *Eur J Orthod* 2006;45:234-50.
169. Pereira C, Bernardo M, Pestana D, Santos JC, de Mendonça MC. Case Report: contribution of teeth in human forensic identification-discriminant function sexing odontometrical techniques in Portuguese population. *J Forensic Leg Med* 2010;17:105-110.
170. Acharya AB, Mainali S, Univariate sex dimorphism in the Nepalese dentition and the use of discriminant functions in gender assessment. *Forensic Sci Int* 2007;173(1):47–56.
171. 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.
172. Kondo S, Townsend GC, Yamada H, Sexual dimorphism of cusp dimensions in human maxillary molars. *Am J Phys Anthropol* 128 (2005) 870–877.
173. Fearn JM, Brook AH. Small primary tooth-crown size in low birthweight children. *Earl Hum Develop* 1993;33(2):81-90.
174. Canturk N, Atsu SS, Aka PS, Dagalp R. Neonatal line on fetus and infant teeth: An indicator of live birth and mode of delivery. *Early Hum Dev* 2014;90(8):393-7.

175. Zanolli C, Bondioli L, Manni F, Rossi P, Macchiarelli R. Gestation length, mode of delivery, and neonatal line-thickness variation. *Hum Biol* 2011;83(6):695-713.
176. Funao-Tanigawa J, Onishi T, Sakurai A, Kojima A, Homma H, Ooshima T, Rakugi T, Shintani S. Histopathological characteristics of primary teeth in pre-term very low birth-weight child: Case report. *Pediatr Dent J* 2010;20(2):182–185.
177. O’Neill J. More evidence required to establish link between premature birth and altered oral development. *Evid Based Dent* 2005;6:41–42.
178. Dahlberg AA. Dental traits as identification tools. *Dent Brog* 1963;3:155-60.
179. Tapia-Vidal JE. Estudio de los tamaños dentarios mesiodistales en tres grupos de población: española, marroquí y ecuatoriana. Tesis Doctoral. Madrid 2008. UCM.
180. Keene HJ. Mesio-distal crown diameters of permanent teeth in male American Negroes. *Am J Orthod* 1979;76:95-9.
181. Calatayud J, Martín G. Bioestadística en la investigación odontológica. Edita PUES SL. Madrid. 2003.
182. Mendoza A. Desarrollo y erupción dentaria. En: Boj JR. *Odontopediatría*. 2º ed. Barcelona: Masson;2005:55-65.
183. Perea Pérez B, Sánchez Sánchez JA. Determinación de la edad del diente mediante el estudio dentario. *GacDent*. 1999;99:56-60.

ANEXOS

ANEXOS.

Anexo I. *Medidas (en mm) MD de los dientes maxilares temporales de los niños prematuros.*

Sujeto	Sexo	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
1	M		6,07	5,79	3,99			4,13	5,74	5,99	7,81
2	M	7,97	6,40	6,01	4,67	6,22	5,84	4,90	6,16	6,16	7,54
3	M	8,41	6,97	6,01	4,90	5,45	5,79	5,03	6,51	6,89	8,39
4	V	8,90	6,24	6,24	4,66	6,04	6,12	4,46	6,12	6,02	8,18
5	M	8,95	6,74	6,14	4,68	6,17	6,06	4,68	5,79	6,66	8,76
6	V	8,86	7,59	6,53	5,26		6,22	5,02	6,32	6,90	8,32
7	V	9,61	7,45	6,41	5,47	7,01	7,05	5,26	6,36	7,27	9,02
8	V	8,52	6,47	6,71	5,16	6,22	6,22	5,16	6,72	6,49	7,94
9	V	7,73	5,69	5,66					6,01	6,37	7,53
10	V			6,59	4,66	6,03	6,09	4,62	6,56		
11	V		6,37	6,33	4,87	6,50	6,19	4,89	6,23	6,79	7,87
12	V	8,28	6,54	6,58	4,96	6,12	6,29	5,02	6,50	6,52	7,99
13	V	7,87	6,38	6,19	4,30	5,47		4,50	5,83	6,18	7,69
14	V		7,03	6,56	4,52	5,79	5,94	4,50	6,61	6,82	
15	M	8,16	6,40	6,24	5,08	5,92	6,05	5,16	6,41	6,36	7,88
16	V	8,83	6,60	6,31	5,04	6,45	6,72	5,06	6,54	6,39	8,72
17	V	7,60	6,34	6,01			5,27	4,50	6,07	6,34	7,47
18	M	8,31	7,06	6,42	5,31	6,36	6,41	5,36	6,68	6,98	

19	V	8,14	6,50	6,48	4,37	5,95	5,59	4,44	6,73	5,97	7,88
20	V	9,01	7,14	6,52	5,25	6,23	6,20	5,25	6,46	7,10	8,64
21	M	7,97	6,67	5,99	4,74		6,72	4,83	6,06	6,69	8,32
22	M	8,68	6,84	6,15	4,78		6,24	4,80	6,50	6,64	8,66
23	M	8,63	6,45	6,00	4,64	6,14	6,05	4,64	6,10	6,65	4,54
24	V		6,60	6,20	4,72	5,87	6,17	4,79	6,42	6,43	
25	V	9,06		6,59					6,39	7,15	8,77
26	V	8,70	7,26	6,17	4,98	6,34	6,48	4,96	6,64	7,11	8,90
27	V	8,60	6,46	6,99	4,77	6,20	5,97	4,66	6,92	6,18	8,64
28	V	8,93	7,02	6,72			6,72		6,56	6,83	7,91
29	V	8,78	6,94	6,61	5,09	6,18	6,15	5,42	7,13	6,98	8,46
30	V	7,81	6,51	6,66	4,73	5,98	5,92	4,65	6,72	6,11	7,33
31	V	8,40	6,84	6,62	4,71	6,10	6,08	4,99	6,39	6,67	7,88
32	V	8,42	6,85	5,86	5,06	6,40	6,46	5,04	6,56	6,58	8,02
33	V	8,13	6,53	6,31	5,13	6,94	6,92	5,23	5,86	6,27	
34	V								7,45		
35	V	8,08	6,60	6,33	5,07	7,11	6,97	5,11	6,11	6,50	8,48
36	V		6,85	6,92		5,93	6,09	5,08	6,57	6,31	
37	M	8,00	6,34	5,88	4,13	5,36	5,42	4,07	6,04	6,07	7,91
38	M		7,60	6,43	5,25	6,01	6,15	5,40	6,46	7,68	
39	M		6,92	6,59	5,49	6,95	6,95	5,52	6,66		
40	M	8,29	6,46	6,11	4,93	6,49	6,29	4,88	6,16	6,13	7,88

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

Sujeto	Sexo	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
1	M		6,88	5,38		3,00	3,03	3,59	5,07	6,71	8,92
2	M		6,83	5,14	4,34		3,70		5,34	7,20	8,22
3	M	9,58	7,64	5,47	4,19			4,31	5,43		
4	V	9,82	6,65	5,52	4,23			4,27	5,51	6,81	9,92
5	M	9,96	7,09	5,32	4,55				5,39	7,14	9,93
6	V	9,48	7,79	5,45	4,58			5,02	5,10	7,68	9,10
7	V	9,39	7,97	5,49	5,07			5,05	5,41	8,13	10,15
8	V	9,49	7,84	5,75	4,47			4,28	5,85	7,67	9,00
9	V	9,29	7,15	5,13	4,52			4,23	5,28	7,18	
10	V			5,57	3,98	3,66		4,06		7,35	
11	V	8,81	7,28	5,37		4,31			5,34	7,00	
12	V	9,74	7,32	5,13	4,31			4,45	5,55	6,86	9,82
13	V	9,11	6,94	5,22	4,08	3,27			5,58	6,89	8,43
14	V		7,37	5,38	4,62	3,86	3,76	4,19	5,46	7,56	
15	M	9,25	6,75	4,76	4,37			4,63	5,32	6,83	9,32
16	V	9,99	7,40	5,37	4,60				5,54	7,40	9,89
17	V	8,46	6,52	5,13	4,12	3,38	3,45	4,13	5,38	6,55	8,46
18	M		7,99	5,64	4,95	4,31	4,33	4,96	6,00	8,00	
19	V		6,98	4,90	3,73	3,46	3,36	3,86	5,11	7,06	8,78
20	V	9,83	7,99	5,21	4,63	3,86	3,89	4,48	5,73	7,56	9,29
21	M	8,56	7,61	5,16	3,97				5,00	7,53	8,80

22	M	9,28	7,76	5,60	4,39			4,40	5,92		9,65
23	M	9,59	6,94	5,20	4,29	3,71		4,01	5,08	6,99	9,19
24	V	8,86	7,33	5,51	4,59	3,94	4,08	4,41	5,59	6,98	8,77
25	V	10,12	8,23							8,14	9,78
26	V	9,27	8,22	5,22					5,88	8,09	9,86
27	V	9,84	7,83	5,73	4,42	4,03	3,44	4,31	5,78	8,02	10,03
28	V	9,56	7,28	5,59	5,92			4,79	6,29	7,33	9,94
29	V		7,83	5,99	4,72	3,96	3,94	4,55	6,02	7,77	
30	V	8,98	7,31	5,51	4,29			4,47	5,46		8,94
31	V	8,83	7,27	5,71	4,35	3,60	3,31	4,20	5,99	7,15	9,78
32	V	9,70	7,30	5,21	4,51			4,57	5,46		9,44
33	V	9,07	7,09	5,65				4,80	5,56	7,20	9,17
34	V										
35	V	9,37	7,00	5,54					5,72	6,81	
36	V	9,49	7,96	6,13	4,43			4,84	5,93	7,62	
37	M	8,59		5,37	4,14	3,31	3,58	4,06	5,59	7,06	8,82
38	M	9,67	7,94	5,48	4,79				5,89	7,97	9,54
39	M	9,76	7,80	5,78	4,92	4,67	4,53	4,82	5,83	7,92	9,49
40	M	8,57	6,70	5,50	4,28			4,73	5,84	6,83	9,11

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

Sujeto	Sexo	55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
1	V	8,02	6,78	6,36					6,42	6,60	7,96
2	V			6,74	5,24	6,71	6,51	6,25	6,81	6,83	8,25
3	V	8,74	7,00	6,91	5,34				6,82	6,94	8,76
4	V	8,86	7,52	6,39					6,56	7,02	8,70
5	V	9,08	7,84	7,67	5,45	6,81	6,88	5,61	7,64	7,38	9,24
6	M	8,86	7,27	6,49						7,61	6,74
7	V	8,69	6,94	6,78						6,76	8,01
8	M	8,72	6,85	6,54					6,71		8,28
9	M	9,05	7,35	7,08	5,65	6,21	6,46	5,71	7,33	6,81	8,57
10	V	8,65	6,47	6,78	5,12		6,29	5,07	6,85	6,54	8,48
11	M	9,11		6,99				5,22	6,97	7,13	8,75
12	M	8,93	7,63	6,78					6,91	7,44	8,85
13	M	9,50	8,42	7,65					7,53	8,30	9,34
14	V	9,32	7,31	7,07	5,27			5,64	6,64	7,17	8,80
15	M		6,69	6,61	5,46	6,48	6,24	5,54	7,28	6,58	
16	M	8,87	7,39	6,44	5,64			5,41	6,47	7,52	8,54
17	M			6,59				5,12	6,61	6,67	
18	V	8,50		7,04	5,26			5,07	6,98		8,54
19	V			7,24					7,03		
20	V			6,05					5,90	6,44	
21	V			6,68							

22	M	9,21	6,67	7,01	5,36			5,21	6,61	6,50	8,55
23	M			6,24					6,32	6,77	
24	M	8,23	6,46	6,94				4,34	6,93	6,43	8,15
25	V	8,50	6,72	6,32	5,12		5,83	5,08	6,54	6,88	8,21
26	V	8,48	6,65	6,71	5,10	6,17	6,17	4,96	6,92	6,44	8,42
27	M	8,40	6,40	6,32	5,13				6,53	6,32	8,34
28	M			6,61							
29	M	7,77	5,98	6,75					6,80	6,13	7,63
30	V	8,75	6,45	6,25					6,17	6,15	8,53
31	V			6,22	5,37	6,13	6,13	5,34	6,35	7,45	8,56
32	V		6,20	6,46	4,85	6,69	6,66	5,02	6,33	5,90	
33	V		6,60	7,00					6,60	6,95	8,34
34	V	8,67	6,51	5,98	4,75	5,81	5,73	4,52	5,98	6,60	8,32
35	V		6,83	6,31					6,49	6,56	8,34
36	V		7,68	6,68	5,31	6,45	6,44	5,20	6,97	7,33	
37	M	9,80	7,81							7,71	8,80
38	V	9,14	7,61	6,32	5,56	6,52	6,69	5,45	6,59	7,55	8,89
39	V	8,77		7,11	4,93	6,45	6,26	5,13	6,90		8,75
40	M	9,13	8,20	6,81	5,09				6,92		
41	M	8,09	6,25	6,53	5,27	6,37	6,44	5,25	6,60	6,25	8,31
42	M	8,65	6,69	6,57	4,59	6,22	6,22	4,53	6,45	7,27	8,36
43	V	8,95	6,79	6,92		6,05	6,00	4,55	7,19	6,99	8,82
44	V		6,38	7,10	5,28	6,36	6,44	5,20	6,99	6,54	8,13
45	V	8,45	7,69	6,98	5,38	6,95	7,13	5,31	7,02	7,61	8,46
46	V	8,74	7,41	6,48	4,91	6,67	6,22	4,90	6,26	7,17	8,49

47	V	9,28	7,97	7,03					7,25		9,19
48	V	8,26	6,93	6,84	5,14			5,22	6,59	6,62	
49	M	8,16	7,48	7,19	5,42	6,98	6,94	5,27	7,26	7,09	8,18
50	V	8,57	6,74	6,47	5,02	6,67	6,55	4,94	6,20	6,59	8,58
51	M	8,58		6,56					6,61		8,56
52	M	8,82	6,51	6,21	4,72	6,27	6,21	4,24	6,17	6,37	8,44
53	V		6,53	6,95	5,10	6,70	6,40	5,34	7,23	6,58	

Anexo IV. Medidas (en mm) MD de los dientes mandibulares temporales de los niños nacidos a término.

Sujeto	Sexo	85	84	83	82	81	71	72	73	74	75
1	V	9,01	7,00	5,44					5,62		8,86
2	V	9,87	7,90	5,75	4,58			4,47	5,82	8,20	9,83
3	V	10,48	8,86	6,22					6,52	8,99	10,47
4	V	9,58	7,29	5,64					5,35	7,46	9,85
5	V	10,09	8,57	6,09	5,69	4,21	4,46	5,20	6,55	8,60	10,49
6	M										
7	V	9,43	7,50							7,51	9,55
8	M	9,98	7,73	5,39					5,50	7,69	10,09
9	M	9,33	6,91	5,65	4,87	3,94	4,00	4,76	5,94	7,24	9,56
10	V	9,21	7,41	5,54					5,61	7,45	9,09
11	M			6,08					6,28		10,03
12	M	9,92	7,59	5,53					5,50	7,43	9,95
13	M	9,43	7,49	5,85					6,18	7,55	9,46
14	V	10,29	8,41	5,97	4,51				5,98	8,24	10,23
15	M	9,87	7,38	5,73	5,10	4,22	4,22	5,28	5,80	7,56	9,78
16	M	10,16		5,85					5,87		10,14
17	M	9,44		5,73					5,49		9,33
18	V		7,58	5,89					6,20	7,89	
19	V										
20	V			5,28					5,33		
21	V								5,94		

22	M	10,00	6,99	5,51					5,74	6,90	9,82
23	M			5,51					5,12	7,20	9,34
24	M	9,49	7,13	5,99					5,73	6,78	9,31
25	V	9,61									9,65
26	V	9,68	7,52	4,73				4,58	5,14	7,50	9,45
27	M	8,93	7,44	5,00					5,11	7,43	9,08
28	M			5,70					5,70		
29	M	8,59									8,79
30	V		7,49	5,73					5,51	7,73	
31	V	10,32		6,00				4,47	5,36		10,17
32	V	9,94	6,79	5,38		3,89	3,97	4,73	5,55	6,49	10,15
33	V		7,21	5,68					5,39		
34	V	9,11	7,29	5,44	4,65			4,20	5,78	7,04	9,41
35	V	9,28	6,71	5,45					5,44	6,99	8,87
36	V	10,01	8,06	5,85					6,13		10,08
37	M	10,05	8,26								
38	V		8,15	5,98	4,39	4,17	3,99	4,92	5,88	8,12	9,83
39	V	9,93		6,08	4,55		3,88	4,77	6,35	7,78	9,98
40	M	9,77		5,96					5,96	7,63	9,70
41	M		7,24	5,40					5,53	7,22	
42	M	9,79	7,52	5,62	4,64		3,80	4,31	5,25	7,65	9,74
43	V		7,41	5,52	4,20				6,01	7,19	9,50
44	V	10,03		6,18		4,65	4,14	4,70	6,16		9,46
45	V	10,49	8,32	6,02	4,72	4,23	4,10	4,68	6,49	8,50	9,82
46	V			5,52	4,35			4,38	5,50		

47	V	10,36	8,48								10,46
48	V	9,86	7,74		4,98	4,13	4,26		5,97	7,72	9,86
49	M	9,03	7,62	5,64	5,12	4,25	4,16	5,00	5,68	7,73	9,14
50	V	9,55	7,29	6,13	4,88	4,31	4,24	5,26	6,04	7,44	9,26
51	M	9,74	7,79						6,02	8,01	9,70
52	M	10,01	7,03	4,96	4,49			4,61	5,13		9,63
53	V		7,39	5,97	5,03	3,69	3,97	4,84	6,28	7,21	

Anexo V. Medidas de las distancias intercuspídeas (en mm) entre las cúspides MV-DV de los molares temporales de los niños prematuros.

Sujeto	Sexo	55	65	75	74	84	85
1	M		3,62	6,01	4,35	4,67	5,88
2	M	4,19	3,79	5,93	3,97	3,40	5,81
3	M	3,92	4,08	6,11	3,40	3,67	6,21
4	V	3,81	4,02	7,21			7,12
5	M	4,50	3,90	6,55	3,30	3,25	5,90
6	V	3,90	4,16	6,26	5,14	4,81	6,18
7	V	3,74	3,78	6,03	5,47	4,25	6,89
8	V	3,52	3,94	6,38	4,63	4,65	6,38
9	V		3,20	6,21	2,91	3,12	5,80
10	V	3,83					
11	V	3,56	2,99	5,15	2,97	3,50	
12	V	3,41	3,90	6,04	3,20	3,16	5,98
13	V	3,52	3,74	5,82	3,55	3,06	5,13
14	V	3,99		5,89	3,41	3,56	
15	M	3,44	4,24	5,90	3,46	3,25	5,94
16	V	4,50	4,23	6,45	4,03	3,88	6,59
17	V	3,64	3,50	5,04	2,90	3,12	5,14
18	M	3,58	3,67	6,67	4,15	4,82	6,07
19	V	3,57	4,18	6,61	4,00	3,94	5,68
20	V	4,10	4,10	6,33	4,26	4,54	6,29

21	M	4,10	3,92	5,56	4,08	3,90	5,76
22	M	4,33	3,89	6,31	4,26		6,72
23	M	4,33	3,97	6,57	3,50	3,71	5,74
24	V	3,96		6,09	4,53	3,20	5,81
25	V	3,73	3,96	6,81	4,33	4,46	7,21
26	V	3,93	3,83	6,14	5,40	4,78	6,22
27	V	4,19	4,07	5,92	3,73	3,61	6,43
28	V	3,50	3,69	6,74	4,53	3,81	6,86
29	V	3,99	5,25		3,86	3,61	
30	V	3,25	3,52	5,71	2,30	2,05	5,88
31	V	4,50	4,22		4,17	4,29	6,48
32	V	3,49	3,61	6,67	3,38		6,36
33	V	4,16	3,95	6,37	4,08	3,81	6,43
34	V						
35	V						
36	V			5,85	5,19	4,66	
37	M	3,60	4,02	5,26	3,68	3,69	5,73
38	M	3,40	3,14	6,21	4,02	3,72	6,20
39	M	4,05	4,25	7,29	4,44	4,00	6,03
40	M	3,70	4,06	5,95	3,77	3,47	5,62

Anexo VI. Medidas de las distancias intercuspidas (en mm) entre las cúspides MV-ML/P de los molares temporales de los niños prematuros.

Sujeto	Sexo	55	54	65	64	75	74	84	85
1	M		3,83	3,44	4,59	3,87	2,45	2,87	3,60
2	M	4,84	3,58	3,98	4,10	3,70	2,38	2,05	3,12
3	M	4,79	4,06	4,07	4,77	3,37	2,29	2,12	3,52
4	V	4,90	4,39		4,67	3,93	3,14	2,76	3,51
5	M	5,29	4,34	4,16	5,06	3,73	2,36	1,99	3,68
6	V	4,83	4,10	4,11	5,03	4,60	2,98	2,90	4,55
7	V	4,97	4,01	4,02	4,69	3,21	2,28	1,65	3,55
8	V	4,25	4,23	3,95	4,73	3,43	2,22	2,62	2,88
9	V	4,16	3,43	3,52	4,48	3,48	2,22	1,51	3,02
10	V	4,07	3,59	3,59					
11	V	5,25	4,20	3,68	4,03	3,89	2,73	2,36	3,69
12	V	3,91	3,90	3,89	4,04	3,23	1,80	2,11	3,68
13	V	4,90	4,15	4,14	4,32	2,92	2,25	2,01	2,96
14	V	4,84	3,77	3,77	4,74	3,69	3,75	2,51	
15	M	4,70	4,42	4,19	5,07	2,81	2,05	1,93	2,98
16	V	5,11	4,00	3,76	4,52	4,16	1,95	2,14	4,10
17	V	4,18	4,42	3,81	4,55	2,89	1,76	2,19	2,92
18	M	5,12	4,69	4,69	5,00	3,87	2,60	2,62	4,02
19	V	4,61	4,59	4,26	4,51	3,25	2,98	1,93	3,18
20	V	5,47	4,36	4,64	5,04	3,33	3,16	3,00	3,65
21	M	4,74	3,86	3,56	4,56	3,38	2,48	2,73	3,25
22	M	5,10	4,28	4,79	5,23	4,63	2,47	2,47	4,23

23	M	4,89	4,21	3,96	4,74	3,72	2,35	2,63	3,16
24	V	4,94	3,86	3,89	4,84	3,73	2,49	2,50	3,61
25	V	5,46	4,33	4,39	5,60	3,16	3,01	2,36	3,95
26	V	4,38	4,19	4,18	5,08	4,50	3,01	2,79	3,83
27	V	5,55	4,37	4,10	4,82	3,67	2,25	2,00	4,55
28	V		4,36	3,98		3,55	2,78	2,50	3,55
29	V	5,07	4,31	4,31	4,42		2,24	2,62	
30	V	4,74	3,75	4,00	4,70	2,96	1,80	2,35	2,79
31	V	4,50	4,17	4,22	4,74	3,20	1,66	2,70	3,65
32	V	3,85	3,62	4,09	4,07	4,19	2,33		3,15
33	V	4,95	4,34	4,23	4,67	2,96	2,16	1,68	2,79
34	V								
35	V								
36	V		3,99	3,80		3,73	2,47	3,48	
37	M	4,77	3,66	4,40	3,70	2,90		2,46	2,81
38	M	5,10	4,19	4,19	4,78	3,59	2,18	2,62	3,33
39	M	5,25	4,28	4,24	4,92	4,69	3,19	3,29	3,39
40	M	4,72	3,95	4,25	5,07	3,35	2,03	2,16	2,60

Anexo VII. *Medidas de las distancias intercuspidas (en mm) entre las cúspides MV-DV de los molares temporales de los niños nacidos a término.*

Sujeto	Sexo	55	65	75	74	84	85
1	V						
2	V						
3	V	3,75	3,67	6,86	5,41	5,43	6,92
4	V						
5	V						
6	M	3,74		5,55			
7	V						
8	M	4,39	4,13	6,36	5,09	3,36	6,91
9	M	3,74	4,13	6,11	3,96	3,41	6,66
10	V	3,75	3,73	5,73	5,03	5,00	6,00
11	M	4,26	3,79		3,87	4,14	6,20
12	M						
13	M	4,85	4,42	6,24	2,86	3,65	5,56
14	V	4,01	3,84	6,59	5,33	4,97	6,64
15	M	4,46	3,75	6,71	3,82	4,11	6,81
16	M	4,38	4,54	7,05	3,72	3,68	6,49
17	M	3,62	3,95	6,52	2,42		6,36
18	V						
19	V						
20	V						
21	V	4,58	3,96				
22	M	5,71	5,34	7,11	3,21	3,98	6,65

23	M	3,77	3,62	6,42	3,70	3,54	6,24
24	M	4,03	3,39	6,64	4,10	4,18	6,42
25	V	3,63	4,11	6,43	4,30	4,69	6,20
26	V	3,87	4,08	6,40	4,32	3,71	6,08
27	M	3,16	3,15	6,41	4,76	4,37	5,88
28	M						
29	M						
30	V	3,93	3,45		4,13	3,86	
31	V	3,74	3,93	7,16			7,04
32	V	3,56	3,09	6,04	2,50	3,43	6,08
33	V						
34	V	4,20	4,48	6,72	4,44	3,99	6,36
35	V		3,14	5,72	3,08	2,80	6,06
36	V	3,50	3,69	6,74	4,53	3,81	6,86
37	M						
38	V	3,73	4,21		5,00	5,49	6,50
39	V						
40	M	3,61	4,04	5,79	4,42	3,36	5,71
41	M	3,74	4,51		3,24	3,13	6,30
42	M	3,81	3,27	6,16	4,50	3,45	6,15
43	V	4,09	4,03		4,48	3,40	6,10
44	V	3,21	3,56	6,22			6,69
45	V	3,86	4,01	6,46	4,72	4,10	5,98
46	V	4,44	3,59	6,79			
47	V	4,83	4,51	7,07	5,16		7,00

48	V	4,00	3,23	6,27	4,40	4,51	6,21
49	M	4,23	3,85	6,39	4,96	5,40	6,10
50	V	3,55	3,67	6,32	3,56	3,60	6,06
51	M	4,61	4,87	6,12	4,89	5,23	6,68
52	M	3,73	3,58	6,06	5,01	4,39	5,92
53	V	3,99	4,01		4,09		

Anexo VIII. *Medidas de las distancias intercuspidas (en mm) entre las cúspides MV-MP/L de los molares temporales de los niños nacidos a término.*

Sujeto	Sexo	55	54	65	64	75	74	84	85
1	V								
2	V								
3	V	4,30	3,95	3,67	4,26	3,70	2,65	3,40	4,25
4	V								
5	V								
6	M	5,17	3,73						
7	V								
8	M	4,93	4,19	4,58	5,14	3,24	2,73	2,64	4,35
9	M	4,96	4,72	4,72	4,97	3,46	2,59	2,64	3,65
10	V	5,15	4,47	4,26	4,90	3,31	2,72	2,56	3,42
11	M	5,43	4,13	4,38	5,04		2,80	2,98	4,24
12	M								
13	M	6,35	5,01	5,31	6,43	3,35	2,56	2,04	2,95
14	V	5,00	4,48	4,97	5,19	3,51	3,13	3,74	3,57
15	M	5,40	4,75	4,64	5,53	4,34	2,35	2,79	3,50
16	M	5,19	4,62	4,13	4,97	3,65	2,39	2,46	4,01
17	M	4,89		3,94	5,26	3,09	2,42		3,09
18	V								
19	V								
20	V								
21	V	5,42	4,62		4,97				
22	M	5,40	4,08	4,08		3,61	2,06	2,60	3,74

23	M	4,51	4,42	4,42	4,51	3,35	2,38	2,22	3,14
24	M	5,43	4,44	4,69	4,79	3,06	2,53	2,36	3,30
25	V	5,21	4,00	4,30	4,74	3,55	2,14		3,11
26	V	4,95	4,60	4,37	4,57	3,15	2,22	2,09	3,32
27	M	4,87	3,90	4,07	4,67	3,46	2,19	2,32	2,90
28	M								
29	M								
30	V		4,35	3,77	4,24		2,97	2,44	
31	V	4,40	3,85	4,86	5,59	3,68	2,66	2,07	3,94
32	V	4,54	4,23	4,31	4,48	3,42	2,25	2,26	2,60
33	V	4,52	3,60	4,31	4,87	3,65	2,60	1,98	3,37
34	V	4,12	4,17	3,72	4,21	2,86	2,09	2,65	3,11
35	V		4,48	4,50	5,02	3,17	2,48	2,38	4,13
36	V								
37	M								
38	V	5,04	4,59	4,21	5,10	3,76	2,23	1,54	3,49
39	V								
40	M	4,95	4,50	4,50	5,14	3,65	2,43	2,31	3,66
41	M	4,53	3,92	3,93	4,51	4,00	2,69	2,30	3,80
42	M	4,41	4,09	4,08	4,31	3,12	2,25	2,19	3,64
43	V	4,80	4,52	4,33	4,48	3,51	2,55	2,76	3,47
44	V	4,98	4,40	4,28	5,49	3,29		3,14	3,44
45	V	5,74	4,11	4,01	5,16	3,62	3,30	3,05	3,77
46	V	5,11	4,77	4,35	5,15	3,72	2,81	2,30	
47	V	5,35	4,91		5,32	3,45	3,03	3,17	3,19

48	V	4,68	3,76	3,92	5,02	3,56	2,41	2,12	3,41
49	M	4,81	5,29	4,16	4,78	3,71	2,61	2,61	4,18
50	V	4,27	3,81	3,67	4,75	3,44	2,33	1,83	3,36
51	M	4,69	4,05	4,06	4,87	3,35	2,61	2,50	3,21
52	M	4,86	3,81	3,81	4,58	4,15	2,50	2,11	3,58
53	V	5,23	4,26	4,01	5,36	3,77	2,37		

Anexo IX. Medidas (en mm) MD de los dientes permanentes de los niños prematuros.

Sujeto	Sexo	16	12	11	21	22	26	46	42	41	31	32	36
1	M			6,74	6,62								
2	M												
3	M									5,77	5,61		
4	V									5,14	5,06		
5	M									5,92	5,68		
6	V												
7	V												
8	V												
9	V												
10	V												
11	V												
12	V									4,96	4,90		
13	V												
14	V												
15	M	8,75					9,26			5,43	5,02		
16	V									5,24	5,32		
17	V												
18	M												
19	V	9,26											10,17
20	V												
21	M	10,30					9,74			4,89	4,89		9,45
22	M												

23	M												
24	V												
25	V		7,21	8,51	8,33	6,43	9,83		5,84	5,39	5,29	5,81	
26	V	10,07					10,19						
27	V												
28	V												
29	V												
30	V												
31	V												
32	V												
33	V										5,72		
34	V	11,49	7,11	9,69	9,84	7,16	10,44	11,62	6,42	6,13	5,77	6,29	11,27
35	V	9,94					9,91	10,07					
36	V												
37	M												
38	M												
39	M												
40	M									4,74	4,66		

Anexo X. Medidas (en mm) MD de los dientes permanentes de los niños nacidos a término.

Sujeto	Sexo	16	12	11	21	22	26	46	42	41	31	32	36
1	V	9,55	6,60	8,39	8,34	6,04	9,08		5,60	5,28			
2	V												
3	V	9,98		9,41	8,80		10,33		6,42	6,03	6,34		11,13
4	V	10,53	6,14	8,38	8,49	5,89	9,26	9,75	5,71	4,96	5,01	8,62	10,02
5	V												
6	M		7,14	9,06	9,13	7,09	10,03		6,68	5,99	5,94	6,27	
7	V	9,47	7,16	8,56	8,60	6,67	9,46						
8	M	9,75		8,51	8,45		9,92	10,50	6,32	5,30	5,48	5,75	9,84
9	M												
10	V	10,46		8,70			9,46	10,05	4,72	5,29	5,48	4,90	
11	M			8,61									
12	M	10,80		8,75	8,32		10,24		6,30	5,61	5,22	6,32	10,25
13	M			9,64	9,40				6,22	5,74	5,89		10,40
14	V			8,65						5,27	5,28		
15	M												
16	M								5,72	5,34	5,39	5,78	
17	M	10,56		8,96	8,73		10,21	10,55	5,65	5,24	5,24	5,85	10,03
18	V	10,52		9,15			9,92	10,32	6,11	5,49	5,76	6,11	
19	V	10,53			8,62		10,06	10,74	6,25	5,50	5,43	6,06	10,86
20	V		6,57			6,38	9,60	10,14					10,11
21	V												
22	M	11,20		9,53	9,62		11,11			5,98	6,18		

23	M	10,21	6,96	8,29	8,27	6,91	9,75	10,58	5,84	4,91	4,98	5,40	9,84
24	M	9,76		8,71	8,62		9,63	10,94	5,84	5,72	5,64	5,95	10,68
25	V												
26	V	10,77					10,12	11,43		5,61	5,56		11,10
27	M	9,93		7,96	7,72		10,06	10,20	5,78	4,79	4,91	5,10	10,34
28	M	9,48	5,60	8,16	7,88	6,07	9,46	10,42	5,45	5,99	5,00	5,45	10,59
29	M	9,23	6,82	8,01	8,24	6,80	8,86	10,38	5,54	4,79	5,18	5,59	10,20
30	V	10,46		8,74	8,48		9,73	10,28	6,04	5,46	5,52	6,07	10,46
31	V												
32	V												
33	V	10,38	6,63	8,43	8,28		10,28	10,80	5,58	5,38	4,94	5,56	10,86
34	V									5,30	5,27		
35	V		6,86	9,13	8,95	6,53			5,97	5,49	5,45	6,08	
36	V									5,59	5,58		
37	M		7,76	11,52	10,59	7,70		10,73					
38	V												
39	V												
40	M	10,78		9,57	9,52	8,08	10,40	10,30	6,30	5,80	5,62	6,22	10,52
41	M												
42	M												
43	V									5,16	4,85		
44	V												
45	V												
46	V												
47	V	10,95	6,65	9,87	9,69	7,11	10,39	10,82	6,32	5,81	6,08	6,35	11,23

48	V												
49	M												
50	V												
51	M	9,80	6,23	8,21	8,46	6,69	9,53		5,57	5,33	5,43	5,54	
52	M	9,48						9,26			5,56		
53	V												

RESÚMENES

COMPARATIVE STUDY OF DECIDUOUS TOOTH SIZE BETWEEN PRETERM BORN CHILDREN AND FULL-TERM BORN CHILDREN.

Introduction

According to the World Health Organization (WHO) definition, a delivery is preterm when it occurs before 37th completed week of pregnancy. It may be associated with a birthweight below 2500 g. The incidence of preterm birth varies widely among different populations and is generally correlated with differences in living conditions between the developing and the developed countries. The survival rate of preterm infants is upper 95% for those with a birthweight between 2000-2500g, but it is estimated around 50% in very low birthweight child (700-800g). With increasing sophistication of neonatal care in recent years, the prognosis of survival of the most preterm children has improved dramatically. Improved survival, however, has not been accompanied by corresponding decreases in major neonatal morbidities in these children.

The odontogenesis is the embryonic process by which dental development happens. Multiple factors may affect such process, leaving micro or macroscopic consequences in the tooth permanently. Therefore for a correct development of the dentition, appropriate nutritional pre-birth conditions and medical care during pregnancy are required, although some researchers do not give that much importance to external influences in the dental maturation process.

At birth (after 40 gestational weeks), the mineralization of the deciduous incisors is practically completed and so has started in the rest of the primary teeth and first permanent molar and permanent incisors. The mineralization of the deciduous dentition completes around 12 months after birth, under normal gestation circumstances (37-40 weeks)

Prematurely born infants have a shorter prenatal development period and are predisposed to various perinatal and postnatal complications and developmental problems which can affect their general growth and dental development, since calcification and anatomy have not been completed yet and they are in a critical state of its development. Most studies about oral alterations in preterm kids focus in palatal deformities and enamel alterations, among which hypoplasia and enamel opacities highlight.

Mesiodistal size plays a main role in the occlusion development. Even though malocclusion etiology are very diverse, dental size is a key factor. Very little antecedent researches referring the study of the dental size of preterm kids can be found.

Due to the different prematurity conditions (weight, gestational age...), added factors as intubation, and environmental factors whose repercussion is not fully known yet, the results and conclusions of a lot of studies are conflictive and hard to compare and interpret.

Aim of the study

The purpose of the present research is to study the mesiodistal size, so as the intercuspal distances of preterm kids, and see if differences exist with respect with kids born in normal conditions in primary dentition and incisors and first permanent molar. Also we study sexual dimorphism in both study groups

Methods

This research is part of a multidisciplinary study financed by the FIS (Fondo de Investigación Sanitario). It has been developed in the Clinic University Hospital "San Cecilio" at Granada (Spain), within the Pediatric Department, specifically in the newborns'

ICU and Follow-up Unit and early stimulation. The study was approved by the Ethic Committee of the Hospital.

The measures of the study were made on plaster casts of 93 kids (186 casts) among them 40 pertained to the group of study (27 boys and 13 girls) and the remaining 53 kids to the group of control (31 boys and 22 girls). The study group was selected under the inclusion and exclusion we describe:

- 5 to 11 years kids, born under high risk and hospitalized in the above mentioned Newborns' ICU.
- Informed consent obtained from the kids' parents/tutors.
- Kids who suffered any chromosomopathy or genetic craneofacial dysmorphia were excluded.
- Teeth with attrition, decay or fillings, etc., at the measurement points, were not measured.
- Teeth with shape and/or size anomaly, were excluded from the sample.

The study has a first stage where the medical history was collected individually for developing a file for each patient that showed the relative data about its birth and gestational state of the mother. Alginate impressions were taken and white plaster casts were filled. The widest mesiodistal dimension and intercuspal distances of each primary tooth were measured by means of a digital micrometer (Tesa Digit-cal SM) with accuracy to 0.01 mm, for the same operator, previously calibrated. The mesiodistal size of the primary teeth was measured with method described by Moorrees et al. In this study, the intercuspal distances between mesio-vestibular cup (MV) and disto-vestibular cusp (DV), and between mesio-vestibular (MV) and mesio-lingual (ML) were included, except in 5.4 and 6.4 because of their particular anatomy.

Statistical analysis: The data was collected in an Excel 2007 database. SPSS version 20 (SPSS, IBM, Chicago, USA) was used for the statistical analysis. The data was analyzed by Student's T-test for independent samples. Previously, it was considered the homogeneity of variances was considered, in order to correct the value of t by the Levene test; and verify the goodness of the adjustment to the normal distribution by Shapiro-Wilk. U test of Mann-Whitney test was used for measures that do not pass the tests of normality. The level of significance in every test was 95%.

Results.

A total of 2627 measurements were done. It should be pointed out the obtaining of smaller sizes in every measure of the kids' group born under prematurity conditions, both in the mesiodistal distance and in the intercuspal in primary teeth.

The results were not statistically significant in the mesiodistal measures in: 8.4 and 6.1. The intercuspal distances between MV-DV cusps, were not statistically significant results in the deciduous second molars except for the 7.5. Lastly in the results of the intercuspal distances between MV and MP/L cusps, results were statistically significant in upper deciduous molars except to 5.5.

The results obtained in permanent teeth are more variable. Lateral incisors were larger in prematurely born children, central incisors were larger in children born in normality condition, and first upper left molar and first lower right molar were longer in the study group, but all these results may be treated with caution.

Conclusions

8. Preterm newborns seem to have smaller dental size in its deciduous dentition with respect to full term newborns.

9. The mesiodistal sizes in permanent teeth showed both increases and decreases in the group of infants born prematurely, although these results should be interpreted with caution and test them on similar studies with a larger sample.
10. In this paper, the data reflect tooth sizes larger in boys than girls in most cases, though, with respect to the data obtained in the intercuspal distances, girls seem to have higher values.
11. The prevalence of high risk conditions births, it would be advisable to perform a greater number of studies.

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE EL TAMAÑO DENTARIO EN NIÑOS NACIDOS EN CONDICIONES DE PREMATURIDAD Y NIÑOS NACIDOS A TÉRMINO.

Introducción.

La odontogénesis es el proceso embrionario en el cual se produce el desarrollo dentario. Muchos factores puede afectar a dicho proceso, dejando secuelas microscópicas o macroscópicas de forma permanente en el diente. Por ello, para que el desarrollo de la dentición sea correcto, son necesarias unas buenas condiciones nutricionales prenatales y cuidados médicos durante el embarazo, aunque hay autores que no consideran tan relevante las influencias externas en la maduración dentaria.

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

Se consideran niños nacidos en condiciones de alto riesgo a aquellos que presentan una alta probabilidad de morbi-mortalidad durante el periodo perinatal y postnatal. Dentro de este grupo, los niños prematuros o con bajo peso en el momento del nacimiento constituyen el grupo más numeroso. 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.

Normalmente está asociado con bajo peso al nacer (<2500g). 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 con un promedio de 4-15% en Occidente (Europa, América del norte, Australia y algunas áreas de América del sur), mientras que se encuentra entre el 10-30% en muchos países africanos y del sureste asiático. La tasa de supervivencia en países desarrollados de estos niños, supera el 95% en aquellos que tienen un peso entre 2000-2500g en el momento del nacimiento, mientras que se encuentra en torno al 50% en niños con extremadamente bajo peso al nacer (700-800g). El desarrollo y evolución de la salud neonatal y los cuidados intensivos, han aumentado la tasa de supervivencia de los niños prematuros. Sin embargo, no ha habido muchos avances en la morbilidad de estos niños. Este hecho ha provocado el aumento del interés en el crecimiento y desarrollo tanto físico como cognitivo en este grupo de población, para así poder reducir las condiciones crónicas que pueden sufrir a lo largo de su vida.

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. 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.

El tamaño mesiodistal de los dientes juega un papel fundamental en el desarrollo correcto de la oclusión. Aunque las causas que producen las maloclusiones son muy variadas, el tamaño dental es un factor importante en su etiología. Se encuentran muy pocos antecedentes de investigaciones referidas al estudio del tamaño dentario en niños prematuros. Entre los encontrados, se observa una metodología variable y los resultados encontrados no son unánimes. De los estudios realizados sobre dentición temporal, los hay que encuentran un

menor tamaño dental asociada a la prematuridad y el bajo peso al nacer. Otros autores sin embargo, observan resultados variables dependiendo del diente evaluado.

Debido a las diferentes definiciones de prematuridad aceptadas internacionalmente, (respecto al peso, edad gestacional...) además de 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.

Objetivo del estudio.

El objetivo del presente estudio es estudiar el tamaño mesiodistal, así como las distancias intercuspidas, de dientes temporales y molares e incisivos permanentes, en niños nacidos en condiciones de prematuridad y ver si existen diferencias con los dientes de niños nacidos en condiciones de normalidad.

Pacientes y método.

Esta investigación forma parte de un estudio multidisciplinar, financiado por el FIS (Fondo de Investigación Sanitario). 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.

Se estudiaron los dientes temporales de niños prematuros entre 5 y 11 años, 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.

Se excluyeron de la muestra, niños portadores de alguna cromosomopatía o con dismorfia cráneo-facial de origen genético, dientes con caries, obturaciones y defectos puntuales que afectasen al punto de medida dentario, 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.

El total de niños de la muestra para este estudio lo constituyeron 126 niños. Se seleccionaron bajo los criterios de inclusión y exclusión anteriormente descritos, un total de 93 niños (186 modelos), de los cuales 40 pertenecían al grupo de estudio (27 niños y 13 niñas) y 53 al grupo control (31 niños y 22 niñas). Los controles se obtuvieron de niños nacidos en el mismo hospital en condiciones de normalidad.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Clínico Universitario San Cecilio de Granada.

El estudio consta de una primera fase en la cual fueron recogidos los expedientes clínicos de cada niño y se elaboró 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 tomaron impresiones de ambas arcadas con alginato. Se vaciaron las impresiones en escayola blanca dura. Se realizó la medición del tamaño dentario mesiodistal y distancia intercuspídea de todos los dientes temporales incluidos en la muestra, así como de los primeros molares e incisivos permanentes que estuvieran erupcionados. La medición se realizó con calibre digital (Tesa Digit-cal SM) con un error de 0,01mm por el mismo operador, previamente calibrado. La calibración se realizó con una muestra de 10 modelos externos a la muestra. Los tamaños mesiodistales fueron medidos según el método descrito por Moorrees y colaboradores. 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 por la variable anatomía de dichos dientes.

Análisis estadístico.

Los datos se recogieron en una base de datos de Excel 2007 de un ordenador personal. Se empleó el programa SPSS 20 (SPSS, IBM, Chicago, USA) para realizar el análisis estadístico.

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 Shapiro-Wilk. En los casos en los que la distribución de la muestra no cumplía los parámetros de normalidad, se utilizó el test U de Mann-Whitney. En todos los test se consideró un nivel de significación estadística del 95%.

Resultados.

Se realizaron un total de 2627 mediciones. Los resultados obtenidos en todas las mediciones en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad en dentición temporal, tanto en la distancia mesiodistal como en las distancias intercuspidas, fueron menores. Los resultados fueron estadísticamente significativos en las medidas mesiodistales excepto para el primer molar inferior derecho y el incisivo central izquierdo en las mediciones mesiodistales. En cuanto a las distancias intercuspidas entre las cúspides vestibulares, sólo se halló significación en el segundo molar inferior izquierdo. Los resultados entre las cúspides mesiales fueron significativos en los molares superior excepto para el segundo molar superior derecho.

Los resultados en dentición permanente fueron más dispares, encontrando aumentos y disminuciones. No se encontró significación estadística en ningún caso, y los resultados han de tomarse con precaución por tamaño de la muestra.

Discusión.

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. 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 en el momento del 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. 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. A nivel general, se ha sugerido que la reducción de la talla y el peso pueden llevar consigo la reducción del tamaño dentario.

Se encuentran muy pocos antecedentes de investigaciones referidas al estudio del tamaño dentario en niños prematuros. Entre los encontrados, 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, aunque hay otra investigación donde se observan tanto aumentos como disminuciones en el tamaño dentario.

En nuestro estudio realizamos la medición de todos los dientes temporales, así como de los primeros molares e incisivos permanentes presentes. 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.

A diferencia del resto de estudios, realizamos la medición mesiodistal de las coronas dentales sin incluir la distancia vestíbulo-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.

En nuestro trabajo, encontramos tamaños mesiodistales menores en el grupo de niños prematuros que en los niños nacidos a término. Los resultados en referencia a las medidas mesiodistales en dentición temporal, fueron estadísticamente significativos en todas las mediciones dentarias excepto para los dientes 7.5 y 6.1. Con respecto a la distancia intercuspídea entre la cúspide MV y DV, los tamaños encontrados son menores en el grupo de niños nacidos prematuramente, con resultados estadísticamente significativos en los segundos molares temporales a excepción del 7.5. En la medición de la distancia intercuspídea entre la cúspide MV y MP/L, también se encuentran tamaños menores en el grupo de niños nacidos en condiciones de prematuridad que en niños nacidos a término, con significación estadística en todos los molares superiores a excepción del 5.5.

En cuanto a los resultados obtenidos en los dientes permanentes analizados, los resultados son generalmente menores en el grupo de niños prematuros, pero los datos son más heterogéneos. Estos hallazgos están en consonancia con otros estudios en dentición permanente en niños nacidos en condiciones de normalidad y/o bajo peso, con aumentos y disminuciones en las mediciones mesiodistales. Los dientes permanentes estudiados tienen influencia de factores prenatales y perinatales, y aquellos acontecimientos ocurridos durante la primera infancia, por lo que su tamaño podría estar influenciado tanto por factores genéticos y ambientales, tanto intrauterinos como extrauterinos.

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.

Conclusiones.

A la luz de los resultados obtenidos en la presente investigación podemos concluir que:

- 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.
- Las distancias intercuspídeas obtenidas para los molares temporales estudiados de los niños prematuros, presentan mediciones menores que en el grupo control.
- No se aprecia un claro dimorfismo en los grupos de estudio analizados, aunque se han encontrado tamaños mayores en niños, tanto en el grupo de niños nacidos a término como en niños nacidos en condiciones de prematuridad.
- 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.

